

**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

*Збірник наукових праць*

**Випуск 1 (204) 2026**

УДК 636.09(062.552):378.4(477.41) БНАУ

Н 34

Науковий вісник ветеринарної медицини = Scientific Journal of Veterinary Medicine: збірник наукових праць.  
№ 1 (204) 2026. Білоцерківський національний аграрний університет. Біла Церква: БНАУ, 2026. 123 с. Doi 10.33245

Засновник, редакція, видавець і виготовлювач:  
Білоцерківський національний аграрний університет (БНАУ)

Збірник розглянуто і затверджено до друку рішенням Вченої ради БНАУ  
(Протокол № 3 від 19.05.2026 р.)

Збірник наукових праць «Науковий вісник ветеринарної медицини» («Scientific Journal of Veterinary Medicine») є фаховим виданням, що включено до Переліку наукових фахових видань України категорії «Б» (Наказ Міністерства освіти і науки України № 1643 від 28.12.2019 р.) і є продовженням «Вісника Білоцерківського державного аграрного університету», започаткованого 1992 року. Збірник представлено на порталі Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського, включено до міжнародних наукометричних баз: *Index Copernicus, Google Scholar, Crossref, DOAJ*.

Періодичність виходу збірника «Науковий вісник ветеринарної медицини» – двічі на рік.

Головний редактор – **Рубленко М.В.**, академік НААН, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

Заступник головного редактора – **Царенко Т.М.**, канд. вет. наук, доцент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

#### **Члени редакційної колегії:**

**Арзу Фіндік**, д-р вет. наук, професор, кафедра мікробіології, факультет ветеринарної медицини, Університет Ондокуз Майїс, Туреччина

**Вовкотруб Н.В.**, канд. вет. наук, доцент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Вууд С.**, доктор філософії, професор, лікар вет. медицини, Західний коледж ветеринарної медицини, Saskatoon, Saskatchewan, Канада

**Виговська Л.М.**, д-р вет. наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

**Духницький В.Б.**, д-р вет. наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

**Козій В.І.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Куб`як К. Й.**, д-р вет. наук, професор, Вроцлавський природничий університет, Вроцлав, Польща

**Лясота В.П.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Малюк М.О.**, д-р вет. наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

**Пірет Калмус**, д-р філософії, Естонський університет наук про життя, Інститут ветеринарної медицини та зоотехніки, Кафедра клінічної ветеринарної медицини, Естонія

**Рубленко І.О.**, д-р вет. наук, доцент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Рубленко С.В.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Сахнюк В.В.**, д-р вет. наук, професор, член-кореспондент НААН, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Слівінська Л.Г.**, д-р вет. наук, професор, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, Львів, Україна

**Сорока Н.М.**, д-р вет. наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

**Стефанік В.Ю.**, д-р вет. наук, професор, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького, Львів, Україна

**Стравський Я.С.**, д-р вет. наук, ст. наук. співроб., Тернопільський Національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна

**Ушкалов В.О.**, д-р вет. наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

**Шаганенко В.С.**, канд. вет. наук, доцент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Шевченко М.В.**, д-р філософії, асистент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

Коректор англійських текстів – **Марчук В.В.**, канд. пед. наук, доцент, Білоцерківський НАУ, Біла Церква, Україна

**Editor-in-chief – Rublenko Mykhailo**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Academician of NAAS, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Deputy Editor-in-chief – Tsarenko Taras**, DVM, PhD, Associate Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Editorial Board Members:**

**Arzu Findik**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Ondokuz Mayıs University, Türkiye

**Vovkotrub N.**, PhD in Veterinary Sciences, Associate Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Wood Sarah** (MSc, DVM, PhD, Dipl. ACVP), Professor, PhD, Western College of Veterinary Medicine, Saskatoon, Saskatchewan, Canada

**Vygovska L.**, Doctor of Veterinary Sciences, Associate Professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Dukhnytskyj V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Koziy V.** Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Kubiak K.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Wrocław University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland

**Lyasota V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Malyuk M.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Piret Kalmus**, PhD, Associate Professor, Estonian University of Life Sciences, Institute of Veterinary Medicine and Animal Sciences, Chair of Clinical Veterinary Medicine, Estonia

**Rublenko I.**, Doctor of Veterinary Sciences, Associate Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Rublenko S.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Sakhniuk V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Slivinska L.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology S.Z. Gzhytskogo, Lviv, Ukraine

**Soroka N.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Stefanyk V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology S.Z. Gzhytskogo, Lviv, Ukraine

**Stravskyi Ya.**, Doctor of Veterinary Sciences, senior researcher, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

**Ushkalov V.**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Shahanenko V.**, Candidate of Veterinary Sciences, Ass. Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Shevchenko M.**, PhD, assistant, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Proofreader of English texts – Marchuk V.**, Doctor of Philosophy, Ass. Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

Адреса редакції: Білоцерківський національний аграрний університет, Соборна площа, 8/1, м. Біла Церква, 09117, Україна, e-mail: redakciaviddil@ukr.net.

## ЗМІСТ

**ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ЕКСПЕРТИЗА**

<b>Лясота В.П., Богатко Н.М., Букалова Н.В., Богатко А.Ф., Мазур Т.Г., Хіцька О.А., Джміль В.І., Присяжнюк Т.М., Ткачук С.А., Приліпко Т.М., Бартків Л.Г., Болоховська В.А.</b> Санітарно-гігієнічна оцінка печериці двоспорової ( <i>Agaricus bisporus</i> ) за оброблення розчинами целюлази і бурштинової кислоти .....	6
<b>Якубчак О.М., Тишківська Н.В., Тишківський М.Я., Богатко А.Ф.</b> Особливості формування показників якості свинини за впливу гумінових кислот .....	20

**ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ**

<b>Вовкотруб Н.В., Мельник А.Ю., Чуб О.В., Піддубняк О.В., Тишківський М.Я., Андрійчук А.В.</b> Вплив кормової добавки Харуфікс+ на морфофункціональний стан печінки та нирок у свиней за мікотоксикозу .....	28
---	----

**МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ**

<b>Оробчук А.В.</b> Локальний імунітет кишківника курчат-бройлерів у захисті проти хвороби Ньюкасла за різних програм вакцинації: нарративний огляд .....	40
<b>Теор В.С., Царенко Т.М.</b> Клініко-лабораторне обґрунтування комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів .....	51
<b>Ушкалов А.В.</b> Клостридіози у тваринництві: сучасні аспекти етіології, діагностики та профілактики .....	65
<b>Чемеровська І.О., Рубленко І.О., Зоценко В.М., Тігаренко О.В.</b> Роль патогенних мікроорганізмів у розвитку різних форм маститу у корів .....	74
<b>Шевченко М.В., Білик С.А., Плахотнюк К.О., Пшець Д.Д., Савченко М.О., Пантелесенко О.В., Царенко Т.М., Довгаль О.В.</b> Порівняльна оцінка транспортних систем для мікробіологічного моніторингу поверхонь у ветеринарних клініках .....	83

**ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ**

<b>Шаганенко В.С., Рубленко С.В., Козій Н.В., Шаганенко Р.В., Авраменко Н.В., Шмаюн С.С.</b> Патогенетичні основи та сучасні підходи до фармакотерапії продуктивних тварин за бронхопневмонії .....	91
---	----

**ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І МОРФОЛОГІЯ**

<b>Козій В.І., Мельник Л.М., Пасічник Н.С., Порошинська О.А., Шмаюн С.С., Лук'яненко К.Є.</b> Академічний стрес у системі ветеринарної освіти: причини, наслідки та способи оптимізації навчального процесу .....	101
---	-----

**ХІРУРГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ**

<b>Яремчук А.В., Чемеровський В.О., Рубленко М.В.</b> Моніторинг поширеності ламінітів та патології ділянки білої лінії у корів в умовах університетської молочнотоварної ферми .....	116
---	-----

## CONTENT

### VETERINARY HYGIENE, SANITATION AND EXAMINATION

<b>Lyasota V., Bogatko N., Bukalova N., Bogatko A., Mazur T., Khitska O., Zhmil V., Prisyazhnyuk T., Tkachuk S., Prylipko T., Bartkiv L., Bolokhovska V.</b> Sanitary and hygienic assessment of the two-spore mushroom ( <i>Agaricus bisporus</i> ) following treatment with cellulase and succinic acid solutions .....	6
<b>Yakubchak O., Tyshkivska N., Tyshkivsky M., Bohatko A.</b> Features of pork quality parameters under the humic acids influence .....	20

### DIAGNOSIS, THERAPY, INTERNAL DISEASES AND CLINICAL BIOCHEMISTRY

<b>Vovkotrub N., Melnyk A., Chub O., Piddubnyak O., Tyshkivsky M., Andriychuk A.</b> Effect of the feed additive Harufix+ on the liver and kidneys' morpho-functional status in pigs with mycotoxicosis .....	28
---	----

### MICROBIOLOGY, EPISOOTOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES

<b>Orobchuk A.</b> Local intestinal immunity of broiler chickens in protection against Newcastle disease under different vaccination programs: a narrative review .....	40
<b>Tieor V., Tsarenko T.</b> Clinical and laboratory basis for the comprehensive diagnosis of infectious peritonitis in cats .....	51
<b>Ushkalov A.</b> Clostridiosis in livestock: modern aspects of etiology, diagnostics and prevention .....	65
<b>Chemerovska I., Rublenko I., Zotsenko V., Titarenko O.</b> The role of pathogenic microorganisms in various mastitis forms development in cows .....	74
<b>Shevchenko M., Bilyk S., Plahotniuk K., Pshets D., Savchenyuk M., Panteleienko O., Tsarenko T., Dovhal O.</b> Comparative evaluation of transport systems for microbiological surface monitoring in veterinary clinics .....	83

### PHARMACOLOGY AND TOXICOLOGY

<b>Shaganenko V., Rublenko S., Kozii N., Shaganenko R., Avramenko N., Shmayun S.</b> Pathogenetic foundations and modern approaches to the pharmacotherapy of bronchopneumonia in production animal .....	91
---	----

### PHYSIOLOGY, PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY AND MORPHOLOGY

<b>Koziy V., Melnyk L., Pasichnyk N., Poroshynska O., Shmaiun S., Lukianenko K.</b> Academic stress in veterinary education: causes, consequences and ways to optimize the educational process .....	101
--	-----

### SURGERY AND ANESTHESIOLOGY

<b>Yaremchuk A., Chemerovsky V., Rublenko M.</b> Monitoring the prevalence of laminitis and white line pathology in cows at a university dairy farm .....	116
---	-----

## ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ЕКСПЕРТИЗА

УДК 614.31:635.8:613.26

**Санітарно-гігієнічна оцінка печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) за оброблення розчинами целюлаз і бурштинової кислоти**

Лясота В.П.<sup>1</sup>, Богатко Н.М.<sup>1</sup>, Букалова Н.В.<sup>1</sup>, Богатко А.Ф.<sup>1</sup>,  
Мазур Т.Г.<sup>1</sup>, Хіцька О.А.<sup>1</sup>, Джміль В.І.<sup>1</sup>, Присяжнюк Т.М.<sup>1</sup>,  
Ткачук С.А.<sup>2</sup>, Приліпко Т.М.<sup>3</sup>, Бартків Л.Г.<sup>4</sup>, Болоховська В.А.<sup>5</sup>


<sup>1</sup> Білоцерківський національний аграрний університет

<sup>2</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України

<sup>3</sup> Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»

<sup>4</sup> Державне підприємство «Київський обласний науково-виробничий центр стандартизації, метрології та сертифікації»

<sup>5</sup> ПП «БТУ-Центр» Вінницька область

 Лясота В.П. E-mail: lyasota777@gmail.com; 098-334-63-91



Лясота В.П., Богатко Н.М., Букалова Н.В., Богатко А.Ф., Мазур Т.Г., Хіцька О.А., Джміль В.І., Присяжнюк Т.М., Ткачук С.А., Приліпко Т.М., Бартків Л.Г., Болоховська В.А. Санітарно-гігієнічна оцінка печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) за оброблення розчинами целюлаз і бурштинової кислоти. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 6–19.

Lyasota V., Bogatko N., Bukalova N., Bogatko A., Mazur T., Khitska O., Zhmil V., Prysyzhnyuk T., Tkachuk S., Prylipko T., Bartkiv L., Bolokhovska V. Sanitary and hygienic assessment of the two-spore mushroom (*Agaricus bisporus*) following treatment with cellulase and succinic acid solutions. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 6–19.

Рукопис отримано: 30.01.2026 р.

Прийнято: 12.02.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-6-19

ISSN 2310-4902

Дотримання санітарно-гігієнічних вимог у різні фази вирощування є важливим моментом у технологічному процесі росту і розвитку їстівних грибів, зокрема печериці двоспорової. Нами були створені відповідні належні гігієнічні умови для життєдіяльності зазначеного вище їстівного гриба.

Технологічний процес вирощування печериці включає чотири самостійні, але взаємопов'язані технологічні етапи: приготування субстрату (компосту), приготування покривного матеріалу, вирощування посадкового матеріалу – міцелію (грибниці), вирощування культури.

Мета дослідження – провести санітарно-гігієнічне обґрунтування використання розчину целюлаз і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*).

Роботу виконували упродовж 2024–2025 рр. на базі навчально-наукової лабораторії кафедри ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патанатомії ім. Й.С. Загаєвського, науково-дослідної лабораторії кафедри ветеринарно-санітарної експертизи та лабораторної діагностики ІПНКСВМ Білоцерківського НАУ, Державного підприємства «Київський обласний науково-виробничий центр стандартизації, метрології та сертифікації». Використовували методи досліджень: гігієнічні, технологічні, фізико-хімічні, мікробіологічні, статистичні.

У результаті досліджень встановлено, що використання у складі зрошувальної води ензимів целюлаз і бурштинової кислоти сприяє підвищенню гідролізу целюлози, яка міститься у субстраті та підвищенню трансформації поживних речовин із субстрату у біомасу їстівного гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*). Встановлено зниження вмісту моноцукрів у біомасі їстівного гриба печериці на 15,1–17,4 %, які перешкоджають засвоєнню

поживних речовин із грибів у шлунково-кишковому каналі людини, завдяки дії бурштинової кислоти. У разі застосування розчинів целюлаз та бурштинової кислоти покращуються хімічні показники у печериці двоспоровій завдяки зростанню вмісту: білків – на 12,5 %, вуглеводів – 9,0 % та жирів – 9,0 % ( $P \leq 0,05$ ). Зрошення субстрату для печериці водою із вмістом 0,01 % целюлози і 0,01 % бурштинової кислоти підвищує врожайність грибів на 14,1 %.

Найбільша економічна ефективність за технології вирощування печериці двоспорової за дії целюлаз та бурштинової кислоти була отримана у разі використання фільтрованої води із вмістом 0,01 % целюлаз і 0,01 % бурштинової кислоти. Ефективність вирощування становила 275,5 грн за 9,84 кг на 1 м<sup>2</sup>, що на 34,2 грн або 14,2 % більше, ніж у контрольному варіанті.

Розроблено спосіб використання розчинів целюлаз і бурштинової кислоти за технології вирощування гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) та розраховано його ефективність. Зрощування проводили щодоби після внесення субстрату у ящики, а також після нанесення покривного матеріалу. З метою впровадження застосування розчину целюлаз і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці планується розробити методичні рекомендації «Застосування розчину целюлаз і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці (*Agaricus bisporus*)».

**Ключові слова:** санітарно-гігієнічна оцінка, гриб печериця, технологія вирощування, розчини целюлаз і бурштинової кислоти, фізико-хімічні показники, мікробіологічні показники, безпека, якість, гігієна.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Санітарно-гігієнічні аспекти вирощування їстівних грибів (печериць, гливи, шийтаке) спрямовані на запобігання забрудненню продукції, забезпечення безпеки споживачів та захист здоров'я персоналу. Це комплекс заходів, що включає контроль гігієнічних умов в процесі виробництва – за середовищем, субстратом, приміщенням та персоналом [2, 4].

Санітарно-гігієнічні та технічні заходи спрямовані на оптимізацію технологічного процесу та умов праці на підприємствах. Це дозволяє надійно та ефективно налагодити роботу із системи припливно-витяжної вентиляції. Ремонтні роботи з очищення окремих вузлів необхідно проводити із застосуванням індивідуальних засобів захисту органів дихання та шкірних покривів. Прибирання пилу в основних виробничих приміщеннях має бути механізованим і здійснюватися за допомогою централізованих вакуумних гідрозливів. З метою осадження пилу, зменшення мікробного забруднення повітря необхідно передбачити іонізацію виробничих приміщень за допомогою утворення аероіонів під дією іонізаторів промислового типу [18, 32].

Санітарно-гігієнічні заходи для зниження мікробіологічної забрудненості спрямовані на проведення систематичної дезінфекції виробничих приміщень і технічного обладнання

із застосуванням дозволених засобів санітарної обробки [35].

Їстівні гриби як харчовий продукт стають все більш популярними з кожним роком. Вживання вирощених грибів дозволяє уникнути отруєння невідомими грибами, що ростуть у природі. Гриби, що культивують в штучних умовах, майже не містять шкідливих речовин, їх можна їсти без ризику для здоров'я [16].

Розвиток виробництва їстівних грибів, особливо шампінйонів, в Україні набуває широкого практичного значення [8, 17]. Сьогодні наша держава займає четверте місце в Європі по вирощуванню грибів, серед яких 90 % становлять печериці, 9 % гливи та 1 % інші гриби. У 2025 р. вирощуванням грибів займалося понад 300 підприємств [30]. Зростання попиту споживачів на гриби обумовлено тим, що вони є цінним дієтичним продуктом, оскільки містять усі незамінні амінокислоти, клітковину, що нормалізує діяльність корисної мікрофлори людського організму, виводить з організму токсичні речовини, зокрема холестерол. До їх складу входять мінеральні речовини, ряд вітамінів, а також біологічно активні речовини, що мають протипухлинні, антивірусні та інші лікувальні властивості. Водночас, гриби містять мало ліпідів і легкозасвоюваних вуглеводів, що робить їх низькокалорійними.

Сучасні потужності з вирощування грибів досить ефективно використовують санітарно-гігієнічні умови, передбачені законодавчими актами, що є важливим аспектом для забезпечення безпечності та якості цих харчових продуктів. Водночас систематично ведуться пошуки удосконалення технології з метою покращення харчової цінності, показників якості грибів.

**Метою дослідження** було провести санітарно-гігієнічне обґрунтування використання розчину целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*).

**Матеріал і методи дослідження.** Робота виконувалась на базі лабораторій кафедр: ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патанатомії ім. Й.С. Загаєвського, науково-дослідній лабораторії харчових технологій і переробки продукції тваринництва, ветеринарно-санітарної експертизи та лабораторної діагностики ПНКСВМ Білоцерківського НАУ, Державному підприємстві «Київський обласний науково-виробничий центр стандартизації, метрології та сертифікації» протягом 2024–2025 р.р.

До основних завдань належали: ознайомлення із біологічними основами культивування їстівних грибів; вивчення гігієнічних умов та технології вирощування їстівних грибів для вирішення питання попередження забруднення навколишнього середовища відходами сільського господарства. Обґрунтування ефективності використання розчину целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*). Встановлення економічної ефективності застосування розчину целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці.

Для вивчення ефективності використання розчину целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) було сформовано

контрольний і дослідний варіанти. У контрольному варіанті як досліджуваний фактор (для зволоження субстрату) застосовували фільтровану водопровідну питну воду [1].

У першому дослідному варіанті застосовували фільтровану воду із вмістом 0,01 % целюлази і 0,01 % бурштинової кислоти. В основі другого дослідного варіанту було застосування фільтрованої води із вмістом 0,02 % целюлази і 0,02 % бурштинової кислоти. Маса субстрату у кожному ящику становила вісім кілограмів. Зрошення проводили щодоби після внесення субстрату у ящики, а також після нанесення покривного матеріалу у кількості – 1 дм<sup>3</sup> на 1 м<sup>2</sup> за добу (у два прийоми), застосовуючи спеціальну поливалку.

Схема досліду використання розчинів целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) відображена у табл. 1.

**Технологічний процес вирощування** печериці двоспорової включає низку технологічних підходів: приготування субстрату (компосту), приготування покривного матеріалу, вирощування посадкового матеріалу – міцелію (грибниці) та вирощування культури.

**Приготування субстрату** на злаковій основі 1: 1000 кг роздробленої, висушеної на повітрі соломи (пшениця) з додаванням 60,0–80,0 кг бройлерного курячого посліду (N=3 %, вологість 35,0 %) – співвідношення 1: 0,85: 1; гіпс 50–65 кг з додаванням 40,0–45,0 л води. Вихід готового субстрату 1 тона (з вмістом N 2,0 %). Вологість субстрату 66–68 %, колір муровий з блакитно-білими плямами актиноміцетів, не клейкий, солома тьмяна, коротка, темно-коричневого кольору. Після приготування субстрат уклали в культивацийному приміщенні у спеціальні дерев'яні форми гребневими грядками. Витримували субстрат 5–7 діб, щоб після саморозігріву його температура знизилася до 23–25 °C [7, 37].

Таблиця 1 – Схема досліду використання розчинів целюлази і бурштинової кислоти за технології вирощування печериці двоспорової

Варіант	Маса субстрату у кожному ящику, кг	Досліджуваний фактор
Контрольний	8	Фільтрована водопровідна питна вода
I дослідний	8	Фільтрована водопровідна питна вода із вмістом 0,01 % целюлази і 0,01 % бурштинової кислоти
II дослідний	8	Фільтрована водопровідна питна вода із вмістом 0,02 % целюлази і 0,02 % бурштинової кислоти

**Посів міцелію печериць і його зростання в субстраті.** Зерно пшениці попередньо стерилізували, потім заражали міцелієм в стерильних умовах. Вирощували в спеціальних мішках з полімерної плівки. Міцелій висівали, розкидаючи вручну на поверхні шару субстрату. Гнойовий міцелій садили шматочками масою по 15–20 г (завбільшки з куряче яйце) в шаховому порядку на відстані 19–25 см з глибиною закладання 4–6 см. Для цього верхній шар субстрату піднімали рукою, клали в ямку шматочок міцелію та притискали його шаром субстрату. Міцелій добре приживався і активно ріс за температури 25–27 °С і вологості повітря 90–95 %.

Для приготування **покривного матеріалу** використовували свіжий торф, його дезінфекцію проводили в камері на стелажі, за допомогою зрошення розчином формаліну (0,5 % формалін, витрата розчину 80–100 л на 100 м<sup>2</sup>) або поливною водою з розрахунку 0,25–0,5 л 40 % формаліну на 25 м<sup>2</sup> поверхні стелажу. Насипання покривного матеріалу на основі торфу проводили шаром 3,5–4,5 см; його витрати становили 4,0–4,5 м<sup>3</sup> на 100 м<sup>2</sup> корисної площі.

**Висівання міцелію.** Інокуляцію субстрату міцелієм проводили за його температури 25–28 °С. На 1 м<sup>2</sup> вносили 500 г компостного міцелію або 300–400 г зернового. На 1 м<sup>2</sup> стелажу або грядки розміщували до 100 кг субстрату. Основну масу посівної грибниці (близько 80 %) вносили на глибину 12–15 см, решту – рівномірно розкидали по поверхні і злегка ущільнювали. Після інокуляції поверхню закривали папером, який щоденно зволожували. Температуру субстрату підтримували в межах 22–25 °С, повітря – на 1–3 °С нижчою (табл. 2).

**Приготування і нанесення покривного ґрунту.** Для приготування покривного ґрунту використовували торф (90 %) з додаванням піску і крейди (по 5 %). Покривні суміші готували також із супіщаних і легкосуглинкових ґрунтів, річкового піску, перліту, цеоліту тощо. Складові частини перемішували, просіювали через сито з діаметром отворів 3–4 см, дезінфікували розчином формальдегіду (10 дм<sup>3</sup> з масовою концентрацією 3–4 % на 1 т покривного ґрунту) або пропарювали суміш протягом 6–10 год за температури 60–70 °С. Після утворення зародків плодових тіл – примордіїв, яке припадало на 15–17 добу з моменту нанесення покривного ґрунту, полив припиняли.

**Догляд за культурою.** У перші 3–4 доби після насипання покривний матеріал зволожували до 75–85 % повної вологості. Перший полив проводили відразу після закінчення насипання покривного матеріалу. Норма

поливу спочатку становила 2,5–3,0 л/м<sup>2</sup>, її поступово зменшували до 1 л/м<sup>2</sup> для підтримки вологості покривного матеріалу. Через 7–8 діб міцелій проростав у шарі покривного матеріалу і місцями з'являвся на його поверхні. Період вегетативного росту міцелію закінчувався, культуру починали готувати до плодоношення. Приміщення охолоджували вентиляцією протягом 1–3 діб, знижуючи температуру повітря до 15–16 °С; температура субстрату знижувалася до 19–22 °С. Концентрація СО<sub>2</sub> до кінця періоду охолодження зменшувалася до 0,08–0,10 %.

**Збір печериць.** Плодоносити печериця починала через 21–23 доби. Плодові тіла печериць збирали в стані споживчої стиглості, викручуючи їх з шару покривного матеріалу. У зібраних печериць обрізали нижню частину ніжки і плодові тіла сортували, відходи збирали в спеціальну тару і видаляли із шампінйонниці. Після закінчення хвилі плодоношення, поверхню гряд очищали від залишків ніжок, відмерлих зародків, плодових тіл і зрошених грудками гіф міцелію, а ямки, що утворилися, засипали свіжим покривним матеріалом.

Плодові тіла з'являлися періодично, у грибівництві таке явище називається хвилями плодоношення. Воно зумовлене тим, що після появи максимальної кількості грибів і їх збору, відбувається поповнення міцелію поживними речовинами і водою для появи наступної хвилі, яка розпочинається через 6–10 діб. Найбільш урожайними є перші дві хвилі.

У період плодоношення оптимальна температура повітря становила – 16 °С, відносна вологість – 85–90 %, концентрація СО<sub>2</sub> – до 0,1 %. Для забезпечення оптимальних параметрів газового режиму потрібна вентиляція приміщення з розрахунку 3–4 м<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> год. Період збирання врожаю триває 30–60 діб, протягом яких утворюються 5–6 хвиль. Перші три хвилі, які закінчуються на 30–40 добу, забезпечують 70–80 % загального врожаю.

**Відбір плодових тіл печериці** для досліджень проводили із різних ящиків та місць плодоношення. Дослідженню піддали ніжку та шапинку [7, 37].

**Методи досліджень.** Під час досліду визначали гігієнічні показники мікроклімату: температуру, відносну вологість, газовий склад повітря та освітленість. Температуру і відносну вологість повітря вимірювали за допомогою статистичного психрометра Августа. Відносну вологість визначали за психрометричною таблицею і графіком. Коливання температури і відносної вологості повітря реєстрували тижневими термографами типу М-16А і тижневими гігрографами типу М-21А.

Концентрацію двоокису вуглецю (CO<sub>2</sub>) в приміщенні визначали методом В.Д. Прохорова. Всі показники мікроклімату в приміщенні визначали один раз на три доби, 3 рази на добу: вранці (9 година), по обіді (13–14 година) та ввечері (18–19 година). Визначення проводили в трьох точках по діагоналі приміщення на двох рівнях: на висоті 30–100 см (в зоні знаходження людини). *Освітленість*. Визначали за допомогою люксметра Ю-116 [36].

**Фізико-хімічні:** визначення хімічного складу (води, білків, жирів) у їстівних грибах проводили лабораторними методами: вміст води – висушуванням (термогравіметрія), білків – методом К'ельдаля (азот), жирів – екстракцією в апараті Сокслета.

Вміст моноцукрів – за Бертраном (метод кількісного визначення вмісту цукрів), який базується на здатності редукуючих цукрів, що мають вільну альдегідну або кетонну групу, відновлювати в лужному середовищі сірчанокислу мідь у закисну. Осад закису міді розчиняють у сірчанокислому залізі за наявності сірчаної кислоти. При цьому закис міді окислюється залізом, відновлюючи його в закисне, останнє окислюється розчином перманганату калію [7].

**Мікробіологічні** показники субстрату та печериці двоспорової встановлювали за кількістю МАФАНМ, наявністю патогенних мікроорганізмів роду: *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae* згідно з вимогами нормативно-правових

документів [6, 9, 10–14]. Також дослідили субстрат і гриби на наявність дріжджів та пліснявих грибів [15].

Розрахунок економічної ефективності вирощування грибів [36].

Статистичну обробку експериментальних даних проводили за використання комп'ютерних програмних пакетів «Microsoft Excel», «Maple-12» (фірми Maplesoft, 2008), здійснювали варіаційно-статистичну обробку цифрових даних. Достовірність визначали за критерієм Ст'юдента з урахуванням межі достовірності: P≤0,05; P≤0,01; P≤0,001 [36].

**Результати дослідження та обговорення. Обґрунтування доцільності вирощування їстівного гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*).**

**Технологічний процес вирощування печериці.** Технологічний процес вирощування печериці двоспорової передбачає чотири самостійні, взаємопов'язані технологічні процеси: приготування субстрату (компосту), приготування покривного матеріалу, вирощування посадкового матеріалу – міцелію (грибниці), вирощування культури (рис. 1.).

Параметри мікроклімату у різні фази росту печериці двоспорової за показниками температури, відносної вологості (%), концентрації вуглекислого газу (%) та потреби в притоці свіжого повітря (м<sup>3</sup> на 1 м<sup>2</sup>) за період вирощування відповідали санітарно-гігієнічним вимогам.

Відхилень від технологічних параметрів за показниками мікроклімату не встановлено (табл. 2).

Таблиця 2 – Параметри мікроклімату у різні фази росту печериці двоспорової (M±m, n=3)

Показник	Фази росту		
	I	II	III
Температура повітря, °C:	22,0±0,81	19,0±0,53	16,4±0,98
оптимальна	20–23	17–20	15–17
максимальна	30	21	22
мінімальна	15	13	11
Температура субстрату, °C:	24,0±0,59	17,0±0,78	15,2±0,94
оптимальна	22–25	18–22	16–18
максимальна	28	26	28
мінімальна	18	16	13
Відносна вологість повітря, %:	87,0±0,92	87,0±0,85	81,0±0,77
оптимальна	93–98	93–98	85–88
максимальна	99	99	95
мінімальна	85	85	75
Вміст CO <sub>2</sub> , % за об'ємом:	0,61±0,09	0,07±0,008	0,05±0,007
нормальний	0,5	0,05–0,15	0,05–0,15
максимальний	2,0	0,2	0,3
Потреба в притоці свіжого повітря, м <sup>3</sup> на 1 м <sup>2</sup> корисної площі на год.	Незначна	1–4	4–7

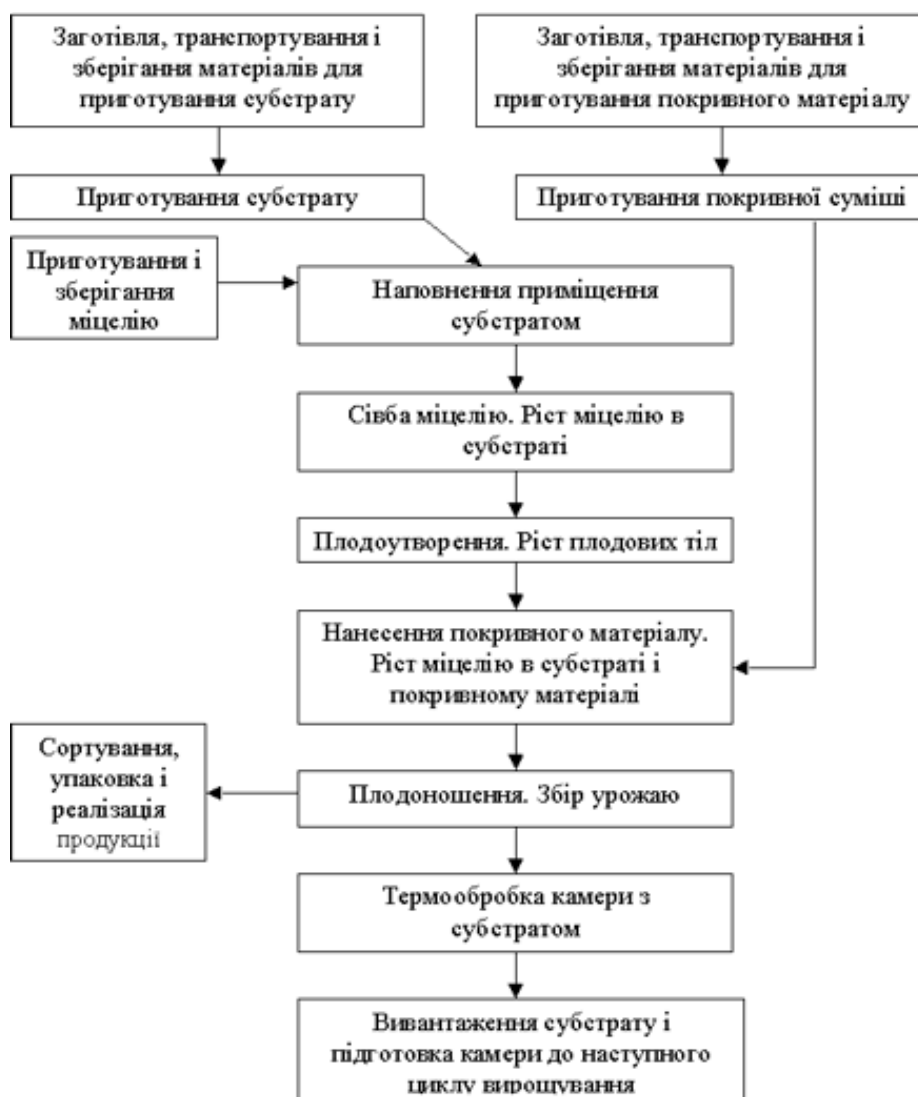


Рис. 1. Схема технологічного процесу виробництва печериці двоспорової.

**Вміст моноцукрів у печериці двоспоровій за дії целюлаз та бурштинової кислоти.** В результаті визначення вмісту моноцукрів у печериці двоспоровій за дії целюлаз та бурштинової кислоти було встановлено, що у ніжках першої дослідної групи він був меншим на 19,2 % ( $11,3 \pm 0,46^*$  – дослід 1) та на 20,7 % у другій дослідній групі ( $11,1 \pm 0,12^*$ ) проти  $14,0 \pm 0,21$  – контроль (табл. 3).

Аналогічна тенденція властива і для шапки гриба, зокрема у шапці першої дослідної групи вміст моноцукрів був меншим на 15,1 % ( $7,3 \pm 0,46^*$  – дослід 1) та на 17,4 % у другій дослідній групі ( $7,1 \pm 0,92^*$ ) проти  $8,6 \pm 0,31$  контролю.

Отримані результати досліджень вказують на те, що застосування розчинів целюлаз та бурштинової кислоти покращують гідроліз

технічного субстрату, а отже сприяють більш активному росту міцелію.

Вміст хімічних речовин печериці двоспорової за дії целюлаз та бурштинової кислоти відображено у табл. 4.

В результаті визначення вмісту хімічних показників (води, білків, вуглеводів та клітковини) у печериці двоспорової у разі застосування розчинів целюлаз та бурштинової кислоти за вирощування гриба було встановлено, що вказані вище показники покращуються завдяки зростанню концентрації: білків на 12,5 %, вуглеводів – 9,0 % та жирів – 9,0 % порівняно із контролем.

Були проведені мікробіологічні випробування субстрату, на якому вирощували печериці двоспорові за дії целюлаз та бурштинової кислоти (табл. 5). Слід зазначити, що за законодавчими вимогами вміст БГКП

(колі-форми) у 0,1 г субстрату не допускається, також патогенні мікроорганізми, зокрема *Salmonella* не допускаються у 25 г субстрату; бактерії роду *Staphylococcus aureus* – у 0,01 г субстрату, *Escherichia coli* – у 0,1 г; бактерії роду *Proteus* – у 0,01 г субстрату не допускаються, вміст пліснявих грибів і дріжджів допускається не більше 25 та 15 КУО/г відповідно. Найменша кількість МАФАНМ у субстраті була відмічена у досліді II  $(1,24 \pm 0,02) \times 10^2$  КУО/г, що у 2,6 рази достовірно менше, порівняно з показниками контролю.

Кількість МАФАНМ у субстраті (дослід I) була достовірно меншою у 1,6 рази порівняно з показниками контролю. Показники вмісту пліснявих грибів та дріжджів у субстраті контрольної та дослідної групи I були в межах нормативів, проте високу вірогідність мав показник плісеневих грибів у дослідній групі I –  $6 \pm 1$  КУО/г порівняно до показників контрольної групи.

Мікробіологічні показники печериці двоспорової за дії целюлаз та бурштинової кислоти представлено у табл. 6.

Таблиця 3 – Вміст моноцукрів у печериці двоспоровій за дії целюлаз та бурштинової кислоти ( $M \pm m$ , мг/кг, n=10)

Варіант	Ніжка	Шапинка
Контроль	14,0±0,21	8,6±0,31
Дослід I	11,3±0,46*	7,3±0,46*
Дослід II	11,1±0,12*	7,1±0,92*

Примітка: \* –  $P \leq 0,001$ .

Таблиця 4 – Вміст хімічних речовин (води, білків, вуглеводів, клітковини та жирів) у печериці двоспоровій за дії целюлаз та бурштинової кислоти г на 100 грам продукту ( $M \pm m$ , n=10)

Показник	Контроль	Дослід I	Дослід II	% (Дослід I до контролю)
Вода	89,0±3,17	89,0±2,27	89,0±2,41	–
Білки	4,0±0,11	4,5±0,38*	4,2±0,33	12,5
Вуглеводи	3,3±0,15	3,6±0,13*	3,3±0,25	9,0
Клітковина	1,2±0,21	1,2±0,35	1,2±0,47	–
Жири	1,1±0,35	1,2±0,37	1,2±0,51	9,0

Примітка: \* –  $P \leq 0,001$ .

Таблиця 5 – Мікробіологічні показники субстрату, на якому вирощені печериці за дії розчинів целюлаз і бурштинової кислоти ( $M \pm m$ , КУО/г, n=10)

Показник	Контроль	Дослід I	Дослід II
КМАФАНМ*, КУО/г	$(3,28 \pm 0,07) \times 10^2$	$(2,05 \pm 0,03) \times 10^2$ *	$(1,24 \pm 0,02) \times 10^2$ *
БГКП (колі-форми), у 0,1 г	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Патогенні мікроорганізми, у 25 г субстрату, зокрема: <i>Salmonella</i>	не виявлено	не виявлено	не виявлено
<i>Escherichia coli</i> , у 0,1 г	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Staphylococcus aureus</i> , у 0,01 г субстрату	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Proteus</i> , у 0,01 г субстрату	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Плісняві гриби, КУО/г	24±2	6±1*	не виявлено
Дріжджі, КУО/г	13±2	не виявлено	не виявлено

Примітка: \* – нормативи КМАФАНМ – не більше  $(5 \times 10^3)$  КУО/г; \* –  $P \leq 0,001$ .

Таблиця 6 – Мікробіологічні показники печериці двоспорової за дії розчинів целюлаз і бурштинової кислоти під час вирощування гриба ( $M \pm m$ , КУО/г,  $n=10$ )

Показник	Контроль	Дослід I	Дослід II
КМАФАнМ*, $\log_{10}$ КУО/г	3,41±0,02	2,12±0,02*	1,23±0,02*
БГКП (колі-форми), у 0,1 г	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Патогенні мікроорганізми, у 25 г грибів, зокрема: <i>Salmonella</i>	не виявлено	не виявлено	не виявлено
<i>Escherichia coli</i> , у 0,1 г	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Staphylococcus aureus</i> , у 0,01 г грибів	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Proteus</i> , у 0,01 г грибів	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Pseudomonas</i> , у 0,01 г грибів	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Бактерії роду <i>Enterobacteriaceae</i> , у 0,01 г грибів	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Плісняві гриби, КУО/г	не виявлено	не виявлено	не виявлено
Дріжджі, КУО/г	не виявлено	не виявлено	не виявлено

**Примітка:** \* – нормативи загальної кількості мезофільних аеробних мікроорганізмів у грибах – не більше  $3,35 \log_{10}$  КУО/г; \* –  $P \leq 0,001$ .

Отже, встановлено, що найменша КМАФАнМ відмічена у печерицях за використання в технології вирощування водопровідної питної води із вмістом 0,02 % целюлаз і 0,02 % бурштинової кислоти, у досліді II ( $1,22 \pm 0,02$ )  $\log_{10}$  КУО/г, що у 2,8 рази достовірно менше ( $P \leq 0,001$ ) порівняно з показниками контролю. Встановлена КМАФАнМ у печерицях двоспорових у досліді I була достовірно меншою у 1,6 рази ( $P \leq 0,001$ ) порівняно з показниками контролю. Інших мікроорганізмів (табл. 6), пліснявих грибів та дріжджів у контрольній та дослідних групах печериць двоспорових не виявлено.

**Економічна ефективність.** За визначення економічної ефективності печериці двоспорової за дії целюлаз і бурштинової кислоти за технології вирощування їстівного гриба печериці встановлено, що цей показник у першій дослідній групі становив 275,5 грн, у другій дослідній – 270,7 грн проти 241,3 грн у контролі (табл. 7).

Отже, результати науково-практичної роботи показали, що найбільша економічна

ефективність за технології вирощування печериці двоспорової за дії целюлаз та бурштинової кислоти була отримана у разі використання фільтрованої води із вмістом 0,01 % целюлаз і 0,01 % бурштинової кислоти. Ефективність вирощування становила 275,5 грн за 9,84 кг на 1 м<sup>2</sup>, що на 34,2 грн або 14, 2 % більше, ніж у контрольному варіанті.

Важливим моментом у технологічному процесі вирощування печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*) є забезпечення та дотримання санітарно-гігієнічних вимог (параметрів мікроклімату у різні фази росту та розвитку). Нами були створені відповідні належні умови для життєдіяльності зазначеного вище їстівного гриба.

Параметри мікроклімату у різні фази росту печериці двоспорової за показниками температури, відносної вологості (%), концентрації вуглекислого газу (%) та потреби в притоці свіжого повітря (м<sup>3</sup> на 1 м<sup>2</sup>) за період вирощування відповідали санітарно-гігієнічним вимогам. Відхилень від цих технологічних параметрів не встановлено.

Таблиця 7 – Економічна ефективність вирощування печериці двоспорової за дії целюлаз та бурштинової кислоти

Варіант	Величина шапинок, см	Маса грибів, кг на 1 м <sup>2</sup>	Ефективність вирощування, грн
Контроль	3,5–5,0	8,62±0,342	241,3
Дослід I	3,0–4,2	9,84±0,243	275,5
Дослід II	3,0–4,2	9,67±0,816	270,7

**Примітка:** реалізаційна ціна 1 кг печериці двоспорової – 28,0 грн (за цінами листопада 2024 р.).

Плодоносити печериця починала через 21–23 доби після поповнення міцелію поживними речовинами (гобтування). Плодові тіла з'являлися періодично. Таке явище у грибовництві називається хвилями плодоношення. Воно зумовлено тим, що після появи максимальної кількості грибів і їх збору, відбувається поповнення міцелію водою, поживними речовинами, для появи наступної хвилі, яка розпочинається через 6–10 діб. Найбільш урожайними є перші дві хвилі [21, 24, 27, 34].

У період плодоношення оптимальна температура повітря становила 16 °С, відносна вологість – 85–90 %, концентрація CO<sub>2</sub> – до 0,1 %. Для забезпечення оптимальних параметрів газового режиму потрібна вентиляція приміщення з розрахунку 3–4 м<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> год. Період збирання врожаю триває 30–60 діб, протягом яких утворюються 5–6 хвиль. Перші три хвилі, які закінчуються на 30–40 добу, забезпечують 70–80 % загального врожаю. Тому дослідники вказують, що продовжувати період збирання понад ці строки економічно недоцільно [25, 26, 28, 33, 35].

Використання у складі зрошувальної води ензимів целюлази і бурштинової кислоти сприяє підвищенню гідролізу целюлози, яка міститься у субстраті та підвищенню трансформації поживних речовин із субстрату у біомасу істівного гриба печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*).

Встановлено зниження вмісту монооцукрів у біомасі істівного гриба печериці двоспорової, які перешкоджають засвоєнню поживних речовин із грибів у шлунково-кишковому каналі людини, завдяки дії бурштинової кислоти. Доведено, що за впливу бурштинової кислоти вміст монооцукрів у біомасі істівного гриба печериці знижується на 15,1–17,4 %.

Зрошення субстрату для печериці водою із вмістом 0,01 % целюлази і 0,01% бурштинової кислоти підвищує врожайність грибів на 14,1 %.

За застосування розчинів целюлази та бурштинової кислоти покращуються хімічні показники у печериці двоспорової завдяки зростанню вмісту: білків на 12,5 %, вуглеводів – 9,0 % та жирів – 9,0 % порівняно із контролем.

Отримані результатами досліджень узгоджуються з даними інших науковців, які обґрунтовують ефективність використання різних біологічно активних речовин та компонентів за технології вирощування істівних грибів [2, 4, 5, 16, 17, 22, 23, 29, 31, 35].

Найменша кількість МАФАНМ у субстраті була відмічена у досліді II (за використання

в технології вирощування печериці двоспорової фільтрованої водопровідної питної води із вмістом 0,02 % целюлази і 0,02 % бурштинової кислоти)  $(1,24 \pm 0,02) \times 10^2$  КУО/г, що у 2,6 рази менше ( $P \leq 0,001$ ), порівняно з показниками контролю ( $P \leq 0,001$ ). Кількість МАФАНМ у субстраті досліді I була меншою у 1,6 рази порівняно з показниками контролю. Показники вмісту пліснявих грибів та дріжджів у субстраті контрольної та дослідної групи I були в межах нормативів.

Ряд дослідників [19, 20, 22, 24] вказують на необхідність постійного моніторингу якості істівних грибів із використанням методів сенсорного аналізу, що прискорить отримання науково-практичних даних і використання розроблених методик контролювання інших показників безпечності та якості харчової продукції.

Задоволення потреби споживачів харчовими продуктами, зокрема, істівними грибами, ґрунтується на врахуванні санітарно-гігієнічних умов вирощування, безпечності, якості, а також і харчових вподобань різних категорій населення.

Одним з критеріїв поліпшення безпечності та якості істівних грибів, як харчових продуктів, є застосування розчину целюлази та бурштинової кислоти за технології вирощування гриба печериці (*Agaricus bisporus*).

**Висновки.** 1. Санітарно-гігієнічні показники мікроклімату (температура, відносна вологість, концентрація вуглекислого газу та потреба в притоці свіжого повітря) у різні фази росту печериці двоспорової були в межах норми.

2. Використання у складі зрошувальної води ензимів целюлази і бурштинової кислоти сприяло підвищенню гідролізу целюлози та трансформації поживних речовин із субстрату у біомасу печериці двоспорової (*Agaricus bisporus*).

3. Встановлено, що завдяки дії бурштинової кислоти у біомасі печериці двоспорової знижувався вміст монооцукрів на 15,1–17,4 %, які перешкоджають засвоєнню поживних речовин із грибів у шлунково-кишковому каналі людини.

4. Застосування розчинів целюлази та бурштинової кислоти покращило харчову цінність печериці двоспорової завдяки зростанню вмісту білків на 12,5 %, вуглеводів – 9,0 % та жирів – 9,0 %. Відмічали пригнічення росту мікроорганізмів, плісневих грибів і дріжджів.

5. Зрошення субстрату для печериці двоспорової фільтрованою водопровідною питною водою із вмістом 0,01 % целюлази

і 0,01 % бурштинової кислоти підвищило врожайність грибів на 14,1 %.

6. Економічна ефективність вирощування печериці за використання фільтрованої питної води із вмістом 0,01 % целюлаз і 0,01 % бурштинової кислоти була найвищою та становила 275,5 грн за 9,84 кг на 1 м<sup>2</sup>, що на 34,2 грн або 14,2 % більше, ніж у контрольному варіанті.

**Відомості про дотримання біоетичних норм.** Під час проведення досліджень дотримувались біоетичних норм відповідно до висновку Біоетичного комітету БНАУ № 15/18 від 12.08.2024 р.

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Під час експериментальних досліджень та оформлення статті автори провели наступну роботу: Лясота В.П. здійснював наукове керівництво роботою, формування методології досліджень, узагальнення результатів, підготовку основного тексту статті. Богатко Н.М., Мазур Т.Г., Букалова Н.В. – проведення мікробіологічних досліджень зразків печериці двоспорової, аналіз та статистичну обробку одержаних результатів. Богатко А.Ф., Хіцька О.А., Джміль В.І. – проведення фізико-хімічних досліджень з подальшим аналізом та статистичною обробкою результатів. Присяжнюк Н.М., Ткачук С.А., Приліпко Т.М. здійснювали контроль параметрів мікроклімату у різні фази росту печериці двоспорової, оформлення відповідного підрозділу «Технологічний процес вирощування печериці. Приготування субстрату» та розрахунки економічної ефективності вирощування грибів за дії целюлаз і бурштинової кислоти. Бартків Л.Г., Болоховська В.А. забезпечували нормативний супровід наукових досліджень (пошук наукових джерел для огляду літератури, вибір стандартизованих методик, процедури відбору та підготовки зразків, законодавчі вимоги).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ДСТУ 7525:2014. Вода питна. Вимоги та методи контролювання якості. [Чинний від 2010-10-23]. Київ: Міністерство економіки та розвитку України, 2014. 25 с.
2. Волошка О.Г. Перспективні шляхи використання печериць у харчових технологіях: матеріали I Всеукраїнської науково-практичної конференції «Сучасна наука: стан, проблеми, перспективи» (м. Старобільськ, 14–15 квітня 2020 р.). Луганський національний університет імені Тараса Шевченка, 2020. С. 196–198.
3. ДСТУ ISO 7561-2001, (ISO 7561:1984, IDT). Гриби культивовані. Настанови щодо зберігання

та транспортування в умовах охолодження. [Чинний від 2003-07-01]. Київ: Держстандарт України, 2002. 12 с.

4. Гунько С.М., Тринчук О.О. Вплив умов зберігання на біохімічні показники грибів печериця двоспорова та глива звичайна. Овочівництво і баштанництво, 2014. Вип. 60. С. 81–88. URL: <https://vegetables-journal.com/index.php/journal/article/download/360/484>

5. Іванова Т.В., Патица М.В., Туліветрова К.Р. Особливості виявлення патогенних бактерій та контроль їх поширення у біотехнологічному процесі культивування печериць. Вісник Уманського національного університету садівництва. 2020. № 1. С. 129–132. DOI:10.31395/2310-0478-2020-1-129-132.

6. Мікробіологічні критерії для встановлення показників безпечності харчових продуктів: наказ МОЗ України від 19.07. 2012 р. № 548; зареєстровано в Міністерстві юстиції України 3 серпня 2012 р. за № 1321/21633. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1321-12#Text>.

7. СОУ 01.12-37-917:2010. Печериця двоспорова свіжа. Технічні умови. [Чинний від 2011-04-01]. Київ: Міністерство аграрної політики України, 2010. 12 с. (Стандарт Міністерства аграрної політики України).

8. Проект "Зміцнення спроможності галузевих асоціацій до аналізу політики дерегуляції і розвитку саморегулювання у сфері безпечності і якості аграрної продукції". Аграрний союз України. Аналітичний центр. URL: [http://www.aau.org.ua/media/publications/491/files/AC\\_AUU\\_Report-1-5-3\\_2018\\_01\\_31\\_11\\_41\\_15\\_871678.pdf](http://www.aau.org.ua/media/publications/491/files/AC_AUU_Report-1-5-3_2018_01_31_11_41_15_871678.pdf).

9. ДСТУ 8446:2015. Продукти харчові. Методи визначення кількості мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів. [Чинний від 2017-07-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2016. 18 с.

10. ДСТУ ENISO 6579-1:2022. Мікробіологія харчового ланцюга. Горизонтальний метод виявлення, підрахунку та серотипування *Salmonella*. Частина 1. Виявлення *Salmonella* spp (ENISO 6579-1:2017, IDT; ISO 6579-1:2017, IDT). [Чинний від 2023-12-31]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2024. 21 с.

11. ДСТУ ISO 16649-2:2014. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод підрахування b-глюкуронідаза-позитивних *Escherichia coli*. Частина 2. Техніка підрахування колоній за температури 44 °C з використанням 5-бромо-4-хлоро-3-індоліл-b-D-глюкуроніду (ISO 16649-2:2001, IDT). [Чинний від 2015-07-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2015. 14 с.

12. ДСТУ ENISO 6888-3:2019. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод підрахунку коагулазопозитивних стафілококів (*Staphylococcus aureus* та інших видів). Частина 3. Виявлення та MPN-техніка для малих чисел (EN ISO 6888-3:2003, IDT; ISO 6888-3:2003, IDT). [Чинний від 2019-09-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2019. 17 с.

13. ДСТУ 7444:2013. Продукти харчові. Методи виявлення бактерій родів *Proteus*, *Morganella*,

Providencia. [Чинний від 2014-07-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2014. 22 с.

14. DSTU ISO 21528-2:2014. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення та підрахування ентеробактерій (*Enterobacteria ceae*). Частина 2. Метод підрахування колоній (ISO 21528-2:2004, IDT). [Чинний від 2015-07-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2015. 14 с.

15. DSTU 8447:2015. Продукти харчові. Метод визначення дріжджів і плісневих грибів. [Чинний від 2017-07-01]. Київ: ДП «УкрНДНЦ», 2017. 9 с.

16. Приліпка О.В. Стан і перспективи розвитку галузі грибовництва в Україні. «Вісник ЖДТУ»: Економіка, управління та адміністрування, 2017. Вип. 1 (43). С. 221–226. DOI:10.26642/jen-2008-1(43)-221-226.

17. Сімахіна Г. Сушені культивовані гриби як цінне джерело білків та амінокислот. Міжнародний науковий журнал інженерії та сільського господарства. 2024. Вип. 3 (5). С. 110–119. DOI:10.46299/j.isjea.20240305.11.

18. Степанова Т., Кондратюк Н. Перспективи використання культивованих грибів у технології ковбасних виробів. Вісник Національного технічного університету «ХПІ». Нові рішення у сучасних технологіях. 2019. № 2. С. 75–80. DOI:10.20998/2413-4295.2019.02.11.

19. Наконечна Ю.Г., Хомич Г.П., Олійник Н.В., Олійник Л.Б. Використання вакууму в технологіях переробки грибів печериць. Вісник Уманського національного університету садівництва. 2021. № 1. С. 77–83. DOI:10.31395/2310-0478-2021-1-77-83.

20. Ковальов М.М. Врожайність грибів печериці двоспорової залежно від виду біопрепаратів при вирощуванні на ЕМ компості. Аграрні інновації. 2024. № 23. С. 83–91. DOI:10.32848/agrар.innov.2024.23.12.

21. Changes in the quality parameters of mushrooms depending on the duration and conditions of storage / S. Gunko et al. Food science and technology. 2021. Vol. 15 (1). P. 125–135. DOI:10.15673/fst.v15i1.1961.

22. Kulshreshtha S. Mushroom as Prebiotics: a Sustainable Approach for Healthcare. Probiotics and antimicrobial proteins. 2024. Vol. 16 (3). P. 699–712. DOI:10.1007/s12602-023-10164-5.

23. Sousa A.S., Araújo-Rodrigues H., Pinto M.E. The Health-promoting Potential of Edible Mushroom Proteins. Current pharmaceutical design. 2023. Vol. 29 (11). P. 804–823. DOI:10.2174/1381612829666221223103756.

24. De Cianni R., Pippinato L., Mancuso T. A systematic review on drivers in consumption of edible mushroom and mushroom-containing products. Appetite. 2023. No 182. DOI:10.1016/j.appet.2023.106454.

25. Phan C.W., Sabaratnam V. Potential uses of spent mushroom substrate and mycelium lignocellulosic enzymes. Applied microbiology and biotechnology. 2012. Vol. 96 (4). P. 863–873. DOI:10.1007/s00253-012-4446-9.

26. Comparative assessment on lignocellulosic egradin genzymes and bioethanol production from pentomus hroom substrate of Calocy beindica and Volvariella volvacea / R. Devi et al. Environmental science and pollution research international. 2024. Vol. 31 (27). P. 38878–38892. DOI:10.1007/s11356-023-26988-1.

27. Sustainable use of the spent mushroom substrate of Pleurotus florida for production of lignocellulosic enzymes / A.S. Rajavat et al. Journal of basic microbiology. 2020. Vol. 60 (2). P. 173–184. DOI:10.1002/jobm.201900382.

28. Production of spent mushroom substrate hydrolysates use for cultivation of *Lactococcus lactis* by dilute sulfuric acid, cellulase and xylanase treatment / J.J. Qiao et al. Bioresource technology. 2011. Vol. 102 (17). P. 8046–8051. DOI:10.1016/j.biortech.2011.05.058.

29. Lactic acid production from co-fermentation of food waste and pentomus hroom substance with *Aspergillus niger* cellulase / X. Ma et al. Bioresource technology. 2021. No 337. DOI:10.1016/j.biortech.2021.125365.

30. Sathesh-Prabu C., Lee Y.K. Genetic Variability and Proteome Profiling of a Radiation Induced Cellulase Mutant Mushroom *Pleurotus florida*. Polish journal of microbiology. 2016. Vol. 65 (3). P. 271–277. DOI:10.5604/17331331.1215606.

31. Optimization of cellulase-assisted extraction process and activities of polysaccharides from *Tricholoma mongolicum* Imai / Y.M. Zhao et al. Journal of the science of food and agriculture. 2016. Vol. 96 (13). P. 4484–4491. DOI:10.1002/jsfa.7662.

32. Simultaneous Determination of 13 Organic Acids in Liquid Culture Media of Edible Fungi Using High-Performance Liquid Chromatography / C. Yu et al. BioMed Research international. 2020. DOI:10.1155/2020/2817979.

33. Jabłońska-Ryś E., Sławińska A., Skrzypczak K., Goral K. Dynamics of Changes in the Contents of Free Sugars, Organic Acids and LAB in Button Mushrooms during Controlled Lactic Fermentation. Foods (Basel, Switzerland). 2022. Vol. 11 (11). 1553 p. DOI:10.3390/foods11111553.

34. Recent progress on bio-succinic acid production from lignocellulosic biomass / J. Lu et al. World journal of microbiology biotechnology. 2021. Vol. 37 (1). 16 p. DOI:10.1007/s11274-020-02979-z.

35. Assemie A., Abaya G. The Effect of Edible Mushroom on Health and Their Biochemistry. International journal of microbiology. 2022. DOI:10.1155/2022/8744788.

36. Demchuk M.V., Andrusyshyn Y.V., Gavrylets E.S. Animal Hygiene: Workshop / Edited by M.V. Demchuk. Kyiv: Publishing House “Silgosovita”, 2004. 328 p.

37. Vdovenko S.A. Growing edible mushrooms: Textbook. Vinnytsia, 2010. P. 10–50.

## REFERENCES

1. DSTU 7525:2014. Voda pitna. Vymogy ta metody kontroljuvannya jakosti. [Чинний від 2010-10-23] [DSTU 7525:2014. Drinking water. Requirements

and methods of quality control. [Valid from 2010-10-23]]. Kyiv: Ministry of Economy and Development of Ukraine, 2014, 25 p. (In Ukrainian).

2. Voloshka, O.G. (2020). Perspektyvni shljahy vykorystannja pecheryc' u harchovyh tehnologijah: materialy I Vseukrai'ns'koi' naukovo-praktychnoi' konferencii' «Suchasna nauka: stan, problemy, perspektyvy» (m. Starobil's'k, 14–15 kvitnja 2020 r.) [Promising ways of using champignons in food technologies: materials of the 1st All-Ukrainian scientific and practical conference “Modern science: state, problems, prospects” (Starobilsk, April 14–15, 2020)]. Luhansk Taras Shevchenko National University, pp. 196–198. (In Ukrainian).

3. DSTU ISO 7561-2001, (ISO 7561:1984, IDT). Gryby kul'tyvovani. Nastanovy shhodo zberigannja ta transportuvannja v umovah oholodzhennja. [Chynnyj vid 2003-07-01] [DSTU ISO 7561-2001, (ISO 7561:1984, IDT). Cultivated mushrooms. Guidelines for storage and transportation under refrigerated conditions. [Valid from 2003-07-01]]. Kyiv: State Standard of Ukraine, 2002, 12 p. (In Ukrainian).

4. Gunko, S.M., Trynchuk, O.O. (2014). Vplyv umov zberigannja na biokhimichni pokaznyky grybiv pecherycja dvosporova ta glyva zvyhajna [The influence of storage conditions on biochemical parameters of mushrooms: champignon and oyster mushroom]. Ovocivnyctvo i bashtannyctvo [Vegetable and melon growing], Issue 60, pp. 81–88. Available at: <https://vegetables-journal.com/index.php/journal/article/download/360/484>. (In Ukrainian).

5. Ivanova, T.V., Patyka, M.V., Tulivetrova, K.R. (2020). Osoblyvosti vyjavlennja patogennyh bakterij ta kontrol' i'h poshyrennja u biotehnologichnomu procesi kul'tyvuvannja pecheryc' [Features of the detection of pathogenic bacteria and control of their spread in the biotechnological process of cultivating mushroom]. Visnyk Umans'kogo nacional'nogo universytetu sadivnyctva [Bulletin of the Uman National University of Horticulture], no. 1, pp. 129–132. DOI:10.31395/2310-0478-2020-1-129-132. (In Ukrainian).

6. Mikrobiologichni kryterii' dlja vstanovlennja pokaznykiv bezpechnosti harchovyh produktiv: nakaz MOZ Ukrai'ny vid 19.07. 2012 r. № 548; zarejestrovano v Ministerstvi justycii' Ukrai'ny 3 serpnja 2012 r. za № 1321/21633 [Microbiological criteria for establishing food safety indicators: Order of the Ministry of Health of Ukraine dated July 19, 2012 No. 548; registered with the Ministry of Justice of Ukraine on August 3, 2012 under No. 1321/21633]. Available at: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1321-12#Text>. (In Ukrainian).

7. SOU 01.12-37-917:2010. Pecherycja dvosporova svizha. Tehnichni umovy. [Chynnyj vid 2011-04-01] [SOU 01.12-37-917:2010. [Fresh two-spore champignon. Technical conditions. [Valid from 2011-04-01]]. Kyiv: Ministry of Agrarian Policy of Ukraine, 2010, 12 p. (Standard of the Ministry of Agrarian Policy of Ukraine). (In Ukrainian).

8. Projekt "Zmicennnja spromozhnosti galuzevyh asociacij do analizu polityky dereguljacii' i rozvytku samoreguljuvannja u sferi bezpechnosti i jakosti agrar-

noi' produkcii'" [Project "Strengthening the capacity of industry associations to analyze deregulation policies and develop self-regulation in the field of safety and quality of agricultural products"]. Agrarnyj sojuz Ukrai'ny [Agrarian Union of Ukraine]. Analitichnyj centr [Analytical Center]. Available at: [http://www.aau.org.ua/media/publications/491/files/AC\\_AUU\\_Report-1-5-3\\_20\\_18\\_01\\_31\\_11\\_41\\_15\\_871678.pdf](http://www.aau.org.ua/media/publications/491/files/AC_AUU_Report-1-5-3_20_18_01_31_11_41_15_871678.pdf). (In Ukrainian).

9. DSTU 8446:2015. Produkty harchovi. Metody vyznachennja kil'kosti mezofil'nyh aerobnyh ta fakul'tatyvno-anaerobnyh mikroorganizmiv. [Chynnyj vid 2017-07-01] [DSTU 8446:2015. Food products. Methods for determining the number of mesophilic aerobic and facultative anaerobic microorganisms. [Valid from 2017-07-01]]. Kyiv: State Enterprise "UkrNDNTs", 2016, 18 p. (In Ukrainian).

10. DSTU ENISO 6579-1:2022. Mikrobiologija harchovogo lancjuga. Goryzontal'nyj metod vyjavlennja, pidrahunku ta serotypuvannja *Salmonella*. Chastyna 1. Vyjavlennja *Salmonella spp* (ENISO 6579-1:2017, IDT; ISO 6579-1:2017, IDT). [Chynnyj vid 2023-12-31] [DSTU ENISO 6579-1:2022. Microbiology of the food chain. Horizontal method for the detection, enumeration and serotyping of *Salmonella*. Part 1. Detection of *Salmonella spp* (ENISO 6579-1:2017, IDT; ISO 6579-1:2017, IDT). [Valid from 2023-12-31]]. Kyiv: State Enterprise "UkrNDNTs", 2024, 21 p. (In Ukrainian).

11. DSTU ISO 16649-2:2014. Mikrobiologija harchovyh produktiv i kormiv dlja tvaryn. Goryzontal'nyj metod pidrahuvannja b-gljukuronidaza-pozytyvnyh *Escherichia coli*. Chastyna 2. Tehnika pidrahuvannja kolonij za temperatury 44 °S z vykorystannjam 5-bromo-4-hloro-3-indolil-b-D-gljukuronidu (ISO 16649-2:2001, IDT). [Chynnyj vid 2015-07-01] [DSTU ISO 16649-2:2014. Microbiology of food and animal feeding stuffs. Horizontal method for enumeration of b-glucuronidase-positive *Escherichia coli*. Part 2. Colony counting technique at 44 °C using 5-bromo-4-chloro-3-indolyl-b-D-glucuronide (ISO 16649-2:2001, IDT). [Valid from 2015-07-01]]. Kyiv: State Enterprise "UkrNDNTs", 2015, 14 p. (In Ukrainian).

12. DSTU ENISO 6888-3:2019. Mikrobiologija harchovyh produktiv i kormiv dlja tvaryn. Goryzontal'nyj metod pidrahunku koagulazopozytyvnyh stafilocokiv (*Staphylococc us aureus* ta inshyh vydiv). Chastyna 3. Vyjavljannja ta MPN-tehnika dlja malyh chysel (EN ISO 6888-3:2003, IDT; ISO 6888-3:2003, IDT). [Chynnyj vid 2019-09-01] [DSTU ENISO 6888-3:2019. Microbiology of food and animal feeding stuffs. Horizontal method for enumeration of coagulase-positive staphylococci (*Staphylococc us aureus* and other species). Part 3. Detection and MPN technique for small numbers (EN ISO 6888-3:2003, IDT; ISO 6888-3:2003, IDT). [Valid from 2019-09-01]]. Kyiv: DP "UkrNDNTs", 2019, 17 p. (In Ukrainian).

13. DSTU 7444:2013. Produkty harchovi. Metody vyjavlennja bakterij rodiv *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*. [Chynnyj vid 2014-07-01] [DSTU 7444:2013. Food products. Methods for detecting bacteria of the genera *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*. [Valid from

- 2014-07-01]]. Kyiv: State Enterprise "UkrNDNC", 2014, 22 p. (In Ukrainian).
14. DSTU ISO 21528-2:2014. Mikrobiologija harchovyh produktiv i kormiv dlja tvaryn. Goryzontal'nyj metod vyjavlennja ta pidrahuvannja enterobakterij (*Enterobacteria ceae*). Chastyna 2. Metod pidrahuvannja kolonij (ISO 21528-2:2004, IDT). [Chynnyj vid 2015-07-01] [DSTU ISO 21528-2:2014. Microbiology of food and animal feeding stuffs. Horizontal method for the detection and enumeration of enterobacteria (*Enterobacteria ceae*). Part 2. Colony count method (ISO 21528-2:2004, IDT). [Valid from 2015-07-01]]. Kyiv: DP "UkrNDNTs", 2015, 14 p. (In Ukrainian).
15. DSTU 8447:2015. Produkty harchovi. Metod vyznachennja drizhdzhiv i plisenevyh grybiv. [Chynnyj vid 2017-07-01] [DSTU 8447:2015. (2017). Food products. Method for the determination of yeast and mold fungi. [Valid from 2017-07-01]]. Kyiv: State Enterprise "UkrNDNC", 2017, 9 p. (In Ukrainian).
16. Prylipka, O.V. (2017). Stan i perspektyvy rozvytku galuzi grybivnyctva v Ukraïni [Status and prospects for the development of the mushroom growing industry in Ukraine]. «Visnyk ZhDTU»: Ekonomika, upravlinnja ta administruvannja [«Bulletin of ZhDTU»: Economics, Management and Administration], Issue 1 (43), pp. 221–226. DOI:10.26642/jen-2008-1(43)-221-226. (In Ukrainian).
17. Simakhina, G. (2024). Susheni kul'tyvovani gryby jak cinne dzherelo bilkiv ta aminokyslot [Dried cultivated mushrooms as a valuable source of proteins and amino acids]. Mizhnarodnyj naukovyj zhurnal inzhenerii ta sil'skogo gospodarstva [International Scientific Journal of Engineering and Agriculture], Issue 3 (5), pp. 110–119. DOI:10.46299/j.isjea.20240305.11. (In Ukrainian).
18. Stepanova, T., Kondratyuk, N. (2019). Perspektyvy vykorystannja kul'tyvovanyh grybiv u tehnologii kovbasnyh vyrobiv [Prospects for the use of cultivated mushrooms in the technology of sausage products]. Visnyk Nacional'nogo tehničnogo universytetu «HPI» [Bulletin of the National Technical University "KhPI"]. Novi rishennja u suchasnyh tehnologijah [New solutions in modern technologies], no. 2, pp. 75–80. DOI:10.20998/2413-4295.2019.02.11. (In Ukrainian).
19. Nakonechna, Yu.G., Khomych, G.P., Oliynyk, N.V., Oliynyk, L.B. (2021). Vykorystannja vakuumu v tehnologijah pererobky grybiv pecheryc' [Use of vacuum in technologies of processing of champignon mushrooms]. Visnyk Umans'kogo nacional'nogo universytetu sadivnyctva [Bulletin of the Uman National University of Horticulture], no. 1, pp. 77–83. DOI:10.31395/2310-0478-2021-1-77-83. (In Ukrainian).
20. Kovalev, M.M. (2024). Vrozhajnist' grybiv pecheryci dvosporovoi' zalezno vid vydu biopreparativ pry vyroshhuvanni na EM komposti [Yield of champignon mushrooms depending on the type of biological products when grown on EM compost]. Agrarni innovacii' [Agrarian innovations], no. 23, pp. 83–91. DOI:10.32848/agrar.innov.2024.23.12. (In Ukrainian).
21. Gunko, S., Trynchuk, S., Podpriatov, H., Nau-  
menko, O., Yashchuk, N., Voitsekhivskyi, V. (2021). Changes in the quality parameters of mushrooms depending on the duration and conditions of storage. Food science and technology, Vol. 15 (1), pp. 125–135. DOI:10.15673/fst.v15i1.1961. (In Ukrainian).
22. Kulshreshtha, S. (2024). Mushrooms Prebiotics: a Sustainable Approach for Healthcare. Probiotics and antimicrobial proteins, Vol. 16 (3), pp. 699–712. DOI:10.1007/s12602-023-10164-5. (In Ukrainian).
23. Sousa, A.S., Araújo-Rodrigues, H., Pintado, M.E. (2023). The Health-promoting Potential of Edible Mushroom Proteins. Current pharmaceutical design, Vol. 29 (11), pp. 804–823. DOI:10.2174/1381612829666221223103756.
24. De Cianni, R., Pippinato, L., Mancuso, T. (2023). A systematic review on drivers in flucan consumption of edible mushroom substrate. Food science and technology, Vol. 16 (3), pp. 699–712. DOI:10.1016/j.appet.2023.106454.
25. Phan, C.W., Sabaratnam, V. (2012). Potential uses of spent mushroom substrate and mycelium lignocellulosic zymes. Applied microbiology and biotechnology, Vol. 96 (4), pp. 863–873. DOI:10.1007/s00253-012-4446-9.
26. Devi, R., Thakur, R., Kapoor, S., Joshi, S.J., Kumar, A. (2024). Comparative assessment on lignocellulose degradation enzymes and bioethanol production from spent mushroom substrate of *Calocybe indica* and *Volvariella volvacea*. Environmental science and pollution research international, Vol. 31 (27), pp. 38878–38892. DOI:10.1007/s11356-023-26988-1.
27. Rajavat, A.S., Rai, S., Pandiyan, K., Kushwaha, P., Choudhary, P., Kumar, M., Chakdar, H., Singh, A., Karthikeyan, N., Bagul, S.Y., Agnihotri, A., Saxena, A.K. (2020). Sustainable use of the spent mushroom substrate of *Pleurotus florida* for production of lignocellulolytic enzymes. Journal of basic microbiology, Vol. 60 (2), pp. 173–184. DOI:10.1002/jobm.201900382.
28. Qiao, J.J., Zhang, Y.F., Sun, L.F., Liu, W.W., Zhu, H.J., Zhang, Z. (2011). Production of spent mushroom substrate hydrolysates used for cultivation of *Lactococcus lactis* by dilute sulfuric acid, cellulase and xylanase treatment. Bioresource technology, Vol. 102 (17), pp. 8046–8051. DOI:10.1016/j.biortech.2011.05.058.
29. Ma, X., Gao, M., Wang, N., Liu, S., Wang, Q., Sun, X. (2021). Lactic acid production from co-fermentation of food waste and spent mushroom substrate with *Aspergillus niger* cellulase. Bioresource technology, no. 337. DOI:10.1016/j.biortech.2021.125365.
30. Sathesh-Prabu, C., Lee, Y.K. (2016). Genetic Variability and Proteome Profiling of a Radiation Induced Cellulase Mutant Mushroom *Pleurotus florida*. Polish journal of microbiology, Vol. 65 (3), pp. 271–277. DOI:10.5604/17331331.1215606.
31. Zhao, Y.M., Song, J.H., Wang, J., Yang, J.M., Wang, Z.B., Liu, Y.H. (2016). Optimization of cellulase-assisted extraction process and activities of polysaccharides from *Tricholoma mongolicum* Imai. Journal of the science of food and agriculture, Vol. 96 (13), pp. 4484–4491. DOI:10.1002/jsfa.7662.
32. Yu, C., Wang, Y., Cao, H., Zhao, Y., Li, Z.,

Wang, H., Chen, M., Tang, Q. (2020). Simultaneous Determination of 13 Organic Acids in Liquid Culture Media of Edible Fungi Using High-Performance Liquid Chromatography. *BioMed Research International*. DOI:10.1155/2020/2817979.

33. Jabłońska-Ryś, E., Sławińska, A., Skrzypczak, K., Goral, K. (2022). Dynamics of Changes in the Contents of Free Sugars, Organic Acids, and LAB in Button Mushrooms during Controlled Lactic Fermentation. *Foods (Basel, Switzerland)*, Vol. 11 (11), 1553 p. DOI:10.3390/foods11111553.

34. Lu, J., Li, J., Gao, H., Zhou, D., Xu, H., Cong, Y., Zhang, W., Xin, F., Jiang, M. (2021). Recent progress on bio-succinic acid production from lignocellulosic biomass. *World journal of microbiology biotechnology*, Vol. 37 (1), 16 p. DOI:10.1007/s11274-020-02979-z.

35. Assemie, A., Abaya, G. (2022). The Effect of Edible Mushrooms on Health and Their Biochemistry. *International journal of microbiology*. DOI:10.1155/2022/8744788.

36. Demchuk, M.V., Andrusyshyn, Y.V., Gavrylets, E.S. (2004). *Animal Hygiene: Workshop*. Kyiv: Publishing House "Silgosovita", 328 p.

37. Vdovenko, S.A. (2010). *Growing edible mushrooms: Textbook*. Vinnytsia, pp. 10–50.

#### Sanitary and hygienic assessment of the two-spore mushroom (*Agaricus bisporus*) following treatment with cellulase and succinic acid solutions

Lyasota V., Bogatko N., Bukalova N., Bogatko A., Mazur T., Khitska O., Zhmil V., Prysyazhnyuk T., Tkachuk S., Prylipko T., Bartkiv L., Bolokhovska V.

The technological process of growing champignons includes four independent, interrelated technologies: preparation of substrate (compost), preparation of covering material, cultivation of planting material - mycelium (mycelium), cultivation of culture. The aim of the study was to substantiate the effectiveness of using a solution of cellulase and succinic acid in the technology of edible mushroom champignon two-spore (*Agaricus bisporus*). Materials and methods of research. The work was carried out on the basis of the departments of veterinary examination, hygiene of livestock products and pathoanatomy named after Y.S. Zagaevsky and Food Technologies

and Processing of Livestock Products of Bila Tserkva National Agricultural University during 2024–2025.

The following research methods were used: analytical, technological, chemical, hygienic and statistical. As a result of the research, it was found that the use of cellulase enzymes and succinic acid in the composition of irrigation water contributes to an increase in the hydrolysis of cellulose contained in the substrate and an increase in the transformation of nutrients from the substrate into the biomass of the edible mushroom *Agaricus bisporus* (*Agaricus bisporus*). A decrease in the content of mannan sugars in the biomass of the edible mushroom by 15.1–17.4 % was found, which prevents the absorption of nutrients from mushrooms in the human gastrointestinal tract due to the action of succinic acid. When using solutions of cellulases and succinic acid, the chemical indicators of the two-spore champignon are improved due to an increase in the content of: proteins by 12.5 %, carbohydrates – 9.0 % and fats – 9.0 % ( $p \leq 0.05$ ). Irrigation of the champignon substrate with water containing 0.01 % cellulose and 0.01 % succinic acid increases the yield of mushrooms by 14.1 %.

The greatest economic efficiency of the two-spore champignon technology under the action of cellulases and succinic acid was obtained when using filtered water containing 0.01 % cellulases and 0.01 % succinic acid. The cultivation efficiency was 275.5 hryvnias per 9.84 kg per 1 m<sup>2</sup>, which is 34.2 hryvnias, or 14.2 % more than in the control variant.

A method of using cellulase and succinic acid solutions using the technology of the two-spore mushroom (*Agaricus bisporus*) was developed and its efficiency was calculated. Irrigation was carried out daily after the substrate was added to the boxes, as well as after the application of the covering material. In order to use the cellulase and succinic acid solution using the technology of the edible mushroom (*Agaricus bisporus*), it is recommended to develop methodological recommendations "Use of cellulase and succinic acid solution using the technology of the edible mushroom (*Agaricus bisporus*)".

**Keywords:** edible mushroom (*Agaricus bisporus*), organoleptic, physical, chemical, hygienic, technological, microbiological indicators, safety, quality, cellulase and succinic acid solutions.






Copyright: Лясота В.П. 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.



## ВЕТЕРИНАРНА ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ЕКСПЕРТИЗА

УДК 619.636.4:636.085:637.5

**Особливості формування показників якості свинини за впливу гумінових кислот****Якубчак О.М.<sup>1</sup> , Тишківська Н.В.<sup>2,3</sup> ,  
Тишківський М.Я.<sup>2</sup> , Богатко А.Ф.<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України<sup>2</sup> Білоцерківський національний аграрний університет<sup>3</sup> ДП “Київоблстандартметрологія”

Тишківська Н.В. E-mail: natalya\_tyshkivska@ukr.net



Якубчак О.М., Тишківська Н.В., Тишківський М.Я., Богатко А.Ф. Особливості формування показників якості свинини за впливу гумінових кислот. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 20–27.

Yakubchak O., Tyshkivska N., Tyshkivsky M., Bohatko A. Features of pork quality parameters under the humic acids influence. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 20–27.

Рукопис отримано: 08.03.2026 р.

Прийнято: 21.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-20-27

ISSN 2310-4902

У статті наведено результати експериментального дослідження впливу органічної кормової добавки на основі гумінових кислот на показники якості свинини. Актуальність роботи обумовлена необхідністю пошуку природних кормових добавок, здатних підвищувати продуктивність тварин та покращувати харчову цінність м'ясної продукції.

Дослідження проводили у виробничих умовах ТОВ “Агропрайм Холдинг”. У досліді використано 600 поросят, яких розподілили на дослідну та контрольну групи. Поросята дослідної групи у період дорощування отримували питну воду з додаванням кормової добавки на основі гумінових кислот (Greenat) у дозі 2 л/т води. Після завершення відгодівлі для лабораторних досліджень відбирали зразки найдовшого м'яза спини (*m. longissimus dorsi*) від туш свиней дослідної та контрольних груп.

У м'язовій тканині визначали масову частку вологи, жиру, протеїну, сухої речовини та величину рН. Встановлено, що застосування кормової добавки не спричинило негативних змін хімічного складу м'яса. У свинині дослідної групи встановлено вірогідне підвищення вмісту протеїну та сухої речовини ( $p < 0,001$ ). Уміст жиру у свинині дослідної групи був вірогідно нижчим ( $5,41 \pm 0,08$  %) порівняно з контролем ( $5,78 \pm 0,09$  %). Значення величини рН свинини дослідної та контрольної груп через 24 години після забою перебували у межах фізіологічної норми.

Отримані результати свідчать, що застосування кормової добавки на основі гумінових кислот сприяє формуванню свинини з підвищеним вмістом білка і сухої речовини та зниженим вмістом жиру без негативного впливу на фізико-хімічні показники м'яса. Це підтверджує доцільність використання гумінових добавок у технології вирощування свиней з метою покращення її якості.

**Ключові слова:** гумінові речовини, кормова добавка, м'язова тканина, хімічний склад, постмортальні зміни, величина рН, харчова цінність, продуктивність свиней.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** У сучасних умовах розвитку свинарства одним із пріоритетних завдань є виробництво високоякісної м'ясної продукції, що відповідає ветеринарно-санітарним вимогам і очікуванням споживачів. Якість свинини формується під впливом генетичних, технологічних та аліментарних факторів, які визначають перебіг метаболічних процесів у м'язовій тканині та прояв післязабійних біохімічних процесів [1, 2]. Відомо, що рівень годівлі та склад раціону безпосередньо впливають на фізико-хімічні показники м'яса, зокрема величину рН, вологуутримувальну здатність, вміст білка та жиру, а також на його органолептичні, технологічні та споживчі властивості [3].

У зв'язку з обмеженням використання антибіотиків як стимуляторів росту у країнах ЄС та інших регіонах світу [4–6], актуальним є пошук альтернативних кормових компонентів природного походження, здатних позитивно впливати на продуктивність та метаболічний статус тварин. Одним із перспективних напрямів є застосування гумінових кислот – природних високомолекулярних сполук органічного походження, що мають виражені сорбційні, антиоксидантні та детоксикаційні властивості [7–9].

Дослідження свідчать, що гумінові речовини здатні впливати на мікробіоценоз кишечника, покращувати засвоєння поживних та мінеральних речовин, регулювати білковий і мінеральний обмін, а також зменшувати оксидативний стрес [10, 11]. Оптимізація метаболічних процесів у період вирощування може позначатися на формуванні структурних та біохімічних властивостей м'язової тканини, що визначають якість м'яса.

Після забою в м'язах відбуваються складні біохімічні процеси, пов'язані з анаеробним гліколізом, зміною величини рН та перебудовою білкових структур, що безпосередньо впливає на консистенцію, соковитість і технологічні властивості м'яса [1, 12]. Будь-які фактори, які змінюють інтенсивність обміну речовин за життя тварини, потенційно можуть впливати на перебіг цих процесів та формування кінцевих показників якості продукції.

Попри наявність даних щодо впливу гумінових кислот на продуктивність та гематологічні показники тварин, питання їх ролі у формуванні фізико-хімічних характеристик свинини залишається недостатньо вивченим, що обумовлює актуальність проведення досліджень, спрямованих на оцінку їх впливу на якість м'яса.

**Метою роботи** було дослідити особливості формування фізико-хімічних показників якості свинини за впливу органічної кормової добавки на основі гумінових кислот.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження виконано на базі свинокомплексу ТОВ “Агропрайм Холдинг”, що входить до складу агропромислової групи “Агрейн” (Одеська область, Україна). Підприємство спеціалізується на рослинництві та свинарстві, здійснюючи повний цикл виробництва, включаючи власне комбікормове забезпечення. Свинарство представлене племінним заводом та товарним репродуктором. Умови утримання тварин відповідали чинним ветеринарно-санітарним вимогам.

Дослідження проводили на поросятах, відлучених від свиноматок у 28-добовому віці, із середньою живою масою  $8,0 \pm 0,2$  кг. Тварин утримували в клітках за оптимальних параметрів мікроклімату (температурний режим, вентиляція, щільність посадки відповідали нормативним вимогам).

Перед початком досліду поросят розподілили за принципом аналогів на дві групи по 300 голів у кожній: дослідну (№ 13–24) та контрольну (№ 14–24).

Тварин усіх груп утримували в ідентичних умовах у суміжних станках та отримували однаковий базовий раціон. Тривалість досліду становила 60 діб.

Поросятам дослідної групи протягом усього періоду досліду забезпечували напування водою з додаванням органічної кормової добавки на основі гумінових кислот (Greenat). Дозування препарату становило 2 л на 1 т води.

Органічна кормова добавка на основі гумінових кислот являє собою комплекс біологічно активних речовин природного походження, виготовлений із органічної сировини (торф, леонардит, реструктурована вода). Добавка має вигляд рідини темно-коричневого кольору зі специфічним запахом.

Вміст низькомолекулярних гумінових кислот становить 44,4 %, фульвокислот – 24,2 %. Добавка містить також водорозчинні органічні сполуки, що обумовлюють її біологічну активність. Препарат застосовували у складі питної води у встановленій дозі.

Для введення препарату використовували автоматичний дозатор, підключений до системи водонапування. Маточний розчин готували за додавання 800 см<sup>3</sup> препарату до 10 л води з подальшим ретельним перемішуванням. Подачу маточного розчину встановлювали на рівні 5 %. Розчин готували безпосередньо перед використанням.

З урахуванням середнього споживання води та живої маси тварин, фактичне надходження препарату в організм поросят становило близько 20 г на 100 кг живої маси на добу, що відповідає рекомендованій інструкційній дозі.

Контрольна група отримувала воду без додавання препарату.

Забій тварин проводили згідно з технологічним регламентом підприємства після завершення періоду відгодівлі. Для оцінки якості м'яса відбирали зразки найдовшого м'яза спини (*m. longissimus dorsi*) від 10 поросят дослідної та контрольної груп, відібраних за принципом аналогів під час контрольного забою, що забезпечувало репрезентативність отриманих результатів. Саме на цій вибірці проводили визначення фізико-хімічних показників м'яса.

Відбір зразків здійснювали відповідно до "Порядку відбору зразків продукції тваринного, рослинного і біотехнологічного походження для проведення досліджень" (затвердженого наказом Держдепартаменту ветеринарної медицини № 83 від 14.06.2002 р.). Після забою туші свиней піддавали охолодженню у холодильній камері за температури 0 – -1 °C за відносної вологості повітря 85 %, з метою досягнення температури в товщі м'язів не вище +1 – -1 °C відповідно до ДСТУ 7158:2010.

Визначення фізико-хімічних показників м'яса проводили після охолодження та дозрівання, через 24 години після забою тварин.

Дослідження показників якості свинини проводили в науково-випробувальній лабораторії ДП "КІЇВОБЛСТАНДАРТМЕТРОЛОГІЯ" (Атестат акредитації № 20151).

Масову частку вологи у зразках м'яса визначали відповідно до вимог ДСТУ ISO 1442:2005 "М'ясо та м'ясні продукти. Метод визначення вмісту вологи (контрольний метод) (ISO 1442:1997, IDT)" [13].

Масову частку жиру визначали згідно з ДСТУ 8380:2015 "М'ясо та м'ясні продукти" [14]. Метод базувався на екстракції жиру після попереднього гідролізу з використанням екстракційного апарату Сокслета із системою екстракції Ancom Technology XT-15I.

Масову частку білка визначали методом К'ельдаля [15] із застосуванням арбітражного лабораторного обладнання фірми Donau LAB. Мінералізацію проводили на мінералізаторі Büchi Labortechnik AG Speed Digester K-439, подальшу дистиляцію – на автоматичному дистиляторі Büchi Labortechnik AG KjelFlex K-360 з комплектом для титрування.

Величину рН м'яса визначали відповідно до ДСТУ ISO 2917:2001 "М'ясо та м'ясні продукти. Визначення величини рН (контрольний метод)" [16] із використанням рН-метра Mettler Toledo.

Для всіх досліджуваних показників проводили обчислення середнього арифметичного значення.

**Результати дослідження та обговорення.** Якість свинини характеризується рядом фізико-хімічних показників, що визначають її харчову та біологічну цінність. До основних із них належать вміст вологи, жиру, білка, а також показник величини рН м'язової тканини [1, 12, 17].

Основним показником за оцінки якості м'яса вважається активна кислотність. Рівень цього показника характеризує ступінь інтенсивності біохімічних процесів в туші та тісно пов'язаний з формуванням смакових і технологічних властивостей свинини.

Величину рН м'язової тканини визначали через 1, 2, 3 та 24 години після забою тварин. За результатами проведених досліджень (табл. 1) встановлено характерну для процесу дозрівання м'яса динаміку поступового зниження величини рН упродовж перших годин після забою.

У свинині контрольної групи через 60 хв після забою значення величини рН становило  $6,83 \pm 0,01$  (6,73–6,87), що відповідає початковому рівню кислотності м'язової тканини після припинення кровообігу. Через 2 год після забою величина рН знизилася до  $6,31 \pm 0,08$  за коливання значень від 5,95 до 6,41 од. рН, а через 3 год – до  $6,01 \pm 0,03$  (5,92–6,08), що свідчить про активізацію постмортального гліколізу та накопичення молочної кислоти у м'язовій тканині. Через 24 год після забою показник величини рН стабілізувався на рівні  $5,63 \pm 0,06$  (5,58–5,73), що відповідає типовим значенням для доброякісної свинини [1].

Таблиця 1 – Величина рН свинини контрольної та дослідної груп через 1, 2, 3 та 24 години після забою тварин (n=10)

Група тварин	Після забою, год			
	1	2	3	24
Контрольна	$6,83 \pm 0,01$	$6,31 \pm 0,08$	$6,01 \pm 0,03$	$5,63 \pm 0,06$
Дослідна	$6,74 \pm 0,03$	$6,23 \pm 0,02$	$5,91 \pm 0,04$	$5,52 \pm 0,01$
	$p < 0,05$		$p < 0,1$	$p < 0,1$

У свинині дослідної групи спостерігалася подібна тенденція до поступового зниження величини рН. Через 60 хв після забою значення величини рН свинини становило  $6,74 \pm 0,03$  (6,64–6,81) од. рН, через 2 год –  $6,23 \pm 0,02$ , а через 3 год –  $5,91 \pm 0,04$  (5,81–6,0). Через 24 год після забою величина рН м'язової тканини становила  $5,52 \pm 0,01$  (5,56–5,61; рис. 1).

Порівняння отриманих результатів показало, що у тварин дослідної групи зниження величини рН відбувалося більш рівномірно, а кінцеві значення через 24 год після забою були дещо нижчими, ніж у контрольній групі. Це може свідчити про тенденцію до більш рівномірного перебігу постмортальних біохімічних процесів у м'язовій тканині під впливом органічної кормової суміші на основі гумінових кислот.

Отримані результати узгоджуються з літературними даними [1, 2], відповідно до яких нормальні значення величини рН свинини через 24 год після забою становлять 5,5–5,6 величини рН, що характеризує доброякісне м'ясо та нормальний перебіг процесу його дозрівання.

Вологість є одним із основних показників хімічного складу м'яса, що визначає його харчову та технологічну цінність. У м'язовій тканині свиней вміст води зазвичай становить 72–75 % [12]. За результатами проведених досліджень встановлено, що застосування органічної кормової суміші на основі гумінових кислот не спричинило суттєвих змін масової частки води у свинині, а отримані значення перебували в межах фізіологічної норми (табл. 2).

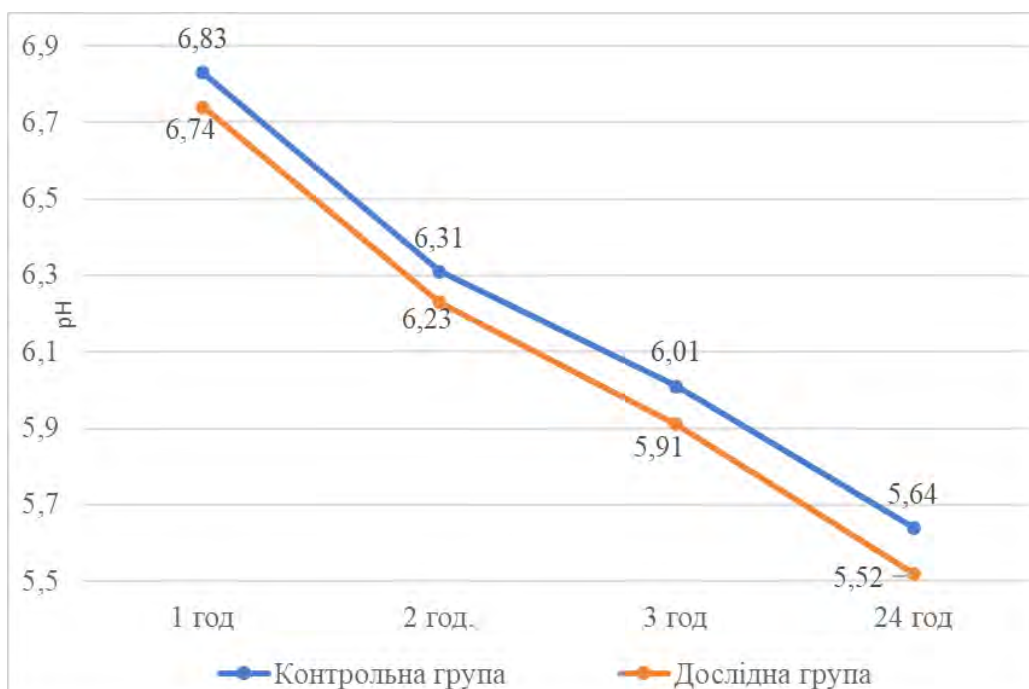


Рис. 1. Динаміка зміни величини рН м'язової тканини свинини у контрольній та дослідній групах через 1, 2, 3 та 24 години після забою тварин.

Таблиця 2 – Показники хімічного складу найдовшого м'яза спини свиней (n=10)

Показник	Група тварин			
	дослідна		контрольна	
	M±m	Lim	M±m	Lim
Масова частка води, %	73,3±1,4	71,9–74,7	74,6±1,8	72,8–76,4
Масова частка жиру, %	5,41±0,08	4,00–5,64	5,78±0,09*	5,49–6,07
Масова частка протеїну, %	21,23±0,18	20,56–21,41	19,61±0,15**	19,46–19,76
Масова частка сухої речовини, %	26,70±0,08	26,62–26,78	25,39±0,10**	25,29–25,49

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,001.

За результатами проведених досліджень встановлено, що масова частка вологи у свинині дослідної групи становила  $73,3 \pm 1,4$  %, тимчасом у контрольній групі цей показник був дещо вищим і становив  $74,6 \pm 1,8$  %, проте різниця не вірогідна. Отримані значення перебували у межах фізіологічної норми для свинини та свідчать про типовий вміст води у м'язовій тканині тварин обох груп.

Масова частка жиру у м'язовій тканині свиней дослідної групи становила  $5,4 \pm 0,08$  %, що було дещо нижчим порівняно з контрольною групою ( $5,78 \pm 0,09$  %). Зменшення вмісту жиру у дослідній групі ( $p < 0,05$ ) може свідчити про більш інтенсивне використання поживних речовин організмом тварин у процесі росту.

Водночас у м'ясі свиней дослідної групи відмічено вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищу масову частку протеїну, який становив  $21,23 \pm 0,18$  %, тимчасом у контрольній групі цей показник дорівнював  $19,61 \pm 0,15$  %. Значне зростання масової частки білка може свідчити про покращення білкового обміну та інтенсивніший синтез м'язової тканини у тварин, що отримували органічну кормову добавку на основі гумінових кислот.

Масова частка сухої речовини у м'язовій тканині свиней дослідної групи становила  $26,70 \pm 0,08$  %, що було дещо вище порівняно з контрольною групою ( $25,39 \pm 0,10$  %), що може бути пов'язано із підвищеною масовою часткою білка та меншою кількістю вологи у свинині дослідної групи.

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що застосування органічної кормової добавки на основі гумінових кислот у раціоні свиней не призводило до негативних змін хімічного складу м'яса та сприяло формуванню м'язової тканини з дещо вищим вмістом протеїну та сухої речовини і зменшеною кількістю жиру, що характеризує більш високу харчову цінність отриманої свинини.

Застосування органічної кормової добавки на основі гумінових кислот не погіршує фізико-хімічні показники свинини, а навпаки – асоціювалося з певним поліпшенням окремих показників якості. У м'ясі тварин дослідної групи відмічено вірогідне зростання протеїну ( $p < 0,001$ ) та сухої речовини ( $p < 0,001$ ), що узгоджується з уявленням про вплив гумінових речовин на метаболічні процеси, засвоєння поживних речовин та перерозподіл пластичних субстратів в організмі [18]. Отримані результати узгоджуються з даними Wang et al. (2008), які показали, що застосування гумінових речовин сприяє покращенню

продуктивності та якості м'яса свиней. Водночас у роботі Vai et al. (2013) встановлено покращення показників якості м'яса та зменшення товщини шпиків, що може свідчити про зміни ліпідного обміну під впливом гумінових сполук, що також підтверджується результатами наших досліджень, у яких встановлено достовірне зниження вмісту жиру у свинині дослідної групи ( $p < 0,05$ ) [19].

Вищий вміст протеїну у м'язовій тканині свиней дослідної групи можна пояснити покращенням білкового обміну та більш ефективним використанням азотистих сполук корму. Подібну закономірність визначено і в наших попередніх дослідженнях [20], проведених на телятах, де застосування гумінових кислот супроводжувалося вірогідним підвищенням масової частки білка у м'ясі без суттєвих змін вмісту жиру. Хоча зазначене дослідження виконане не на свинях, його результати підтверджують загальні механізми дії гумінових речовин, пов'язані зі стимуляцією анаболічних процесів і формуванням м'язової тканини з підвищеним вмістом білкових компонентів. Це узгоджується з даними щодо впливу гумінових речовин на імунний статус і гематологічні показники поросят, що свідчить про їх системну біологічну дію на організм тварин [7, 11, 21].

Щодо масової частки жиру, його зниження ( $p < 0,05$ ) у свинині дослідної групи можуть бути обумовлені більш раціональним використанням енергії корму та змінами у ліпідному обміні. За даними Vai et al. (2013), включення гумінових і фульвової кислоти до раціону свиней супроводжувалося формуванням більш сприятливих показників якості м'яса, зокрема оптимізацією післязабійного зниження величини рН м'язової тканини через 24 год та зменшенням товщини шпиків. Це свідчить про здатність гумінових і фульвових сполук впливати як на обмін речовин у тварин, так і на перебіг післязабійних біохімічних процесів у м'язовій тканині [19].

Виявлені нами значення вологи та сухої речовини перебували в межах, характерних для доброякісної свинини, а співвідношення цих показників відповідало загальним закономірностям хімічного складу м'язової тканини. Незначне зниження вологості у дослідній групі на тлі підвищення сухої речовини логічно пов'язане з більшим вмістом структурних компонентів, насамперед білка. У літературі підкреслюється, що технологічні властивості свинини формуються в результаті взаємодії багатьох факторів – генотипу, годівлі, передзабійного стану тварин, а також перебігу післязабійних біохімічних процесів.

Особливу увагу слід приділити динаміці величини рН, оскільки цей показник є одним із ключових індикаторів перебігу післязабійного гліколізу та формування технологічної якості свинини [1, 2, 22]. У нашому дослідженні в обох групах спостерігалось закономірне поступове зниження величини рН у період від 1 до 24 годин після забою, що свідчить про нормальний перебіг постмортальних процесів. Водночас у свинині дослідної групи зниження величини рН було більш рівномірним, а кінцевий рівень через 24 год залишався в межах, характерних для якісної свинини.

За даними К. Rosenvold і Н.Н. Andersen (2003), технологічні якості свинини значною мірою визначаються виробничими чинниками, зокрема режимом годівлі, рівнем глікогену в м'язовій тканині та передзабійними впливами, які обумовлюють перебіг післязабійних біохімічних процесів і формування таких показників як величина рН, вологуотримувальна здатність і колір м'яса [2].

Водночас у дослідженні Y.H.V. Kim et al. показано, що як ранній, так і кінцевий рівень величини рН є критично важливими для формування якості м'яса, оскільки вони пов'язані з водоутримувальною здатністю, кольором та іншими технологічними характеристиками [22].

Отже, сукупність отриманих результатів і літературних даних дає підстави вважати, що використання органічної кормової суміші на основі гумінових кислот може позитивно впливати на формування більш цінного хімічного складу м'язової тканини, не порушуючи нормального перебігу післязабійних змін. Вищий вміст протеїну та сухої речовини, тенденція до зниження жиру та нормальна динаміка величини рН свідчать про перспективність застосування гумінових речовин у свинарстві як кормового чинника, здатного поліпшувати окремі показники якості свинини.

**Висновки.** 1. У свинині дослідної групи встановлено вірогідне підвищення масової частки протеїну та сухої речовини ( $p < 0,001$ ) порівняно з контролем, що свідчить про інтенсифікацію білкового обміну та ефективніше використання поживних речовин корму.

2. Масова частка жиру у свинині дослідної групи була вірогідно нижчою ( $p < 0,05$ ), ніж у контрольній, що може бути обумовлено змінами ліпідного обміну та більш раціональним використанням енергії корму.

3. Динаміка післязабійних змін величини рН у м'язовій тканині свиней дослідної

групи характеризувалася більш рівномірним зниженням і відповідала фізіологічним нормам, що свідчить про стабільний перебіг постмортальних процесів та формування доброякісної свинини.

4. Використання органічної кормової добавки на основі гумінових кислот є доцільним у технології вирощування свиней, оскільки сприяє підвищенню біологічної цінності м'яса та покращенню його якісних характеристик.

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lawrie R.A., Ledward D.A. Lawrie's meat science. 7th ed. Cambridge: Woodhead Publishing. 2006. 442 p.
2. Rosenvold K., Andersen H.J. Factors of significance for pork quality – a review. *Meat Science*. 2003. Vol. 64. No 3. P. 219–237. DOI:10.1016/S0309-1740(02)00186-9.
3. Lebret B., Čandek-Potokar M. Review: Pork quality attributes from farm to fork. Part I. Carcass and fresh meat. *Animal*. 2022. Vol. 16. DOI:10.1016/j.animal.2021.100402.
4. Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and of the Council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition. *Official Journal of the European Union*. 2003. 268. P. 29–43.
5. Castanon J.I.R. History of the use of antibiotic as growth promoters in European poultry feeds. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86. No 11. P. 2466–2471. DOI:10.3382/ps.2007-00249.
6. Dibner J.J., Richards J.D. Antibiotic growth promoters in agriculture: history and mode of action. *Poultry Science*. 2005. Vol. 84. P. 634–643. DOI:10.1093/ps/84.4.634.
7. The effect of dietary humic substances on cellular immunity and blood characteristics in piglets / L. Bujňák et al. *Agriculture*. 2023. Vol. 13. 636 p. DOI:10.3390/agriculture13030636.
8. Harashchuk M.I., Stepchenko L.M., Spitsina T.L. Metabolism state in laboratory rats when using amaranth oil and Humilid. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2021. Vol. 9. No 1. P. 30–34. DOI:10.32819/2021.91005.
9. Dehghani-Taftia N., Jahani R. Effect of supplemental organic acids on performance, carcass characteristics, and serum biochemical metabolites in broilers fed diets containing different crude protein levels. *Animal Feed Science and Technology*. 2016. Vol. 211. P. 109–116. DOI:10.1016/j.anifeeds.2015.09.019.
10. Effects of dietary humic acid and enzymes on meat quality and fatty acid profiles of broiler chickens fed canola-based diets / A.R. Disetlthe et al. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2018. Vol. 31. No 10. P. 1627–1634. DOI:10.5713/ajas.17.0806.

11. Islam K.M.S., Schuhmacher A., Gropp J.M. Humic acid substances in animal agriculture. *Pakistan Journal of Nutrition*. 2005. Vol. 4. No 3. P. 126–134. DOI:10.3923/pjn.2005.126.134.
12. Toldrá F. *Lawrie's meat science*. 8th ed. Cambridge: Woodhead Publishing, 2017. 732 p.
13. (ISO 1442:1997, IDT): ДСТУ ISO 1442:2005. М'ясо та м'ясні продукти. Метод визначення вмісту вологи (контрольний метод). [Чинний від 2007-04-01]. Видання офіційне. Київ: УкрНДНЦ, 2007. 18 с.
14. ДСТУ 8380:2015. М'ясо та м'ясні продукти. Метод вимірювання масової частки жиру. [Чинний від 2017-07-01]. Видання офіційне. Київ: УкрНДНЦ, 2017. 21 с.
15. (ISO 937:1978, IDT): ДСТУ ISO 937:2005. М'ясо та м'ясні продукти. Визначення вмісту азоту (контрольний метод). [Чинний від 2007-07-01]. Видання офіційне. Київ: УкрНДНЦ, 2007. 24 с.
16. (ISO 2917:1974, IDT): ДСТУ ISO 2917:2001. М'ясо та м'ясні продукти. Визначення рН (Контрольний метод). [Чинний від 2003-01-01]. Видання офіційне. Київ: УкрНДНЦ, 2003. 18 с.
17. Ji F., McGlone J.J., Kim S.W. Effects of dietary humic substances on pig growth performance, carcass characteristics, and ammonia emission. *Journal of Animal Science*. 2006. Vol. 84. No 9. P. 2482–2490. DOI:10.2527/jas.2005-206.
18. Effects of supplemental humic substances on growth performance, blood characteristics and meat quality in finishing pigs / Q. Wang et al. *Livestock Science*. 2008. Vol. 117. P. 270–274. DOI:10.1016/j.livsci.2007.12.019.
19. Effects of fulvic acid on growth performance, nutrient digestibility, blood parameters and meat quality in growing-finishing pigs / H.X. Bai et al. *Livestock Science*. 2013. Vol. 158. P. 118–123. DOI:10.1016/j.livsci.2013.10.013.
20. Dehghani-Taftia N., Jahaniana R. Effect of supplemental organic acids on performance, carcass characteristics, and serum biochemical metabolites in broilers fed diets containing different crude protein levels. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2016 (211). P. 109–116. DOI:10.1016/j.anifeedsci.2015.09.019
21. Дьомшина О.О., Ушакова Г.О., Степченко Л.М. Вплив біологічно активних кормових добавок гумінових речовин на антиоксидантну систему в мітохондріях печінки піщанок. Регуляторні механізми в біосистемах. 2017. 8 (2). С 185–190. DOI:10.15421/021729
22. Kim Y.H.B., Warner R.D., Rosenvold K. Influence of high pre-rigor temperature and fast pH fall on muscle proteins and meat quality: a review. *Meat Science*. 2014. Vol. 98. No 3. P. 398–407. DOI:10.1016/j.meatsci.2014.05.031.
- Science, Vol. 64, no. 3, pp. 219–237. DOI:10.1016/S0309-1740(02)00186-9
3. Lebret, B., Čandek-Potokar, M. (2022). Review: Pork quality attributes from farm to fork. Part I. Carcass and fresh meat. *Animal*, Vol. 16. DOI:10.1016/j.animal.2021.100402
4. Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and of the Council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition. (2003). *Official Journal of the European Union*, 268, pp. 29–43.
5. Castanon, J.I.R. (2007). History of the use of antibiotic as growth promoters in European poultry feeds. *Poultry Science*, Vol. 86, no. 11, pp. 2466–2471. DOI:10.3382/ps.2007-00249
6. Dibner, J.J., Richards, J.D. (2005). Antibiotic growth promoters in agriculture: history and mode of action. *Poultry Science*, Vol. 84, pp. 634–643. DOI:10.1093/ps/84.4.634
7. Bujňák, L., Hreško, A., Hreško Šamudovská, A. (2023). The effect of dietary humic substances on cellular immunity and blood characteristics in piglets. *Agriculture*, Vol. 13, 636 p. DOI:10.3390/agriculture13030636
8. Harashchuk, M.I., Stepchenko, L.M., Spitsina, T.L. (2021). Metabolism state in laboratory rats when using amaranth oil and Humilid. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, Vol. 9, no. 1, pp. 30–34. DOI:10.32819/2021.91005
9. Dehghani-Taftia, N., Jahaniana, R. (2016). Effect of supplemental organic acids on performance, carcass characteristics, and serum biochemical metabolites in broilers fed diets containing different crude protein levels. *Animal Feed Science and Technology*, Vol. 211, pp. 109–116. DOI:10.1016/j.anifeedsci.2015.09.019
10. Disetlthe, A.R., Marume, U., Mlambo, V., Hugo, A. (2018). Effects of dietary humic acid and enzymes on meat quality and fatty acid profiles of broiler chickens fed canola-based diets. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, Vol. 31, no. 10, pp. 1627–1634. DOI:10.5713/ajas.17.0806
11. Islam, K.M.S., Schuhmacher, A., Gropp, J.M. (2005). Humic acid substances in animal agriculture. *Pakistan Journal of Nutrition*, Vol. 4, no. 3, pp. 126–134. DOI:10.3923/pjn.2005.126.134
12. Toldrá, F. (2017). *Lawrie's meat science*. 8th ed. Cambridge: Woodhead Publishing, 732 p.
13. (ISO 1442:1997, IDT): DSTU ISO 1442:2005. М'ясо та м'ясні продукти. Метод визначення вмісту вологи (контрольний метод). [Чинний від 2007-04-01]. Видання офіційне [(ISO 1442:1997, IDT): DSTU ISO 1442:2005. Meat and meat products. Method for determining moisture content (control method)]. [Valid from 2007-04-01]. Official edition]. Kyiv: UkrNDNTS, 2007, 18 p. (In Ukrainian).
14. DSTU 8380:2015. М'ясо та м'ясні продукти. Метод вимірювання масової частки жиру. [Чинний від 2017-07-01]. Видання офіційне [DSTU 8380:2015. Meat and meat products. Method for measuring the mass fraction of fat. [Valid from 2017-07-01]. Official edition]. Kyiv: UkrNDNTS, 2017, 21 p. (In Ukrainian).

## REFERENCES

1. Lawrie, R.A., Ledward, D.A. (2006). *Lawrie's meat science*. 7th ed. Cambridge: Woodhead Publishing, 442 p.
2. Rosenvold, K., Andersen, H.J. (2003). Factors of significance for pork quality – a review. *Meat*

15. (ISO 937:1978, IDT): DSTU ISO 937:2005. M'jaso ta m'jasni produkty. Vyznachenja vmistu azotu (kontrol'nyj metod). [Chynnyj vid 2007-07-01]. Vydannja oficijne [(ISO 937:1978, IDT): DSTU ISO 937:2005. Meat and meat products. Determination of nitrogen content (control method). [Valid from 2007-07-01]. Official edition]. Kyiv: UkrNDNTS, 2007, 24 p. (In Ukrainian).

16. (ISO 2917:1974, IDT): DSTU ISO 2917:2001. M'jaso ta m'jasni produkty. Vyznachenja rN (Kontrol'nyj metod). [Chynnyj vid 2003-01-01]. Vydannja oficijne [(ISO 2917:1974, IDT): DSTU ISO 2917:2001. Meat and meat products. Determination of pH (Control method). [Valid from 2003-01-01]. Official edition]. Kyiv: UkrNDNTS, 2003, 18 p. (In Ukrainian).

17. Ji, F., McGlone, J.J., Kim, S.W. (2006). Effects of dietary humic substances on pig growth performance, carcass characteristics, and ammonia emission. *Journal of Animal Science*, Vol. 84, no. 9, pp. 2482–2490. DOI:10.2527/jas.2005-206

18. Wang, Q., Chen, Y.J., Yoo, J.S. (2008). Effects of supplemental humic substances on growth performance, blood characteristics and meat quality in finishing pigs. *Livestock Science*, Vol. 117, pp. 270–274. DOI:10.1016/j.livsci.2007.12.019

19. Bai, H.X., Chang, Q.F., Shi, B.M., Shan, A.S. (2013). Effects of fulvic acid on growth performance, nutrient digestibility, blood parameters and meat quality in growing-finishing pigs. *Livestock Science*, Vol. 158, pp. 118–123. DOI:10.1016/j.livsci.2013.10.013

20. Dehghani-Taftia, N., Jahaniana, R. (2016). Effect of supplemental organic acids on performance, carcass characteristics, and serum biochemical metabolites in broilers fed diets containing different crude protein levels. *Anim. Feed Sci. Technol.*, (211), pp. 109–116. DOI:10.1016/j.anifeeds.2015.09.019

21. Dyomshina, O.O., Ushakova, G.O., Stepchenko, L.M. (2017). Vplyv biologichno aktyvnyh kormovyh dobavok guminovyh rehovyn na antyoksydantnu systemu v mitohondrijah pechinky pishhanok [The effect of biologically active feed additives of humic substances on the antioxidant system in the mitochondria of gerbil liver]. *Reguljatorni mehanizmy v biosystemah* [Regulatory mechanisms in biosystems], 8 (2), pp. 185–190. DOI:10.15421/021729 (In Ukrainian).

22. Kim, Y.H.B., Warner, R.D., Rosenvold, K. (2014). Influence of high pre-rigor temperature and fast pH fall on muscle proteins and meat quality: a review. *Meat Science*, Vol. 98, no. 3, pp. 398–407. DOI:10.1016/j.meatsci.2014.05.031

### Features of pork quality parameters under the humic acids influence

**Yakubchak O., Tyshkivska N., Tyshkivsky M., Bohatko A.**

The article presents the results of an experimental study on the effect of an organic feed additive based on humic acids on pork quality parameters. The relevance of the study is caused by the need to identify natural feed additives capable of increasing animal productivity and improving the nutritional value of meat products.

The study was conducted under commercial production conditions at LLC “Agroprime Holding”. A total of 600 piglets were used in the experiment and divided into experimental and control groups. During the rearing period, piglets of the experimental group received drinking water supplemented with a humic acid-based feed additive (Greenat) at a dose of 2 L/t of water. After the completion of fattening, samples of the *longissimus dorsi* muscle were collected from carcasses of pigs from both experimental and control groups for laboratory analysis.

The mass fractions of moisture, fat, protein, dry matter, and pH were determined in muscle tissue. It was found out that the use of the feed additive did not cause negative changes in the chemical composition of meat. In the experimental group, a significant increase in protein and dry matter content was observed ( $p < 0,001$ ). The fat content in pork of the experimental group was significantly lower ( $5,41 \pm 0,08$  %) compared to the control group ( $5,78 \pm 0,09$  %). The pH values of pork in both groups 24 hours post mortem were within the physiological range.

The obtained results indicate that the use of a humic acid-based feed additive contributes to the formation of pork with higher protein and dry matter content and lower fat content without adverse effects on physicochemical properties of meat. This confirms the feasibility of using humic additives in pig production technology to improve pork quality.

**Keywords:** humic substances, feed additive, muscle tissue, chemical composition, postmortem changes, pH, nutritional value, pig productivity.



Copyright: Якубчак О.М. 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:

Якубчак О.М.

<https://orcid.org/0000-0002-9390-6578>

Тишківська Н.В.






<https://orcid.org/0000-0003-4937-1390>

Тишківський М.Я.

<https://orcid.org/0000-0003-0826-5276>

## ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 636.4.09:615.918:616.36/.61:661.155.3

**Вплив кормової добавки Харуфікс+  
на морфофункціональний стан печінки  
та нирок у свиней за мікотоксикозу****Вовкотруб Н.В.<sup>1</sup> , Мельник А.Ю.<sup>1</sup> , Чуб О.В.<sup>1</sup> ,  
Піддубняк О.В.<sup>1</sup> , Тишківський М.Я.<sup>1</sup> , Андрійчук А.В.<sup>2</sup> **<sup>1</sup> Білоцерківський національний аграрний університет, Біла Церква, Україна<sup>2</sup> Центр медичних наук Університету штату Луїзіана (Louisiana State University Health Sciences Center), Луїзіана, США

E-mail: vona76@ukr.net



Вовкотруб Н.В., Мельник А.Ю., Чуб О.В., Піддубняк О.В., Тишківський М.Я., Андрійчук А.В. Вплив кормової добавки Харуфікс+ на морфофункціональний стан печінки та нирок у свиней за мікотоксикозу. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 28–39.

Vovkotrub N., Melnyk A., Chub O., Pid-dubnyak O., Tyshkivsky M., Andriyчук A. Effect of the feed additive Harufix+ on the liver and kidneys' morpho-functional status in pigs with mycotoxicosis. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 28–39.

Рукопис отримано: 10.03.2026 р.

Прийнято: 24.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-28-39

ISSN 2310-4902

У статті представлено результати комплексного дослідження гепатопротекторної та нефропротекторної ефективності кормової добавки Харуфікс+ за умов асоційованого експериментального мікотоксикозу в поросят після відлучення. Проблема поєднаного впливу мікотоксинів є надзвичайно актуальною, оскільки вона спричиняє глибокі деструктивні зміни в органах, що підтверджено проведеним аналізом. Внаслідок токсикобіологічної дії асоціації мікотоксинів (Т-2 токсин у концентрації 0,1 мг/кг, фумонізин В1 – 0,5 мг/кг, вомітоксин (ДОН) – 0,1 мг/кг, пеніцилова кислота – 1 мг/кг) у поросят розвивався комплексний патологічний процес. Встановлено, що споживання контамінованого корму без застосування детоксиканта призводить до розвитку гострої застійної гіперемії, білкової зернистої дистрофії гепатоцитів, каріорексису та нерівномірної інфільтрації паренхіми печінки клітинами запалення. У окремих тварин зафіксовано ознаки початкового етапу атрофічного цирозу з формуванням несправжніх часточок. Гістологічні деструкції корелювали з біохімічними змінами крові: відмічено вірогідне зростання активності АлАТ до 1,98 ммоль/(год×л), що свідчить про руйнування цитозольних структур клітин, а також порушення ліпідного профілю (підвищення рівня холестеролу та триацилгліцеролів). Нефротоксична дія проявилася зниженням фільтраційної здатності нефронів, що підтверджувалося підвищенням вмісту сечовини та креатиніну в сироватці крові поросят третьої групи.

Доведено, що включення до раціону добавки Харуфікс+ дозволяє зберегти оптимальну гістоархітектоніку печінки: проглядається чітка радіальна будова часточок, а цитоплазма гепатоцитів має інтенсивне базофільне насичення. Застосування препарату забезпечило зниження активності АлАТ на 10,6 % порівняно з групою без детоксиканта, що вказує на стабілізацію клітинних мембран. Особливу увагу приділено здатності Харуфіксу+ оптимізувати білоксинтезувальну функцію гепатоцитів, що відобразилося у вірогідному зростанні рівня загального білка (до 56,2 г/л) та альбумінів. Показники ліпідного обміну в групі із застосуванням добавки були стабільнішими, а функціональний стан нирок залишався в межах норми, що свідчить про виражений нефропротекторний

ефект. Зроблено висновок, що Харуфікс+ ефективно перешкоджає проникненню мікотоксинів із травного каналу в кров, нівелює їх цитотоксичний вплив та сприяє підтримці метаболічного гомеостазу в організмі поросят. Наукова новизна результатів полягає у підтвердженні комплексного захисного впливу добавки на основі органічних маннанолігосахаридів на структуру та функцію внутрішніх органів за умов мультитоксикозу.

**Ключові слова:** поросята, асоційований мікотоксикоз, печінка, нирки, гепатотоксична дія, нефропротекторний вплив, гістологічні зміни, біохімічні показники крові, детоксикація.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** У результаті глобальних змін клімату мікотоксигенні мікроскопічні гриби досить стрімко поширюються, створюючи серйозні ризики для здоров'я як свійських тварин, так і людей, спричиняючи значні економічні втрати [1]. Основними продуцентами мікотоксинів є мікроскопічні гриби родів *Aspergillus*, *Fusarium* і *Penicillium*. Їхні високотоксичні вторинні метаболіти – мікотоксини, мають канцерогенні, мутагенні, тератогенні, нейротоксичні, гепатотоксичні, нефротоксичні властивості, а також впливають на імунну та ендокринну системи [2, 3].

За оцінками ФАО, близько 25 % світових сільськогосподарських культур та 20 % у Європейському Союзі забруднені мікотоксинами [4–6]. Із 300–400 відомих мікотоксинів афлатоксин (AF) і дезоксиніваленол (DON) є двома найбільш поширеними та шкідливими для кормової і тваринницької галузей [7]. Згідно з дослідженнями NC Cooperative Extension Service, 17 % зразків кукурудзи містили понад 20 мкг/кг AF, а понад 60 % – DON [8, 9]. Свині належать до більш чутливих видів тварин до обох цих токсинів. Через високу контамінацію кукурудзи мікотоксинами свині часто споживають зерно з рівнями AF або DON, що перевищують допустимі норми FDA (США) – 20–200 мкг/кг для AF і рекомендований рівень 1000 мкг/кг для DON [10]. Ці мікотоксини можуть знижувати приріст маси тіла, спричиняти порушення функцій імунної системи або ураження органів [11–14]. Хоча гриби, що продукують AF і DON, розвиваються за різних умов навколишнього середовища (що робить одночасне забруднення зерна малоімовірним), під час переробки кормів можливе змішування різних партій зерна, забруднених окремими мікотоксинами [15]. Таке співзабруднення може призводити до синергічного посилення негативного впливу на тварин [16]. У результаті свині можуть споживати корми, одночасно забруднені кількома мікотоксинами.

Серед свійських тварин свині є найбільш чутливими до впливу охратоксину А (ОТА), що проявляє нефротоксичну дію [17]. Нирки та печінка є особливо чутливими до дії мікотоксинів, а будь-які порушення у функціонуванні цих органів негативно впливають на загальний стан здоров'я тварин і, відповідно, на продуктивність м'ясного виробництва [18].

Одним із методів зниження шкідливого впливу мікотоксинів є використання кормових добавок, які діють як зв'язувальні агенти. Вони можуть зменшити навантаження мікотоксинів на шлунково-кишковий тракт тварин. Зв'язувачі мікотоксинів класифікують на неорганічні (глини, активоване вугілля) та органічні (клітинні стінки дріжджів та мікроіонізовані волокна). Адсорбція мікотоксинів відбувається завдяки хімічній взаємодії, де катіонообмінна здатність включає різні типи зв'язків (іон-диполь, сили Ван-дер-Ваальса або водневі зв'язки); фізичним характеристикам – розмір пор або структура й форма мікотоксинів. За даними А. Kihal зі співавт. [19], адсорбційна здатність щодо мікотоксинів становила 83 % для активованого вугілля, 76 % – монтморилоніту, 62 % – бентоніту, 55 % – гідратованого алюмосилікату натрію і кальцію, 52 % – сепіоліту, 52 % – кліноптилоліту та 44 % – для клітинної стінки дріжджів. Щодо виду мікотоксинів, то адсорбуюча дія біндерів для афлатоксину була на рівні 76 %, для фумонізіну – 50, охратоксину – 42, зеараленону – 48, вомітоксину – 35, для Т-2-токсину – 27 %. Згідно з даними дослідників, на адсорбційну здатність біндерів впливає величина рН. При цьому слід враховувати потенційну адсорбцію деяких есенціальних поживних речовин, включаючи амінокислоти та вітаміни.

Іншим адсорбентом, який використовується у тваринництві, є діатоміт (діатомова земля) – осадова порода, утворена зі скелетів діатомових водоростей, що містить кремнезем, натрій, магній, ферум й інші мікроелементи [20]. Завдяки своїм властивостям діатоміт,

зазвичай, використовують як протизлежувальний фактор у процесі виробництва кормів.

Дріжджі також є корисними за наявності мікотоксинів. Сухі пивні дріжджі зберігають частину ферментативної та адсорбційної здатності клітин [21]. Вони можуть адсорбувати мікотоксини, оскільки їхня клітинна стінка містить полісахариди, ліпіди та білки з адсорбційними центрами, які зв'язують мікотоксини за допомогою водневих, іонних або гідрофобних зв'язків [22]. Компоненти клітинної стінки дріжджів особливо ефективні від таких мікотоксинів як DON, зеараленон і охратоксин [23].

Іншим видом дріжджової добавки є дріжджова культура – висушений ферментований продукт, що містить невелику кількість живих дріжджів і метаболітів, які синтезуються під час ферментації [21]. Дріжджова культура діє переважно як пробіотик, стимулюючи імунну систему та оптимізуючи стан кишечника, що зменшує негативний вплив мікотоксинів.

Отже, проаналізовані наукові дослідження свідчать, що кормові добавки, особливо органічного походження, діють не лише як місцеві біндери мікотоксинів, а й проявляють системну стимулювальну дію на функцію різних органів і тканин.

**Мета дослідження** – проаналізувати зміни показників морфофункціонального стану печінки та нирок у поросят під впливом кормової добавки органічного походження Харуфікс+ за розвитку асоційованого мікотоксикозу.

**Матеріал і методи дослідження.** Для досягнення поставленої мети за принципом аналогів сформували чотири групи відлучених поросят по 10 тварин у кожній (30–40-добового віку, із масою тіла 10–13 кг), що належали господарству в Київській області, яке спеціалізується на вирощуванні свиней породи велика біла. Умови утримання, годівлі та напування тварин відповідали чинним ветеринарно-санітарним вимогам. Результати попереднього дослідження корму на наявність мікроміцетів і мікотоксинів були негативними. Це дослідження є частиною науково-дослідної роботи в межах ініціативної тематики «Хіміко-токсикологічний моніторинг та експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів за отруєнь сільськогосподарських тварин і птиці» (Державний реєстраційний номер: 0123U104520). Перед початком експериментальних досліджень було отримано схвалення Етичного комітету Білоцерківського НАУ (висновок 20/21, протокол № 21 від 28.08.2025 р.).

Експериментальні дослідження проводили із дотриманням вимог Закону України № 3447–IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження” та відповідно до основних принципів “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986), декларації “Про гуманне ставлення до тварин” (Гельсінкі, 2000) і Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2001).

Поросята першої групи отримували комбікорм із кормовою добавкою Харуфікс+ із розрахунку 1 кг/т. Поросятам другої групи згодовували корм, який містив Т-2 токсин – 0,1 мг/кг, фумонізін В1 – 0,5 мг/кг, вомітоксин – 0,1 мг/кг та пеніцилову кислоту – 1 мг/кг. Для отримання Т-2 токсину використовували *Fusarium sporotrichiella* (штам 2м), для решти мікотоксинів – ізоляти мікроміцетів, виділені на кафедрі мікробіології та вірусології Білоцерківського НАУ. До раціону тварин третьої групи входив комплекс мікотоксинів і антитоксична кормова добавка Харуфікс+ у дозі 1 кг/т, поросятам четвертої (контрольної) групи згодовували корм без мікотоксинів.

Кормова добавка Харуфікс+ являє собою комплексний адсорбуючий засіб на основі алюмосилікатів (75±2 %), каолінітів – 15±0,2 %, маннанолігосахаридів і бета-глюкану інактивованих дріжджових клітин *Saccharomyces cerevisiae* (10±0,2 %).

Дослід тривав 14 діб. На 15 добу експерименту проводили забій тварин згідно з технологічним регламентом підприємства та відповідно до “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986), із подальшим розтином та макроскопічною оцінкою стану внутрішніх органів. Для гістологічного дослідження відбирали зразки печінки та нирок, які фіксували у 10–12 % водному розчині нейтрального формаліну з наступною заливкою у парафін. Гістологічні зрізи товщиною до 10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2. Для дослідження морфології клітин і тканин зрізи після їх депарафінації фарбували гематоксином та еозином. Якісні характеристики тканинних компонентів визначали за допомогою світлового мікроскопа Біолам-Ломо (ок. 10, об. 8; ок. 10, об. 40) з фотографуванням вмонтованою цифровою камерою САМ V200.

Біохімічне дослідження зразків крові поросят проводили з метою оцінки рівнів загального протеїну, альбумінів, сечовини,

креатиніну, загальних ліпідів, холестеролу, триацилгліцеролів, активності АсАТ і АлАТ. Кров для дослідження відбирали із орбітального венозного синуса у вакуумні пробірки з гелем та активатором згортання. У сироватці крові вміст загального протеїну визначали біуретовою реакцією, альбумінів – з бромкрезоловим зеленим (ТУ У 24.4-24607793-019-2003, реєстр. свідоцтво № 2217/2003), сечовини – за реакцією з уреазою, креатиніну – за кінетичною реакцією Яффе, загального холестеролу – в реакції з 4-амінофеназоном, активність аспарагінової та аланінової амінотрансфераз – кінетичним методом (ТУ У 24.4-24607793-017-2003, реєстр. свідоцтво № 2216/2003). Перераховані методики виконували з використанням реактивів НВО «Філісіт-Діагностика» на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Stat Fax 1904+ (серійний номер 1904-5040). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Відмінності вважалися статистично значущими за  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та обговорення.** Під час аналізу гістологічних змін у печінці поросят, які упродовж 14 діб отримували корм із мікотоксинами, по всій структурі органа було виявлено розширені судини, в більшості яких знаходились еритроцити у вигляді гомогенної рожевої маси. Міжбалкові капіляри містили формені елементи крові, що свідчило про розвиток гострої застійної гіперемії (рис. 1). При цьому виявляли гепатоцити різних розмірів із мутною, зернистою цитоплазмою та збільшеними ядрами. Деякі клітини печінки мали ознаки каріорексису й каріолізису, місцями спостерігали виражену

дископлексацію часточкових балок. Такі зміни притаманні різним стадіям білкової зернистої дистрофії. Паренхіма печінки була інфільтрована клітинами запалення: між гепатоцитами виявляли сегментоядерні нейтрофіли, моноцити, базофіли та лімфоцити. Клітинна інфільтрація органа була нерівномірною (рис. 2). Описані ознаки свідчили про перебіг запального процесу в печінці поросят, які зазнали асоційованого впливу мікотоксинів.

Водночас, у частини поросят спостерігали зміни, характерні для початкового етапу застійного (атрофічного) цирозу та хронічної застійної гіперемії, що, ймовірно, пояснюється різним станом їхніх компенсаторних механізмів. У печінці тварин виявляли запустілі судини по всій структурі паренхіми. На фоні білкової дистрофії спостерігали активацію елементів МФС, мезенхіми, що призводило до формування несправжніх часточок (рис. 3).

У тварин контрольної та дослідних груп (застосовували Харуфікс+) структура і стан печінки відповідали нормі. Під час аналізу гістоархітектоніки проглядалась добре структурована радіальна, балкова будова часточок із центральною веною посередині, чітко виражені контури клітин. Часточки розділені вираженими сполучнотканинними перегородками. Цитоплазма мала інтенсивне базофільне насичення, ядра з чіткими контурами, округлої форми, з достатнім умістом хроматину (рис. 4). Аналіз описаних вище показників вказує на гепатопротекторні властивості препарату Харуфікс+ і здатність його перешкоджати проникненню в кров'яне русло мікотоксинів із травного каналу.

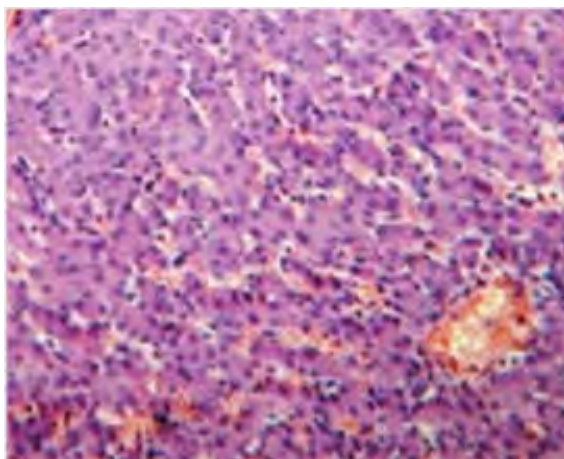


Рис. 1. Гостра застійна гіперемія в печінці. Забарвлення гематоксином та еозином. Збільшення:  $\times 400$ .

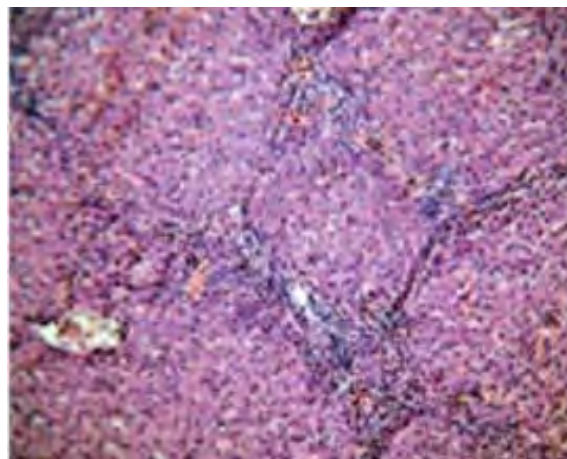


Рис. 2. Клітинна інфільтрація паренхіми печінки та активація елементів МФС і мезенхіми. Забарвлення гематоксином та еозином. Збільшення:  $\times 100$ .

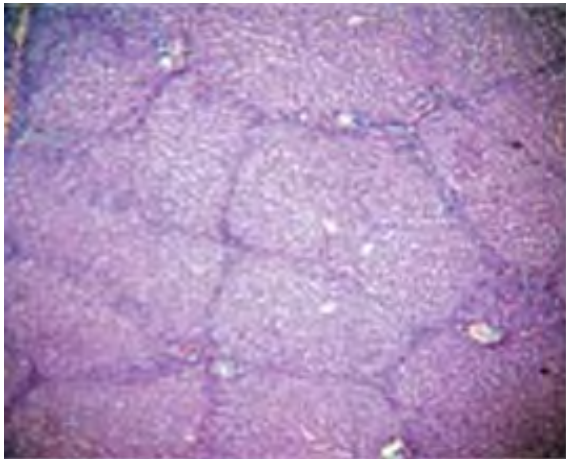


Рис. 3. Формування несправжніх часточок. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення:  $\times 100$ .

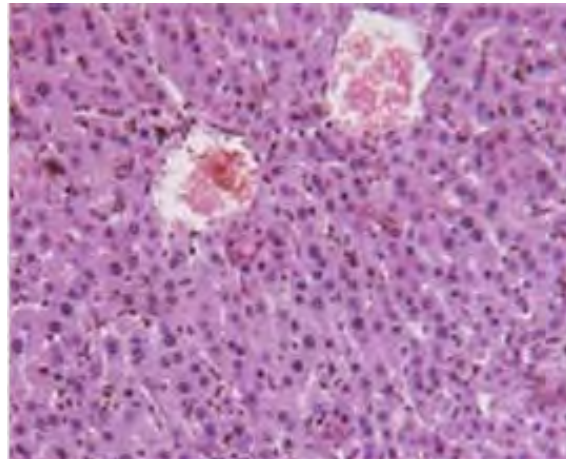
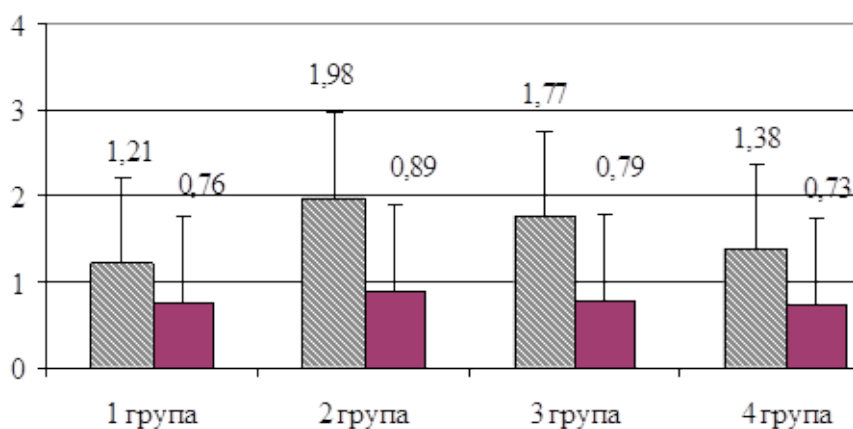


Рис. 4. Структура печінки тварин групи № 3. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення:  $\times 400$ .

Отримані результати гістологічного дослідження підтверджувалися змінами біохімічних показників крові. Зокрема, мікотоксини спричиняли клітинну деструкцію гепатоцитів, зокрема їх цитозольних і мітохондріальних структур, що супроводжувалося посиленою елімінацією АЛАТ у кров, активність якої у поросят другої групи була вірогідно вищою порівняно з поросятами першої і контрольної груп і дорівнювала в середньому  $1,98 \pm 0,102$  ммоль/(год $\times$ л) ( $p < 0,001$ ). У тварин першої групи цей показник становив  $1,21 \pm 0,05$  ммоль/(год $\times$ л) і суттєво не відрізнявся від відповідної величини в поросят четвертої групи. В третій групі, тварини якої отримували кормову добавку на фоні дії мікотоксинів, відмічали вірогідно вище значення активності аланінової

амінотрансферази в крові порівняно з поросятами групи контролю –  $1,77 \pm 0,095$  ( $p < 0,01$ ), проте рівень її був на 10,6 % нижчим за аналогічне значення в другій групі (рис. 5), що свідчить про нівелюючий ефект Харуфіксу+ щодо впливу асоціації мікотоксинів на структуру печінки. Аналізуючи зміни активності іншого індикаторного для печінки ензиму – АсАТ, вірогідної різниці динаміки його значень в розрізі всіх груп не відмічали. Середні показники активності аспарагінової амінотрансферази в сироватці крові поросят дослідних і контрольної груп були в межах 0,73–0,89 ммоль/(год $\times$ л). Середнє значення активності АсАТ в другій дослідній групі було найвищим і на 17,1; 12,6 і 22 % перевищувало показники в першій, третій і четвертій групах відповідно (рис. 5).



Примітки: \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контролем (група 4).

Рис. 5. Зміни активності ферментів АсАТ і АЛП у сироватці крові поросят.

Оцінюючи білоксинтезувальну функцію гепатоцитів, встановили достовірне збільшення вмісту загального протеїну в крові поросят першої і третьої груп, раціон яких включав дослідну кормову добавку. Їхні значення були майже на одному рівні й становили  $57,6 \pm 1,26$  і  $56,2 \pm 1,51$  г/л, відповідно. В другій групі середнє значення протеїнемії знаходилося на рівні  $52,0 \pm 3,76$  г/л і не мало вірогідної різниці з контрольною групою. Слід відмітити, що посилення здатності гепатоцитів до синтезу протеїну під впливом Харуфіксу+ відбувалося, ймовірно, на фоні оптимізації їх альбуміносинтезувальної функції. Про це свідчить відповідне достовірне підвищення концентрації альбумінів у сироватці крові поросят першої і третьої груп. Найвищим уміст альбумінів був у тварин, які поряд з основним раціоном, споживали кормову добавку без контамінації мікотоксинами –  $49,8 \pm 0,07$  %, тимчасом у поросят другої групи, корм яких містив токсини мікроскопічних грибів, кількість альбумінів була знижена до  $47,5 \pm 1,70$  %, що вірогідно не відрізнялося від показника групи контролю (табл. 1).

Визначення вмісту сечовини в сироватці крові дає можливість оцінити функціональний стан як печінки, так і нирок. У поросят усіх груп цей показник не виходив за межі фізіологічних коливань, проте в другій групі його значення вірогідно ( $p < 0,01$ ) перевищувало рівень тварин контрольної групи і дорівнювало  $5,1 \pm 0,15$  ммоль/л. Середнє значення вмісту сечовини в тварин третьої дослідної групи було найнижчим і становило  $3,5 \pm 0,21$  ммоль/л (табл. 1).

Подібні зміни відмічали стосовно показника, що відображає функціональний стан нирок – вмісту креатиніну в сироватці крові. Зокрема, найвищим його рівень був в крові поросят, корм яких був контамінований мікотоксинами,

що є свідченням послаблення у них фільтраційної здатності нефронів. У поросят третьої групи, раціон яких також містив токсини мікроскопічних грибів, відповідної нефротоксичної дії не спостерігали, що, напевне, було зумовлене протективною дією складових Харуфіксу+. Уміст креатиніну в крові поросят цієї групи був на рівні тварин контрольної групи і дорівнював  $85,0 \pm 4,46$  мкмоль/л.

З метою характеристики функціонального стану печінки доцільним є вивчення ліпідного профілю крові тварин. У процесі експерименту встановили збільшення вмісту загальних ліпідів в крові поросят, корм яких був контамінований мікотоксинами – в другій дослідній групі до  $3,80 \pm 0,17$  г/л, в третій –  $3,86 \pm 0,44$  г/л. Рівень ліпідемії у тварин першої групи був у 1,3 рази ( $p < 0,01$ ) нижчим за середній показник загальних ліпідів у сироватці крові свиней першої дослідної групи, що свідчить про позитивний вплив кормової добавки на метаболізм ліпідних компонентів крові.

Зростання вмісту загальних ліпідів у тварин другої дослідної групи відбувалось, напевне, через збільшення таких компонентів як загальний холестерол і фракції триацилгліцеролів, середні значення яких дорівнювали відповідно  $2,80 \pm 0,230$  і  $1,95 \pm 0,100$  ммоль/л і мали статистично значущу різницю порівняно із першою дослідною та контрольною групами (табл. 2). У поросят третьої групи також відмічали підвищення рівнів холестеролу та триацилгліцеролів, проте ці зміни були менш виражені, порівняно з другою групою, що підтверджує позитивний вплив добавки Харуфікс+ на печінковий обмін ліпідів на фоні асоційованого експериментального мікотоксикозу. Між першою та четвертою групами не відмічали вірогідної різниці по зазначених показниках ліпідограма.

Таблиця 1 – Зміни показників протеїнового метаболізму в поросят

Показник	Група			
	1	2	3	4
Загальний протеїн, г/л	55,2–59,5 $57,6 \pm 1,26^{***}$	47,8–59,5 $52,0 \pm 3,76$	53,4–58,6 $56,2 \pm 1,51^{***}$	46,5–48,3 $47,6 \pm 0,56$
Альбуміни, %	49,7–49,9 $49,8 \pm 0,07^{***}$	44,2–49,8 $47,5 \pm 1,70$	47,1–49,1 $48,0 \pm 0,58^{**}$	46,7–47,8 $47,1 \pm 0,35$
Сечовина, ммоль/л	3,5–5,2 $4,4 \pm 0,49$	4,8–5,3 $5,1 \pm 0,15^{**}$	3,1–3,8 $3,5 \pm 0,21$	3,5–4,4 $4,0 \pm 0,26$
Креатинін, мкмоль/л	85,0–94,0 $89,0 \pm 2,65$	105,5–108,4 $106,5 \pm 0,97^{***}$	76,2–90,8 $85,0 \pm 4,46$	64,5–96,7 $86,0 \pm 10,7$

Примітки: \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контролем (група 4).

Таблиця 2 – Зміни показників ліпідного обміну в поросят

Показник	Група			
	1	2	3	4
Загальні ліпіди, г/л	2,54–3,27 2,90±0,23	3,57–4,12 3,80±0,17^^	2,98–4,36 3,86±0,44	2,10–4,78 3,75±0,83
Холестерол, ммоль/л	1,54–2,23 1,80±0,200	2,56–3,27 2,80±0,230^^***	1,85–2,43 2,14±0,167	1,64–1,98 1,79±0,099
Триацилгліцероли, ммоль/л	0,56–1,15 0,85±0,170	1,84–2,15 1,95±0,100^^^*	1,58–2,31 1,91±0,213^^*	0,28–1,64 0,93±0,394

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з контролем (група 4).

^^ –  $p < 0,01$ ; ^^ –  $p < 0,001$  порівняно з першою групою.

Отже, використання кормової добавки Харуфікс+ забезпечує гепато- і нефропротекторний вплив за асоційованого експериментального мікотоксикозу в поросят після відлучення.

Результати проведеного дослідження підтверджують високу токсичність асоційованого впливу мікотоксинів на організм поросят, що виявляється глибокими структурно-функціональними змінами печінки та нирок, а також демонструють виражену захисну ефективність кормової добавки на основі органічних компонентів Харуфікс+. Сучасні глобальні опитування підтверджують, що забруднення кормів кількома видами мікотоксинів одночасно є правилом, а не винятком, причому більш поширеними є комбінації дезоксиніваленолу (DON), фумонізину та зеараленону (ZEN) [24]. Такий поєднаний вплив часто призводить до адитивних або синергічних токсичних ефектів, що значно погіршує стан здоров'я свиней навіть за низьких концентрацій токсинів [10, 25, 26].

М. Smith зі співавт. описують інші комбінації мікотоксинів у свиней, які включали DON + ніваленол (NIV), DON + T-2 та DON + фумонізину B1 (FB1) [27]. Дослідження на клітинних лініях кишкового епітелію свиней свідчили, що поєднання деяких мікотоксинів із DON синергічно підсилює їхній токсичний ефект.

У поросят другої групи, які отримували контамінований корм без кормової добавки, за результатами гістологічного дослідження виявили ознаки гострого запалення та розвиток дегенеративних змін у печінці: застійної гіперемії, білкової зернистої дистрофії та інфільтрацію паренхіми нейтрофілами й лімфоцитами. Подібні патоморфологічні зміни описуються в дослідженнях М. Quiroga зі співавт. щодо впливу T-2 токсину та фумонізину на організм свиней, в яких реєстрували

дистрофію гепатоцитів, некробіози та порушення цілісності клітинних мембран [28]. Фумонізину, зокрема, специфічно пригнічують фермент церамідсинтазу, що призводить до накопичення сфінгоїдних основ, зумовлюючи десквамацію епітелію та цитотоксичність [29, 30].

Окрім зазначених вище токсичних ефектів, дезоксиніваленол може послаблювати функцію печінки та нирок [31, 32]. Передпубертатні свинки, яких годували раціонами, контамінованими DON (2,1–9,57 мг/кг) і ZEA (0,004–0,358 мг/кг), демонстрували виснаження запасів глікогену в гепатоцитах та розширення міжчасточкової сполучної тканини печінки, а також гемосидероз у селезінці [33]. Застосування добавки Харуфікс+ дозволило зберегти оптимальну гістоархітектуру печінки поросят третьої дослідної групи. Це узгоджується з даними Р. Ногку зі співавт. про те, що використання очищених бентонітів нового покоління є безпечним для паренхіми печінки та не зумовлює токсичних ефектів [34].

Підвищення активності АлАТ в крові тварин другої групи свідчило про руйнування цитозольних структур гепатоцитів під дією токсинів. Зростання значень АлАТ і АсАТ є специфічним маркером пошкодження мембран клітин за мікотоксикозів, що підтверджується дослідженнями іноземних авторів щодо впливу T-2 токсину та фумонізину на гомеостаз поросят [35]. Наші дослідження довели, що включення до раціону поросят Харуфіксу+ сприяло зниженню активності АлАТ в крові на 10,6 %, що вказує на стабілізацію мембранних структур гепатоцитів. Подібний ефект нормалізації сироваткових профілів ензимів спостерігався впродовж використання високоякісних сорбентів на основі глини у поросят після відлучення [36].

Мікотоксини, зокрема Т-2 токсин та афлатоксини, відомі своєю здатністю інгібувати синтез білка та ДНК [37, 38]. У нашому дослідженні це проявилось тенденцією до зниження рівня загального протеїну та альбумінів у сироватці крові тварин другої групи. Розвиток гіпоальбумінемії за Т-2 токсикозу пов'язують із дефіцитом амінокислот та порушенням білоксинтезувальної функції печінки [28]. Отримані результати дослідження біохімічного профілю поросят свідчили про те, що застосування кормової добавки на основі маннанолігосахаридів вірогідно підвищувало рівень протеїнемії та оптимізувало альбуміносинтезувальну функцію на фоні комплексного впливу мікотоксинів.

Підвищення рівнів сечовини та креатиніну в крові тварин другої групи свідчило про розвиток запальних процесів у нирках та зниження фільтраційної здатності нефронів. Це підтверджує відому нефротоксичність охратоксину А та фумонізинів, які спричиняють дегенерацію епітелію каналців та набряк інтерстицію [50]. Охратоксин А є особливо небезпечним через тривалий період напіввиведення та здатність накопичуватися в тканинах нирок, зумовлюючи хронічні патології саме у свиней [36, 18]. В третій дослідній групі з додаванням Харуфіксу+ показники креатиніну та сечовини залишалися на рівні контрольних значень, що доводить ефективну нефропротекторну дію добавки. Подібні результати щодо зниження залишків мікотоксинів у нирках та нормалізації функціональних маркерів було отримано за використання багатокомпонентних детоксикуючих агентів у свиней [25, 51–53].

Порушення ліпідного метаболізму в другій дослідній групі, яке характеризувалося зростанням умісту холестеролу та триацилгліцеролів, узгоджується з даними про метаболічні розлади та стеатоз, які провокуються афлатоксином В1, охратоксином А та Т-2 токсином [39]. Посилаючись на ґрунтовний системний аналіз низки літературних джерел, Т. Heikkinen зі співавт. зробили висновок, що вплив мікотоксинів на порушення метаболізму ліпідів залежить від типу годівлі. Зокрема, за надлишкової енергетичної годівлі, яка спричинювала розвиток ожиріння, в 14 дослідженнях *in vivo* із 24 повідомлялося про зниження рівня ліпідів у крові тварин або їхніх компонентів [40–43], тимчасом підвищення було зафіксовано лише в одному дослідженні [44]. За стандартної дієти підвищення ліпідних показників відмічено в двох дослідженнях [45, 46], тимчасом у трьох дослідженнях

змін параметрів ліпідного метаболізму не спостерігалось [41, 47, 48]. За результатами наших досліджень, Харуфікс+ позитивно впливав на печінковий обмін ліпідів, зменшуючи рівень гіперліпідемії. Це підтверджує здатність сучасних кормових добавок не лише зв'язувати токсини, а й опосередковано підтримувати ліпідний метаболізм [10, 49].

Ефективність кормової добавки Харуфікс+ базується на наявності в її складі органокомплексу з двох складових – мінеральної та органічної. Мінеральна представлена алюмосилікатами й каолінітами, органічна – комплексом маннанолігосахаридів і бета-глюкану. Маннанолігосахариди – це біологічно активні речовини, які зазвичай отримують із клітинної стінки дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*. Завдяки комплексній поліфункціональній структурі вони здатні ефективно виводити як полярні, так і неполярні мікотоксини, стимулюючи природний імунітет. Зв'язуючи на своїй поверхні патогенні бактерії, Харуфікс+ перешкоджає їх розмноженню в шлунково-кишковому тракті, у такий спосіб поліпшуючи процеси травлення та засвоєння поживних речовин. Бета-глюкан у складі препарату покращує роботу шлунково-кишкового тракту, активує фагоцитарну функцію макрофагів, місцевий імунітет, забезпечуючи захист організму від бактерій і вірусів. Водночас, оптимізується системна резистентність, відновлюючи імунний гомеостаз та попереджаючи імуносупресивну дію мікотоксинів.

Іноземні дослідження підтверджують, що за використання сучасних бентонітових глин відсутній негативний вплив на обмін мінеральних речовин, що покращує середньодобовий приріст маси тіла і конверсію корму [34]. Важливо, що під час застосування добавки Харуфікс+ без контамінації корму мікотоксинами, у поросят першої групи не спостерігалось негативного впливу на обмін речовин, а навпаки, було зафіксовано найвищий рівень альбумінів, що вказує на безпечність та потенційне стимулювання процесів травлення.

Отже, кормова добавка Харуфікс+ демонструє комплексні гепато- та нефропротекторні властивості, ефективно мінімізуючи негативні наслідки асоційованого мікотоксикозу в поросят після відлучення. Використання подібних інтегрованих рішень є критично важливим для забезпечення продуктивності свинарства в умовах зростаючого світового ризику контамінації кормів мікотоксинами [7].

**Висновки.** 1. У процесі експерименту підтверджено високу гепатотоксичність поєднаної дії Т-2 токсину, фумонізіну В1, вомітоксину та пеніцилової кислоти в дозах 0,1; 0,5; 0,1 і 1 мг/кг відповідно, що проявлялось розвитком гострої застійної гіперемії, білкової зернистої дистрофії гепатоцитів, запальною інфільтрацією паренхіми печінки та формуванням ознак початкового етапу цирозу. Про суттєву деструкцію клітинних структур свідчило вірогідне зростання активності АлАТ у сироватці крові поросят третьої групи до 1,98 ммоль/(год×л).

2. Комплексна кормова добавка Харуфікс+ має виражені гепатопротекторні властивості, забезпечуючи стабільне збереження гістоархітекtonіки печінки. У тварин, які отримували добавку на фоні дії токсинів, відмічали впорядковану балкову будову часточок та інтенсивне базофільне насичення цитоплазми гепатоцитів, активність АлАТ у сироватці крові поросят третьої дослідної групи була на 10,6 % нижчою порівняно з групою без детоксиканта.

3. Застосування Харуфіксу+ оптимізувало метаболічні процеси, зокрема протеїновий та ліпідний обмін: встановлено вірогідне збільшення вмісту загального протеїну (до 56,2–57,6 г/л) та альбумінів, а також здатність добавки стримувати зростання рівнів загальних ліпідів, холестеролу та триацилгліцеролів, що доводить позитивний вплив препарату на альбуміно- та ліпідосинтезувальну функцію печінки навіть в умовах токсичного навантаження.

4. Встановлено нефропротекторний ефект та високу детоксикаційну здатність добавки. Харуфікс+ ефективно запобігав зниженню фільтраційної функції нефронів, утримуючи рівні сечовини (3,5 ммоль/л) та креатиніну (85,0 мкмоль/л) у межах фізіологічних величин. Дія його полягає у перешкоджанні проникненню мікотоксинів із травного каналу в кров, забезпечуючи підтримання оптимального гомеостазу в організмі поросят після відлучення.

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Н.В. Вовкотруб зробила аналіз отриманих результатів; А.Ю. Мельник провів біохімічне дослідження крові; О.В. Чуб розробив дизайн і наукову концепцію досліду, організував проведення польових експериментальних досліджень; О.В. Піддубняк зробила пошук наукової літератури, її аналіз; М.Я. Тишківський організував відбір зразків для біохімічного та гістологічного дослідження;

А.В. Андрійчук надав консультативну підтримку з питань поширення мікотоксикозів у свинарстві, оформив розділ по обговоренню та висновки до статті.

## REFERENCES

1. Eshelli, M., Qader, M.M., Jambi, E.J., Hursthouse, A.S., Rateb, M.E. (2018). Current status and future opportunities of omics tools in mycotoxin research. *Toxins*, 10, 433 p. DOI:10.3390/toxins10110433.
2. Peles, F., Sipos, P., Gyori, Z., Pfliegler, W.P., Giacometti, F., Serraino, A., Pagliuca, G., Gazzotti, T., Pócsi, I. (2019). Adverse effects, transformation and channeling of aflatoxins into food raw materials in livestock. *Frontiers in Microbiology*, 10, pp. 1–26. DOI:10.3389/fmicb.2019.02861.
3. Buszewska-Forajta, M. (2020). Mycotoxins, invisible danger of feedstuff with toxic effect on animals. *Toxicology*, 182, pp. 34–53. DOI:10.1016/j.toxicology.2020.04.10.
4. Eskola, M., Kos, G., Elliott, C.T., Hajšlová, J., Mayar, S., Krska, R. (2020). Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: Validity of the widely cited 'FAO estimate' of 25%. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 60, pp. 2773–2789. DOI:10.1080/10408398.2019.1658570.
5. FAO. (2001). *Manual on the Application of the HACCP System in Mycotoxin Prevention and Control*. FAO: Rome, Italy.
6. FAO/WHO Codex Alimentarius. *Code of Practice for the Prevention and Reduction of Mycotoxin Contamination in Cereals (CAC/RCP 51-2003)*. Adopted 2003. Revised 2014. 2014. Available at: [http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/sh-proxy/en/?lnk=1&url=https%253A%252F%252Fworkspace.fao.org%252Fsites%252Fcodex%252Fstandards%252FCXC%2B51-2003%252FCXC\\_051e.pdf](http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/sh-proxy/en/?lnk=1&url=https%253A%252F%252Fworkspace.fao.org%252Fsites%252Fcodex%252Fstandards%252FCXC%2B51-2003%252FCXC_051e.pdf) (accessed on 18 June 2021).
7. Gruber-Dorninger, C., Jenkins, T., Schatzmayr, G. (2019). Global mycotoxin occurrence in feed: a ten-year survey. *Toxins (Basel)*, 11 (7), 375 p. DOI:10.3390/toxins11070375.
8. Veldman, B. (2004). *Mycotoxins in the animal production chain*. In meeting the mycotoxin menace. Wageningen Academic Publishers: Wageningen, The Netherlands, pp. 275–280.
9. Schatzmayr, G., Zehner, F., Taubel, M., Schatzmayr, D., Klimitsch, A., Loibner, A.P., Binder, E.M. (2006). Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Molecular Nutrition and Food Research*, 50, pp. 543–551. DOI:10.1002/mnfr.200500181.
10. Fumagalli, F., Ottoboni, M., Pinotti, L., Cheli, F. (2021). Integrated mycotoxin management system in the feed supply chain: innovative approaches. *Toxins*, 13, 572 p. DOI:10.3390/toxins13080572.
11. Richard, J.L. (2007). Some major mycotoxins and their mycotoxicoses: An overview. *International Journal of Food Microbiology*, 119, pp. 3–10. DOI:10.1016/j.ijfoodmicro.2007.07.019
12. Goyarts, T., Danicke, S., Rothkotter, H.J., Spilke, J., Tiemann, U., Schollenberger, M. (2005).

- On the effects of a chronic deoxynivalenol intoxication on performance, haematological and serum parameters of pigs when diets are offered either for ad libitum consumption or fed restrictively. *Journal of Veterinary Medicine*, 52, pp. 305–314. DOI:10.1111/j.1439-0442.2005.00734.x
13. Meissonnier, G.M., Pinton, P., Laffitte, J., Cossalter, A., Gong, Y.Y., Wild, C.P., Bertin, G., Galtier, P., Oswald, I.P. (2008). Immunotoxicity of aflatoxin B1: Impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 231, pp. 142–149. DOI:10.1016/j.taap.2008.04.004
14. Chaytor, A.C., See, M.T., Hansen, J.A., de Souza, A.L.P., Middleton, T.F., Kim, S.W. (2011). Effects of chronic exposure of diets with reduced concentrations of aflatoxin and deoxynivalenol on growth and immune status of pigs. *Journal of Animal Science*, 89, pp. 124–135. DOI:10.2527/jas.2010-3005
15. Council for Agricultural Science and Technology. (2003). *Mycotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems, Task Force Report*. Council for Agricultural Science and Technology: Ames, IA, USA, no. 139.
16. Miazzo, R., Peralta, M.F., Magnoli, C., Salvano, M., Ferrero, S., Chiacchiera, S.M., Carvalho, E.C.Q., Rosa, C.A.R., Dalcerro, A. (2005). Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and fumonisin. *Poultry Science*, 84, pp. 1–8. DOI:10.1093/ps/84.1.1
17. Kępińska-Pacelik, J., Biel, W. (2021). Alimentary risk of mycotoxins for humans and animals. *Toxins*, 13, 822 p. DOI:10.3390/toxins13110822.
18. Ráduly, Z., Szabó, A., Mézes, M., Balatoni, I., Price, R.G., Dockrell, M.E., Pócsi, I., Csernoch, L. (2023). New perspectives in application of kidney biomarkers in mycotoxin induced nephrotoxicity, with a particular focus on domestic pigs. *Frontiers in Microbiology*, 14. DOI:10.3389/fmicb.2023.108581.
19. Kihal, A., Rodríguez-Prado, M., Calsamiglia, S. (2022). The efficacy of mycotoxin binders to control mycotoxins in feeds and the potential risk of interactions with nutrient: a review. *Journal of Animal Science*, 100 (11), 328p. DOI:10.1093/jas/skac328.
20. Singh, R., Saini, A. (2020). Effect of Diatomaceous Earth (DE) to Ameliorate Adverse Effects of Aflatoxin B 1 on In Vitro Rumen Fermentation of a Buffalo Diet. *Veterinary Research International*, 18 (2), pp. 154–159.
21. Van der Peet-Schwering, C.M.C., Jansman, A.J.M., Smidt, H., Yoon, I. (2007). Effects of yeast culture on performance, gut integrity, and blood cell composition of weanling pigs. *Journal of Animal Science*, 85, pp. 3099–3109. DOI:10.2527/jas.2007-0110
22. Huwig, A., Freimund, S., Kappeli, O., Dutler, H. (2001). Mycotoxin detoxification of animal feed by different absorbents. *Toxicology Letters*, 122, pp. 179–188. DOI:10.1016/s0378-4274(01)00360-5
23. Chaytor, A.C., Hansen, J.A., van Heugten, E., See, M.T., Kim, S.W. (2011). Occurrence and decontamination of mycotoxins in swine feed. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 24, pp. 723–738. DOI:10.5713/ajas.2011.10358
24. Holanda, D.M., Kim, S.W. (2021). Mycotoxin occurrence, toxicity, and detoxifying agents in pig production with an emphasis on deoxynivalenol. *Toxins*, 13, 171 p. DOI:10.3390/toxins13020171.
25. Tassis, P., Pierron, A., Kauffold, J. (2025). Editorial: Mycotoxins in pig feed: health risks, reproductive impacts, and diagnostic innovations. *Frontiers in Veterinary Science*, 12. DOI:10.3389/fvets.2025.1675111.
26. Malczak, I., Gajda, A., Jedziniak, P. (2025). Deoxynivalenol and pigs: review of harmful effect of Mycotoxin on swine health. *Porcine Health Management*, 11, 27 p. DOI:10.1186/s40813-025-00441-w.
27. Smith, M.C., Madec, S., Coton, E., Hymery, N. (2016). Natural co-occurrence of mycotoxins in foods and feeds and their in vitro combined toxicological effects. *Toxins*, 8, 94 p. DOI:10.3390/toxins8040094
28. Quiroga, M.A., Risso, M.A., Perfumo, C.J. (2009). T-2 mycotoxin intoxication in piglets: a systematic pathological approach and apoptotic immunohistochemical studies. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, 2 (1), pp. 16–22. DOI:10.24070/bjvp.1983-0246.002004.
29. Riley, R.T., Merrill, A.H. (2019). Ceramide synthase inhibition by fumonisin: a perfect storm of perturbed sphingolipid metabolism, signaling, and disease. *Journal of Lipid Research*, 60 (7), pp. 1183–1189. DOI:10.1194/jlr.S093815.
30. Enongene, E.N., Sharma, R.P., Bhandari, N., Miller, J.D., Meredith, F.I., Voss, K.A., Riley, R.T. (2002). Persistence and reversibility of the elevation in free sphingoid bases induced by fumonisin inhibition of ceramide synthase. *Toxicological Sciences*, 67, pp. 173–181. DOI:10.1093/toxsci/67.2.173.
31. Weaver, A.C., See, M.T., Kim, S.W. (2014). Protective effect of two yeast based feed additives on pigs chronically exposed to deoxynivalenol and zearalenone. *Toxins*, 6, pp. 3336–3353. DOI:10.3390/toxins6123336.
32. Gerez, J.R., Pinton, P., Callu, P., Grosjean, F., Oswald, I.P., Bracarense, A.P.F. (2015). Deoxynivalenol alone or in combination with nivalenol and zearalenone induce systemic histological changes in pigs. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 67, pp. 89–98. DOI:10.1016/j.etp.2014.10.001.
33. Tiemann, U., Brüssow, K.P., Küchenmeister, U., Jonas, L., Kohlschein, P., Pöhland, R., Dänicke, S. (2006). Influence of diets with cereal grains contaminated by graded levels of two Fusarium toxins on selected enzymatic and histological parameters of liver in gilts. *Food and Chemical Toxicology*, 44 (8), pp. 1228–1235. DOI:10.1016/j.fct.2006.01.021.
34. Horvák, P., Nevrkla, P., Kopec, T., Bano, I., Skoric, M., Skladanka, J., Skalickova, S. (2022). Is a new generation of mycotoxin clay adsorbents safe in a pig's diet? *Porcine Health Management*, 8, 31 p. DOI:10.1186/s40813-022-00275-w.
35. Zeebone, Y.Y., Bóta, B., Halas, V., Libisch, B., Olsz, F., Papp, P., Keresztény, T., Geröcs, A., Ali, O.,

- Kovács, M., Szabó, A. (2023). Gut-faecal microbial and health-marker response to dietary fumonisins in weaned pigs. *Toxins*, 15 (5), 328 p. DOI:10.3390/toxins15050328.
36. Weaver, A., Hansen, J., Heugten, E., See, M., Kim, S. (2011). Occurrence and decontamination of mycotoxins in swine feed. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 24, pp. 723–738. DOI:10.5713/ajas.2011.10358.
37. Bin-Umer, M.A., McLaughlin, J.E., Basu, D., McCormick, S., Tumer, N.E. (2011). Trichothecene mycotoxins inhibit mitochondrial translation implication for the mechanism of toxicity. *Toxins*, 3 (12), pp. 1484–1501. DOI:10.3390/toxins3121484.
38. Hamid, A.S., Tesfamariam, I.G., Zhang, Y., Zhang, Z.G. (2013). Aflatoxin B1-induced hepatocellular carcinoma in developing countries: geographical distribution, mechanism of action and prevention. *Oncology letters*, 5, pp. 1087–1092. DOI:10.3892/ol.2013.1169
39. Heikkinen, T., Küblbeck, J., Rysä, J. (2025). Metabolic disruption by mycotoxins: focus on metabolic endpoints steatosis, adipogenesis and glucose metabolism in vivo and in vitro. *Archives of Toxicology*, 99, pp. 1749–1767. DOI:10.1007/s00204-025-03957-w.
40. Xu, Z., Liu, D., Liu, D., Ren, X., Liu, H., Qi, G., Zhou, Y., Wu, C., Zhu, K., Zou, Z., Yuan, J., Lin, W., Guo, P. (2022). Equisetin is an anti-obesity candidate through targeting 11 $\beta$ -HSD1. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 12, pp. 2358–2373. DOI:10.1016/j.apsb.2022.01.006.
41. Dopavogui, L., Régnier, M., Polizzi, A., Ponchon, Q., Smati, S., Klement, W., Lasserre, F., Lukowicz, C., Lippi, Y., Fougerat, A., Bertrand-Michel, J., Naylies, C., Canlet, C., Debrauwer, L., Rousseau-Bacquié, E., Gamet-Payrastra, L., Dauriat, C., Casas, J., Croubels, S., De Baere, S., Burger, H.M., Chassaing, B., Ellero-Simatos, S., Guilhou, H., Oswald, I.P., Loiseau, N. (2023). Obesity promotes fumonisin B1 hepatotoxicity. *Science of the Total Environment*, 15, 891 p. DOI:10.1016/j.scitotenv.2023.164436.
42. Fang, J.Y., Huang, T.H., Chen, W.J., Aljuffali, I.A., Hsu, C.Y. (2022). Rhubarb hydroxyanthraquinones act as antiobesity agents to inhibit adipogenesis and enhance lipolysis. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 146. DOI:10.1016/j.biopha.2021.112497.
43. Shen, C., Pan, Z., Wu, S., Zheng, M., Zhong, C., Xin, X., Lan, S., Zhu, Z., Liu, M., Wu, H., Huang, Q., Zhang, J., Liu, Z., Si, Y., Tu, H., Deng, Z., Yu, Y., Liu, H., Zhong, Y., Guo, J., Cai, J., Xian, S. (2021). Emodin palliates high-fat diet induced nonalcoholic fatty liver disease in mice via activating the farnesoid X receptor pathway. *Journal of Ethnopharmacology*, 28, 279 p. DOI:10.1016/j.jep.2021.114340.
44. Wang, J., Qu, J., Liu, S., Li, X., Zhu, Y., Liu, X., Yi, J., Yuan, Z., Huang, P., Yin, Y., Wen, L., Wu, J. (2023). Tannic acid ameliorates systemic glucose and lipid metabolic impairment induced by low-dose T-2 toxin exposure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 71 (33), pp. 12574–12586. DOI:10.1021/acs.jafc.3c02934.
45. Barbouche, R., Gaigé, S., Airault, C., Poirrot, K., Dallaporta, M., Troadec, J.D., Abysique, A. (2020). The food contaminant deoxynivalenol provokes metabolic impairments resulting in non alcoholic fatty liver (NAFL) in mice. *Scientific Reports*, 10 (1), 12072 p. DOI:10.1038/s41598-020-68712-w.
46. Zong, Q., Qu, H., Zhao, Y., Liu, H., Wu, S., Wang, S., Bao, W., Cai, D. (2022). Sodium butyrate alleviates deoxynivalenol-induced hepatic cholesterol metabolic dysfunction via ROR $\gamma$ -mediated histone acetylation modification in weaning piglets. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 13, 33 p. DOI:10.1186/s40104-022-00793-1.
47. Alisi, A., Pastore, A., Ceccarelli, S., Panera, N., Gnani, D., Bruscalupi, G., Massimi, M., Tozzi, G., Piemonte, F., Nobili, V. (2012). Emodin prevents intrahepatic fat accumulation, inflammation and redox status imbalance during diet-induced hepatosteatosis in rats. *International Journal of Molecular Sciences*, 13, pp. 2276–2289. DOI:10.3390/ijms13022276.
48. Yu, F., Yu, N., Peng J., Zhao, Y., Zhang, L., Wang, X., Xu, X., Zhou, J., Wang, F. (2021). Emodin inhibits lipid accumulation and inflammation in adipose tissue of high-fat diet-fed mice by inducing M2 polarization of adipose tissue macrophages. *The FASEB Journal*, 35 (7). DOI:10.1096/fj.202100157RR.
49. Kobayashi-Hattori, K., Amuzie, C.J., Flannery, B.M., Pestka, J.J. (2011). Body composition and hormonal effects following exposure to mycotoxin deoxynivalenol in the high-fat diet-induced obese mouse. *Molecular Nutrition and Food Research*, 55, pp. 1070–1078. DOI:10.1002/mnfr.201000640.
50. Ráduly, Z., Price, R.G., Dockrell, M.E.C., Csernoch, L., Pócsi, I. (2021). Urinary biomarkers of mycotoxin induced nephrotoxicity – current status and expected future trends. *Toxins*, 13, 848 p. DOI:10.3390/toxins13120848.
51. Raj, J., Tassis, P., Männer, K., Farkaš, H., Jakovčević, Z., Vasiljević, M. (2025). Effects of a multicomponent mycotoxin detoxifying agent on health and performance of weaned pigs under combined dietary exposure to deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZEN). *Toxins*, 17, 146 p. DOI:10.3390/toxins17030146.
52. Papatsiros, V.G., Eliopoulos, C., Voulgarakis, N., Arapoglou, D., Riahi, I., Sadurní, M., Papanstantinou, G.I. (2023). Effects of a multi-component mycotoxin-detoxifying agent on oxidative stress, health and performance of sows. *Toxins*, 15, 580 p. DOI:10.3390/toxins15090580.
53. Brezvnyn, O., Rudyk, G., Guta, Z. (2018). Influence of HammecoTox and Zeolitis on morphological and biochemical indicators of rat's blood under conditions of experimental fumonisin toxicosis. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*, 1 (1), pp. 23–29. DOI:10.32718/ujvas1-1.04.

**Effect of the feed additive Harufix+ on the liver and kidneys' morpho-functional status in pigs with mycotoxicosis****Vovkotrub N., Melnyk A., Chub O., Piddubnyak O., Tyshkivsky M., Andriychuk A.**

The article presents the results of a comprehensive study on the hepatoprotective and nephroprotective efficacy of the feed additive Harufix+ under conditions of associated experimental mycotoxicosis in weaned piglets. The problem of the combined effects of mycotoxins is highly relevant, as it leads to profound destructive changes in organs, which was confirmed by the conducted analysis. As a result of the toxicobiological action of a combination of mycotoxins (T-2 toxin at a concentration of 0,1 mg/kg, fumonisin B1 – 0,5 mg/kg, vomitoxin (DON) – 0,1 mg/kg, penicillic acid – 1 mg/kg), a complex pathological process developed in piglets.

It was established that the consumption of contaminated feed without the use of a detoxifying agent led to the development of acute congestive hyperemia, protein granular degeneration of hepatocytes, karyorrhexis, and uneven infiltration of the liver parenchyma by inflammatory cells. In some animals, signs of the initial stage of atrophic cirrhosis with the formation of pseudolobules were observed. Histological alterations correlated with biochemical changes in the blood: a significant increase in ALT activity up to 1,98 mmol/(h×L) was noted, indicating destruction of cytosolic cellular structures, as well as disturbances in the lipid profile (increased cholesterol and triacylglycerol levels). Nephrotoxic effects manifested as a decrease in the filtration capacity of nephrons,

which was confirmed by elevated levels of urea and creatinine in the blood serum of piglets in the third group.

It was proven that the inclusion of Harufix+ in the diet made it possible to preserve the optimal histoarchitecture of the liver: a clear radial structure of the lobules was observed, and the cytoplasm of hepatocytes showed intense basophilic staining. The use of the preparation resulted in a 10,6 % decrease in ALT activity compared to the group without the detoxifying agent, indicating stabilization of cell membranes. Particular attention was paid to the ability of Harufix+ to optimize the protein-synthesizing function of hepatocytes, which was reflected in a significant increase in total protein levels (up to 56,2 g/L) and albumins. Lipid metabolism parameters in the group receiving the additive were more stable, and the functional state of the kidneys remained within normal limits, indicating a pronounced nephroprotective effect.

It was concluded that Harufix+ effectively prevents the penetration of mycotoxins from the gastrointestinal tract into the bloodstream, neutralizes their cytotoxic effects, and helps maintain metabolic homeostasis in piglets. The scientific novelty of the results lies in confirming the complex protective effect of an additive based on organic mannanoligosaccharides on the structure and function of internal organs under conditions of multitoxicosis.

**Keywords:** piglets, associated mycotoxicosis, liver, kidneys, hepatotoxic effect, nephroprotective effect, histological changes, blood biochemical parameters, detoxification.



Copyright: Вовкотруб Н.В. 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:**

Вовкотруб Н.В.

<https://orcid.org/0000-0003-3297-454X>

Мельник А.Ю.

<https://orcid.org/0000-0001-9129-4814>

Чуб О.В.

<https://orcid.org/0000-0002-6049-1206>

Піддубняк О.В.

<https://orcid.org/0000-0001-9071-2041>

Тишківський М.Я.

<https://orcid.org/0000-0003-0826-5276>

Андрійчук А.В.


<https://orcid.org/0000-0001-9144-5272>

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 636.5:615.371:616.98

**Локальний імунітет кишківника курчат-бройлерів у захисті проти хвороби Ньюкасла за різних програм вакцинації: нарративний огляд**Оробчук А.В. 

Дніпровський державний аграрно-економічний університет

 Оробчук А.В. E-mail: andriiorobchuk7@gmail.com

Оробчук А.В. Локальний імунітет кишківника курчат-бройлерів у захисті проти хвороби Ньюкасла за різних програм вакцинації: нарративний огляд. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 40–50.

Orobchuk A. Local intestinal immunity of broiler chickens in protection against Newcastle disease under different vaccination programs: a narrative review. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 40–50.

Рукопис отримано: 08.03.2026 р.

Прийнято: 21.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-40-50

ISSN 2310-4902

У статті наведено нарративний огляд сучасних літературних даних щодо локального імунітету кишківника курчат-бройлерів та його ролі у захисті проти хвороби Ньюкасла за різних програм вакцинації. Метою роботи було систематизувати відомості про бар'єрні, гуморальні та клітинні механізми імунітету слизової оболонки кишківника, порівняти особливості імунної відповіді, індукованої живими та НVT-векторними вакцинами, а також виокремити пріоритетні маркери для прикладної оцінки ефективності вакцинних схем. Роботу виконано як цілеспрямований нарративний огляд літератури на основі аналізу наукових публікацій, присвячених мукозальному імунітету птиці, кишково-асоційованій лімфоїдній тканині, бар'єрній функції кишківника, живим вакцинам проти хвороби Ньюкасла та рекомбінантним НVT-векторним вакцинам. За даними проаналізованих джерел, ефективність контролю хвороби Ньюкасла визначається не лише рівнем циркулюючих антитіл, а й станом слизового бар'єра, активністю GALT, продукцією секреторного IgA, експресією rIgR і MUC2, локальним цитокіновим профілем та функціонуванням клітинних ефекторів у слизовій оболонці кишківника. Показано, що живі вакцини, введені шляхами контакту із слизовими оболонками, здебільшого, швидше стимулюють локальну імунну відповідь, тимчасом НVT-векторні вакцини забезпечують триваліший системний і клітинний захист та менше залежать від материнських антитіл. Найбільш перспективною для бройлерного виробництва виглядає комбінована схема, у якій НVT-векторну вакцину застосовують для ранньої вакцинації, а живу вакцину проти хвороби Ньюкасла – як подальшу повторну стимуляцію імунітету слизових оболонок. До пріоритетних маркерів локального імунітету кишківника віднесено sIgA, IgA<sup>+</sup>-клітини, rIgR, MUC2, IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD68<sup>+</sup> та морфометричні показники слизової оболонки. Зроблено висновок, що включення параметрів інтестинального мукозального імунітету до оцінки вакцинних програм може підвищити прогностичну цінність контролю хвороби Ньюкасла у бройлерному птахівництві та бути використане за планування прикладних і експериментальних досліджень.

**Ключові слова:** мукозальний імунітет, інтестинальний захист, кишково-асоційована лімфоїдна тканина, НVT-векторні вакцини, живі вакцини, біомаркери слизової оболонки.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Хвороба Ньюкасла (ХН) залишається однією з найважливіших вірусних інфекцій у промисловому птахівництві через високу контагіозність, значні економічні збитки та здатність вірусу циркулювати навіть у вакцинованих стадах за умов неповного формування стерильного імунітету [7, 14]. Для бройлерного виробництва практичне значення має не лише попередження клінічної хвороби та збереження поголів'я, а й зменшення реплікації польового вірусу на слизових оболонках, обмеження його виділення у навколишнє середовище та зниження ризику подальшої циркуляції у стаді [14, 20, 35].

Традиційно ефективність вакцинації проти хвороби Ньюкасла оцінюють переважно за рівнем сироваткових антитіл, зокрема за титрами в реакції затримки гемаглютинації (РЗГА). Однак такий підхід не повністю відображає реальний стан поствакцинального захисту, оскільки високі сироваткові титри не завжди корелюють із повним пригніченням реплікації вірусу на слизових оболонках і не дають вичерпної інформації щодо локальної бар'єрної, секреторної та клітинної відповіді [14, 15, 20]. Саме тому в сучасних уявленнях про контроль ХН дедалі більшого значення набуває аналіз імунітету слизових оболонок (мукозального імунітету), який визначає ранню взаємодію організму птиці з вірусом у місцях його первинного контакту.

Кишківник птиці є не лише органом травлення, а й одним з найбільших імунологічно активних бар'єрів організму. Його слизова оболонка містить розвинену кишково-асоційовану лімфоїдну тканину (GALT), спеціалізовані популяції лімфоцитів, антиген-презентувальні клітини, механізми секреції імуноглобулінів, а також молекулярні системи підтримання бар'єрної функції епітелію [4, 18, 21, 23]. Стан цього бар'єра, інтенсивність продукції секреторного імуноглобуліну А (sIgA), експресія полімерного рецептора імуноглобулінів (pIgR) і муцину 2 (MUC2), локальний цитокіновий профіль та морфофункціональна цілісність слизової оболонки можуть суттєво впливати як на сприйнятливості птиці до інфекції, так і на прояв відповіді на вакцинацію [23, 39, 40, 42].

У науковій літературі широко висвітлено окремі аспекти мукозального імунітету птиці, будову та функції GALT, роль кишкового бар'єра і мікробіоти, а також сучасні підходи до вакцинації проти ХН [14, 21, 23, 38, 39]. Водночас більшість публікацій або розглядає загальні механізми імунітету слизових

оболонки, або аналізує ефективність вакцинних платформ загалом, без окремого фокусування на кишковому (інтестинальному) компоненті локального захисту саме у бройлерів. Крім того, порівняльні дані щодо впливу живих і векторних вакцин на основі герпесвірусу індиків (HVT-векторних вакцин) на кишкові маркери локальної імунної відповіді залишаються фрагментарними, а питання прикладної придатності окремих біомаркерів для оцінки вакцинних програм у виробничих умовах наразі не є належно систематизованим [14, 32, 38].

Отже, актуальним є узагальнення сучасних літературних даних щодо локального імунітету кишківника у курчат-бройлерів у контексті захисту проти ХН, зіставлення особливостей відповіді за використання живих і HVT-векторних вакцин, а також виокремлення маркерів, що можуть мати найбільше прикладне значення для оцінки ефективності вакцинних програм.

**Мета дослідження** – систематизувати сучасні літературні дані щодо компонентів локального імунітету кишківника у курчат-бройлерів, оцінити їх роль у захисті проти вірусу ХН за використання живих і HVT-векторних вакцин, а також виокремити пріоритетні маркери для прикладної оцінки ефективності вакцинних програм з урахуванням їхньої біологічної доцільності, методичної відтворюваності та практичної придатності у виробничих умовах.

**Матеріал і методи дослідження.** Роботу виконано як цілеспрямований нарративний огляд літератури, присвячений локальному імунітету кишківника птиці та його ролі у захисті проти ХН за різних програм вакцинації. Такий формат обрано з огляду на мету дослідження, що полягала не у формальному систематичному охопленні всіх доступних публікацій, а у концептуальному узагальненні та порівняльному аналізі сучасних даних щодо бар'єрних, гуморальних і клітинних механізмів інтестинального мукозального імунітету у курчат-бройлерів.

Пошук літературних джерел здійснювали в наукометричних базах PubMed, Scopus та Web of Science, а також у пошуковій науковій системі Google Scholar і через аналіз списків літератури релевантних публікацій; загалом було опрацьовано 67 джерел, з яких 43 використано під час написання статті. Основний часовий діапазон пошуку охоплював 1995–2026 рр. Пріоритет надавали сучасним роботам, тимчасом більш ранні джерела включали у випадках, коли вони мали фундаментальне

значення для характеристики кишково-асоційованої лімфоїдної тканини, механізмів мукозального імунітету або базових підходів до вакцинації проти ХН.

Під час пошуку використовували комбінації таких термінів: “Newcastle disease”, “NDV”, “broiler”, “intestinal immunity”, “mucosal immunity”, “gut-associated lymphoid tissue”, “GALT”, “secretory IgA”, “IgA+ cells”, “pIgR”, “MUC2”, “intestinal barrier”, “HVT-vectored vaccine”, “recombinant HVT vaccine”, “live ND vaccine”, “mucosal vaccination”, “cecal tonsil”, “intestinal cytokines”, “IFN- $\gamma$ ”, “IL-1 $\beta$ ”, “IL-6”, “IL-8”, “gut health biomarkers”. Додатково використовували пошукові комбінації, спрямовані на виявлення робіт щодо порівняння живих і векторних вакцин, контролю виділення вірусу та морфофункціонального стану кишківника після вакцинації.

До аналізу включали оригінальні експериментальні роботи та оглядові статті, релевантні до теми локального інтестинального імунітету у птиці, насамперед у курчат-бройлерів. До аналізу включали переважно публікації англійською мовою, а також окремі джерела іншими мовами за умови їхньої тематичної доцільності та доступності повного тексту. Критеріями включення були тематична відповідність локальному мукозальному імунітету кишківника, розгляд живих або HVT-векторних вакцин проти хвороби Ньюкасла, а також наявність даних щодо бар’єрних, гуморальних, клітинних або морфофункціональних показників кишкової відповіді. Не включали публікації, які не стосувалися мукозального імунітету, не мали достатньої тематичної доцільності щодо інтестинального компоненту захисту або містили лише загальні серологічні дані без зв’язку з локальною відповіддю слизової оболонки.

Під час синтезу літературних даних основну увагу приділяли маркерам, що можуть мати прикладне значення для оцінки вакцинних програм, а саме: секреторному імуноглобуліну А (sIgA), IgA+-клітинам, полімерному рецептору імуноглобулінів (pIgR), муцину 2 (MUC2), локальним цитокінам, тканинним клітинним маркерам та морфометричним показникам слизової оболонки кишківника. Логіку огляду формували з урахуванням біологічної релевантності розглянутих механізмів і маркерів до NDV-інфекції, їх значення для локального мукозального захисту, можливості порівняльної оцінки живих, HVT-векторних і комбінованих схем вакцинації, а також методичної відтворюваності й потенційної придатності відповідних показників для прикладного використання у виробничих умовах.

**Результати огляду літератури та їх обговорення. Кишківник як імунологічний бар’єр у птиці.** У птиці GALT представлена цекальними мигдаликами, дивертикулом Меккеля, лімфоїдними агрегатами тонкого кишківника, інтраепітеліальними лімфоцитами та клітинами власної пластинки. Розвиток цих структур тісно пов’язаний з віком, контактом із мікробіотою, станом кормового середовища та вакцинним навантаженням [4, 17, 18, 21, 39].

Ключовою особливістю мукозального імунітету є здатність слизової оболонки поєднувати бар’єрну та секреторну функції. До першої належать щільні міжклітинні контакти, шар слизу, продукція муцинів, антимікробні пептиди та контроль складу мікробіоти. До другої – синтез секреторних антитіл, активація місцевих Т- та В-клітин, продукція цитокінів і рекрутування фагоцитів. Порушення будь-якої з цих ланок знижує резистентність до ентеральних і респіраторних вірусів [1, 23, 39]. У контексті вакцинації проти ХН це має практичне значення, оскільки ефективність поствакцинального захисту може визначатися не лише системною серологічною відповіддю, а й функціональним станом слизового бар’єра кишківника.

Особливе місце в локальному захисті займає секреторний IgA. У курей функціональний pIgR забезпечує транспорт полімерних антитіл через епітелій до просвіту кишки, де вони нейтралізують антигени без надмірного запалення. Наявність функціонального pIgR у птиці підтверджує давню еволюційну роль секреторного імунітету в захисті слизових оболонок [40]. З огляду на це, система sIgA та pIgR може розглядатися як одна з ключових ланок локальної відповіді, потенційно релевантна для оцінки ефективності мукозальних вакцинних схем.

У перші тижні життя відбувається швидке дозрівання системи локального імунітету: наростає експресія IgA, pIgR, MUC2 та низки цитокінів, що значною мірою визначає реакцію бройлерів на ранні вакцинації. Вікові зміни експресії імуноглобулінів, MUC2 і pIgR описані як у бройлерів, так і качок, що свідчить про загальні закономірності становлення мукозального захисту в птиці [17, 42]. Водночас прямих досліджень, у яких ці вікові особливості були б системно зіставлені саме з ефективністю різних програм вакцинації проти ХН у бройлерів, наразі недостатньо, що слід враховувати за інтерпретації літературних даних.

**Значення локального імунітету кишківника за хвороби Ньюкасла.** Вірус хвороби Ньюкасла (ВХН) здатний уражати респіраторний і травний тракти та нервову систему, а окремі патотипи демонструють виражений тропізм до кишківника та пов'язаних із ним лімфоїдних структур. З позиції профілактики це означає, що захист слизових оболонок, зокрема кишкової, безпосередньо впливає на рівень реплікації вірусу, вираженість клінічних ознак і подальше виділення збудника [1, 2].

Імунітет слизової оболонки проти ВХН не обмежується нейтралізацією вірусу у просвіті кишківника. Локальна відповідь охоплює активацію епітелію, продукцію хемокінів та інтерлейкінів, залучення макрофагів і дендритних клітин, а також рекрутування антиген-специфічних В- і Т-клітин до слизової оболонки. Під впливом вакцинації ці процеси можуть змінюватися раніше, ніж формуються високі сироваткові титри, тому вони можуть розглядатися як ранні маркери ефективності імунізації [3, 13]. Це особливо важливо у випадках, коли традиційні серологічні показники не дають повного уявлення про здатність вакцинної програми обмежувати реплікацію вірусу на слизових оболонках і знижувати його виділення.

Практичний інтерес до кишкового мукозального імунітету підсилюється тим, що у бройлерному виробництві стан кишкової стінки та мікробіоти тісно пов'язаний із конверсією корму, інтенсивністю росту, резистентністю до супутніх інфекцій, а також варіабельністю імунної відповіді на вакцинацію. Отже, з виробничого погляду найбільш бажаною є вакцинна програма, яка не лише формує захист від клінічної хвороби, а й мінімізує пошкодження слизової оболонки та підтримує ефективну місцеву імунну відповідь [8, 14].

Водночас наявні літературні дані свідчать, що пряме зіставлення локальних кишкових імунних показників із рівнем клінічного захисту або виділення вірусу після різних схем вакцинації наразі представлено обмежено. Це вказує на потребу подальших досліджень, у яких кишкові маркери мукозального імунітету оцінювалися б одночасно з вірусологічними, серологічними та виробничими показниками.

**Живі вакцини проти хвороби Ньюкасла та мукозальна відповідь.** Живі вакцини проти ХН традиційно залишаються основою масової профілактики, особливо в бройлерному секторі, де їх застосовують методом спрею,

інтраназально, орально або з питною водою. Їхня перевага полягає в тому, що вакцинний вірус короткочасно реплікує на слизових оболонках і безпосередньо стимулює місцеві механізми імунітету. Саме це забезпечує швидке формування захисту в місцях первинного контакту з польовим ВХН [2, 7, 14, 20].

Ще у класичних роботах було показано, що оральна або окулоназальна імунізація живими вакцинами проти ХН здатна стимулювати мукозальну імунну відповідь у курей, включаючи утворення місцевих антитіл і підвищення стійкості до контрольного зараження. Зокрема, було продемонстровано, що живі вакцини можуть індукувати слизовий імунітет і забезпечувати захист від летального зараження. Особливий інтерес у цьому контексті становлять апаатогенні ентеротропні штами, які переважно реплікують у травному тракті та можуть ефективніше стимулювати локальну імунну відповідь слизових оболонок [16, 25].

У роботі F. Rauw та співавт. показано, що окулоназальна вакцинація одностатевих курчат двома живими вакцинами проти ХН індукувала не лише гуморальну, а й клітинну та мукозальну відповідь, причому прояв цієї відповіді залежав від вакцинного штаму та типу птиці. Це підтверджує, що локальний імунітет формується не автоматично за будь-якої живої вакцинації, а визначається властивостями вакцинного вірусу, дозою, шляхом введення та віком птиці [11, 27, 30].

Для кишкового тракту важливими є не лише антитіла у просвіті кишки, а й формування плазматичних клітин у структурах GALT. У бройлерів після вакцинації проти ХН показано мобілізацію імуноглобулін-вмісних плазматичних клітин у цекальних мигдаликах поряд із Гардеровою залозою та трахеєю, що прямо підтверджує залучення GALT до поствакцинальної відповіді. Разом із даними про локально продуковані мукозальні IgG та IgA це свідчить, що живі вакцини проти ХН здатні активувати не лише респіраторну, а й інтестинальну ланку слизового імунітету [5, 22, 25].

Іншим важливим аспектом є рання прозапальна та регуляторна відповідь. За оцінки оральної вакцини проти ХН методом кількісної полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі (qPCR) встановлено, що у кишківнику змінюється експресія інтерлейкіну-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), інтерлейкіну-8 (IL-8) та інших маркерів, а отже локальна імунна реакція може бути виявлена ще до повної сероконверсії. Це робить цитокінові показники корисними для раннього моніторингу мукозальної імуногенності живих вакцин [33].

Отже, за даними проаналізованих публікацій, живі вакцини мають найбільш переконливе літературне підґрунтя саме щодо здатності швидко стимулювати локальну мукозальну відповідь. Водночас слід врахувати, що вираженість цього ефекту істотно залежить від вакцинного штаму, способу введення, однорідності застосування препарату в стаді та впливу материнських антитіл.

Водночас живі вакцини мають і обмеження: коротшу тривалість імунітету, чутливість до материнських антитіл, варіабельність прийому вакцини за масового введення та ризик недостатньої однорідності відповіді в стаді птиці [7, 14, 15]. Тому в сучасних програмах їх усе частіше розглядають не як єдиний інструмент, а як компонент комбінованих схем [14, 38]. Крім того, хоча дані щодо індукції мукозальної відповіді живими вакцинами є достатньо переконливими, кількість робіт, у яких одночасно оцінювали кишкові маркери, рівень виділення вірусу та виробничі показники у бройлерів, залишається обмеженою, що потребує подальшого вивчення.

**Векторні HVT-вакцини: тривалий системний захист і межі прямої мукозальної стимуляції.** Рекombінантні вакцини на основі герпесвірусу індиків (HVT-векторні вакцини), що експресують F- або HN-антиген вірусу хвороби Ньюкасла, суттєво змінили підхід до раннього захисту птиці. Їхніми перевагами є можливість застосування методом *in ovo* або в добовому віці, менший негативний вплив материнських антитіл і триваліший період захисної дії [24, 37]. Для HVT-векторних конструкцій проти ХН характерні високий рівень захисту після *in ovo* та підшкірної вакцинації, а також довготривала ефективність у комерційної птиці. Водночас саме для таких вакцин у літературі окремо підкреслюється доцільність їх поєднання з живими вакцинами проти ХН для забезпечення більш раннього захисту [14, 24, 37].

З імунологічного погляду HVT-векторні вакцини формують інший профіль відповіді порівняно з живими вакцинами проти ХН. Вони не реплікують безпосередньо на слизових оболонках респіраторного чи кишкового тракту, так як це роблять класичні живі вакцини, тому їхній вплив на локальні показники мукозального імунітету, зокрема sIgA, зазвичай є опосередкованим. Прямих робіт, у яких після застосування HVT-векторних вакцин оцінювали саме кишкові маркери sIgA, pIgR або MUC2, наразі небагато. Тому про внесок HVT-векторних вакцин у локальний інтестинальний захист частіше судять непрямо,

а саме за вираженістю клінічного захисту, рівнем виділення вірусу, наявністю або відсутністю уражень у GALT та вірусним навантаженням у цекальних мигдаликах [14, 38].

У сучасній роботі В. Shi та співавт. після однократної HVT-векторної імунізації ВХН не виявляли у цекальних мигдаликах після контрольного зараження, а гістопатологічні ураження цих структур були відсутні [32]. У комерційних бройлерів з материнськими антитілами HVT-векторна вакцина також знижувала передачу вірусу між птахами, що свідчить про її важливу роль у контролі циркуляції збудника на рівні стада [35]. Однак навіть у таких умовах повна блокада виділення вірусу досягається не завжди, тому інтерес до локальної мукозальної відповіді та способів її підсилення зберігається [20, 35].

Сучасні огляди розвитку рекombінантних вірусних векторних вакцин підкреслюють, що HVT-платформа є однією з найуспішніших у птахівництві, проте оптимізація її поєднання з мукозальним повторенням (бустером) залишається одним із перспективних напрямів [14, 38]. Отже, HVT-векторні вакцини доцільно розглядати не як прямий функціональний аналог живих мукозальних вакцин проти ХН, а як основу довготривалої первинної вакцинації, яку за певних виробничих умов було б доцільно підсилювати локальною стимуляцією слизових оболонок. Водночас кількість досліджень, у яких безпосередньо оцінювали кишкові маркери локального імунітету після застосування HVT-векторних вакцин, залишається обмеженою, що ускладнює однозначну інтерпретацію їх впливу на інтестинальний мукозальний захист.

**Комбіновані схеми: поєднання системного та локального захисту.** Найбільш переконливі дані щодо взаємодоповнюваності живих і векторних вакцин отримано в роботах, де HVT-векторні вакцини поєднували з живими вакцинами проти ХН у стартовому періоді або під час подальших ревакцинацій. Такі схеми забезпечували кращий клінічний захист і нижчий рівень виділення вірусу порівняно з окремим застосуванням компонентів, оскільки поєднували системний первинний захист із локальною мукозальною стимуляцією [9, 12, 28, 29].

У досліджах із застосуванням HVT-векторної вакцини та живої бустерної вакцини показано, що саме комбінований підхід є більш захисним за контрольного зараження, ніж схема HVT-вакцина плюс інактивована бустерна вакцина [29]. У комерційних бройлерів програми на основі HVT-векторної

вакцини з подальшим застосуванням живої вакцини проти ХН забезпечували 95–100 % клінічного захисту та суттєве зниження клоакального виділення вірусу порівняно з невакцинованими контролями [9].

Польові й експериментальні роботи останніх років також підтверджують, що додавання живої вакцини проти ХН до векторної схеми може знижувати виділення вірусу та підсилувати захист у разі циркуляції варіантних генотипів, зокрема генотипу VII.2 [9, 10, 12, 13, 34]. У бройлерів з материнськими антитілами комбінування НVT-векторних вакцин із живою вакциною в добовому віці або з повторенням на 14-ту добу забезпечувало кращий ранній захист і менше виділення вірусу, ніж застосування векторної вакцини окремо, особливо за контрольного зараження на 14- та 24-ту добу [12]. Це має особливе значення для короткого циклу вирощування бройлерів, де навіть кілька днів різниці у формуванні захисту мають практичну цінність.

Отже, з позиції локального імунітету кишківника комбінована схема є найбільш логічною, оскільки НVT-вектор забезпечує ранню системну первинну стимуляцію імунної системи (праймінг) і триваліший клітинний захист, тимчасом жива вакцина виконує роль мукозального підсилювача, здатного активувати sIgA, IgA+-клітини, дуоденальний специфічний IgG, локальні IgA/IgM та локальні цитокінові сигнали [9, 10, 12, 28, 29].

Водночас прямих публікацій, у яких після комбінованих програм одночасно оцінювали sIgA, pIgR, MUC2, морфологію кишківника та вірусне навантаження у цекальних мигдаликах, наразі небагато [14, 32, 38]. Тому, за даними проаналізованих публікацій, комбінована схема є не лише концептуально привабливою, а й найкраще підтвердженою за показниками клінічного захисту та контролю виділення вірусу, тимчасом її прямиий вплив на кишковий мукозальний імунітет ще потребує детальнішого документування [10, 12, 14, 32].

**Біомаркери локального імунітету кишківника, релевантні для вакцинації проти ХН.** Для практичної оцінки ролі кишкового мукозального імунітету в поствакцинальному захисті доцільно використовувати панель маркерів, що охоплює бар'єрну, гуморальну, клітинну та сигнальну ланки відповіді. З огляду на мету прикладної оцінки, пріоритетними слід вважати ті показники, які поєднують біологічну релевантність до інфекції вірусу ХН, методичну відтворюваність і практичну придатність у виробничих умовах. До таких маркерів належать sIgA

у кишковому вмісті або змивах зі слизової оболонки, кількість IgA+ -клітин у власній пластинці, експресія pIgR і MUC2, локальні цитокінові транскрипти, тканинні клітинні маркери, що відображають склад і функціональний стан імунного інфільтрату слизової оболонки, а також більш специфічні щодо ХН показники – дуоденальний NDV-специфічний IgG, локальні IgA/IgM та антиген-специфічна відповідь за продукцією курячого інтерферону- $\gamma$  (ChIFN $\gamma$ ) [23, 27–29, 33, 40, 42].

З боку епітеліального бар'єра важливими маркерами є експресія pIgR та MUC2. pIgR відображає здатність епітелію транспортувати полімерні імуноглобуліни, а MUC2 – функціональний стан слизового шару. Вікову та функціональну динаміку цих маркерів у птиці добре описано, тому вони можуть бути корисними і за оцінки вакцинної відповіді [40, 42]. Водночас їх слід розглядати переважно як індикатори функціонального стану бар'єра, а не як повністю специфічні маркери імунітету саме до вірусу ХН.

У молекулярних дослідженнях доцільно оцінювати експресію інтерферону- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) як маркера локальної клітинної відповіді, а також IL-1 $\beta$ , IL-6 та IL-8 як індикатори ранньої активації слизової оболонки. Додатково можуть бути інформативними й інші гени, пов'язані з бар'єрною функцією та активацією мукозального імунітету, якщо їх вибір відповідає дизайну дослідження та методичним можливостям лабораторії. Для більш специфічної оцінки відповіді на вакцинацію проти ХН особливо перспективним виглядає визначення антиген-специфічної клітинної відповіді у тканинах кишківника за продукцією ChIFN $\gamma$  [28, 29, 33, 41].

Окрему цінність для оцінки саме кишкового імунітету мають тканинні клітинні маркери. Наявність CD4+ і CD8+ T-лімфоцитів у слизовій оболонці та інтраепітеліальному шарі відображає інтенсивність локальної T-клітинної відповіді, тимчасом CD68+ макрофаги характеризують фагоцитарну й антигенпрезентувальну ланку у власній пластинці слизової оболонки (lamina propria). Для огляду, орієнтованого на кишковий імунітет, ці маркери доцільно розглядати як доповнення до sIgA, pIgR і цитокінового профілю, особливо за гістологічного або імуногістохімічного аналізу тканини кишківника [4, 18, 23].

Морфометричні показники слизової оболонки – висота ворсинок, глибина крипт, співвідношення ворсинка/крипта, щільність келихоподібних клітин – не є специфічними маркерами імунітету до ХН, однак добре

відображають функціональний стан кишкового бар'єра і можуть доповнювати імунологічні показники. З огляду на взаємозв'язок між запаленням, мікробіотою та імуною відповіддю ці параметри є корисними у комплексній оцінці поствакцинального стану бройлерів [3, 6, 8, 19, 39]. Отже, морфометричні критерії доцільно розглядати не як самостійні маркери специфічного захисту, а як важливий компонент інтегральної оцінки стану кишкового бар'єра.

**Роль мікробіоти та стану кишкового бар'єра у вакцинній відповіді.** Останніми роками дедалі більше уваги приділяють зв'язку між мікробіотою, цілісністю кишкового бар'єра та ефективністю вакцинації. Нормальна мікробіота бере участь у дозріванні GALT, регуляції продукції муцинів та розвитку IgA-відповіді, тимчасом дисбіоз може змінювати силу і напрямок реакції на мукозальні вакцини [1, 3, 39].

Для вакцинації проти ХН це означає, що одна й та сама схема введення може демонструвати різну результативність залежно від умов утримання, якості корму, застосування антимікробних препаратів та супутніх ентеральних інфекцій. Тому інтерпретація локальних імуних маркерів має враховувати не лише вакцинний фактор, а й загальний стан кишкового здоров'я стада [3, 39]. Це особливо важливо за порівняння різних вакцинних програм у виробничих умовах, де саме супутні фактори можуть істотно модифікувати силу локальної відповіді.

Експериментальні підходи з використанням мукозальних ад'ювантів і модифікаторів раннього розвитку слизової оболонки, зокрема за *in ovo* введеннях, підтверджують, що посилення бар'єрної функції кишківника може супроводжуватися інтенсифікацією локальної відповіді на вакцинацію. Для птиці описано позитивний вплив окремих мукозальних ад'ювантів на рівень місцевих і системних відповідей після оральної вакцинації проти ХН [41, 43]. Водночас дані щодо практичного відтворення таких підходів у комерційному бройлерному виробництві поки що залишаються обмеженими, тому їх слід розглядати як перспективний, але ще недостатньо стандартизований напрям подальших досліджень.

**Практичне значення для бройлерного виробництва.** У промисловому бройлерному птахівництві основними викликами є дуже короткий продуктивний цикл, наявність материнських антитіл і необхідність швидко сформувавши захист без надмірного

вакцинального стресу. За таких умов НVT-векторні вакцини мають очевидні переваги як інструмент раннього праймінгу імунітету, однак повноцінний контроль циркуляції польового вірусу часто потребує додаткової мукозальної стимуляції живою вакциною [24, 35].

З огляду на це, за оцінки вакцинних схем у фокусі мають бути показники локального імунітету кишківника, які можуть бути реально застосовані в прикладних дослідженнях. Для умов України найбільш реалістичною панеллю видаються sIgA, гістоморфологічні показники слизової оболонки, кількість IgA<sup>+</sup>-клітин, експресія pIgR і MUC2, а також 1–3 транскрипційні або тканинні клітинні маркери локальної відповіді, зокрема IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> та CD68<sup>+</sup>. За наявності відповідних методичних можливостей цю панель доцільно доповнювати дуоденальним NDV-специфічним IgG, локальними IgA/IgM та ChIFN- $\gamma$  відповіддю. Такий підхід дає змогу оцінювати не лише стан кишкового мукозального бар'єра, а й більш специфічні прояви поствакцинальної локальної імунної реактивності [8, 19, 23, 27–29, 33, 40, 42].

Водночас практична цінність окремих маркерів є неоднаковою. Найбільш придатними для прикладних досліджень слід вважати ті показники, які поєднують біологічну релевантність до інфекції вірусу ХН, методичну відтворюваність і доступність для використання у виробничих умовах. Саме тому у польових дослідженнях доцільно надавати перевагу компактній, але інформативній панелі маркерів, а розширені специфічні показники застосовувати за наявності відповідної лабораторної бази.

Перспективним напрямом для прикладних і виробничих досліджень є використання неінвазивних біомаркерів кишкового здоров'я, придатних для раннього моніторингу стану бар'єра та прогнозування продуктивності бройлерів [26, 31, 36]. Однак наявні літературні дані щодо їх прямої валідності саме для оцінки ефективності вакцинації проти ХН наразі залишаються обмеженими, що потребує подальшого вивчення.

Важливо також розрізняти цілі вакцинації. Якщо основним завданням є запобігання клінічній хворобі в умовах короткого циклу вирощування, НVT-векторні схеми можуть бути достатніми. Якщо ж пріоритетом є мінімізація виділення вірусу та обмеження його циркуляції у стаді, комбіновані програми з використанням повторної живої вакцини для стимуляції слизових оболонок мають

вищий теоретичний і практичний потенціал [10, 29, 35]. Отже, вибір вакцинної стратегії у бройлерному виробництві має визначатися не лише здатністю запобігати клінічним проявам хвороби, а й цілями контролю циркуляції збудника та можливістю оцінки локальної мукозальної відповіді.

**Обмеження огляду та невирішені питання.** Поданий нарративний огляд не містить власних експериментальних або статистично узагальнених даних і ґрунтується на синтезі вже опублікованих досліджень, включених до аналізу. Джерела, використані в огляді, відрізняються за дизайном досліджень, типом птиці, вакцинними схемами, шляхами введення вакцин, термінами відбору матеріалу, набором оцінюваних показників та методами їх визначення, що обмежує можливість прямого кількісного зіставлення результатів між окремими роботами. Крім того,

в доступній літературі відносно небагато досліджень, у яких одночасно оцінювали кишкові маркери локального імунітету, морфофункціональний стан слизової оболонки, рівень виділення вірусу та показники захисту після застосування живих, НВТ-векторних і особливо комбінованих схем вакцинації. Недостатньо вивченими залишаються питання пріоритизації локальних біомаркерів за їх специфічністю до ВХН, відтворюваністю у виробничих умовах і прогностичною цінністю щодо контролю виділення вірусу. Також потребують подальшого вивчення взаємозв'язки між станом мікробіоти, цілісністю кишкового бар'єра, локальною мукозальною відповіддю та ефективністю різних програм вакцинації у бройлерів. Отже, частину наведених положень слід розглядати як узагальнення наявних літературних даних, а не як універсально доведені закономірності.

Таблиця 1 – Аналітичне узагальнення літературних даних щодо впливу живих, НВТ-векторних і комбінованих схем вакцинації на локальний імунітет кишківника проти ХН

Параметр оцінки	Живі вакцини проти ХН	НВТ-векторні вакцини	Комбіновані схеми	К-ть поси-лань	Рівень підтвердження	Основні джерела
Швидкість формування локальної мукозальної відповіді	Висока за умови ефективно реплікації на слизових оболонках	Прямий локальний ефект обмежений або опосередкований	Висока завдяки поєднанню ефекту вакцин	6	Високий	[14, 16, 25, 27, 28, 29]
Вплив на sIgA та IgA+-клітини	Переважно виражений	Прямі дані обмежені	Імовірно вищий, ніж за НВТ окремо	5	Середній	[16, 22, 25, 27, 33]
Залежність від материнських антитіл	Вища	Нижча	Помірна	5	Високий	[12, 14, 24, 35, 37]
Тривалість системного захисту	Коротша	Триваліша	Тривала	5	Високий	[14, 24, 32, 35, 37]
Контроль виділення та циркуляції вірусу	Помірний	Кращий, але не абсолютний	Найкращий серед підходів	7	Високий	[9, 10, 12, 20, 29, 32, 35]
Підтвердження за кишковими маркерами	Наявне в окремих роботах	Обмежене	Фрагментарне	4	Низький–середній	[22, 27, 32, 33]
Практична придатність	Як мукозальний стимул імунітету	Як ранній стимул імунітету	Найперспективніша для комбінованих програм	6	Середній–високий	[9, 12, 14, 24, 29, 35]

**Примітка:** Рівень підтвердження оцінювали якісно за кількістю та узгодженістю доступних публікацій, включених до цього нарративного огляду: високий – 5 і більше релевантних джерел із загалом узгодженими висновками; середній – 3–4 джерела або наявна часткова неоднорідність даних; низький – 1–2 джерела або дані фрагментарні. Кількість джерел наведено за роботами, використаними в цьому огляді.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** За результатами узагальнення сучасних літературних даних встановлено, що локальний мукозальний імунітет кишківника відіграє важливу роль у формуванні захисту проти вірусу хвороби Ньюкасла у курчат-бройлерів, зокрема у контексті обмеження реплікації та виділення збудника на слизових оболонках. Показано, що різні вакцинні підходи формують відмінні імунологічні профілі: живі вакцини забезпечують більш виражену локальну мукозальну відповідь, тимчасом НВТ-векторні вакцини характеризуються тривалішим системним і клітинним імунітетом, що обґрунтовує доцільність їх комбінованого застосування у бройлерному виробництві. Обґрунтовано доцільність використання панелі інтестинальних біомаркерів для прикладної оцінки ефективності вакцинних програм, водночас питання їх стандартизації та валідації у виробничих умовах потребують подальшого вивчення.

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

#### REFERENCES

1. Abaidullah, M., Peng, S., Kamran, M., Song, X., Yin, Z. (2019). Current findings on gut microbiota mediated immune modulation against viral diseases in chicken. *Viruses*, 11 (8), 681 p. DOI:10.3390/v11080681
2. Akter, R., Masum, M.A., Biswas, S., Rubel, M.Z.U., Sarkar, S.K., Islam, M.S., Golbar, H.M., Alam, M.E., Rakib, M.A., Khan, M.Z.I. (2024). Clarification of a unique mucosal vaccination route for improved systemic and mucosal immune response in broiler. *Heliyon*, 10 (20). DOI:10.1016/j.heliyon.2024.e39621
3. Beck, C.N., Zhao, J., Erf, G.F. (2024). Vaccine immunogenicity versus gastrointestinal microbiome status: implications for poultry production. *Applied Sciences*, 14 (3), 1240 p. DOI:10.3390/app14031240
4. Casteleyn, C., Doom, M., Lambrechts, E., Van den Broeck, W., Simoons, P., Cornillie, P. (2010). Locations of gut-associated lymphoid tissue in the 3-month-old chicken: a review. *Avian Pathology*, 39 (3), pp. 143–150. DOI:10.1080/03079451003786105
5. Chimeno Zoth, S., Gómez, E., Carrillo, E., Berinstein, A. (2008). Locally produced mucosal IgG in chickens immunized with conventional vaccines for Newcastle disease virus. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 41 (4), pp. 318–323. DOI:10.1590/S0100-879X2008000400010
6. De Meyer, F., Eeckhaut, V., Ducatelle, R., Dhaenens, M., Daled, S., Dedeurwaerder, A., De Gussem, M., Haesebrouck, F., Deforce, D., Van Immerseel, F. (2019). Host intestinal biomarker identification in a gut leakage model in broilers. *Veterinary Research*, 50 (1), 46 p. DOI:10.1186/s13567-019-0663-x
7. Dimitrov, K.M., Afonso, C.L., Yu, Q., Miller, P.J. (2017). Newcastle disease vaccines – a solved problem or a continuous challenge? *Veterinary Microbiology*, 206, pp. 126–136. DOI:10.1016/j.vetmic.2016.12.019
8. Ducatelle, R., Goossens, E., De Meyer, F., Eeckhaut, V., Antonissen, G., Haesebrouck, F., Van Immerseel, F. (2018). Biomarkers for monitoring intestinal health in poultry: present status and future perspectives. *Veterinary Research*, 49 (1), 43 p. DOI:10.1186/s13567-018-0538-6
9. Fellahi, S., Rawi, T., Fagrach, A., Berrada, L., Delvecchio, A., Drissi Touzani, C., El Houadfi, M., Kichou, F., Lemiere, S. (2022). Assessing the efficacy of recombinant Newcastle disease virus vaccines (double-insert vHVT-IBD-ND and single-insert vHVT-ND) followed by a vaccination with a live Newcastle disease vaccine against a Moroccan velogenic Newcastle disease challenge in commercial broilers. *Avian Diseases*, 66 (4), pp. 396–403. DOI:10.1637/aviandiseases-D-22-00045
10. Ferreira, H.L., Reilley, A.M., Goldenberg, D., Ortiz, I.R.A., Gallardo, R.A., Suarez, D.L. (2020). Protection conferred by commercial NDV live attenuated and double recombinant HVT vaccines against virulent California 2018 Newcastle disease virus (NDV) in chickens. *Vaccine*, 38 (34), pp. 5507–5515. DOI:10.1016/j.vaccine.2020.06.004
11. Geletu, A.S., Robi, D.T. (2024). Evaluation of the immune response of layer chickens to Newcastle disease virus vaccines using the new vaccination regimens. *Veterinary Medicine and Science*, 10 (3). DOI:10.1002/vms3.1428
12. Ghanem, I.A.E., Abdullatif, T.M., Hassain, O. (2023). The protection conferred against virulent Newcastle disease virus (vNDV) genotype VII by commercial double recombinant HVT vaccines and NDV live-attenuated vaccine as prime/boost vaccination regimens in commercial broiler chickens carrying maternally-derived antibodies (MDAs) against NDV. *Avian Pathology*, 52 (4), pp. 251–263. DOI:10.1080/03079457.2023.2211548
13. Haque, M.A., Haque, M.E., Parvin, M.K., Kamal, M.M., Islam, T.R., Sadekuzzaman, M., Islam, M.A., Khatun, M.M., Hossain, M.T., Uddin, M.A., Nahar, S.S., Khasruzzaman, A.K.M., Islam, M.A. (2024). Determination of immunogenicity of an inactivated ND-vaccine developed experimentally with Newcastle disease virus (Genotype VII.2) local isolates of Bangladesh. *Frontiers in Immunology*, 15. DOI:10.3389/fimmu.2024.1482314
14. Hu, Z., He, X., Deng, J., Hu, J., Liu, X. (2022). Current situation and future direction of Newcastle disease vaccines. *Veterinary Research*, 53, 99 p. DOI:10.1186/s13567-022-01118-w
15. Ike, A.C., Ononugbo, C.M., Obi, O.J., Onu, C.J., Olovo, C.V., Muo, S.O., Chukwu, O.S., Reward, E.E., Omeke, O.P. (2021). Towards improved use of vaccination in the control of infectious bronchitis and Newcastle disease in poultry: understanding the immunological mechanisms. *Vaccines*, 9 (1), 20 p. DOI:10.3390/vaccines9010020

16. Jayawardane, G.W.L., Spradbrow, P.B. (1995). Mucosal immunity in chickens vaccinated with the V4 strain of Newcastle disease virus. *Veterinary Microbiology*, 46 (1–3), pp. 69–77. DOI:10.1016/0378-1135(95)00073-J
17. Lammers, A., Wieland, W.H., Kruijt, L., Jansma, A., Straetemans, T., Schots, A., den Hartog, G., Parmentier, H.K. (2010). Successive immunoglobulin and cytokine expression in the small intestine of juvenile chicken. *Developmental and Comparative Immunology*, 34 (12), pp. 1254–1262. DOI:10.1016/j.dci.2010.07.001
18. Lillehoj, H.S., Trout, J.M. (1996). Avian gut-associated lymphoid tissues and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. *Clinical Microbiology Reviews*, 9 (3), pp. 349–360. DOI:10.1128/CMR.9.3.349
19. Mantzios, T., Kiouisi, D.E., Brellou, G.D., Papadopoulou, G.A., Economou, V., Vasilogianni, M., Kanari, E., Petridou, E., Giannenas, I., Tsiouris, V. (2024). Investigation of potential gut health biomarkers in broiler chicks challenged by *Campylobacter jejuni* and submitted to a continuous water disinfection program. *Pathogens*, 13 (5), 356 p. DOI:10.3390/pathogens 13050356
20. Miller, P.J., Afonso, C.L., El Attrache, J., Dorsey, K.M., Courtney, S.C., Guo, Z., Kapczynski, D.R. (2013). Effects of Newcastle disease virus vaccine antibodies on the shedding and transmission of challenge viruses. *Developmental & Comparative Immunology*, 41 (4), pp. 505–513. DOI:10.1016/j.dci.2013.06.007
21. Muir, W.I., Bryden, W.L., Husband, A.J. (2000). Immunity, vaccination and the avian intestinal tract. *Developmental and Comparative Immunology*, 24 (2–3), pp. 325–342. DOI:10.1016/S0145-305X(99)00081-6
22. Nasrin, M., Khan, M.Z.I., Siddiqi, M.N.H., Masum, M.A. (2013). Mobilization of immunoglobulin (Ig)-containing plasma cells in Harderian gland, cecal tonsil and trachea of broilers vaccinated with Newcastle disease vaccine. *Tissue and Cell*, 45 (3), pp. 191–197. DOI:10.1016/j.tice.2012.12.001
23. Nochi, T., Jansen, C.A., Toyomizu, M., van Eden, W. (2018). The well-developed mucosal immune systems of birds and mammals allow for similar approaches of mucosal vaccination in both types of animals. *Frontiers in Nutrition*, 5, 60 p. DOI:10.3389/fnut.2018.00060
24. Palya, V., Tatár-Kis, T., Mató, T., Felföldi, B., Kovács, E., Gardin, Y. (2014). Onset and long-term duration of immunity provided by a single vaccination with a turkey herpesvirus vector ND vaccine in commercial layers. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 158 (1–2), pp. 105–115. DOI:10.1016/j.vetimm.2013.11.008
25. Perozo, F., Villegas, P., Dolz, R., Afonso, C.L., Purvis, L.B. (2008). The VG/GA strain of Newcastle disease virus: mucosal immunity, protection against lethal challenge and molecular analysis. *Avian Pathology*, 37 (3), pp. 237–245. DOI:10.1080/03079450802043734
26. Pires, P.G. da S., Cardinal, K.M., Elnesr, S.S., Peripolli, V., Dos Santos, B.R.C., Moraes, P. de O. (2025). Non-invasive biomarkers for monitoring intestinal health in broilers: A systematic review. *Research in Veterinary Science*, 190. DOI:10.1016/j.rvsc.2025.105669
27. Rauw, F., Gardin, Y., Palya, V., van Borm, S., Gonze, M., Lemaire, S., van den Berg, T., Lambrecht, B. (2009). Humoral, cell-mediated and mucosal immunity induced by oculo-nasal vaccination of one-day-old SPF and conventional layer chicks with two different live Newcastle disease vaccines. *Vaccine*, 27 (27), pp. 3631–3642. DOI:10.1016/j.vaccine.2009.03.068
28. Rauw, F., Palya, V., Gardin, Y., Tatar-Kis, T., Dorsey, K.M., Lambrecht, B., van den Berg, T. (2010). Improved vaccination against Newcastle disease by an *in ovo* recombinant HVT-ND combined with an adjuvanted live vaccine at day-old. *Vaccine*, 28 (3), pp. 823–833. DOI:10.1016/j.vaccine.2009.10.049
29. Rauw, F., Gardin, Y., van den Berg, T., Lambrecht, B., van Borm, S. (2014). The combination of attenuated Newcastle disease vaccine with rHVT-ND vaccine at 1 day old is more protective against Newcastle disease virus challenge than when combined with inactivated Newcastle disease vaccine. *Avian Pathology*, 43 (1), pp. 26–36. DOI:10.1080/03079457.2013.859655
30. Rawal, P., Adhikari, A., Adhikari, S., Kandel, S.P., Bhatta, N.P., Khanal, S., Adhikari, A., Gautam, M. (2026). Comparison of the safety and immunogenicity of commercial lentogenic Newcastle disease vaccine strains in layer chicks in Nepal. *Journal of Applied Poultry Research*, 35 (1). DOI:10.1016/j.japr.2025.100657
31. Rysman, K., Eeckhaut, V., Ducatelle, R., Van Immerseel, F. (2023). The fecal biomarker ovotransferrin associates with broiler performance under field conditions. *Poultry Science*, 102 (11). DOI:10.1016/j.psj.2023.103011
32. Shi, B., Yang, G., Xiao, Y., Qian, K., Shao, H., Xu, M., Qin, A. (2024). Long-term protection against virulent Newcastle disease virus (NDV) in chickens immunized with a single dose of recombinant turkey herpesvirus expressing NDV F protein. *Vaccines*, 12 (6), 604 p. DOI:10.3390/vaccines12060604
33. Shilpa, P., Kirubaharan, J.J., Chandran, N.D.J., Gnanapriya, N. (2014). Assessment of cellular and mucosal immune responses in chicks to Newcastle disease oral pellet vaccine (D58 strain) using qPCR. *Virus Disease*, 25 (4), pp. 467–473. DOI:10.1007/s13337-014-0230-z
34. Steensels, M., Soldan, C., Rauw, F., Roupie, V., Lambrecht, B. (2024). Protective efficacy of classical vaccines and vaccination protocols against an exotic Newcastle disease virus genotype VII.2 in Belgian layer and broiler chickens. *Poultry Science*, 104 (12). DOI:10.1016/j.psj.2024.104604
35. Tatár-Kis, T., Fischer, E.A.J., Cazaban, C., Walkó-Kovács, E., Homonnay, Z.G., Velkers, F.C., Palya, V., Stegeman, J.A. (2020). A herpesvirus of turkey-based vector vaccine reduces transmission of

Newcastle disease virus in commercial broiler chickens with maternally derived antibodies. *Vaccines*, 8 (4), 614 p. DOI:10.3390/vaccines8040614

36. van Hees, K., van Velzen, R., Thijssen, J., Hofmans, L., Dijkman, R., Ducatelle, R., Moleenaar, R.J. (2025). New method for early detection of gut health issues in broilers. *Avian Pathology*, 54 (6), pp. 753–761. DOI:10.1080/03079457.2025.2521354

37. van Hulten, M.C.W., Cruz-Coy, J., Gergen, L., Pouwels, H., Ten Dam, G.B., Verstegen, I., de Groof, A., Morsey, M., Tarpey, I. (2021). Efficacy of a turkey herpesvirus double construct vaccine (HVT-ND-IBD) against challenge with different strains of Newcastle disease, infectious bursal disease and Marek's disease viruses. *Avian Pathology*, 50 (1), pp. 18–30. DOI:10.1080/03079457.2020.1828567

38. Wang, H., Tian, J., Zhao, J., Zhao, Y., Yang, H., Zhang, G. (2024). Current status of poultry recombinant virus vector vaccine development. *Vaccines*, 12 (6), 630 p. DOI:10.3390/vaccines12060630

39. Wickramasuriya, S.S., Park, I., Lee, K., Lee, Y., Kim, W.H., Nam, H., Lillehoj, H.S., Kong, C. (2022). Role of physiology, immunity, microbiota, and infectious diseases in the gut health of poultry. *Vaccines*, 10 (2), 172 p. DOI:10.3390/vaccines10020172

40. Wieland, W.H., Orzaez, D., Lammers, A., Parmentier, H.K., Verstegen, M.W.A., Schots, A., van den Berg, T.K. (2004). A functional polymeric immunoglobulin receptor in chicken (*Gallus gallus*) indicates ancient role of secretory IgA in mucosal immunity. *Biochemical Journal*, 380 (3), pp. 669–676. DOI:10.1042/BJ20040200

41. Yang, S., Qin, Y., Ma, X., Luan, W., Sun, P., Ju, A., Duan, A., Zhang, Y., Zhao, D. (2021). Effects of in ovo injection of Astragalus polysaccharide on the intestinal development and mucosal immunity in broiler chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. DOI:10.3389/fvets.021.738816

42. Zhang, Q., Eicher, S.D., Applegate, T.J. (2015). Development of intestinal mucin 2, IgA, and polymeric immunoglobulin receptor expressions in broiler chickens and Pekin ducks. *Poultry Science*, 94 (2), pp. 172–180. DOI:10.3382/ps/peu064

43. Zhang, X., Zhang, X., Yang, Q. (2007). Effect of compound mucosal immune adjuvant on mucosal and systemic immune responses in chicken orally vaccinated with attenuated Newcastle disease vaccine. *Vaccine*, 25 (17), pp. 3254–3262. DOI:10.1016/j.vaccine.2007.01.052

### Local intestinal immunity of broiler chickens in protection against Newcastle disease under different vaccination programs: a narrative review Orobchuk A.

This paper presents a narrative review of current literature on the intestinal mucosal immunity of broiler chickens and its role in protection against Newcastle disease under different vaccination programs. The aim of the study was to systematize available data on barrier, humoral, and cellular mechanisms of intestinal mucosal defense, to compare immune responses induced by live and HVT-vectored vaccines, and to identify priority biomarkers for the applied evaluation of vaccination strategies. The study was carried out as a focused narrative literature review based on the analysis of scientific publications addressing avian mucosal immunity, gut-associated lymphoid tissue, intestinal barrier function, live Newcastle disease vaccines, and recombinant HVT-vectored vaccines.

According to the analyzed sources, effective control of Newcastle disease is determined not only by circulating antibody levels but also by the functional state of the mucosal barrier, GALT activity, secretory IgA production, pIgR and MUC2 expression, local cytokine profiles, and the activity of cellular effectors within the intestinal mucosa. Live vaccines administered via mucosal routes generally induce a faster local immune response, whereas HVT-vectored vaccines provide longer-lasting systemic and cellular immunity and are less affected by maternal antibodies. A combined vaccination strategy, in which an HVT-vectored vaccine is used for early priming and a live vaccine serves as a subsequent mucosal booster, appears to be the most promising approach for broiler production.

Priority intestinal mucosal immune biomarkers include sIgA, IgA<sup>+</sup> cells, pIgR, MUC2, IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD68<sup>+</sup>, and morphometric parameters of the intestinal mucosa. It is stated that the inclusion of intestinal mucosal immunity parameters in the evaluation of vaccination programs may improve the predictive value of Newcastle disease control in broiler production and can be applied in the design of experimental and field-oriented studies.

**Keywords:** mucosal immunity, intestinal protection, gut-associated lymphoid tissue, HVT-vectored vaccines, live vaccines, mucosal biomarkers.



Copyright: Оробчук А.В. © 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:

Оробчук А.В.

<https://orcid.org/0009-0003-0756-5354>

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:616.381-002-07:636.8

## Клініко-лабораторне обґрунтування комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів

Теор В.С. , Царенко Т.М. 

Білоцерківський національний аграрний університет



E-mail: Teor V.S. valeriatieor@gmail.com; Царенко Т.М. taras.m.tsarenko@gmail.com



Теор В.С., Царенко Т.М. Клініко-лабораторне обґрунтування комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 51–64.

Tieor V., Tsarenko T. Clinical and laboratory basis for the comprehensive diagnosis of infectious peritonitis in cats. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 51–64.

Рукопис отримано: 13.03.2026 р.

Прийнято: 26.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-51-64

ISSN 2310-4902

Метою дослідження було здійснити клініко-лабораторне обґрунтування комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів (ІПК) у реаліях вітчизняної ветеринарної практики. У роботі наведено дані анкетування практикуючих ветеринарних лікарів, оцінено діагностичну цінність рутинних показників крові та ексудату, описано результати ПЛР-верифікації діагнозу, а також ефективність підтвердження діагнозу через пробне лікування (*ex juvantibus*).

Методологія дослідження включала ретроспективний аналіз дослідження на коронавірус 3294 лабораторних проб в лабораторії «Бальд» (м. Київ), анкетування щодо алгоритмів діагностики ІПК 41 ветеринарного лікаря-практика з різних регіонів України з домінуванням фахівців із м. Київ та ретроспективне вивчення 85 підтверджених клінічних випадків ІПК (22 коти з ексудативною формою та 63 тварини з неексудативною або змішаною). Аналізуючи клінічні випадки оцінювали анамнез, загальний і біохімічний аналізи крові, параметри випоту, результати ПЛР-тестування та клінічний відгук на противірусну терапію препаратом GS-441524.

Анкетування засвідчило, що 97,5 % лікарів використовують коректний базовий набір діагностичних тестів, проте виявлено діагностичну проблему: 46,3 % фахівців досі призначають неспецифічні тести на антитіла у крові, а 34,1 % покладаються на антиген у калі, що не має підтверджувальної цінності для ІПК. Аналіз клінічних кейсів показав, що головним фактором ризику ІПК є скупчене утримання котів, понад 80 % пацієнтів, а маніфестація хвороби найчастіше припадає на вік 5–12 місяців. Жовтяницю з різким підвищенням білірубину фіксували у 45,4 % хворих. Отримані дані підтверджують високу чутливість зниження А/Г коефіцієнта та специфічність ПЛР випітної рідини у позитивній когорті. У випадках сухої форми, де біопсія тканин часто є недоступною, найбільш обґрунтованим підходом є полімодальна оцінка разом із пробною терапією.

Отримані дані узгоджуються із сучасними уявленнями про комплексний підхід до виявлення ІПК. Застосування GS-441524 як діагностики *ex juvantibus* має високу практичну застосовність, особливо за неексудативної форми ІПК, та обґрунтовує необхідність ініціації терапії ще до отримання остаточних результатів складних тестів. Впровадження алгоритму з акцентом на ПЛР випоту та ранню противірусну терапію є перспективним для покращення прижиттєвої діагностики ІПК в Україні.

**Ключові слова:** коти, інфекційний перитоніт, ІПК, ексудат, проба Рівальта, полімеразна ланцюгова реакція, мРНК, GS-441524, діагностика *ex juvantibus*.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Інфекційний перитоніт котів (ІПК) залишається одним із найскладніших та найнебезпечніших системних вірусних захворювань у ветеринарній медицині [6]. Хворобу спричинює високовірулентний штаб коронавірусу котів (FIPV), який виникає внаслідок внутрішньої мутації ендемічного кишкового коронавірусу (FCoV) безпосередньо в організмі конкретної тварини [14, 18]. Водночас альтернативні дослідження вказують на можливу циркуляцію в популяції вірулентних мутантних штабів та здатність високопатогенних рекомбінантних варіантів вірусу до прямої передачі між котами під час епізоотичних спалахів [4, 6]. Мутантні віруси змінюють свій тропізм і набувають здатності проникати, виживати та активно реплікуватися в макрофагах і моноцитах. Це призводить до системного поширення інфекції та розвитку фатального гранулематозного запалення і васкуліту [13].

Захворювання характеризується складним патогенезом та надзвичайною варіабельністю клінічних ознак, які безпосередньо залежать від особливостей імунної відповіді організму. Традиційно ІПК поділяють на “вологу” (ефузивну), “суху” (неефузивну) та “змішану” форми, кожна з яких може супроводжуватися тяжкими неврологічними чи офтальмологічними проявами [18]. Через розмитість початкових симптомів, таких як хвилеподібна лихоманка, прогресуюче пригнічення, анорексія та втрата ваги, рання та точна клінічна діагностика ІПК ускладнена [6].

Жоден із доступних рутинних лабораторних тестів крові не є абсолютно специфічним для ІПК. Гематологічні та біохімічні зміни, зокрема нерегенеративна анемія, лімфопенія, гіперпротейнемія з вираженою гіперглобулінемією та зниження альбуміно-глобулінового (А/Г) коефіцієнта (менше 0,4), є типовими маркерами хвороби, проте вони лише відображають загальний системний запальний процес [14].

За наявності у тварини випоту діагностична цінність лабораторних тестів значно зростає. Міжнародні клінічні настанови рекомендують використовувати полімодальний підхід, що включає оцінку клінічної картини разом із дослідженням випітної рідини [18]. «Золотим стандартом» остаточного підтвердження ІПК у світі визнано імуногістохімічне дослідження (ІГХ) – виявлення антигену вірусу в уражених тканинах [7]. Як альтернатива інвазивній біопсії, міжнародні протоколи рекомендують використовувати імуноцитохімію (ІЦХ) або імунофлуоресценцію (ІФА) клітин випоту чи тонкогілкових біоптатів (ТІАБ) для

пошуку інфікованих коронавірусом макрофагів [18].

Проте, систематичний огляд вітчизняної літератури свідчить, що в Україні методи імунофарбування (ІГХ, ІЦХ, ІФА) наразі є технологічно малодоступними для рутинної ветеринарної практики, а вітчизняні наукові публікації щодо їх прижиттєвого застосування або оцінки відсутні [3]. Загалом дослідження ІПК в Україні донедавна мали здебільшого констатувальний зміст і базувалися на посмертному вивченні патоморфологічних змін [3]. За відсутності доступу до ІГХ/ІЦХ, застосування інших лабораторних методів часто не є комплексним, що призводить до гіпердіагностики або втрати часу. З огляду на появу ефективних етіотропних препаратів для лікування ІПК, проблема створення надійного алгоритму прижиттєвої (*in vivo*) діагностики на основі доступних в Україні методів (зокрема ПЛР випоту) набуває надзвичайно важливого значення.

**Метою дослідження** стало клініко-лабораторне обґрунтування комплексної діагностики інфекційного перитоніту котів на основі аналізу підтверджених клінічних випадків та оцінки специфічності ПЛР-дослідження випітної рідини в умовах сучасної ветеринарної практики.

**Матеріал і методи дослідження.** Для вивчення сучасного стану та особливостей діагностики ІПК у ветеринарній практиці України протягом квітня–травня 2026 р. було проведено соціологічне дослідження методом анонімного добровільного анкетування за допомогою платформи Google Forms. Анкета включала 10 запитань, серед яких були запитання закритого типу (з одним або кількома варіантами відповідей), шкальовані запитання та відкрите поле для додаткових коментарів експертів. У дослідженні взяв участь 41 ветеринарний спеціаліст. Вибірка охоплювала лікарів, переважно з м. Київ (70,7 %) та інших регіонів України: Вінницька область – 7,3 % (n=3), Дніпропетровська, Запорізька та Одеська області – по 4,9 % (по n=2), а також Житомирська, Закарпатська та Київська області – по 2,4 % (по n=1). Критерієм включення респондентів була участь у лікувально-діагностичному процесі дрібних домашніх тварин. Серед опитаних 63,4 % спеціалізуються на медицині котів, а 34,1 % займаються цим напрямом частково.

Для оцінки поточного стану та методів лабораторної діагностики ІПК в Україні було проведено ретроспективний аналіз статистичних звітів приватної ветеринарної лабораторії «БАЛЬД» (м. Київ) за 2023–2024 рр., протягом

якого було проаналізовано масив із 3294 лабораторних досліджень, спрямованих на виявлення інфікування котів коронавірусом (FCoV) імунологічними, молекулярно-генетичними та біохімічними методами.

Було проведено ретроспективне вивчення клінічних кейсів ППК, наданих ветеринарними лікарями клінік “Зоолюкс”, “Звірополіс”, “Юка” за період 2020–2024 рр., які спеціалізувались на лікуванні пацієнтів із ППК. Загальні бази пацієнтів цих клінік поза наданими кейсами не аналізували. У дослідження були включені добре документовані у програмі управління ветеринарною клінікою “ENOTE” (Україна) клінічні випадки. Аналізували алгоритми постановки діагнозу або підозри на ППК у 85 клінічних випадках. Усі кейси були розділені на 2 групи. До Групи 1 (n=22) увійшли коти з ексудативною формою, діагноз яким був верифікований за допомогою ПЛР-тестування випоту або цитологічного підтвердження асептичного піогранулематозного ексудату за обов’язкової умови негативного статусу на ВІК/ВЛК. Група 2 (n = 63) включала випадки переважно з неексудативною (сухою) формою захворювання, у котів цієї групи біопсію лімфовузлів не проводили, а діагноз встановлювали на основі співвідношення А/Г, специфічних УЗД-маркерів та позитивної клінічної відповіді на введення препарату GS-441524 (терапія ex juvantibus). До аналізу не були включені кейси пацієнтів з підтвердженим ВЛК і ВІК та складними супутніми хронічними патологіями в анамнезі.

Результати анкетування, аналізу лабораторних результатів та клінічних випадків були опрацьовані методами дескриптивної статистики [9].

Молекулярно-генетичні методи дослідження були виконані у Міжфакультетській науково-дослідній лабораторії імунологічних та молекулярно-генетичних досліджень Білоцерківського НАУ. Було досліджено 22 зразки випітної рідини, зокрема від котів підозрюваних на ППК (n=11) та від котів хворих на

інші хвороби із асцитним синдромом (n=11). Проби були отримані авторами у клініці «Звірополіс» протягом 2026 року. Ізоляцію сумарних нуклеїнових кислот (зокрема РНК вірусу) проводили колоночним методом за допомогою набору Indical Bioscience IndiSpin Pathogen Kit (США, Cat. No.:SP54106). Синтез комплементарної ДНК (кДНК) виконували безпосередньо після ізоляції НК. Використовували випадкові гексамери Random Primer Mix NEB (США, Cat. No.: S1330S), реакцію зворотної транскрипції проводили з використанням ревертази Invitrogen SuperScript (США, Cat. No.:18080044) згідно з протоколом виробника. Отримана кДНК слугувала матрицею для подальших етапів ПЛР. Генетичний матеріал коронавірусу котів у випоті визначали за допомогою вкладеної ПЛР (Nested PCR) для виявлення специфічної для РНК коронавірусу котів ділянки та у класичній ПЛР у позитивних пробах виявляли специфічний фрагмент для мРНК коронавірусу котів (табл. 1) [17].

Для виконання ПЛР використовували готову суміш NEB OneTaq® 2X Master Mix with Standard Buffer (США, Cat. No.: M0482S), приготування робочої суміші та режим ампліфікації обирали згідно з інструкцією до реактивів і відповідно до рекомендацій публікації [17]. Ампліфікацію здійснювали на приладі Applied Biosystems ABI 2400 GeneAmp PCR System (США). Детекцію результатів ампліфікації проводили за допомогою горизонтального електрофорезу в 2 % агарозному гелі з додаванням етидію броміду. Візуалізацію здійснювали в УФ-світлі, виявляючи наявність специфічних смуг з фотофіксацією. Для візуальної ідентифікації довжини фрагментів амплікону використовували маркер NEB 50 bp DNA Ladder (США, Cat. No.: N3236L) з кроком смужок у 50 п.н. Для контролю використовували кДНК із збірної проби випотів 5 котів, у яких раніше було підтверджено наявність коронавірусу котів методом ПЛР у комерційних лабораторіях ГрінЛаб (Одеса) та Бальд (Київ).

Таблиця 1 – Характеристика праймерів для молекулярно-генетичних досліджень коронавірусу котів

Назва	Послідовність нуклеотидів (5’–3’)	Орієнтація	Тип ПЛР	Мішень	Розмір амплікону
P205	GGCAACCCGATGTTTAAACTGG	Прямий	Вкладена, I етап	Область 3'-UTR геному коронавірусу котів	223 bp
P211	CACTAGATCCAGACGTTAGCTC	Зворотній			
P276	CCGAGGAATTACTGGTCATCGCG	Прямий	Вкладена, II етап		177 bp
P204	GCTCTCCATTGTTGGCTCGTC	Зворотній			
212	TAATGCCATACACGAACCAGCT	Прямий	Класична	Субгеномна mRNA коронавірусу котів	295 bp
1179	GTGCTAGATTTGTCTTCGGACACC	Зворотній			

**Результати дослідження. Результати анкетування ветеринарних лікарів.** З метою об'єктивної оцінки клінічних підходів до діагностики інфекційного перитоніту котів (ПК) в Україні було проведено цільове анкетування, в якому взяв участь 41 практикуючий ветеринарний лікар з різних регіонів країни (переважно м. Київ, Київська, Вінницька, Дніпропетровська, Одеська та Запорізька області). Вибірка є високорепрезентативною: 53,6 % (n=22) респондентів вузько спеціалізуються на медицині котів, а 43,9 % (n=18) – частково. Середнє клінічне навантаження становить від 10 до 30 випадків підозри на ПК на рік для кожного лікаря, для лікарів, що спеціалізуються на хворобах котів – більше 50, що свідчить про значний практичний досвід опитаних.

Серед опитаних фахівців 97,5 % (n=40) задекларували застосування загального аналізу крові (ЗАК), біохімічного аналізу із розрахунком альбуміно-глобулінового (А/Г) коефіцієнта та ультразвукового дослідження (УЗД) порожнин як первинних етапів діагностики. Серед опитаних фахівців 46,3 % (n=19) повідомили, що призначають експрес-тести або ІФА крові на антитіла до коронавірусу (FCoV), а 34,1 % (n=14) заявили, що покладаються на ПЛР чи експрес-тести калу на антиген.

За наявності випоту лікарі звітували більш специфічний підхід, проте поліморфність зберігається не завжди. Найпоширенішим методом є проба Рівальта – про її застосування повідомили 78 % (n=32) респондентів. Про призначення ПЛР-дослідження випітної рідини на РНК FCoV повідомили 65,8 % (n=27) лікарів, а про цитологічний пошук макрофагів у рідині – 60,9 % (n=25). Водночас зафіксовано поодинокі випадки повідомлень про повну відмову від забору рідини на користь виключно аналізів крові.

У разі діагностики форм без випоту найбільша частка опитаних, 31,7 % (n=13), заявила, що ставить діагноз переважно презумптивно, спираючись лише на клінічну картину, УЗД та знижений А/Г коефіцієнт у крові. Лише 21,9 % (n=9) лікарів вказують, що застосовують малоінвазивний цільовий метод – тонкоголково аспіраційну біопсію (ТІАБ/FNA) уражених органів (наприклад, лімфовузлів) для подальшої цитології та ПЛР. Водночас 19,5 % (n=8) – покладаються на ПЛР крові. Дослідження ліквору або внутрішньоочної рідини проводять, за результатами опитування, лише 14,6 % (n=6) спеціалістів.

Результати опитування вказують на неможливість рутинного застосування імуногістохімії (ІГХ) чи імуноцитохімії (ІЦХ) ветеринарними лікарями в Україні. 58,5 % (n=24) респондентів заявляють, що не використовують ці методи через високу вартість або відсутність доступу до лабораторій. Ще 21,9 % (n=9) вважають базові методи (клініка, біохімія, ПЛР) цілком достатніми для остаточного підтвердження. Лише 4,8 % (n=2) повідомили, що регулярно відправляють зразки на ІГХ за кордон.

Щодо використання міжнародних діагностичних алгоритмів (наприклад, ABCD FIP Diagnostic Tool, AAFFP), 31,7 % (n=13) лікарів говорять, що використовують їх як основу, 43,9 % (n=18) – знайомі з ними, але адаптують під локальні реалії, а 14,6 % (n=6) заявили, що взагалі не знайомі з цими протоколами.

Головним обмежуючим фактором для сучасної діагностики ПК респонденти визнали фінансові обмеження власників тварин (85,3 %, n=35). На другому місці – відсутність чіткого єдиного національного протоколу (41,4 %, n=17). Крім того, 36,5 % (n=15) фахівців відзначили неможливість отримання результатів передових методів (ІГХ, ПЛР) у швидкі терміни, а 17 % (n=7) вказали на низьку специфічність доступних швидких тестів.

**Результати досліджень лабораторії «Бальд» (м. Київ).** У процесі ретроспективного аналізу даних лабораторної діагностики інфекційного перитоніту котів та носійства коронавірусу котів було опрацьовано масив із 3294 лабораторних проб, досліджених у лабораторії «Бальд» (м. Київ) за 2023–2024 рр. Загальна частка позитивних результатів за досліджуваний період становила 34,4 % (1134 проби), у 2023 р. із 1817 проб позитивними виявилися 722 (39,7 %), та у 2024 р. було досліджено 1477 проб, з яких позитивний результат зафіксовано у 412 випадках (27,9 %).

Оцінка застосування монопрофільних методів детекції коронавірусу котів показала, що наймасовішим інструментом у рутинній практиці ветеринарних лікарів є серологічне виявлення антитіл класу IgG (IgG-нк – напівкількісний аналіз) у сироватці крові (тест ІК33). За два роки було проведено 1651 таке дослідження, з яких позитивний титр антитіл виявлено у 575 тварин (34,8 %). Значно рідше для серологічного дослідження на антитіла IgG використовували асцитну рідину (тест ІК32) – 275 проб, серед яких рівень позитивних результатів становив 38,5 % (106 випадків). Молекулярно-генетичну діагностику

методом ПЛР (виявлення активного вірусу в крові та калі, тест ПЛР22) застосовували рідше, порівняно із серологічними методами, проте продемонструвала вищий відсоток підтвердження: із 335 проведених досліджень 141 проба (42,1 %) дала позитивний результат.

Окремий інтерес для аналізу становить застосування лікарями комплексних діагностичних панелей, диференційованих за клінічною формою ІПК. Для діагностики «вологої» форми використовували дослідження асцитної рідини, яке включає виявлення специфічних антитіл IgG, маркер гострої фази запалення – амлоїдний білок А (SAA) та пробу Рівальта (комплекс КК11). Це комплексне дослідження продемонструвало найвищу діагностичну результативність. Зі 107 комплексних проб позитивними виявилися 64, що становить 59,8 %. У 2023 р. цей показник сягав 78,7 % (48 із 61 проби), тимчасом у 2024 р. знизився до 34,8 % (16 із 46 проб). Для підтвердження «сухої» форми ІПК застосовували комплексне дослідження сироватки крові (антитіла IgG та SAA), а саме 183 дослідження (комплекс КК 12), однак відсоток підтверджених діагнозів був суттєво нижчим і становив 25,7 % (47 випадків).

У деяких пакетах досліджень на інфекції за специфічних симптомів також досліджували наявність специфічних до коронавірусу котів IgG. Дослідження проб від тварин із неврологічним комплексом симптомів (КК 14) показали, що із 177 проб наявність антитіл до коронавірусу котів була підтверджена у 35 випадках (19,8 %). Із 15 досліджень (офтальмологічний комплекс КК 17) наявність антитіл до коронавірусу була підтверджена у 4 тварин (26,7 %). За розладів травної системи (комплекс КК25) із 82 проб позитивними на IgG-нк коронавірусу котів виявилися 31 (37,8 %). За наявності респіраторного синдрому (комплекс КК21) досліджено 163 проби, з яких позитивними були 39 (23,9 %). У випадках патологій репродуктивної системи (аборти, безпліддя, орхіти – комплекс КК 20) було відібрано 12 проб, половина з яких (50,0 %) виявилися позитивними. У пацієнтів зі змішаною неспецифічною симптоматикою (анемія, жовтяничність, відмова від корму – комплекс КК 3) із 79 проб позитивний результат отримано у 23 випадках (29,1 %).

У структурі запитів до лабораторії були профілактичні та скринінгові дослідження. За дослідження тварин з неперевіраних джерел, притулків та розплідників (комплекс КК 22)

із 68 котів позитивними за IgG коронавірусу котів виявилися 17 (25,0 %). Оцінка статусу тварин під час купівлі (комплекс КК13) виявила серопозитивність до коронавірусу котів у 27 з 84 кошенят (32,1 %). Перевірка перед в'язкою за базовим (КК 4) та розширеним (КК 5) комплексами виявила позитивні результати у 28,6 % (16 із 56 проб) та 42,9 % (3 із 7 проб) випадків відповідно.

#### **Результати аналізу клінічних кейсів.**

В усіх досліджених клінічних кейсах (Група 1, n=22) діагноз ІПК був остаточно верифікований через дослідження випітної рідини (цитологія та/або ПЛР). У всіх випадках був зафіксований негативний статус щодо ретровірусних інфекцій.

Аналіз анамнестичних даних, вказаних у картках пацієнтів з ІПК, показує, що головним фактором ризику інфікування є утримання в середовищі поруч з іншими котами. Понад 80 % досліджуваних пацієнтів були нещодавно підібрані з вулиці, взяті з притулків, волонтерських перетримок, розплідників, або ж проживали в домогосподарствах з високою скупченістю тварин (від 2 до 8 котів на одну територію). Аналіз вікової структури хворих тварин продемонстрував, що ІПК є вираженою патологією молодих котів. Середній вік маніфестації клінічних ознак становив  $11,9 \pm 7,9$  місяців (3–26 місяців). Більшість випадків припадає на вікове вікно від 5 до 12 місяців, що збігається з періодами максимального стресу для тварини (відлучення від матері, зміна власника, вакцинація, кастрація). Випадки розвитку ІПК у котів старше 3 років у проаналізованій вибірці є поодинокими.

Ультразвукове дослідження є основним інструментом візуальної діагностики ІПК, який застосовують у 100 % випадків (n=22) та дозволяє виявити не лише вільну рідину (аж до максимальних значень 4/4 за FAST-протоколом), а також й специфічну УЗД-тріаду піогранулематозного запалення: спленомегалію з множинними дрібними гіпоехогенними включеннями розміром близько 1–3 мм, виражену лімфаденопатію зі значним збільшенням мезентеріальних та порожньокишкових лімфовузлів (які в окремих випадках сягають 18,5–39,5 мм), а також специфічний гіперехогенний парамедулярний обідок у нирках товщиною 0,8–2,0 мм. Натомість торакальна рентгенографія виконує переважно допоміжну функцію для підтвердження гідротораксу та виключення розширення середостіння, а комп'ютерна томографія (КТ) взагалі не використовується як рутинний метод.

Одним з основних діагностичних маркерів є співвідношення альбуміну до глобуліну (А/Г) безпосередньо у випоті. У вибірці середнє значення А/Г у рідині становило  $0,45 \pm 0,23$  ( $0,144-0,872$ ). Це свідчить про те, що у переважній більшості випадків показник падає нижче критичного порогу 0,5, однак існують поодинокі нетипові випадки, де А/Г у випоті залишається в межах або вище "сірої зони" (наприклад – 0,872 та 0,848).

Особливої уваги заслуговує оцінка специфічності органолептичної проби Рівальта. Позитивний результат проби було зафіксовано лише у 17 з 22 (77,3 %) пацієнтів. У 5 випадках (22,7 %) проба Рівальта виявилася хибнонегативною, незважаючи на те, що цитологічна картина та клінічний перебіг однозначно підтверджували діагноз. Це доводить, що негативна проба Рівальта не може бути підставою для виключення діагнозу ППК.

Цитологічна оцінка клітинного складу випоту ( $n=15$  випадків з детальним розрахунком) продемонструвала значну варіабельність імунної відповіді організму на вірус, хоча загальним правилом залишалася повна відсутність бактеріальної мікрофлори. Нейтрофіли були домінуючою популяцією у 80 % випадків. Середній вміст нейтрофілів становив  $68,7 \pm 28,5$  % (6–97 %). У більшості мазків нейтрофіли характеризувалися як недегенеративні. Макрофаги відіграють важливу роль у патогенезі ППК, вони є мішенями для вірусу. Їх середній вміст становив  $18,9 \pm 28,6$  % (0–94 %). Вкрай високе стандартне відхилення зумовлене наявністю специфічних «макрофагальних патернів», де макрофаги тотально переважали над нейтрофілами і становили до 80–94 % пулу клітин. Лімфоцити зазвичай наявні у меншості, середній показник становив  $9,7 \pm 14,7$  % (0–54 %).

У меншій частині випадків ( $n=7$ ) був зафіксований позитивний результат ПЛР на РНК коронавірусу котів безпосередньо в ексудаті, що вказувало на циркуляцію збудника поза кишечником та його наявність у макрофагах у випоті.

У всіх досліджених пацієнтів випіт класифікували як асептичний ексудат або модифікований трансудат. Аналіз вмісту загального білка у випоті показав стабільно високі показники, середній рівень загального білка у рідині становив  $58,9 \pm 16,5$  г/л ( $23,8-92,1$  г/л).

Системні лабораторні маркери крові, отримані за дослідження біохімічного профілю крові, у цих же пацієнтів підтверджували системний прояв запалення.

Співвідношення альбумін/глобулін (А/Г) у сироватці крові в середньому становило  $0,46 \pm 0,22$  ( $0,231-0,762$ ). Важливо зазначити, що рівень глобулінемії та показник А/Г у крові часто корелював з показниками у випоті, однак у крові А/Г міг залишатися дещо вищим, що робить аналіз рідини більш чутливим методом.

Значна кількість котів з ППК надходить із жовтяничними (іктеричними/субіктеричними) слизовими оболонками та шкірою. За центрифугування крові таких пацієнтів у лабораторії масово фіксували іктеричну сироватку різного ступеня вираженості (від "+" до "++"). У вибірці клінічна або лабораторна іктеричність була зафіксована у 45,4 % пацієнтів (10 з 22 котів). У біохімічних аналізах цих пацієнтів фіксується підвищення рівня загального білірубіну з перевищенням референтних значень у 5–10 разів, в середньому  $4,12 \pm 6,15$  мг/л ( $0,03-22,53$  мг/л) за норми до 4,0 мг/л. Аспартатамінотрансфераза (АСТ) мала середнє значення  $118,5 \pm 156,4$  од/л ( $13,10-640,20$  од/л). Аланінамінотрансфераза (АЛТ) також демонструвала значну варіабельність, її середній рівень становив  $92,4 \pm 78,6$  од/л ( $27,10-269,20$  од/л).

Маркер гострої фази запалення, амілоїдний білок А, був досліджений лише у невеликій частині тварин ( $n=6$ ) і продемонстрував, що у період гострого перебігу ППК його рівень підвищувався в десятки разів відносно норми (0–5,0 мкг/мл), іноді досягаючи максимальної межі вимірювання аналізатора. Середнє значення у пацієнтів з активним запаленням на момент постановки діагнозу становило  $95,9 \pm 81,9$  мкг/мл ( $9,5-200,0$  мкг/мл). У період клінічної ремісії ( $n=4$ ) на фоні успішної терапії, переважно на 50–80 добу лікування, показник SAA швидко повертався до референтних значень і стабільно фіксувався на рівні  $\leq 5,0$  мкг/мл.

Також, аналіз протоколів клініки виявив абсолютну відмову від серологічної діагностики ППК, у всіх випадках лікарі не призначали тест на антитіла (IgG/IgM) до коронавірусу ні в сироватці крові, ні у випітній рідині, не призначали і ПЛР дослідження крові або калу на наявність коронавірусу котів.

Слід зазначити, що в усіх з досліджуваних 22 випадках, після 2–5 ін'єкцій препарату GS-441524 відбувалось помітне покращення стану тварини та згасання клінічних симптомів, що є підтвердженням діагнозу *ex juvantibus*. Але при цьому до вибірки не потрапили тварини, які загинули в перші дні терапії через незворотні поліорганні зміни.

Таблиця 2 – Клініко-лабораторні характеристики випітної рідини та крові у котів з підтвердженим ексудативним ШК (n=22)

Досліджуваний показник, одиниці виміру	Значення (M±SD)	Діапазон (min-max)	Частота виявлення (%)
Загальний білок випоту, г/л	58,9±16,5	23,8–92,1	100
Співвідношення А/Г у випоті	0,45±0,23	0,144–0,872	100
Співвідношення А/Г у сироватці крові	0,46±0,22	0,231–0,762	100
Загальний білірубін, мг/л	4,12±6,15	0,03–22,53	45,4
АСТ, од/л	118,5±156,4	13,1–640,2	36,3
АЛТ, од/л	92,4±78,6	27,1–269,2	31,8
Нейтрофіли у випоті, %	68,7±28,5	6–97	-
Макрофаги у випоті, %	18,9±28,6	0–94	-
Лімфоцити у випоті, %	9,7±14,7	0–54	-
Проба Рівальта (позитивна)	-	-	77,3% (17/22)
Проба Рівальта (хибнонегативна)	-	-	22,7% (5/22)
Відгук на лікування GS-441524	-	-	100%

До Групи 2 (n=63) увійшли пацієнти переважно з неексудативною («сухою»), окулярною або неврологічною формами ШК, а також мультиморбідні коти, у яких не було прямого підтвердження методами цитології випоту або ПЛР. Характерною особливістю цієї групи є об'єктивна проблема недодіагностованості, оскільки верифікація діагнозу базувалася на непрямих ознаках (УЗД, лабораторний скринінг) та оцінці відповіді на пробне лікування (діагностика *ex juvantibus*), що залишало ризик хибнопозитивних діагнозів.

За відсутності випоту головним скринінговим інструментом слугував біохімічний аналіз крові. Хоча класичним маркером ШК є зниження співвідношення альбуміну до глобуліну (А/Г) < 0,4, у пацієнтів Групи 2 цей показник демонстрував значну варіабельність і часто потрапляв у діагностичну «сіру зону». Середнє значення А/Г у сироватці крові становило 0,52±0,18 (0,170–0,924). Рівень загального білка – 84,6±15,3 г/л (57,3–112,1 г/л).

Оскільки у таких пацієнтів неможливо було відібрати випіт для проби Рівальта чи ПЛР, важливу роль відіграла візуальна діагностика. На основі протоколів експертного УЗД було виділено специфічну тріаду уражень: мезентеріальна лімфаденопатія (виявлена у 85 % випадків), спленомегалія з дифузно-вогнищевими змінами у паренхімі у 78 % випадках, парамедулярний обідок у нирках, ознака піогранулематозного васкуліту, у 65 % випадків.

Головним диференційним діагнозом за виявлення збільшених лімфовузлів у черевній порожнині є аліментарна лімфома. Золотим стандартом для розмежування ШК та лімфоми є тонкогोलкова пункційна біопсія (ТІАБ) лімфовузлів. Однак ретроспективний аналіз показав, що через критичний стан пацієнтів (кахексія, гіпертермія до 41,0 °С, важка анемія), анестезіологічні ризики та фінансові обмеження власників, інвазивна біопсія була проведена менш ніж у 5 % випадків. У більшості карток пацієнта лімфома залишалася у статусі «не виключено» впродовж усього курсу лікування.

У випадках, коли зміни в черевній порожнині були мінімальними, ключовими для встановлення діагнозу ставали вузькопрофільні огляди. Окулярна форма (зафіксована у 18 % котів) проявлялася двобічним або однібічним увеїтом, преципітатами на ендотелії рогівки, зміною кольору райдужки, гіфемою та подальшим розвитком сублюксації кришталика або катаракти. Неврологічна форма (12 % випадків) супроводжувалася глибоким ураженням ЦНС: атаксією, інтенційним тремором, епілептиформними нападами та стрімким розвитком тетрапарезу/плегії (втрата здатності спиратися на кінцівки). Діагностування цих форм часто відбувалося без дослідження ліквору (через відсутність МРТ та ризики забору спинномозкової рідини), що також підкреслює рівень вимушеної недодіагностованості.

Найяскравішим проявом діагностичного компромісу у Групі 2 стало масове використання пробного лікування. За неможливості поставити остаточний діагноз (негативний/відсутній ПЛР, відсутність біопсії), лікарі приймали рішення про початок терапії противірусним препаратом GS-441524 (дозування від 6 до 15 мг/кг залежно від форми). Швидка клінічна відповідь (зниження температури, відновлення апетиту, регресія увеїту або неврологічного дефіциту протягом 3–7 діб) слугувала остаточним ретроспективним підтвердженням діагнозу ППК.

#### Молекулярно-генетичні дослідження.

Із досліджених 22 проб ексудату (рис. 1) у реакції на ідентифікацію консервативної 3'-унтрансльованої області (3'-UTR) геному коронавірусу котів було виявлено 12 позитивних проб.

Позитивні проби ексудату з 1 по 11 були відібрані від котів з підозрою на ексудативну форму ППК, у яких були виражені інші харак-

терні симптоми хвороби. Проба № 19 була від kota із первинним діагнозом «лімфоцитарний холангіт», цей кіт надійшов до клініки із жовтяницею, втратою ваги та асцитом. У біохімічному аналізі крові не відмічали критичних змін загального білка чи глобулінів, лише підвищені печінкові ферменти (АЛТ, ЛФ). Асцитна рідина візуально нагадувала змінений трансудат.

На другому етапі позитивні на коронавірус котів (за 3'-UTR) проби були досліджені у іншому протоколі ПЛР, який дозволяє встановити у пробі наявність мРНК коронавірусу котів, яка вказує на реплікативно активний вірус в досліджуваному матеріалі. Оскільки виявлення геномної РНК (3'-UTR) свідчить лише про наявність вірусних частинок, саме детекція субгеномних матричних РНК (мРНК) є прямим молекулярним маркером транскрипційної активності збудника та його успішної реплікації в макрофагах, що є патогенетичним механізмом ППК.

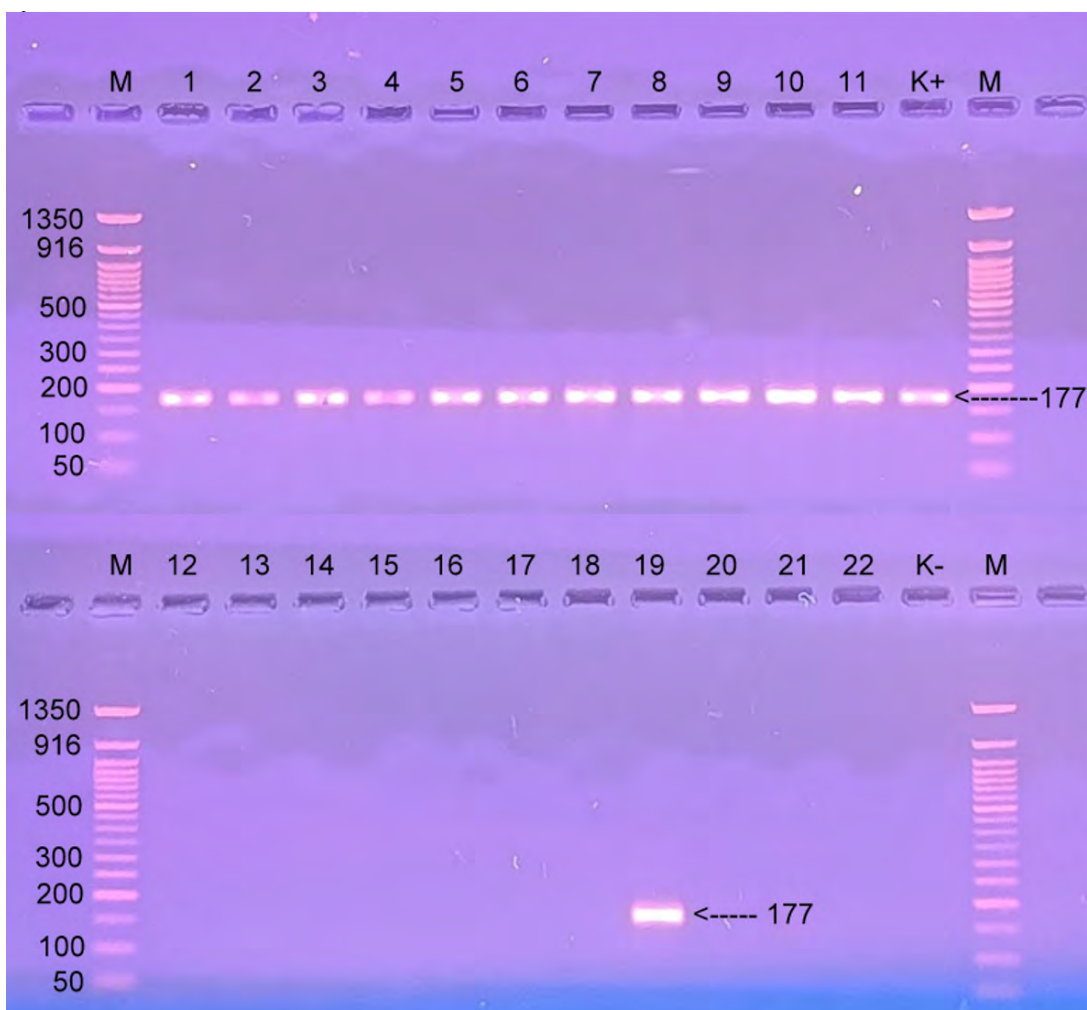


Рис. 1. Електрофорез результатів II етапу вкладеної ПЛР, наявність смужки 177 п.н. підтверджує ідентифікацію у пробі РНК коронавірусу котів (3'-UTR).

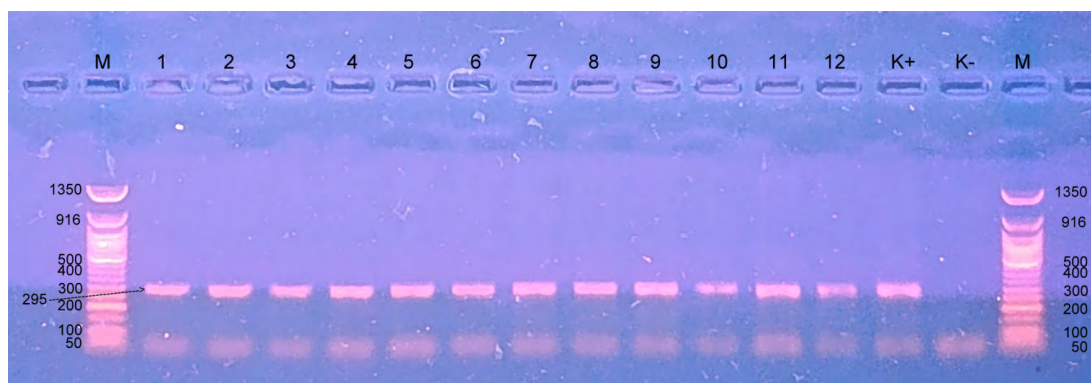


Рис. 2. Електрофорез результатів класичної ПЛР, де наявність смужки 295 п.н. підтверджує ідентифікацію у пробі мРНК коронавірусу котів.

ПЛР дослідження підтвердили 100 % підозр на ІПК, сформованих за полімодальними показниками, характерними для цієї хвороби та дозволили виявити 1 з 12 (8,3 %) хибнонегативний результат у тварин поставлений без використання ПЛР.

**Обговорення.** Отримані результати анкетування ветеринарних спеціалістів та ретроспективний аналіз масиву даних лабораторії «Бальд» вказують на те, що в Україні досі існують труднощі та різні погляди щодо прижиттєвої діагностики ІПК. Висока загальна частка позитивних результатів лабораторних тестувань, яка становила 34,4 % (1134 проби), потребує критичного переосмислення. З огляду на сучасні міжнародні літературні дані, виявлення антитіл до коронавірусу в сироватці крові або детекція вірусу в калі методом ПЛР не є підтвердженням діагнозу ІПК. Такі результати свідчать виключно про попередній контакт або інфікування тварини ендемічним кишковим біотипом коронавірусу (FCoV) [6, 14]. Зважаючи на те, що профільні фахівці з ветеринарної медицини котів усвідомлюють низьку інформативність цих методів для підтвердження мутованого вірусу (FIPV) і здебільшого їх не використовують, ми можемо стверджувати, що результати лабораторії «Бальд» більшою мірою відображають високу загальну серопревалентність та циркуляцію коронавірусу в популяції котів України, ніж реальну статистику захворюваності на ІПК [17,19].

Цей факт підтверджує тезу про те, що в Україні далеко не всі лікарі коректно підходять до діагностичного процесу. Значна частина ветеринарних спеціалістів загальної практики все ще може покладатися на неспецифічні тести, що неминуче призводить до діагностичних помилок. Водночас наше

опитування показало, що профільні спеціалісти намагаються застосовувати науково обґрунтовані полімодальні алгоритми (ABCD, AAFP) [17,19], зокрема ПЛР дослідження випітної рідини проводять 76,2 % лікарів. Проте, їхня робота жорстко обмежена об'єктивними чинниками, зокрема 85,3 % лікарів назвали головною перешкодою фінансові обмеження власників тварин, а 36,5 % відзначили недоступність передових методів (таких як імуногістохімія) у швидкі терміни. Через неможливість застосування «золотого стандарту» діагностики, українські ветеринарні фахівці часто змушені покладатися на альтернативні підходи, зокрема на діагностику за допомогою оцінки відгуку на лікування (діагностика *ex juvantibus*).

Ретроспективний аналіз 85 підтверджених клінічних випадків з практики профільних спеціалістів з медицини котів демонструє кардинально інший, науково обґрунтований підхід до діагностики порівняно із загальною статистикою. Важливим показником відповідності принципам доказової медицини є повна відмова цих лікарів від серологічної діагностики (визначення антитіл IgG/IgM) та ПЛР-дослідження фекалій, що повністю відповідає рекомендаціям міжнародних настанов (ABCD, AAFP) [17,19].

Аналіз лабораторних показників крові та випітної рідини у пацієнтів з ексудативною формою ІПК (n=22) свідчить, що базові гематологічні та біохімічні маркери є важливими для формування підозри, проте не можуть слугувати остаточним критерієм. Зокрема, маркери ураження печінки (АЛТ, АСТ, загальний білірубін) демонстрували значну варіабельність і підвищувалися менш ніж у половини хворих (від 31,8 до 45,4 %). Натомість серед досліджених пацієнтів найбільш

стабільним рутинним маркером виявилось зниження альбуміно-глобулінового (А/Г) коефіцієнта як у випоті ( $0,45 \pm 0,23$ ), так і в сироватці крові ( $0,46 \pm 0,22$ ). Це спостерігалось у всіх пацієнтів цієї групи, що повністю узгоджується з даними світових досліджень щодо високої чутливості цього показника у позитивній когорті хворих [6].

Окремої уваги заслуговує оцінка діагностичної цінності проби Рівальта. Хоча цей метод залишається найпоширенішим скринінговим інструментом для дослідження випотів в Україні, у нашому дослідженні в 22,7 % (5 з 22) підтверджених випадків ІПК проба Рівальта дала хибнонегативний результат. Це клінічне спостереження підтверджує тезу про те, що негативна проба Рівальта не може бути беззаперечною підставою для виключення діагнозу ІПК, і такі пацієнти потребують обов'язкового проведення більш специфічних тестів, наприклад ПЛР випоту. Такі результати узгоджуються з даними [8], які довели, що проба Рівальта може давати похибки (особливо хибнопозитивні результати за лімфоми чи бактеріального перитоніту, а також хибнонегативні за низького вмісту білка), що вимагає її обережної інтерпретації.

Щодо діагностики неексудативних (сухих) та змішаних форм ( $n=63$ ), результати нашого дослідження ілюструють об'єктивні діагностики у вітчизняних умовах. Зважаючи на технологічну недоступність або фінансову обтяжливість інвазивних методів, таких як тонкоголова біопсія лімфовузлів чи органів з подальшим ІГХ-дослідженням, вітчизняні фахівці позбавлені можливості рутинно застосовувати світовий «золотий стандарт». У такій ситуації клініцисти обґрунтовано покладаються на полімодальну оцінку (специфічні УЗД-маркери, неврологічні/окулярні симптоми, низький А/Г коефіцієнт) із подальшим застосуванням діагностики за допомогою оцінки відгуку на лікування (діагностика *ex juvantibus*).

У аналізованій вибірці застосування протівірусного препарату GS-441524 як пробної терапії супроводжувалося позитивним клінічним відгуком у всіх досліджених пацієнтів, які пережили критичний період хвороби у перші дні терапії, помітне покращення стану пацієнтів відбувалося вже після 2–5 ін'єкцій [20]. Враховуючи високу летальність захворювання за відсутності етіотропного лікування, ініціація терапії аналогами нуклеозидів на основі обґрунтованої клінічної підозри до отримання остаточних результатів лабораторних тестів може застосовуватись

як діагностичний крок *ex juvantibus*. Такий підхід знаходить підтвердження у фундаментальних дослідженнях [13, 15] які продемонстрували швидке клінічне покращення хворих котів вже у перші дні застосування нуклеозидних аналогів, що робить цей препарат не лише «золотим стандартом» лікування, а й надійним інструментом підтвердження діагнозу.

Зважаючи на обмежену доступність імуногістохімічного (ІГХ) дослідження в Україні, отримані нами дані підтверджують перспективність застосування у діагностиці ІПК полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) випітної рідини як методу специфічної прижиттєвої діагностики ексудативної форми ІПК.

Нами було апробовано двоетапну молекулярно-генетичну верифікацію збудника у локальних умовах. На першому етапі за допомогою вкладеної ПЛР, де мішенню була область 3'-UTR, ми ідентифікували геномну РНК вірусу, що підтверджувало наявність вірусних частинок в ексудаті. Однак, враховуючи теоретичну можливість потрапляння ендемічного кишкового коронавірусу у черевну порожнину або системний кровотік внаслідок веремії без розвитку ІПК, детекція лише геномної РНК може не мати достатньої специфічності. Саме тому, на другому етапі, було проведено дослідження на виявлення субгеномної матричної РНК (мРНК) коронавірусу котів за допомогою класичної ПЛР. Оскільки патогенетичною основою розвитку ІПК є набуття мутованим коронавірусом вірусом здатності до інфікування та активного розмноження всередині моноцитів і макрофагів, детекція мРНК слугує прямим молекулярним маркером транскрипційної активності збудника. Виявлення мРНК у клітинному складі випітної рідини є переконливим опосередкованим доказом реплікації вірусу в перитонеальних макрофагах та має важливе діагностичне значення [17]. Отримані нами дані узгоджуються із сучасними уявленнями про патогенез захворювання та результатами попередніх досліджень щодо специфічної детекції мРНК вірусу [10] і його мутацій у макрофагах [7] та обґрунтовують необхідність значно ширшого впровадження ПЛР-дослідження випотів (з фокусом на детекцію мРНК) у рутинну практику українських ветеринарних клінік.

Звертаючи увагу на епізоотологічний профіль пацієнтів, наше дослідження підтверджує, що ІПК є переважно хворобою молодих тварин (середній вік маніфестації становив 11,9 місяців), а понад 80 % підтверджених випадків пов'язані з високою

скупченістю котів у притулках, розплідниках чи на волонтерських перетримках. Ці дані повністю корелюють з результатами інших вітчизняних дослідників [4], а також світовими спостереженнями, які вказують, що мутація вірусу та маніфестація хвороби тісно пов'язані з періодами імуносупресії на тлі високого вірусного навантаження та сильного стресу [14].

Варто зазначити, що впровадження комплексного алгоритму прижиттєвої діагностики є важливим кроком у розвитку підходів до діагностики і лікування ІПК. Як свідчать наукові публікації [1–3], ще донедавна вітчизняні дослідження ІПК мали переважно констатувальний зміст, а більшість з них базувалися виключно на посмертному (патоморфологічному) вивченні органів для підтвердження діагнозу. Наше дослідження обґрунтовує необхідність у сучасній прижиттєвій (*in vivo*) діагностиці ІПК, зокрема з використанням молекулярно-генетичної діагностики.

З огляду на блискавичне прогресування захворювання та загрозу швидкого розвитку поліорганної недостатності, ініціація лікування аналогами нуклеозидів на основі клініко-лабораторної підозри до отримання результатів ПЛР є виправданою. Міжнародні протоколи прямо наголошують на необхідності негайного старту терапії, не очікуючи на остаточні результати складних тестів [11]. Водночас, оскільки 85,3 % опитаних нами лікарів назвали фінансові обмеження власників головною перешкодою для лікування дороговартісним неліцензованим препаратом GS-441524, використання більш доступного ліцензованого медичного препарату молнупіравір (Molnupiravir) виступає ефективною світовою альтернативою. Цей препарат довів свою дієвість як засіб першої лінії або у випадках формування клінічної резистентності [2, 16], що відкриває нові перспективи для фінансово доступного лікування ІПК в Україні [5, 12].

Обмеження нашого дослідження полягають у кількох моментах. Вибірка лікарів, які пройшли анкетування, була географічно нерівномірна, з домінуванням ветеринарних лікарів з м. Київ, що обмежує екстраполяцію результатів на регіональну в Україні загалом. Однак, враховуючи лідерську роль столичних ветеринарних лікарів, припускаємо, що тенденції у діагностиці ІПК опитування показано правильно. Ретроспективний аналіз клінічних кейсів проводили на вибірці тварин, де діагноз ІПК вже був підтверджений (відсутність контрольної групи котів із випотами

некоронавірусної етіології). Це унеможливило математичний розрахунок абсолютної специфічності та прогностичної цінності (PPV/NPV) негативного результату застосованих методів у цій когорті. Через фінансові обмеження власників тварин не у всіх пацієнтів була можливість провести повний спектр лабораторних досліджень одночасно, що зумовило необхідність покладатися на діагностику через оцінку відгуку на лікування (*ex juvantibus*) у складних випадках сухої форми. Незважаючи на ці обмеження, результати дослідження базуються на репрезентативній вибірці та переконливо відображають реальний стан і проблеми клінічної діагностики ІПК в Україні.

**Висновки.** Аналіз анкетування практикуючих ветеринарних лікарів з м. Києва та деяких регіонів України, а також аналіз структури і результатів досліджень у лабораторії «Бальд» вказує, що у вітчизняній ветеринарній практиці є тенденція до переважно презумптивного підходу до діагностики ІПК із частим широким використанням низькоспецифічних серологічних методів та ПЛР фекалій. Висока частка позитивних результатів лабораторних скринінгів (34,4 %) більшою мірою відображає високу загальну серопревалентність ендемічного кишкового коронавірусу у популяції, ніж реальну захворюваність на ІПК, що може призводити до гіпердіагностики.

Серед досліджених пацієнтів з ІПК спостерігалась маніфестація хвороби переважно у молодому віці (середній вік 11,9 місяців), а понад 80 % випадків були асоційовані з високою скупченістю тварин. Базові лабораторні маркери, зокрема зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта у сироватці крові ( $0,46 \pm 0,22$ ) та випоті ( $0,45 \pm 0,23$ ), продемонстрували високу чутливість за формування підозри на ІПК. Водночас у нашій вибірці проба Рівальта дала хибнонегативний результат у 22,7 % підтверджених випадків, що узгоджується з тезою про неможливість виключення діагнозу лише на основі цього скринінгового тесту.

За умов технологічної недоступності імуногістохімічного (ІГХ) дослідження для більшості практикуючих лікарів, отримані дані підтверджують застосовність та високу інформативність комплексного ПЛР-дослідження випітної рідини, з детекцією мРНК коронавірусу, для прижиттєвої (*in vivo*) діагностики вологої форми ІПК.

Враховуючи фінансові обмеження власників та швидке прогресування хвороби,

ініціація протівірусної терапії (GS-441524) до отримання остаточних результатів складних лабораторних тестів є клінічно виправданою. Спостереження за відповіддю на пробне лікування (*ex juvantibus*) для невинних форм підтверджують доцільність та практичну цінність цього підходу у складних діагностичних випадках.

Впровадження клініко-лабораторного алгоритму з акцентом на ПЛР випоту та ранню протівірусну терапію може значно покращити ефективність прижиттєвої діагностики та лікування ІПК.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому доцільно вивчити ефективність та оптимізацію протоколів використання медичного ліцензованого антикоронавірусного препарату молнупіравір для різних клінічних форм ІПК, зокрема оцінку його використання як препарату першої лінії або у складі комбінованої терапії (протівірусних коктейлів) для запобігання розвитку клінічної резистентності до GS-441524. Доцільно провести розширені молекулярно-генетичні дослідження із застосуванням передових інструментів, таких як секвенування геному.

**Відомості про дотримання біоетичних норм.** Дослідження виконували з дотриманням біоетичних норм та принципів гуманного поводження з тваринами. Тварини проходили лікування у ветеринарних клініках «Зоолюкс», «Юка», «Звірополіс» за безпосередньої участі авторів досліджень та лікарів клінік. Експериментальних процедур з тваринами не проводили. Усі маніпуляції виконували відповідно до етичних норм ветеринарної практики та з дотриманням вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (ETS 123).

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Подяки.** Автори щиро вдячні керівництву та лікарям ветеринарної медицини клінік «Зоолюкс», «Юка», «Звірополіс» та директору лабораторії «Бальд» за неоціненну підтримку під час збору матеріалу для дослідження.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коцюмбас Г.І., Халанія М.Р. Патоморфологія кори головного мозку котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2019. Т. 21. № 93. С. 3–9. DOI:10.32718/nvvet9301.

2. Мурашко Т.В. Світовий досвід лікування інфекційного перитоніту котів. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2024. № 2. С. 43–55. DOI:10.33245/2310-4902-2024-192-2-43-55.

3. Мурашко Т. В. Стан дослідженості інфекційного перитоніту котів в Україні за період 2012–2022 років: систематичний огляд. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2023. № 2. С. 75–92. DOI:10.33245/2310-4902-2023-184-2-75-92.

4. Радзіховський М., Дишкант О., Толокевич О., Мошківський В. Епізоотологічні особливості коронавірусної інфекції у котів. Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology. 2021. Т. 22. № 2. С. 317–322. DOI:10.36359/scivp.2021-22-2.37.

5. Antiviral treatment using the adenosine nucleoside analogue GS-441524 in cats with clinically diagnosed neurological feline infectious peritonitis / P.J. Dickinson et al. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2020. Vol. 34. No 4. P. 1587–1593. DOI:10.1111/jvim.15780.

6. Felten S., Hartmann K. Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. Viruses. 2019. Vol. 11. No 11. 1068 p. DOI:10.3390/v11111068.

7. Detection of feline coronavirus spike gene mutations as a tool to diagnose feline infectious peritonitis / S. Felten et al. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2017. Vol. 19. No 4. P. 321–335. DOI:10.1177/1098612X15623824.

8. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis / Y. Fischer et al. Veterinary Microbiology. 2012. Vol. 155. No 2–4. P. 262–269. DOI:10.1016/j.vetmic.2011.09.016.

9. Hedderich J., Sachs L. Applied Statistics: Methods Using R. 3rd ed. Springer-Verlag GmbH, 2024. 1023 p. DOI:10.1007/978-3-662-70074-7.

10. Feline Coronavirus 3c Protein: A Candidate for a Virulence Marker / A.S. Hora et al. BioMed Research International. 2016. Vol. 2016. 8560691 p. DOI:10.1155/2016/8560691.

11. Hughes D., Brady R.A. Feline infectious peritonitis treatment protocol. Control and Therapy Series. 2021. P. 7–12. URL: <http://www.cve.edu.au/Common/Uploaded%20files/CT/FIP-all-3.pdf>.

12. Unlicensed GS-441524-Like Antiviral Therapy Can Be Effective for at-Home Treatment of Feline Infectious Peritonitis / S. Jones et al. Animals. 2021. Vol. 11. No 8. 2257 p. DOI:10.3390/ani11082257.

13. Curing Cats with Feline Infectious Peritonitis with an Oral Multi-Component Drug Containing GS-441524 / D. Krentz et al. Viruses. 2021. Vol. 13. No 11. 2228 p. DOI:10.3390/v13 112228.

14. Pedersen N.C. An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. The Veterinary Journal. 2014. Vol. 201. No 2. P. 133–141. DOI:10.1016/j.tvjl.2014.04.016.

15. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with

naturally occurring feline infectious peritonitis / N.C. Pedersen et al. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019. Vol. 21. No 4. P. 271–281. DOI:10.1177/1098612X19825701.

16. Unlicensed Molnupiravir is an Effective Rescue Treatment Following Failure of Unlicensed GS-441524-like Therapy for Cats with Suspected Feline Infectious Peritonitis / M. Roy et al. *Pathogens*. 2022. Vol. 11. No 10. 1209 p. DOI:10.3390/pathogens11101209.

17. Soma T. Feline Coronavirus RT-PCR Assays for Feline Infectious Peritonitis Diagnosis. *Animal Coronaviruses*. 2015. P. 161–170. DOI:10.1007/978-1-4939-3414-0\_15.

18. Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines / S. Tasker et al. *Viruses*. 2023. Vol. 15. No 9. 1847 p. DOI:10.3390/v15091847.

19. Retrospective study and outcome of 307 cats with feline infectious peritonitis treated with legally sourced veterinary compounded preparations of remdesivir and GS-441524 (2020–2022) / S.S. Taylor et al. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023. Vol. 25. No 9. DOI:10.1177/1098612X231194460.

20. 2022 AAEP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines / V. Thayer et al. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24. No 9. P. 905–933. DOI:10.1177/1098612X221118761.

21. Long-term follow-up of cats in complete remission after treatment of feline infectious peritonitis with oral GS-441524 / K. Zwicklbauer et al. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023. Vol. 25. No 8. DOI:10.1177/1098612X231189912.

## REFERENCES

1. Kotsyumbas, G.I., Khalania, M.R. (2019). Patomorfologija kory golovnogogo mozku kotiv za infekcijnogo perytonitu [Pathomorphology of the cerebral cortex of cats with infectious peritonitis]. *Naukovyj visnyk LNUVMB imeni S. Z. G'zhyc'kogo* [Scientific Bulletin of the S.Z. Gzhyskyi Lviv National University of Veterinary Medicine]. Serija: Veterynarni nauky [Series: Veterinary Sciences], Vol. 21, no. 93, pp. 3–9. DOI:10.32718/nvlvet9301. (In Ukrainian).

2. Murashko, T.V. (2024). Svitovyj dosvid likuvannja infekcijnogo perytonitu kotiv [World experience in the treatment of infectious peritonitis in cats]. *Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny* [Scientific Bulletin of Veterinary Medicine], no. 2, pp. 43–55. DOI:10.33245/2310-4902-2024-192-2-43-55. (In Ukrainian).

3. Murashko, T.V. (2023). Stan doslidzhenosti infekcijnogo perytonitu kotiv v Ukraïni za period 2012–2022 rokiv: systematychnyj ogljad [The state of research on infectious peritonitis in cats in Ukraine for the period 2012–2022: a systematic review]. *Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny* [Scientific Bulletin of Veterinary Medicine], no. 2, pp. 75–92. DOI:10.33245/2310-4902-2023-184-2-75-92. (In Ukrainian).

4. Radzikhovskiy, M., Dyskhan, O., Tolokevych, O., Moshkivskiy, V. Epizootologichni

osoblyvosti koronavirusnoi' infekcii' u kotiv [Epizootological features of coronavirus infection in cats]. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*. Vol. 22, no. 2, pp. 317–322. DOI:10.36359/scivp.2021-22-2.37 (In Ukrainian).

5. Dickinson, P.J., Bannasch, M., Thomasy, S.M. (2020). Antiviral treatment using the adenosine nucleoside analogue GS-441524 in cats with clinically diagnosed neurological feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 34, no. 4, pp. 1587–1593. DOI:10.1111/jvim.15780

6. Felten, S., Hartmann, K. (2019). Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses*, Vol. 11, no. 11, 1068 p. DOI:10.3390/v11111068

7. Felten, S., Weider, K., Doenges, S. (2017). Detection of feline coronavirus spike gene mutations as a tool to diagnose feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 19, no. 4, pp. 321–335. DOI:10.1177/1098612X15623824

8. Fischer, Y., Rohrer, C.R., Weber, K. (2012). Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Veterinary Microbiology*, Vol. 155, no. 2–4, pp. 262–269. DOI:10.1016/j.vetmic.2011.09.016

9. Hedderich, J., Sachs, L. (2024). *Applied Statistics: Methods Using R*. 3rd ed. Springer-Verlag GmbH. 1023 p. DOI:10.1007/978-3-662-70074-7

10. Hora, A.S., Asano, K.M., Silva, R.P.G. (2016). Feline Coronavirus 3c Protein: A Candidate for a Virulence Marker. *BioMed Research International*. Vol. 2016, 8560691 p. DOI:10.1155/2016/8560691

11. Hughes, D., Brady, R.A. (2021). Feline infectious peritonitis treatment protocol. *Control and Therapy Series*. pp. 7–12. Available at: <http://www.cve.edu.au/Common/Uploaded%20files/CT/FIP-all-3.pdf>

12. Jones, S., Novicoff, W., Nadeau, J. (2021). Unlicensed GS-441524-Like Antiviral Therapy Can Be Effective for at-Home Treatment of Feline Infectious Peritonitis. *Animals*, Vol. 11, no. 8, 2257 p. DOI:10.3390/ani11082257

13. Krentz, D., Zenger, K., Alberer, M. (2021). Curing Cats with Feline Infectious Peritonitis with an Oral Multi-Component Drug Containing GS-441524. *Viruses*, Vol. 13, no. 11, 2228 p. DOI:10.3390/v13112228

14. Pedersen, N.C. (2014). An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*, Vol. 201, no. 2, pp. 133–141. DOI:10.1016/j.tvjl.2014.04.016

15. Pedersen, N.C., Perron, M., Bannasch, M. (2019). Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 21, no. 4, pp. 271–281. DOI:10.1177/1098612X19825701

16. Roy, M., Jacque, N., Novicoff, W. (2022). Unlicensed Molnupiravir is an Effective Rescue

Treatment Following Failure of Unlicensed GS-441524-like Therapy for Cats with Suspected Feline Infectious Peritonitis. *Pathogens*, Vol. 11, no. 10, 1209 p. DOI:10.3390/pathogens11101209

17. Soma, T. (2015). Feline Coronavirus RT-PCR Assays for Feline Infectious Peritonitis Diagnosis. *Animal Coronaviruses*. pp. 161–170. DOI:10.1007/978-1-4939-3414-0\_15. PMID: PMC7121893.

18. Tasker, S., Addie, D.D., Egberink, H. (2023). Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines. *Viruses*, Vol. 15, no. 9, 1847 p. DOI:10.3390/v15091847

19. Taylor, S.S., Gallagher, A., Gow, A. (2023). Retrospective study and outcome of 307 cats with feline infectious peritonitis treated with legally sourced veterinary compounded preparations of remdesivir and GS-441524 (2020–2022). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 25, no. 9. DOI:10.1177/1098612X231194460

20. Thayer, V., Gogolski, S., Estep, S. (2022). 2022 AAFP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 24, no. 9, pp. 905–933. DOI:10.1177/1098612X221118761

21. Zwicklbauer, K., Wess, G., Bergmann, M. (2023). Long-term follow-up of cats in complete remission after treatment of feline infectious peritonitis with oral GS-441524. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 25, no. 8. DOI:10.1177/1098612X231189912

#### **Clinical and laboratory basis for the comprehensive diagnosis of infectious peritonitis in cats** **Tieor V., Tsarenko T.**

The aim of this study was to provide a clinical and laboratory rationale for the comprehensive diagnosis of feline infectious peritonitis (FIP) in the context of domestic veterinary practice. The paper presents data from a survey of practicing veterinary surgeons, evaluates the diagnostic value of routine blood and exudate parameters, describes the results of PCR-based diagnosis verification, and assesses the effectiveness of confirmatory diagnosis through trial treatment (ex juvantibus).

The research methodology included a retrospective analysis of 3,294 laboratory samples tested for coronavirus at the Bald Laboratory (Kyiv), a survey of 41 practicing veterinarians from various regions of Ukraine (with a predominance of Kyiv-based specialists) regarding their FIP diagnostic algorithms, and a retrospective review of 85 confirmed clinical cases of FIP (22 cats with the effusive form and 63 animals with the non-effusive or mixed form). Clinical case analysis covered medical history, complete blood count and biochemical blood parameters, effusion characteristics, PCR test results, and clinical response to antiviral therapy with GS-441524.

The survey revealed that 97,5 % of veterinarians use the correct basic diagnostic panel; however, a diagnostic gap was identified: 46,3% of specialists still order non-specific serum antibody tests, and 34,1 % rely on fecal antigen testing, which has no confirmatory value for FIP. Analysis of clinical cases showed that group housing is the primary risk factor, accounting for over 80 % of patients, and that disease onset most commonly occurs between 5 and 12 months of age. Jaundice with a marked elevation in bilirubin was recorded in 45,4 % of cases. The findings confirm the high sensitivity of a reduced albumin-to-globulin ratio and the specificity of effusion PCR in the positive cohort. In cases of the dry form, where tissue biopsy is frequently unavailable, the most justified approach is multimodal assessment combined with trial therapy.

The results are consistent with current understanding of a comprehensive approach to FIP diagnosis. The use of GS-441524 as an ex juvantibus diagnostic tool demonstrates high practical applicability, particularly in the non-effusive form of FIP, and supports initiating therapy before definitive results of complex tests are available. Implementation of a diagnostic algorithm emphasizing effusion PCR and early antiviral therapy is a promising strategy for improving in vivo FIP diagnosis in Ukraine.

**Keywords:** cats, feline infectious peritonitis, FIP, effusion, Rivalta test, polymerase chain reaction, mRNA, GS-441524, ex juvantibus diagnostics.



Copyright: Tieor B.C., Царенко Т.М. © 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:

Tieor B.C.


Царенко Т.М.

<https://orcid.org/0009-0000-3728-2003>

<https://orcid.org/0000-0003-4373-5958>

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:616.981.55/616-084

**Клостридіози у тваринництві: сучасні аспекти етіології, діагностики та профілактики**Ушкалов А.В. *Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»* Ушкалов А.В. E-mail: vetdocman@gmail.com

Ушкалов А.В. Клостридіози у тваринництві: сучасні аспекти етіології, діагностики та профілактики. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 65–73.

Ushkalov A. Clostridiosis in livestock: modern aspects of etiology, diagnostics and prevention. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 65–73.

Рукопис отримано: 30.01.2026 р.

Прийнято: 12.02.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-65-73

ISSN 2310-4902

У статті здійснено систематичний аналіз сучасних даних щодо клостридіозів у тваринництві, зокрема збудників роду *Clostridium*, таких як *C. perfringens*, *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. difficile* та *C. botulinum*. Предметом дослідження були етіологічні, культурально-морфологічні та токсигенні властивості клостридій, фактори їх епізоотичного поширення, а також сучасні методи лабораторної діагностики і профілактики інфекцій. Метою роботи було узагальнення наукових даних щодо токсинного поліморфізму, мультирезистентності, зоонозного потенціалу та способів контролю клостридіозів у тваринництві.

Для дослідження застосовано методи аналітичного та порівняльного аналізу літературних джерел: наукових публікацій останніх років, міжнародних і національних баз даних (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar), офіційних матеріалів Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН, Всесвітньої організації охорони здоров'я і Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин, а також нормативно-правових актів України у сфері ветеринарної медицини та безпеки харчових продуктів. Особливу увагу приділено сучасним підходам до лабораторної діагностики, включаючи комбіноване використання культуральних методів, ПЛР та молекулярного типування токсиногенних генів, а також профілактичним заходам, що передбачають вакцинацію, оптимізацію годівлі, дотримання біобезпеки та використання пробіотичних препаратів.

Результати дослідження підтверджують, що клостридії характеризуються високою екологічною пластичністю і здатні тривалий час перебувати в ґрунті, кормі та кишечнику тварин. *C. perfringens* залишається провідним етіологічним агентом ентеротоксемій, некротичних ентеритів та міонекрозів у різних видів тварин, при цьому токсин NetB у птахівництві та  $\beta$ -токсин у свинарстві визначають тяжкість клінічних проявів. *C. chauvoei* та *C. septicum* зумовлюють гострі гістіотоксичні інфекції з високою летальністю у ВРХ та дрібних жуйних. Токсигенні штами *C. difficile* демонструють зоонозний потенціал та можуть циркулювати між тваринами і людиною. Встановлено поширення мультирезистентних ізолятів *C. perfringens*, що ускладнює терапію і підкреслює необхідність регулярного моніторингу антибіотикорезистентності.

Отже, ефективна профілактика клостридіозів потребує інтегрованого підходу, що поєднує контроль за токсиногенними штамми, вакцинацію, оптимізацію годівлі, дотримання біобезпеки та використання пробіотиків, що дозволяє знизити захворюваність і летальність тварин, а також підвищити безпечність продукції тваринництва.

**Ключові слова:** *Clostridium spp.*, клостридіози, токсиногенність, мультирезистентність, лабораторна діагностика, профілактика, тваринництво, пробіотики, зоонози.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** За сучасних умов глобалізації, інтенсифікації аграрного виробництва та зростаючих викликів продовольчої безпеки виробництво продукції тваринництва набуває стратегічного значення для забезпечення сталого розвитку аграрного сектору та економіки загалом [1]. Тваринництво відіграє ключову роль у формуванні продовольчих ресурсів, забезпеченні населення повноцінним білком і підтриманні соціально-економічної стабільності, особливо в країнах з розвиненим аграрним сектором.

За даними Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН, системи тваринництва забезпечують засоби до існування для близько 1,3 млрд осіб у світі, формуючи до 40 % сільськогосподарського валового внутрішнього продукту та близько 34 % світового білкового балансу [2]. Продовольча безпека визначається Продовольчою та сільськогосподарською організацією ООН як стан, за якого кожна людина має постійний фізичний, соціальний та економічний доступ до безпечної й поживної їжі. Водночас питання продовольчої безпеки залишаються одними з найбільш актуальних і складних для вирішення, зокрема в умовах біологічних ризиків.

У цьому контексті особливої актуальності набуває аналіз факторів, що впливають на здоров'я тварин і безпечність продукції тваринництва, серед яких важливе місце посідають бактеріальні інфекції, зокрема збудники роду *Clostridium*. Якість і безпечність продуктів тваринного походження є одним із ключових компонентів національної продовольчої безпеки України та безпосередньо залежать від епізоотичного благополуччя тваринницьких господарств [3].

Інфекційні захворювання, спричинені бактеріями роду *Clostridium*, залишаються серйозною проблемою для тваринництва різних форм власності, особливо за умов високої концентрації поголів'я та інтенсивного використання промислових технологій утримання тварин. Порушення ветеринарно-санітарних вимог, стресові чинники, зміни раціонів, використання концентрованих кормів і вплив несприятливих факторів довкілля створюють передумови для виникнення та поширення клостридіальних інфекцій [4].

Клостридіальні інфекції традиційно розглядаються як одна з найбільш небезпечних груп захворювань у ветеринарній медицині через здатність збудників продукувати потужні токсини та зумовлювати тяжкі, часто летальні форми хвороб. Водночас клостридіози

мають суттєве значення і для гуманної медицини, що обумовлює їх міждисциплінарне поширення та актуальність у межах концепції «Єдине здоров'я» [5].

Рід *Clostridium* був уперше описаний Празмовським у 1880 році. Нині відомо понад 225 видів клостридій, поширених у різних кліматичних і географічних зонах. Це грам-позитивні, спороутворювальні, більшість видів строгі анаероби, значна частина яких є компонентами нормальної кишкової мікробіоти тварин і людини, однак лише окремі види мають виражені патогенні властивості [6]. Захворювання, спричинені цими бактеріями, об'єднують під загальною назвою клостридіози та характеризуються високою летальністю, значними економічними втратами й складністю профілактики [6, 7].

Особливе значення серед клостридій має *C. perfringens*, який широко поширений у навколишньому середовищі та продуктах тваринного походження. За результатами досліджень, понад 11 % зразків яловичини, курятини та сирого молока були контаміновані цим збудником, причому значна частина ізолятів мала мульти-лікарсько-резистентні профілі та гени токсинів, включно з *spe* [8]. Це істотно ускладнює контроль збудника та підвищує ризик виникнення харчових токсикоінфекцій у людей.

Доведено, що *C. perfringens* часто виявляється у кишечнику сільськогосподарських і домашніх тварин без клінічних ознак захворювання. Найвищі рівні носійства реєструють у котів і собак, однак збудник також поширений серед ВРХ, овець і кіз. Таке безсимптомне носійство створює потенційні ризики передачі патогена людині через контакт або харчові ланцюги, що підтверджує його зоонозний потенціал [9].

Окрему увагу в сучасних дослідженнях приділяють *C. difficile*, токсигенні штами якого широко поширені серед продуктивних тварин, коней і домашніх улюбленців. Виявлення ідентичних риботипів у людей і тварин свідчить про можливість міжвидової передачі та роль тваринництва у підтриманні циркуляції збудника в довкіллі та харчових ланцюгах [10, 11].

Значну небезпеку для тварин і людей становить *C. botulinum*, який продукує ботулотоксини – одні з найпотужніших відомих природних токсинів. Інфікування людини найчастіше пов'язане зі споживанням контамінованих продуктів тваринного походження, що робить ботулізм класичним прикладом харчового клостридіального зоонозу та підкреслює важливість ветеринарного контролю [12].

Ускладнює діагностику та профілактику клостридіозів їх асоційований перебіг. Зокрема, встановлено одночасну циркуляцію *C. perfringens*, *C. sordellii* та *C. septicum* у молодняку дрібної рогатої худоби з геморагічним абомазитом, водночас виявлені штами несли токсиногенні гени, пов'язані з тяжким перебігом захворювань [12, 13].

Захворювання, спричинені клостридіями, зазвичай мають тяжкий перебіг і несприятливий прогноз. Діагностика ускладнена, а специфічна профілактика не завжди ефективна через значну видову та токсинну різноманітність збудників. Багато антибактеріальних препаратів і дезінфекційних засобів є природно малоефективними проти клостридій, особливо їхніх спорівих форм [14–16].

Незважаючи на значну кількість досліджень, відомості про клостридії як збудників інфекційних хвороб тварин залишаються фрагментарними та потребують систематизації. Недостатньо узагальненими є дані щодо видового різноманіття клостридій, їх токсинного профілю та ролі у формуванні різних клінічних форм захворювань. Актуальними залишаються питання лабораторної діагностики клостридіозів, зокрема стандартизації методів виділення та ідентифікації збудників, інтерпретації результатів досліджень і диференціації клостридіальних інфекцій від інших анаеробних уражень. Це обумовлює необхідність узагальнення сучасних наукових даних з метою вдосконалення підходів до діагностики та профілактики клостридіозів у ветеринарній практиці.

**Мета дослідження** полягала у систематизації та узагальненні сучасних наукових даних щодо етіологічних, біологічних та епізоотологічних особливостей бактерій роду *Clostridium*, їх ролі у виникненні бактеріальних хвороб тварин, а також у висвітленні сучасних підходів до лабораторної діагностики, профілактики та контролю клостридіозів у ветеринарній медицині.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження виконано у форматі систематизованого нарративного огляду наукової літератури з елементами структурованого пошуку джерел. Пошук публікацій здійснювали у міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science Core Collection та пошуковій системі Google Scholar.

Пошукову стратегію формували з використанням логічних операторів (AND, OR) та комбінацій ключових слів англійською мовою:

- *Clostridium spp.*;
- *Clostridium perfringens*, *Clostridium*

*chauvoei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium difficile*, *Clostridium botulinum*;

- *clostridial infections in livestock*;
- *enterotoxemia, necrotic enteritis, myonecrosis*;
- *toxin genes, toxigenicity*;
- *antimicrobial resistance, multidrug resistance*;
- *laboratory diagnostics, PCR, molecular typing*;
- *zoonotic potential*;
- *prevention, vaccination, probiotics in livestock*.

Додатково використовували українські ключові слова: «клостридіози тварин», «ентеротоксемія», «некротичний ентерит», «токсिनогенність», «антибіотикорезистентність», «лабораторна діагностика», «профілактика клостридіозів».

Глибина пошуку охоплювала переважно період 2015–2025 років. Окремі фундаментальні джерела (монографії, класичні огляди) більш ранніх років включали за умови їх наукової значущості та цитованості. Пошук проводили через аналіз назв, анотацій і ключових слів публікацій. У разі відповідності тематиці здійснювали повнотекстовий аналіз статей.

Критерії включення джерел:

1. Публікації у рецензованих наукових виданнях.
2. Дослідження, присвячені клостридіям як збудникам інфекцій у сільськогосподарських тварин.
3. Наявність даних щодо токсиногенності, молекулярної характеристики, антибіотикорезистентності або сучасних методів діагностики й профілактики.
4. Доступність повного тексту статті.
5. Відповідність концепції «One Health» у контексті зооозного потенціалу (за наявності).

Критерії виключення:

- публікації без рецензування;
- тези конференцій без повного тексту;
- роботи, що не стосувалися ветеринарної медицини або продуктивних тварин;
- дублікати результатів;
- статті з недостатньою методичною описовістю.

На першому етапі пошуку було ідентифіковано 64 джерела. Після видалення дублікатів та первинного скринінгу назв і анотацій виключено 28 публікацій як нерелевантні тематиці дослідження. Повнотекстовий аналіз проведено для 36 джерел, з яких 11 не відповідали встановленим критеріям включення.

У підсумковий аналіз включено 25 наукових праць та офіційні документи міжнародних організацій. Оцінювання релевантності здійснювали за такими параметрами:

- відповідність темі дослідження;
- наукова новизна та актуальність;
- методологічна обґрунтованість дослідження;
- рівень доказовості (експериментальні дослідження, систематичні огляди, метааналізи);
- індексация журналу в міжнародних базах даних;
- показники цитованості (за наявності).

Додатково аналізували офіційні матеріали міжнародних організацій (Продовольча та сільськогосподарська організація ООН, Всесвітня організація охорони здоров'я, Всесвітня організація охорони здоров'я тварин), нормативно-правові акти України у сфері ветеринарної медицини та безпеки харчових продуктів, а також сучасні клінічні рекомендації щодо профілактики клостридіозів.

Узагальнення отриманих даних здійснювали методами аналітичного, порівняльного та системного аналізу з подальшою інтерпретацією результатів відповідно до мети дослідження.

**Результати дослідження та обговорення.** Сучасні наукові дослідження підтверджують, що бактерії роду *Clostridium* характеризуються надзвичайною екологічною пластичністю, що забезпечує їх широке поширення у природних та аграрних екосистемах. Клостридії є постійними мешканцями ґрунту, води, кормів, фекалій тварин та кишкового тракту теплокровних організмів, де вони можуть перебувати як у формі сапрофітів, так і умовно-патогенних агентів. За даними огляду Kumar et al. (2023), понад 70 % ізолятів *Clostridium spp.* зразків ґрунту та кормів містять гени токсинів, що зумовлює їхній потенціал до індукції клінічних форм захворювання за наявності сприятливих умов [17].

Епізоотологічні дослідження, проведені в Європі та Північній Америці, свідчать про стабільне зростання частоти клостридіозів серед продуктивних тварин, особливо у промислових системах утримання. Встановлено, що клостридіальні інфекції займають одне з провідних місць серед причин гострої загибелі молодняку жуйних та свиней. За даними Jerram (2019), у 38–46 % випадків раптової загибелі телят етіологічним чинником були токсигенні штами *C. septicum*, *C. chauvoei* та *C. perfringens* [18].

Особливе значення серед клостридій має *C. perfringens*, який є одним із найбільш поширених анаеробних патогенів у тваринництві. Він продукує понад 20 токсинів, серед яких  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\epsilon$ - та  $\iota$ -токсини відіграють провідну роль у патогенезі ентеротоксемій, некротичних ентеритів та міонекрозів. Генотипні дослідження підтверджують високий рівень токсинного поліморфізму цього виду. Зокрема, Nayati et al. (2025) встановили значну генетичну варіабельність ізолятів *C. perfringens*, отриманих від здорових і хворих тварин, що свідчить про активну циркуляцію токсигенних клонів у популяціях сільськогосподарських тварин [19].

У птахівництві *C. perfringens* є основним етіологічним агентом некротичного ентериту, який вважається однією з найбільш економічно значущих хвороб у промисловому вирощуванні бройлерів. Захворювання характеризується гострим або підгострим перебігом, розвитком некротичних уражень слизової оболонки тонкого кишечника, зниженням приростів живої маси, погіршенням конверсії корму та підвищеною смертністю. Встановлено, що ключову роль у патогенезі некротичного ентериту відіграє токсин NetB, який індукує пороутворення в мембранах ентероцитів, порушує цілісність кишкової епітелію та сприяє транслокації бактеріальних токсинів у кровообіг. Наявність гена *netB* у штамів *C. perfringens* тісно корелює з тяжкістю клінічних проявів і рівнем економічних втрат у птахівничих господарствах. Крім того, доведено, що розвиток некротичного ентериту значною мірою детермінується взаємодією між токсигенними штамми *C. perfringens*, складом кишкової мікробіоти та технологічними чинниками, зокрема високобілковими раціонами, мікотоксинами та стресовими факторами. Сучасні дослідження також підтверджують зростання частоти виділення мультирезистентних штамів *C. perfringens* у птахівничих господарствах, що суттєво обмежує можливості антибактеріальної терапії та підкреслює актуальність пошуку альтернативних стратегій профілактики, включно з використанням пробіотиків, пребіотиків і вакцин нового покоління [20].

У свинарстві клостридіози, спричинені *C. perfringens* типів А та С, залишаються однією з провідних причин неонатальної діареї та ентеротоксемії, що супроводжуються значними економічними втратами через високу летальність, зниження приростів та витрати на лікування. Комплексний огляд сучасних досліджень, проведений Songer

та Uzal (2023), засвідчив, що *C. perfringens* типу С є основним етіологічним агентом гострих геморагічних ентеритів у новонароджених поросят, а ключову роль у патогенезі відіграє  $\beta$ -токсин, який індукує некроз ентероцитів, руйнування міжклітинних контактів та масивне ушкодження слизової оболонки кишечника. Автори зазначають, що клінічний перебіг захворювання характеризується раптовим початком, тяжкою діареєю з домішками крові, швидким розвитком дегідратації та летальністю, що може перевищувати 50–70 % у перші 72 години життя поросят. Особливу небезпеку становить блискавичний перебіг хвороби, за якого смерть може настати без виражених продромальних симптомів, що значно ускладнює своєчасну діагностику та терапію [21].

У жуйних тварин клостридіальні інфекції, зумовлені *C. chauvoei* та *C. septicum*, залишаються важливою групою гострих інфекційних процесів із високою летальністю та значними економічними наслідками. *C. chauvoei* є причиною емфізематозного карбункулу – швидкоплинного гістіотоксичного захворювання, що проявляється некротичним міозитом великих груп м'язів із системною інтоксикацією та високою смертністю, особливо серед молодих тварин (6–24 місяці). Подібні клінічні форми характеризуються масивним газоутворенням у тканинах і некрозом м'язових волокон, що класично асоціюється з проникненням і активацією спорових форм збудника у сприятливих анаеробних умовах у м'язовій тканині або після травм/стресових станів. *C. septicum* є одним із головних збудників злякисного набряку у ВРХ і дрібних жуйних; цей стан проявляється глибоким некротичним ураженням м'язиків тканин із вираженим набряком, гнійним процесом і часто летальним перебігом, особливо без своєчасного лікування. Обидва патогени продукують потужні токсини, включно з  $\alpha$ -токсинами та іншими ферментами, що руйнують клітинні мембрани, сприяють ішемії й некрозу тканин, що визначає тяжкість захворювань і складність їх клінічного ведення. Систематичні огляди підкреслюють, що ці гістіотоксичні клостридіози значною мірою залежать від екологічних, технологічних та імунологічних факторів, включно зі станом біобезпеки, рівнем вакцинації тварин і умовами утримання, а також першочергова увага має приділятися профілактиці та своєчасній діагностиці для зменшення втрат у тваринництві (що вказано в сучасних оглядових дослідженнях клостридіальних інфекцій у ВРХ) [23].

Окрему увагу сучасні дослідження приділяють *C. difficile*, який розглядається як важливий зоонозний агент. Встановлено, що тварини можуть відігравати роль резервуару токсигенних штамів, які передаються людині через харчові ланцюги. За даними Pellissery et al. (2022), риботики RT078 та RT014 домінують як у тваринницьких господарствах, так і серед клінічних ізолятів у людей, що підтверджує міжвидову циркуляцію збудника [24].

Необхідно зазначити, що за сучасних таксономічних уявлень, цей мікроорганізм більше не належить до роду *Clostridium*. У результаті перегляду філогенетичних зв'язків на основі аналізу 16S rRNA та геномних досліджень його було перекласифіковано в окремий рід *Clostridioides*. Отже, *Clostridioides difficile* є спорідненим до клостридій анаеробним спороутворювальним бактерійним видом, однак таксономічно відокремленим від роду *Clostridium* [25].

Незважаючи на зміну номенклатури, цей збудник зберігає важливе медико-ветеринарне значення, оскільки токсигенні штами широко циркулюють серед продуктивних тварин, коней і домашніх улюбленців та розглядаються як потенційний зоонозний агент у межах концепції «One Health».

Дослідження антибіотикорезистентності *C. perfringens* показують, що цей вид здатний формувати мультирезистентні профілі, що значно ускладнює лікування клінічних форм інфекцій і підвищує ризики передачі збудника через харчові ланцюги. Зокрема, у дослідженні, присвяченому ізолятам *C. perfringens* з продуктів тваринного походження (включно з яловичиною, курячим м'ясом та сирим молоком), загалом 74 % виділених штамів мали мультирезистентний профіль, проявляючи стійкість до тетрациклінів, лінкоміцинів, еритроміцину, енрофлоксацину та ампіциліну. Пошук відповідних маркерів резистентності підтвердив наявність генів, що кодують резистентність до цих класів антибіотиків, зокрема tet та erm(B), що свідчить про широке розповсюдження механізмів антибіотикорезистентності у популяціях *C. perfringens*, пов'язаних із тваринами та харчовою продукцією. Ці дані підкреслюють необхідність регулярного моніторингу чутливості до протимікробних препаратів, оптимізації антибіотичної терапії та впровадження політик, спрямованих на обмеження надмірного застосування антибіотиків у тваринництві [26].

Лабораторна діагностика клостридіозів у тварин є складною через анаеробність збудників та багатоаспектну токсинну варіабельність

різних видів *Clostridium*. Сучасні дослідження підтверджують, що класичне анаеробне культивування має високу специфічність, але може бути недостатньо чутливим та повільним, особливо за низької концентрації і бактерій у матеріалі. У дослідженні Kalender et al. (2023) *C. perfringens*, *C. sordellii* та *C. septicum* ідентифікували із зразків із шлунково-кишкового тракту ягнят і козенят з геморагічним абомазитом за допомогою традиційних культуральних методів у поєднанні з PCR для визначення токсинних генів, що дозволило встановити домінуючі клостридіальні види та їх токсинний профіль у 86,8 % випадків [25].

Такі комбіновані підходи значно підвищують точність діагностики у порівнянні з виключно культуральними чи серологічними тестами, дозволяючи чітко розрізнити види та штами, які мають клінічне значення для тваринництва. Одночасно, з іншого боку, сучасна мультиплексна ПЛР дозволяє швидко виявляти кілька токсигенних мішеней у одному аналізі, що особливо важливо за субклінічних або змішаних інфекцій, де лише традиційні методи часто є недостатньо інформативними [26].

Сучасні підходи до профілактики клостридіозів у тваринництві поступово переходять від широкого застосування антибіотиків до комплексних стратегій, які включають вакцинацію, оптимізацію годівлі, покращення біобезпеки та використання пробіотичних препаратів. Особливу увагу приділяють пробіотикам як ефективній альтернативі антибіотикам у контролі *C. perfringens*-асоційованих кишкових захворювань у молодяку тварин. Наприклад, клінічне дослідження показало, щоденне застосування комерційних пробіотичних препаратів, що містять *Lactobacillus animalis*, *Propionibacterium freudenreichii* та штами *Bacillus*, значно знижувало частоту й тяжкість діарейних проявів, спричинених *C. perfringens*, у телят і позитивно впливало на загальний стан здоров'я та продуктивність тварин порівняно з контрольною групою. Такі пробіотичні добавки можуть модулювати склад кишкової мікробіоти, створювати конкурентне середовище для патогенів і зміцнювати бар'єрну функцію кишечника, що сприяє зниженню колонізації *Clostridium* і зменшенню ризику розвитку клостридіозів без застосування антибіотиків. Крім того, у галузі птахівництва дослідження продемонстрували, що *Bacillus subtilis* DSM29784 здатний запобігати розвитку субклінічного некротичного ентериту, пов'язаного з *C. perfringens*, підвищуючи експресію імунологічно важливих

білків і підтримуючи нормальний стан слизової оболонки тонкого кишечника [Wang et al., 2023]. Ці дані підкреслюють потенціал пробіотичних стратегій як частини інтегрованого підходу до профілактики клостридіальних інфекцій у тваринництві за умов обмеження антибіотикотерапії та зростання резистентності патогенів [26].

Поряд із міжнародними дослідженнями, українські вчені активно вивчають епізоотичні особливості клостридіозів у різних тваринницьких господарствах. Зокрема, роботи Н. Д. Левківської та ін. (2019) висвітлюють взаємозв'язок між умовами утримання, годівлею та частотою виникнення клостридіозів у господарствах Рівненської області. Автори також оцінювали ефективність вакцинопрофілактики, що дозволяє оптимізувати схеми імунізації та підкреслює важливість системного епізоотологічного моніторингу для контролю захворювання.

Ю. К. Дунаєв та ін. (2020) здійснили аналіз поширення та клінічного перебігу клостридіозів у різних видів тварин по території України, оцінюючи виділення *Clostridium perfringens* із патологічного матеріалу та рівні антибіотикорезистентності ізолятів. Важливим внеском є встановлення сучасної епізоотичної ситуації, що дозволяє коригувати терапевтичні підходи та впроваджувати ефективні профілактичні заходи. Дослідження Zh. Kaziyeв та співавт. (2024) додатково підтверджують значення ранньої діагностики клостридійних інфекцій у кролівництві для запобігання економічним втратам та удосконалення протиєпізоотичних програм.

Отже, результати сучасних досліджень підтверджують провідну роль бактерій роду *Clostridium* у формуванні інфекційної патології тварин, їх високий зоонозний потенціал та здатність до формування мультирезистентних популяцій. Це обґрунтовує необхідність удосконалення лабораторної діагностики, профілактичних програм та систем біобезпеки у тваринницьких господарствах.

**Висновки.** Бактерії роду *Clostridium* залишаються одними з провідних патогенів у тваринництві, спричинюючи тяжкі захворювання, такі як ентеротоксемії, некротичні ентерити, міонекрози та гістіотоксичні інфекції, що супроводжуються високою летальністю та значними економічними втратами. Значний зоонозний потенціал клостридій, зокрема *C. perfringens*, *C. difficile* та *C. botulinum*, підкреслює необхідність міждисциплінарного підходу у межах концепції «Єдине здоров'я». Високий рівень токсинного поліморфізму

та циркуляція мультирезистентних штамів у популяціях тварин ускладнюють терапію та контроль клостридіозів, що зумовлює потребу регулярного моніторингу антибіотикорезистентності. Сучасна лабораторна діагностика має базуватися на комбінованих підходах, які включають культуральні методи, ПЛР та молекулярне типування токсиногенних генів, що забезпечує точну ідентифікацію збудників і дозволяє оцінити їх патогенність. Ефективна профілактика клостридіозів потребує комплексного підходу, який поєднує вакцинацію, оптимізацію годівлі, дотримання біобезпеки та використання пробіотичних препаратів, що дозволяє значно знизити поширення клостридіальних інфекцій без застосування антибіотиків і підвищити здоров'я та продуктивність тварин у господарствах.

Перспективою подальших досліджень є вивчення виділених ізолятів клостридій від тварин, що дасть змогу отримати сучасні дані стосовно епізоотичної ситуації щодо інфекційних хвороб, збудником яких є бактерії роду *Clostridium*.

**Відомості про дотримання біоетичних норм:** не використовувалось.

**Відомості про конфлікт інтересів:** відсутній.

**Подяки:** відсутні.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Глушков О.А. Глобальні тенденції виробництва продукції тваринництва: корисний досвід для України. Енергозбереження. Енергетика. Енергоаудит. 2025. № 4 (207). С. 39–49. DOI:10.20998/2313-8890.2025.04.03
2. Food security and livestock: a comprehensive review of sustainability, challenges and innovative solutions / Z.H. Naqvi et al. *Agrobiological Records*. 2025. 20. P. 50–58. DOI:10.47278/journal.abr/2025.019
3. Серологічний моніторинг бактеріальних зоонозних патогенів у Харківській області (Україна) за 2011–2024 роки / А.В. Ушкалов та ін. *One Health Journal*. 2025. 3 (V). С. 21–34. DOI:10.31073/onehealthjournal2025-V-03
4. Левківська Н.Д., Левківський Д.М., Гутий Б.В. Епізоотичні особливості прояву клостридіозів та засоби специфічної профілактики тварин у ТОВ СГП імені Воловікова Гоцанського району Рівненської області. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Ветеринарні науки*. 2019. 21 (94). С. 86–94. DOI:10.32718/nvlvet9423 ISSN 2518–1327
5. Дунаєв Ю.К., Гадзевич О.В., Дунаєва О.В. Особливості поширення та перебігу клостридіозів у тваринницьких господарствах України у 2019 році. *Ветеринарна медицина*. 2020. № 106. С. 36–39. DOI:10.36016/VM-2020-106-7
6. Salvarani F.M., Vieira E.V. Clostridial infections in cattle: a comprehensive review with emphasis on current data gaps in Brazil. *Animals*. 2024. 14 (20). 2919 p. DOI:10.3390/ani14202919
7. Robi D. T., Mossie T., Temteme S. A comprehensive review of the common bacterial infections in dairy calves and advanced strategies for health management. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*. 2024. 15. P. 1–14. DOI:10.2147/VMRR.S452925
8. *Clostridium perfringens* associated with food-borne infections of animal origins: insights into prevalence, antimicrobial resistance, toxin genes profiles, and toxinotypes / M.M. Bendary et al. *Biology*. 2022. 11 (4). 551 p. DOI:10.3390/biology11040551
9. Carriage of *Clostridium perfringens* in domestic and farm animals across the central highlands of Colombia: implications for gut health and zoonotic transmission / A. Camargo et al. *Veterinary Research Communications*. 2024. 48 (4). P. 2857–2862. DOI:10.1007/s11259-024-10345-9
10. Kachrimanidou M., Tzika E., Filioussis G. *Clostridioides (Clostridium) difficile* in food-producing animals, horses and household pets: a comprehensive review. *Microorganisms*. 2019. 7 (12). 667 p. DOI:10.3390/microorganisms7120667
11. Pellissery A.J., Vinayamohan P.G., Venkitanarayanan K. *Clostridioides difficile* infection: an emerging zoonotic disease. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2022. 53 (2). P. 129–142. DOI:10.51966/jvas.2022.53.2.129-142
12. Detection and molecular characterization of *Clostridium perfringens*, *Paenoclostridium sordellii* and *Clostridium septicum* from lambs and goat kids with hemorrhagic abomasitis in Turkey / H. Kalender et al. *BMC Veterinary Research*. 2023. 19 (1). 8 p. DOI:10.1186/s12917-023-03569-5
13. Lawson P.A., Citron D.M., Tyrrell K.L., Finegold S.M. Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (Hall and O'Toole 1935) Prévot 1938. *Anaerobe*. 2016. 40. P. 95–99. DOI:10.1016/j.anaerobe.2016.06.008. Epub 2016 Jun 28. PMID: 27370902.
14. Simpson K.M., Callan R.J., Van Metre D.C. (2018). Clostridial abomasitis and enteritis in ruminants. *Vet Clin Food Anim*. 34. P. 155–184. DOI:10.1016/j.cvfa.2017.10.010
15. Uzal F.A., Songer J.G., Prescott J.F., Poppoff M.R. *Clostridial diseases of animals*. Ames, IA: Wiley and Blackwell, 2016. 360 p.
16. Busol V., Mandugra M., Boyko P., Kurtyak B. Evolution of pathogenicity *Clostridium chauvoei*. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2016. 18 (2(66)). P. 24–29. DOI:10.15421/nvlvet6606
17. The pore structure of *Clostridium perfringens* epsilon toxin / C.G. Savva et al. *Nature Communications*. 2019. 10 (1). 2641 p. DOI:10.1038/s41467-019-10645-8
18. Diagnostic studies for enterotoxaemia in rabbits / Zh. Kaziyevev et al. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2024. 15 (3). P. 94–112. DOI:10.31548/veterinary3.2024.94
19. Kumar S., Singh V., Kumar S. *Clostridium perfringens* food poisoning: an update on toxins, occurrence, diseases and detection techniques. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*. 2023. 8 (3). P. 146–154. DOI:10.22271/veterinary.2023.v8.i3b.530

20. Jerram L. Clostridial disease in cattle. *Livestock*. 2019. 24. P. 274–279. DOI:10.12968/live.2019.24.6.274

21. Hayati M., Alebouyeh M., Mahmoudi M. (2025). Genomic diversity of *Clostridium perfringens* isolates from healthy and enterotoxemia affected livestock using MLVA method. *Archives of Veterinary Medicine*. 18 (2). P. 89–101. DOI:10.46784/e-avm.v18i2.475

22. Fathima S., Hakeem W.G.A., Shanmugasundaram R., Selvaraj R.K. Necrotic enteritis in broiler chickens: a review on the pathogen, pathogenesis, and prevention. *Microorganisms*. 2022. 10 (10). 1958 p. DOI:10.3390/microorganisms10101958

23. Songer J.G., Uzal F.A. Clostridial diarrheas in piglets: a review. *Veterinary Microbiology*. 2023. 280. P. 2–10. DOI:10.1016/j.vetmic.2023.109691

24. Efficacy of two probiotic products fed daily to reduce *Clostridium perfringens* based adverse health and performance effects in dairy calves / C. Cull et al. *Antibiotics* (Basel). 2022. 11 (11). 1513 p. DOI:10.3390/antibiotics11111513

25. *Bacillus subtilis* DSM29784 attenuates *Clostridium perfringens* induced subclinical necrotic enteritis in broiler chickens / Y. Wang et al. *Frontiers in Microbiology*. 2023. 14. P. 1–17. DOI:10.3389/fmicb.2023.1138903

## REFERENCES

1. Hlushkov, O.A. (2025). Hlobal'ni tendentsii vyrobnytstva produktsii tvarynnytstva: korysny dosvid dlia Ukrainy [Global trends in livestock production: useful experience for Ukraine]. *Enerhozberezhennia. Enerhetyka. Enerhaudit* [Energy Saving. Energy. Energy Audit]. no. 4 (207), pp. 39–49. DOI:10.20998/2313-8890.2025.04.03 (In Ukrainian).

2. Naqvi, Z.H., Maqbool, B., Arshad, M.I., Aderibigbe, A., Gul, S.T. (2025). Food security and livestock: a comprehensive review of sustainability, challenges and innovative solutions. *Agrobiological Records*, 20, pp. 50–58. DOI:10.47278/journal.abr/2025.019

3. Ushkalov, A.V., Vygovska, L.M., Melnyk, V.V., Romanko, M.Ye., Paliy, A.P., Ushkalov, V.O. (2025). Serolohichnyi monitorynh bakterial'nykh zoonoznykh patoheniiv u Kharkivskii oblasti (Ukraina) za 2011–2024 roky [Serological monitoring of bacterial zoonotic pathogens in Kharkiv region (Ukraine) during 2011–2024]. *One Health Journal*, 3 (V), pp. 21–34. DOI:10.31073/onehealthjournal2025-V-03 (In Ukrainian).

4. Levkivska, N.D., Levkivskiy, D.M., Huty, B.V. (2019). Epizootychni osoblyvosti proiavu klostridioziv ta zasoby spetsyfichnoi profilaktyky tvaryn u TOV SGI imeni Volovikova Hoshchanskoho raionu Rivnenskoï oblasti [Epizootic features of clostridial diseases and methods of specific prevention in animals at TOV SGP named after Volovikov, Hoshchansky district, Rivne region]. *Naukovyi visnyk LNU-VMB imeni S.Z. Hzhyskoho* [Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies]. *Veterinarni nauky* [Veterinary Sciences], 21 (94), pp. 86–94. DOI:10.32718/nvlvet9423 ISSN 2518–1327 (In Ukrainian).

5. Dunaiev, Yu.K., Hadzevych, O.V., Dunaieva, O.V. (2020). Osoblyvosti poshyrennia ta perebihu klostridioziv u tvarynnytstvykh hospodarstvakh Ukrainy u 2019 rotsi [Features of the spread and course of clostridial infections in livestock farms of Ukraine in 2019]. *Veterinarna medytsyna* [Veterinary Medicine]. no. 106, pp. 36–39. DOI:10.36016/VM-2020-106-7 (In Ukrainian).

6. Salvarani, F.M., Vieira, E.V. (2024). Clostridial infections in cattle: a comprehensive review with emphasis on current data gaps in Brazil. *Animals*, 14 (20), 2919 p. DOI:10.3390/ani14202919

7. Robi, D.T., Mossie, T., Temteme, S. (2024). A comprehensive review of the common bacterial infections in dairy calves and advanced strategies for health management. *Veterinary Medicine* (Auckland, N.Z.), 15, pp. 1–14. DOI:10.2147/VMRR.S452925

8. Bendary, M.M., Abd El-Hamid, M.I., El-Tarabili, R.M., Hefny, A.A., Algendy, R.M., Elzohairy, N.A., Ghoneim, M.M., Al-Sanea, M.M., Nahari, M.H., Moustafa, W.H. (2022). Clostridium perfringens associated with foodborne infections of animal origins: insights into prevalence, antimicrobial resistance, toxin genes profiles, and toxinotypes. *Biology*, 11 (4), 551 p. DOI:10.3390/biology11040551

9. Camargo, A., Páez-Triana, L., Camargo, D., García-Corredor, D., Pulido-Medellín, M., Camargo, M., Ramírez, J.D., Muñoz, M. (2024). Carriage of *Clostridium perfringens* in domestic and farm animals across the central highlands of Colombia: implications for gut health and zoonotic transmission. *Veterinary Research Communications*, 48 (4), pp. 2857–2862. DOI:10.1007/s11259-024-10345-9

10. Kachrimanidou, M., Tzika, E., Filioussis, G. (2019). Clostridioides (*Clostridium*) *difficile* in food-producing animals, horses and household pets: a comprehensive review. *Microorganisms*, 7 (12), 667 p. DOI:10.3390/microorganisms7120667

11. Pellissery, A.J., Vinayamohan, P.G., Venkitanarayanan, K. (2022). Clostridioides *difficile* infection: an emerging zoonotic disease. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 53 (2), pp. 129–142. DOI:10.51966/jvas.2022.53.2.129-142

12. Kalender, H., Öngör, H., Timurkaan, N., Karagülle, B., Karabulut, B., İncili, C.A., Başar, H.E., Ekinci, E., Çevik, A., Atıl, E., Çetinkaya, B. (2023). Detection and molecular characterization of *Clostridium perfringens*, *Paenibacillus sordellii* and *Clostridium septicum* from lambs and goat kids with hemorrhagic abomasitis in Turkey. *BMC Veterinary Research*, 19 (1), 8 p. DOI:10.1186/s12917-023-03569-5.

13. Lawson, P.A., Citron, D.M., Tyrrell, K.L., Finegold, S.M. (2016). Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (Hall and O'Toole 1935) Prévot 1938. *Anaerobe*, 40, pp. 95–99. DOI:10.1016/j.anaerobe.2016.06.008. Epub 2016 Jun 28. PMID: 27370902.

14. Simpson, K.M., Callan, R.J., Van Metre, D.C. (2018). Clostridial abomasitis and enteritis in ruminants. *Vet Clin Food Anim*, 34, pp. 155–184. DOI: 10.1016/j.cvfa.2017.10.010

15. Uzal, F.A., Songer, J.G., Prescott, J.F., Popoff, M.R. (2016). Clostridial diseases of animals. Ames, IA: Willey and Blackwell, 360 p.

16. Busol, V., Mandugra, M., Boyko, P., Kurtyak, B. (2016). Evolution of pathogenicity *Clostridium chauvoei*. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Veterinary Sciences, 18 (2(66)), pp. 24–29. DOI:10.15421/nvlvet6606

17. Savva, C.G., Clark, A.R., Naylor, C.E., Popoff, M.R., Moss, D.S., Basak, A.K., Titball, R.W., Bokori-Brown, M. (2019). The pore structure of *Clostridium perfringens* epsilon toxin. Nature Communications, 10 (1), 2641 p. DOI:10.1038/s41467-019-10645-8

18. Kaziyev, Zh., Holopura, S., Tsvilikhovskiy, M., Boyko, N., Ushkalov, A. (2024). Diagnostic studies for enterotoxaemia in rabbits. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15 (3), pp. 94–112. DOI:10.31548/veterinary3.2024.94

19. Kumar, S., Singh, V., Kumar, S. (2023). *Clostridium perfringens* food poisoning: an update on toxins, occurrence, diseases and detection techniques. International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry, 8 (3), pp. 146–154. DOI:10.22271/veterinary.2023.v8.i3b.530

20. Jerram, L. (2019). Clostridial disease in cattle. Livestock, 24, pp. 274–279. DOI:10.12968/live.2019.24.6.274

21. Hayati, M., Alebouyeh, M., Mahmoudi, M. (2025). Genomic diversity of *Clostridium perfringens* isolates from healthy and enterotoxemia affected livestock using MLVA method. Archives of Veterinary Medicine, 18 (2), pp. 89–101. DOI:10.46784/e-avm.v18i2.475

22. Fathima, S., Hakeem, W.G.A., Shanmugasundaram, R., Selvaraj, R.K. (2022). Necrotic enteritis in broiler chickens: a review on the pathogen, pathogenesis, and prevention. Microorganisms, 10 (10), 1958 p. DOI:10.3390/microorganisms10101958

23. Songer, J.G., Uzal, F.A. (2023). Clostridial diarrheas in piglets: a review. Veterinary Microbiology, 280, pp. 2–10. DOI:10.1016/j.vetmic.2023.109691

24. Cull, C., Singu, V.K., Cull, B.J., Lechtenberg, K.F., Amachawadi, R.G., Schutz, J.S., Bryan, K.A. (2022). Efficacy of two probiotic products fed daily to reduce *Clostridium perfringens* based adverse health and performance effects in dairy calves. Antibiotics (Basel), 11 (11), 1513 p. DOI:10.3390/antibiotics11111513

25. Wang, Y. (2023). *Bacillus subtilis* DSM29784 attenuates *Clostridium perfringens* induced subclinical necrotic enteritis in broiler chickens. Frontiers in Microbiology, 14, pp. 1–17. DOI:10.3389/fmicb.2023.1138903

## Clostridiosis in livestock: modern aspects of etiology, diagnostics and prevention

Ushkalov A.

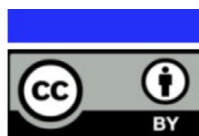
The article presents a comprehensive analysis of current data on clostridiosis in animal husbandry, focusing on pathogens of the genus *Clostridium*, including *C. perfringens*, *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. difficile* and *C. botulinum*. The study addresses the etiological, cultural-morphological, and toxin-producing properties of clostridia, factors influencing their epizootic spread, as well as modern methods of laboratory diagnostics and prevention. The aim of the research was to summarize scientific evidence on toxin polymorphism, antimicrobial resistance, zoonotic potential, and control strategies for clostridial infections in animals.

The study employed analytical and comparative methods to review recent scientific publications, international and national databases (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar), and official materials from Food and Agriculture Organization, World Health Organisation, World Organisation for Animal Health, , as well as Ukrainian veterinary regulations and food safety standards. Special attention was paid to combined diagnostic approaches, including culture-based methods, PCR, and molecular typing of toxin genes, alongside preventive measures such as vaccination, feed optimization, biosecurity, and probiotic supplementation.

Results indicate that clostridia are highly ecologically adaptable, persisting in soil, feed, and the intestines of animals. *C. perfringens* remains a major causative agent of enterotoxemia, necrotic enteritis, and myonecrosis in various species, with NetB toxin in poultry and  $\beta$ -toxin in swine determining the severity of clinical signs. *C. chauvoei* and *C. septicum* cause acute histiotoxic infections with high mortality in cattle and small ruminants. Toxigenic *C. difficile* strains demonstrate zoonotic potential, circulating between animals and humans. The prevalence of multidrug-resistant *C. perfringens* strains complicates treatment and emphasizes the need for continuous antimicrobial resistance monitoring.

Effective prevention of clostridiosis requires an integrated approach combining control of toxigenic strains, vaccination, feed management, biosecurity measures, and the use of probiotics, which reduces morbidity and mortality in livestock and improves the safety of animal products.

**Keywords:** *Clostridium spp.*, clostridiosis, toxigenicity, multidrug resistance, laboratory diagnostics, prevention, animal husbandry, probiotics, zoonoses.



Copyright: Ушкалов А.В. © 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:

Ушкалов А.В.

<https://orcid.org/0000-0001-8317-7909>

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 636.2.09:618.19-002:579

Роль патогенних мікроорганізмів  
у розвитку різних форм маститу у корівЧемеровська І.О.<sup>1</sup> , Рубленко І.О.<sup>1</sup> ,  
Зоценко В.М.<sup>1</sup> , Тітаренко О.В.<sup>2</sup> <sup>1</sup> Білоцерківський національний аграрний університет<sup>2</sup> Полтавський державний аграрний університетE-mail: Чемеровська І.О. chemerovska.i.o@ukr.net; Рубленко І.О. rublenkoi@meta.ua;  
Зоценко В.М. vladimirzotsenko@gmail.com; Тітаренко О.В. olena.titarenko@pdau.edu.ua

Чемеровська І.О., Рубленко І.О., Зоценко В.М., Тітаренко О.В. Роль патогенних мікроорганізмів у розвитку різних форм маститу у корів. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 74–82.

Chemerovska I., Rublenko I., Zotsenko V., Titarenko O. The role of pathogenic microorganisms in various mastitis forms development in cows. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 74–82.

Рукопис отримано: 16.02.2026 р.

Прийнято: 01.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-74-82

ISSN 2310-4902

Мастит у корів залишається однією з найактуальніших проблем молочного скотарства, що спричиняє значні економічні збитки через зниження продуктивності, погіршення якості молока та витрати на лікування. Визначення збудників маститу має ключове значення для ефективної терапії та профілактики хвороби.

Дослідження проведено на 133 коровах, від яких відібрано 346 проб молока із різних чвертей молочної залози. Клінічно встановлено серозний мастит у 82,55 % випадків, катаральний – у 6,98 %, фібринозний та гнійний – по 2,33 %, геморагічний – у 5,81 %. Бактеріологічний аналіз показав, що серозний мастит найчастіше спричиняли *Streptococcus uberis* (4,22 %), *Escherichia coli* (2,82 %) та *Pseudomonas aeruginosa* (2,82 %). Для катаральної форми характерним було виявлення *Streptococcus dysagalactiae* (25,00 %), *Staphylococcus aureus* (20,83 %) та *Streptococcus agalactiae* (12,50 %). Фібринозний мастит супроводжувався інфекціями *Staphylococcus aureus* (37,50 %), *Enterobacter spp.* (50,00 %) та *Pseudomonas aeruginosa* (100 %). За гнійного перебігу переважали *Staphylococcus aureus* (50,00 %) та *Streptococcus uberis* (37,50 %), тимчасом геморагічний мастит мав найрізноманітніший мікробний спектр, включно з *Escherichia coli* (20,00 %) та *Staphylococcus aureus* (10,00 %).

Отримані результати свідчать про поліетіологічний прояв маститу у корів. За легких форм переважають стрептококи, тимчасом тяжкі форми асоціюються з умовно-патогенною грамнегативною мікрофлорою. Це підкреслює необхідність регулярного мікробіологічного моніторингу, застосування сучасних методів діагностики та комплексного підходу до лікування і профілактики маститу у молочних стадах.

**Ключові слова:** мастит у корів, збудники маститу, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, бактеріологічний посів, антибіотикотерапія, антибіотикорезистентність, профілактика маститу.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Мастит у корів є однією з найбільш поширених і небезпечних хвороб молочної худоби, яка завдає значних економічних збитків для фермерських господарств та всього молочного виробництва. Ця патологія уражує молочну залозу та характеризується розвитком запального процесу, що може відрізнятися за клінічною формою та ступенем тяжкості перебігу. Найбільш відчутними наслідками хвороби є зниження продуктивності молочної залози, погіршення органолептичних та технологічних властивостей молока, зростання кількості вибраковок тварин, а також додаткові витрати на лікування й проведення ветеринарно-санітарних заходів [1–3]. За даними досліджень, ураженість корів маститом у різних господарствах може становити від 20 до 40 %, а в окремих випадках досягати 60 % [4–7]. Це підтверджує високу актуальність проблеми для сучасного тваринництва та її значний виробничий вплив.

Мастит є не лише ветеринарною, а також економічною проблемою. Погіршення якості молока безпосередньо впливає на прибутковість виробництва: у молоці підвищується кількість соматичних клітин, воно втрачає здатність до нормальної переробки, погіршується смак і знижується вміст жиру та білка [8–10]. Такі зміни призводять до невідповідності молока ветеринарно-санітарним вимогам, унаслідок чого воно не допускається до переробки та підлягає вибракуванню. Крім того, продукти, виготовлені з такого молока, мають нижчу якість і менший термін зберігання. Отже, вплив маститу відчувають не лише фермери, а й уся галузь переробки та споживачі.

Ключовим чинником розвитку маститу є дія патогенних мікроорганізмів, які проникають у тканини молочної залози та зумовлюють запальну реакцію. Серед найбільш поширених етіологічних агентів у великої рогатої худоби виділяють *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* та інші бактерії [11]. Вони проникають у молочну залозу переважно через сосковий канал під час доїння, за травмування тканин або неналежних умов утримання. Важливу роль у розвитку інфекційного процесу відіграють і додаткові фактори: знижена резистентність організму тварин, недостатня гігієна доїльного обладнання, антисанітарія у приміщеннях, незбалансована годівля та стресові умови утримання [12–15]. Мастит у корів має поліетіологічний перебіг,

що проявляється впливом комплексу причинних факторів, серед яких провідну роль відіграють бактеріальні збудники, а також несприятливі технологічні умови утримання та експлуатації тварин.

Виявлення конкретних збудників маститу є одним із першочергових завдань ветеринарної мікробіології. Знання етіологічної структури захворювання дає змогу правильно підібрати методи лікування та визначити найбільш ефективні профілактичні заходи [16, 17]. Наприклад, за стафілококового маститу необхідний один підхід до антибіотикотерапії, а за колібактеріального – зовсім інший. Крім того, розуміння видового складу мікроорганізмів у конкретному господарстві дозволяє прогнозувати перебіг хвороби: стафілококові інфекції зазвичай набувають хронічного прояву, тимчасом кишкова паличка спричинює гострі токсичні форми [18].

Для встановлення збудників маститу застосовують різні методи дослідження. Класичним і найбільш поширеним є бактеріологічний посів молока, що дозволяє виділити чисту культуру та визначити її біохімічні властивості. Важливим етапом також є тестування на антибіотикочутливість, яке дає змогу підібрати оптимальні препарати для лікування [19]. Сучасні дослідження все частіше застосовують молекулярно-генетичні методи, зокрема полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), яка забезпечує швидку і точну ідентифікацію патогенів [20]. Використання таких технологій суттєво підвищує ефективність діагностики і допомагає своєчасно реагувати на спалахи захворювання.

Не менш важливим є і профілактичний аспект. Виявлення та систематичний моніторинг збудників маститу дозволяють вчасно вживати заходів для зниження їх поширення. Це включає дотримання правил гігієни під час доїння, регулярну дезінфекцію обладнання, правильну організацію годівлі та утримання корів, а також підвищення імунітету тварин [21]. Лише комплексний підхід, що поєднує лабораторні дослідження, ветеринарний нагляд і управлінські рішення, може забезпечити ефективний контроль над маститом.

Отже, мастит у корів є серйозною проблемою, яка вимагає уваги не лише ветеринарних спеціалістів, а й керівників молочних господарств. Виявлення збудників хвороби є ключовим завданням, від якого залежить успішність лікування, збереження продуктивності стада та економічна стабільність молочного виробництва. Своєчасна діагностика, науково обґрунтоване лікування

та постійний моніторинг мікробного фону у стаді дозволяють значно зменшити шкоду від цього захворювання та підвищити ефективність галузі загалом.

**Мета дослідження** – встановити видовий склад та частоту виявлення основних збудників маститу у корів, оцінити їх значення в етіології захворювання та визначити можливості застосування сучасних методів діагностики для підвищення ефективності лікування і профілактики.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведені на базі кафедри мікробіології та вірусології Білоцерківського національного аграрного університету (БНАУ), м. Біла Церква.

У дослідження було включено 133 корови різних порід молочного напрямку продуктивності із середнім річним надоем 7,500 кг молока. Тварини перебували на різних стадіях лактації (I–III періоди лактації), період лактації хворих корів становив з 1-ї до 305-ї доби.

Мікробіологічний аналіз проводили за дослідження зразків (молока), відібраних з господарств Київської області Білоцерківського району; м. Тетіїв № 1 – у господарстві відмічали наявність випадків маститу різної етіології, що обумовило необхідність проведення мікробіологічних досліджень; с. Яблунівка № 2 – на відміну від попереднього господарства, у цьому випадку мастит мав спорадичний прояв, однак також був представлений різними клінічними формами, що потребувало комплексного підходу до діагностики та Вінницької області № 3 – у зазначеному господарстві мастит мав контрольований перебіг, проте періодично реєстрували випадки запалення молочної залози різного ступеня тяжкості.

Діагностику клінічного маститу проводили на підставі клінічного огляду тварин із урахуванням загального стану, температури тіла, болючості, набряку молочної залози, змін консистенції та кольору молока, наявності пластівців або згустків. Для виявлення субклінічного маститу застосовували каліфорнійську маститну пробу (СМТ) та визначення кількості соматичних клітин у молоці. Ступінь тяжкості маститу класифікували як легку, середню та тяжку форми відповідно до вираженості клінічних ознак.

Дослідження маститного молока від корів проводили з дотриманням вимог асептики та чинних методичних рекомендацій [31].

У дослідження було включено 133 корови, від яких відібрано 346 проб молока з різних чвертей молочної залози. Відбір проб

здійснювали після клінічного огляду тварин та попередньої обробки молочної залози (миття, висушування, дезінфекція 70 % етиловим спиртом), зокрема перші порції молока видаляли, а середню порцію відбирали у стерильні контейнери.

Для бактеріологічного дослідження використовували класичні поживні середовища: м'ясо-пептонний агар (МПА) та м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) для загального висіву мікрофлори, жовтково-сольовий агар для виділення стафілококів, середовище Ендо та МакКонкі для ентеробактерій.

Поживні середовища готували згідно з інструкціями виробника: сухий порошок розчиняли у дистильованій воді, нагрівали до повного розчинення, стерилізували в автоклаві за 121 °C протягом 15–20 хв, після чого охолоджували до 45–50 °C та розливали у стерильні чашки Петрі або пробірки.

Посіви виконували методом секторного посіву на щільні поживні середовища з подальшою інкубацією за 37 °C протягом 24–48 год в аеробних умовах.

Після інкубації проводили оцінку морфології колоній (форма, розмір, колір, особливості гемолізу), мікроскопію мазків із забарвленням за Грамом та визначення біохімічних властивостей із використанням Арі-тест систем.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію  $\chi^2$  Пірсона. У випадках малих вибірок застосовували точний критерій Фішера. Різницю вважали статистично достовірною за  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та обговорення.** У процесі проведених досліджень, спрямованих на ідентифікацію збудників маститу у корів, нами було обстежено 133 корови з клінічними проявами захворювання. Загалом від тварин отримано 346 проб молока із різних чвертей вимені, що дозволило оцінити поширення та видовий склад патогенних мікроорганізмів. Аналіз зібраних матеріалів показав, що клінічний мастит у більшості випадків мав серозний перебіг (проявлявся набряком молочної залози, підвищенням місцевої температури, болючістю ураженої частки та водянистим молоком із домішками пластівців), його було діагностовано у 284 випадках, що становило 82,55 % від загальної кількості. Інші форми мали значно нижчу поширеність: катаральний (відмічали ураження слизової оболонки молочних проток, спостерігали наявність слизових згустків у молоці, його неоднорідну консистенцію) – 24 випадки (6,98 %), фібринозний (була



Така мікробна асоціація значно ускладнює лікування, адже різні мікроорганізми потребують різних підходів терапії. Особливо небезпечним є поєднання *Staphylococcus aureus* зі стрептококами та грамнегативними бактеріями, що ускладнює перебіг інфекції. Геморагічний мастит було діагностовано у 22 випадках, і він вирізнявся найбільш різноманітним мікробним спектром. Зокрема, були виявлені *Streptococcus dysagalactiae* (10,00 %), *Escherichia coli* (20,00 %), *Staphylococcus aureus* (10,00 %), *Enterobacter spp.* (5,00 %) та *Pseudomonas aeruginosa* (5,00 %).

Характерною особливістю цієї форми є руйнування судин молочної залози, що проявляється кров'янистими домішками у молоці. Наявність грамнегативної мікрофлори (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*) підсилює токсичну дію процесу, що спричиняє системну інтоксикацію організму тварини (рис. 2).

Лінія тренду демонструє поступове та послідовне зростання відсоткового показника виділення мікроорганізмів із досліджуваних проб молока залежно від ступеня тяжкості патологічного процесу. Мінімальні значення реєструють за серозної форми маститу, після чого спостерігається поетапне підвищення за катаральної і фібринозної форм. Найбільш виражене зростання показника характерне для гнійного та геморагічного маститу, що свідчить про інтенсифікацію патологічних змін. Отже, встановлено пряму залежність між зростанням рівня

мікробного обмінення та прогресуванням захворювання.

Отримані результати статистично підтверджені із застосуванням критерію  $\chi^2$  Пірсона (та точного критерію Фішера для малих вибірок). Встановлено, що *Pseudomonas aeruginosa* достовірно частіше виявляли за фібринозного маститу ( $\chi^2=26,4$ ;  $p<0,0001$ ), *Enterobacter spp.* – також за фібринозної форми ( $p=0,003$ ). Водночас *Escherichia coli* переважала за геморагічного та гнійного маститів ( $p<0,05$ ). *Staphylococcus aureus* і представники роду *Streptococcus* не продемонстрували статистично значущих відмінностей між формами маститу ( $p>0,05$ ), хоча для останніх характерна тенденція до переважання за катарального перебігу.

Узагальнення результатів дозволяє виділити ключові закономірності. Різні клінічні форми маститу характеризуються специфічним спектром збудників: серозний мастит асоціюється переважно зі *Streptococcus uberis* та *Escherichia coli*, тимчасом катаральний – зі стрептококами та *Staphylococcus aureus*. Натомість фібринозний і гнійний мастити пов'язані з умовно-патогенними мікроорганізмами, зокрема *Enterobacter spp.* та *Pseudomonas aeruginosa*, що вказує на тяжкий перебіг захворювання. Крім того, для важких форм характерний поліетіологічний прояв інфекційного процесу, що зумовлений як бактеріальними агентами, так і впливом несприятливих умов утримання тварин.

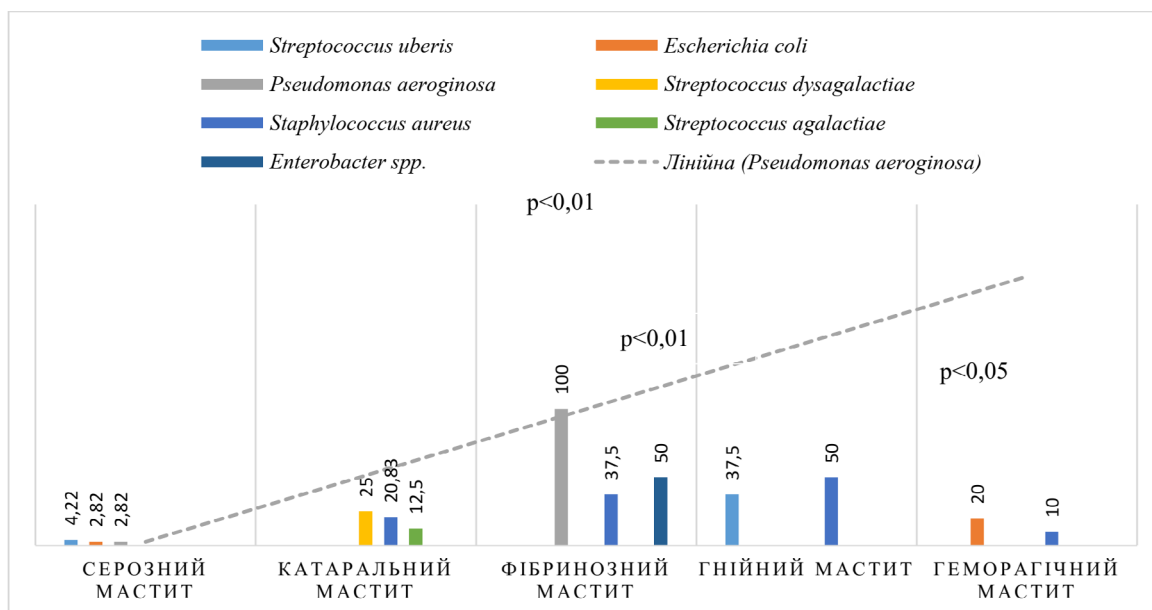


Рис. 2. Спектр збудників за різних форм маститу.

Отже встановлено, що етіологічна структура маститу у корів залежить від клінічної форми захворювання. Фібринозний мастит достовірно асоціюється з *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter spp.* ( $p < 0,01$ ), що свідчить про їх роль у розвитку тяжких форм інфекції. Натомість *Escherichia coli* частіше виявляли за геморагічного та гнійного маститів ( $p < 0,05$ ). *Staphylococcus aureus* має універсальний прояв поширення та не демонструє статистично значущих відмінностей між формами маститу.

У процесі дослідження встановлено, що у структурі збудників маститу у корів домінують як класичні патогени, так і супутня мікрофлора. Зокрема *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, так і грамнегативні умовно-патогенні бактерії – *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* – у розвитку маститу у корів, що узгоджується з результатами численних вітчизняних і зарубіжних досліджень [22–24, 32–35].

Порівняння з даними інших авторів свідчить [26], що *Staphylococcus aureus* стабільно посідає провідне місце серед збудників маститу. У багатьох роботах підкреслюється його здатність спричиняти тривалі, часто субклінічні форми захворювання, що призводять до поступового зниження молочної продуктивності та хронічних змін у тканинах вимені [24, 25]. Отримані нами результати щодо високої частоти виявлення цього збудника відповідають загальносвітовим тенденціям.

Аналогічно, значна поширеність *Streptococcus uberis* та *Streptococcus dysgalactiae* узгоджується з сучасними дослідженнями, у яких підкреслюється зростання ролі екологічних стрептококів у господарствах інтенсивного типу. У працях [27, 28] європейських науковців зазначається, що ці збудники часто пов'язані з умовами утримання тварин, якістю підстилки та загальним санітарним станом приміщень. Водночас у ряді регіонів домінуючим збудником залишається *Streptococcus agalactiae*, що пов'язують із порушеннями технології доїння та горизонтальною передачею збудника між тваринами через доїльне обладнання та контактний шлях.

Щодо грамнегативної мікрофлори, результати нашого дослідження підтверджують вагому роль *Escherichia coli* як одного з основних збудників гострих клінічних форм маститу [29]. У багатьох дослідженнях [24, 29, 30–34] зазначається, що інфекції, спричинені цим мікроорганізмом, часто мають швидкий перебіг і можуть супроводжуватися

загальною інтоксикацією організму. Виявлення *Pseudomonas aeruginosa* та представників роду *Enterobacter spp.* також узгоджується з повідомленнями про участь умовно-патогенних бактерій доквілля у формуванні маститів, особливо за наявності факторів стресу або зниження імунного статусу тварин [25, 31].

Наші результати узгоджуються з попередніми дослідженнями [32], що показують різноманітність етіологічної структури маститу, яка може змінюватися залежно від регіону, системи утримання та породи корів. Крім того, сучасні роботи підкреслюють, що своєчасна діагностика маститу є ключовою для підтримки високої якості молока [28, 33].

Отже, порівняльний аналіз свідчить, що отримані результати загалом відповідають даним інших досліджень і підтверджують багатофакторний прояв маститу у великої рогатої худоби [22–34]. Це обґрунтовує необхідність комплексного підходу до контролю захворювання, який має поєднувати системний моніторинг мікрофлори, удосконалення умов утримання, оптимізацію технології доїння та впровадження профілактичних програм на рівні господарства з метою ефективної профілактики маститу та забезпечення ветеринарно-санітарної безпеки молочного виробництва.

Загальні рекомендації для всіх господарств: покращити гігієну утримання (чистота підстилки, дезінфекція, вентиляція), контролювати якість води та кормів, оптимізувати щільність утримання тварин і мінімізувати стреси.

Для досліджених господарств № 1, № 2 та № 3 доцільно впровадити системний контроль маститів (тести, моніторинг соматичних клітин) і ведення обліку захворюваності.

Необхідно стандартизувати технологію доїння (гігієна вимені, обробка сосків, справність обладнання, правильна організація процесу) та регулярно проводити його технічне обслуговування.

Слід забезпечити біобезпеку: ізоляцію хворих тварин, профілактичні заходи в сучасній період і контроль якості лікування перед поверненням у стадо.

Доцільно впровадити регулярний мікробіологічний моніторинг і перевірку антибіотикочутливості, а також навчання персоналу і підхід НАССР для системного контролю виробництва молока.

**Висновки.** 1. Встановлено видовий склад та частоту виявлення основних збудників маститу у корів із клінічними ознаками захворювання на основі бактеріологічного

аналізу проб молока із різних чвертей ви-  
мені. Виявлено, що серед клінічних форм  
мастити домінує серозна – 82,55 % випадків,  
тимчасом катаральна (6,98 %), геморагічна  
(5,81 %), фібринозна (2,33 %) та гнійна  
(2,33 %) форми реєструвалися значно рідше.

2. Встановлено пряму залежність між тяж-  
кістю клінічного перебігу та інтенсивністю  
мікробного обсіменіння, що підтверджується  
статистичним аналізом із застосуванням кри-  
терію  $\chi^2$  Пірсона та точного критерію Фішера.  
Доведено, що етіологічна структура маститу  
суттєво відрізняється залежно від клінічної  
форми захворювання. Серозний мастит асо-  
ціюється переважно зі *Streptococcus uberis* та  
*Escherichia coli*, катаральний – зі стрептоко-  
ками та *Staphylococcus aureus*. Фібринозний  
мастит достовірно пов'язаний із *Pseudomonas*  
*aeruginosa* ( $\chi^2=26,4$ ;  $p<0,0001$ ) та *Enterobac-*  
*ter spp.* ( $p=0,003$ ), тимчасом *Escherichia coli*  
переважала за геморагічної та гнійної форм  
( $p<0,05$ ). *Staphylococcus aureus* виявляв уні-  
версальний прояв розподілу без статистично  
значущих відмінностей між формами  
( $p>0,05$ ).

3. Тяжкі форми захворювання – фібриноз-  
ний та гнійний мастити – характеризуються  
поліетіологічним перебігом інфекційного  
процесу із залученням умовно-патогенних  
грамнегативних мікроорганізмів, що суттєво  
ускладнює проведення етіотропної терапії та  
потребує індивідуального підбору антибак-  
теріальних препаратів на основі результатів  
бактеріологічної діагностики.

**Відомості про дотримання біоетичних  
норм.** Дослідження проведено відповідно  
до принципів Європейської конвенції про  
захист хребетних тварин, які використовую-  
ються для експериментальних і наукових  
цілей (Official Journal of the European Union  
L276/33, 2010), а також відповідно до Зако-  
ну України “Про захист тварин від жорсто-  
кого поводження” від 28.03.2006 р. № 27,  
ст. 230, наказу МОН № 416/20729 від 16 бе-  
резня 2012 р. “Порядок проведення наукови-  
ми установами дослідів, експериментів на  
тваринах” та схвалено Етичним комітетом  
Білоцерківського НАУ (висновок № 10/14  
від 16.08.22 р., протокол № 14). Матеріали  
статті можуть бути опубліковані.

**Відомості про конфлікт інтересів.** І.О. Че-  
меровська та І.О. Рубленко: планування, ви-  
конання досліджень, аналіз даних, написан-  
ня статті, частка участі 70 %; В.М. Зоценко  
та О.В. Тітаренко: формування списку вико-  
ристаних джерел та висновків, частка участі  
30 %. Автори стверджують про відсутність  
конфлікту інтересів.

## REFERENCES

1. Rainard, P. (2017). Mammary microbiota of dairy ruminants: fact or fiction? *Veterinary Research*, Vol. 48, no. 1, 25 p. DOI:10.1186/s13567-017-0429-2.
2. Al-Farha, A.B., Hemmatzadeh, F., Khazandi, M. (2017). Evaluation of effects of *Mycoplasma mastitis* on milk composition in dairy cattle from South Australia. *BMC Veterinary Research*, Vol. 13, 351 p. DOI:10.1186/s12917-017-1274-2.
3. Reinoso, E.B. (2017). Bovine mastitis caused by *Streptococcus uberis*: virulence factors and biofilm. *Journal of Microbial&Biochemical Technology*, Vol. 9 (5), pp. 237–243. DOI:10.41 72/1948-5948.1000371.
4. Keefe, G.P. (2018). Update on control of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* mastitis in dairy herds. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, Vol. 34 (3), pp. 491–505. DOI:10.1016/j.cvfa.2018.07.002.
5. Srednik, M.E., Raspanti, C.G., Andreotti, C.S. (2018). Antimicrobial resistance and virulence factors in *Staphylococcus aureus* isolates from bovine mastitis in Argentina. *Microbial Pathogenesis*, Vol. 124, pp. 97–104. DOI:10.1016/j.micpath.2018.08.021.
6. Zadoks, R.N., Middleton, J.R., McDougall, S. (2018). Molecular epidemiology of mastitis pathogens and the role of genomics. *Veterinary Microbiology*, Vol. 214, pp. 84–91. DOI:10.1016/j.vetmic.2017.12.031.
7. Tomazi, T., Gonçalves, J.L., Nascimento, C.S. (2018). Identification of coagulase-negative staphylococci from bovine mastitis using MALDI-TOF MS. *J. Dairy Sci.*, Vol. 101 (3), pp. 2925–2934. DOI:10.3168/jds.2017-13890.
8. Ruegg, P.L. (2017). A 100-year review: mastitis detection, management, and prevention. *J. Dairy Sci.*, Vol. 100 (12), pp. 10381–10397. DOI:10.3168/jds.2017-13023.
9. Vakkamäki, J., Taponen, S., Koort, J., Pyörälä, S. (2017). Bovine mastitis in Finland: etiology and treatment outcomes. *Acta Vet. Scand.*, Vol. 59, 60 p. DOI:10.1186/s13028-017-0323-4.
10. Hogeveen, H., Huijps, K., Lam, T. (2019). Economic aspects of mastitis: new developments. *NZ Vet. J.*, Vol. 67 (6), pp. 332–340. DOI:10.1080/00480169.2019.1656596.
11. Feng, Y., Huang, X., Shi, C. (2020). Prevalence and antimicrobial resistance of major pathogens from bovine mastitis in China. *Front. Vet. Sci.*, Vol. 7, 418 p. DOI:10.3389/fvets.2020.00418.
12. Wentz, N., Zoche-Golob, V., Vries, M.De. (2019). Association between pathogens and clinical forms of mastitis. *Vet. Microbiol.*, Vol. 235, pp. 79–87. DOI:10.1016/j.vetmic.2019.06.002.
13. Ashraf, A., Imran, M. (2018). Diagnosis of bovine mastitis: from laboratory to farm. *Trop. Anim. Health Prod.*, Vol. 50 (6), pp. 1193–1202. DOI:10.1007/s11250-018-1552-8.
14. Kaczorek-Lukowska, E., Małaczewska, J. (2021). Biofilm formation and antimicrobial resistance of *S. aureus* and *S. uberis* isolates from

- bovine mastitis. *Animals (Basel)*, Vol. 11 (4), 170 p. DOI:10.3390/ani11061704.
15. Supré, K., Haesebrouck, F. (2020). Importance of coagulase-negative staphylococci in bovine mastitis. *Pathogens*, Vol. 9 (1), 39 p. DOI:10.3390/pathogens9010039.
16. Morales-Anaya, J., Krömker, V. (2021). Molecular mechanisms of mastitis pathogenesis in dairy cows. *Microorganisms*, Vol. 9 (5), 1099 p. DOI:10.3390/microorganisms9051099.
17. Yang, F., Li, X., Li, M. (2019). Antimicrobial resistance and biofilm formation of *E. coli* isolated from bovine mastitis. *Front. Microbiol.*, Vol. 10, 208 p. DOI:10.3389/fmicb.2019.00208.
18. Dordet-Frisoni, E., Pasquali, P., Guérin-Fauthoux, E. (2018). Whole-genome sequencing of *S. aureus* from bovine mastitis. *BMC Genomics*, Vol. 19, 478 p. DOI:10.1186/s12864-018-4878-3.
19. Pol, M., Ruegg, P.L. (2019). Treatment practices and antibiotic usage for mastitis. *Prev. Vet. Med.*, Vol. 165, pp. 102–112. DOI:10.1016/j.prevetmed.2019.02.010.
20. Barkema, H.W., Green, M.J., Bradley, A.J. (2022). Role of *S. aureus* in bovine mastitis pathogenesis. *Front. Vet. Sci.*, Vol. 9, 871 p. DOI:10.3389/fvets.2022.00871.
21. Leelahapongsathon, K., Suriyasathaporn, W. (2020). New diagnostic approaches for subclinical mastitis. *Animals (Basel)*, Vol. 10 (11), 2056 p. DOI:10.3390/ani10112056.
22. Tomazi, T., Rossi, R.S., Gonçalves, J.L. (2021). Use of PCR for rapid detection of mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.*, Vol. 104 (2), pp. 1906–1916. DOI:10.3168/jds.2020-18876.
23. Fadlelmoula, A., Nasr, M.A. (2019). Influence of management factors on mastitis prevalence. *Trop. Anim. Health Prod.*, Vol. 51 (4), pp. 855–862. DOI:10.1007/s11250-018-1772-y.
24. Gomes, F., Henriques, M. (2016). Control of bovine mastitis: old and recent therapies. *Front. Microbiol.*, Vol. 7, 272 p. DOI:10.3389/fmicb.2016.00272.
25. Zemanová, M., Langová, L., Novotná, I. (2022). Immune mechanisms and resistance genes in prevention of mastitis. *Arch. Anim. Breed.*, Vol. 65 (4), pp. 371–382. DOI:10.5194/aab-65-371-2022.
26. Kerro Dego, O., Vidlund, S. (2024). *Staphylococcal* mastitis in dairy cows: epidemiology and control. *Front. Vet. Sci.*, Vol. 11, 1042 p. DOI:10.3389/fvets.2024.01042.
27. Benitez-Cabello, A., Morales, P., Rodriguez-Maresca, M. (2023). Detection of mastitis pathogens by real-time PCR. *Pathogens*, Vol. 12 (6), 812 p. DOI:10.3390/pathogens12060812.
28. Tong, X., Barkema, H.W., Nobrega, D.B., Xu, C., Han, B., Zhang C., Yang, J., Li, X., Gao, J. (2025). Virulence of Bacteria Causing Mastitis in Dairy Cows: A Literature Review. *MDPI Microorganisms*, Vol. 13, no. 1, 167 p. DOI:10.3390/microorganisms13010167.
29. Cunha, M.L.R.S., Silva, L.A., Mendonça, E.C. (2022). Antimicrobial susceptibility of mastitis pathogens from Brazilian dairy herds. *Brazilian J. Microbiol.*, Vol. 53 (2), pp. 1133–1144. DOI:10.1007/s42770-021-00678-4.
30. Nashwa, M., El-Hofy, H., Ibrahim, A. (2025). Genetic determinants of antimicrobial resistance in bovine mastitis isolates. *Veterinary World*, Vol. 18 (2), pp. 225–234. DOI:10.14202/vetworld.2025.225-234
31. National mastitis council. Laboratory handbook on bovine mastitis. (2017). Madison (WI): National mastitis council.
32. Vasylykiv, O., Kukhtyn, M. (2024). Identification of mastitis pathogens in cows. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Veterinary Sciences*, Vol. 26, no. 115, pp. 51–56. DOI:10.32718/nvlvet11507. (In Ukrainian).
33. Radzikhovsky, N., Deishkan, O. (2023). Methods for diagnosing infectious mastitis in cattle. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, Vol. 24, no. 1, pp. 157–162. DOI:10.15421/scivp24123. (In Ukrainian).
34. Horiuk, Y., Kukhtyn, M., Perkiy, Y., Horiuk, V. (2018). Distribution of main pathogens of mastitis in cows on dairy farms in the western region of Ukraine. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Veterinary Sciences*, Vol. 20, no. 83, pp. 115–119. DOI:10.15421/nvlvet8322.
35. Vasylykiv, O., Kukhtyn, M. (2024). Identification of causative agents of cow mastitis in farms of Ternopil region. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Veterinary Sciences*, Vol. 26, no. 115, pp. 51–56. DOI:10.32718/nvlvet11507.

### The role of pathogenic microorganisms in various mastitis forms development in cows

**Chemerovska I., Rublenko I., Zotsenko V., Titarenko O.**

Mastitis in dairy cows is one of the most widespread and economically significant diseases in modern dairy farming. It leads to decreased milk yield, deterioration of milk quality, increased culling rates, and additional treatment costs. Identification of causative agents is essential for effective therapy and prevention. The aim of this study was to determine the species composition and frequency of pathogenic microorganisms associated with different clinical forms of mastitis in cows.

A total of 133 cows with clinical signs of mastitis were examined, and 346 milk samples from affected udder quarters were analyzed. The clinical distribution of mastitis cases was as follows: serous – 82,55 %, catarrhal – 6,98 %, fibrinous – 2,33 %, purulent – 2,33 %, and hemorrhagic – 5,81 %. Bacteriological examination revealed that serous mastitis was most often associated with *Streptococcus uberis* (4,22 %), *Escherichia coli* (2,82 %), and *Pseudomonas aeruginosa* (2,82 %). In catarrhal cases, *Streptococcus dysagalactiae* (25,00 %), *Staphylococcus aureus* (20,83 %), and *Streptococcus agalactiae*

(12,50 %) were prevalent. Fibrinous mastitis was characterized by infections with *Staphylococcus aureus* (37,50 %), *Enterobacter spp.* (50,00 %), and *Pseudomonas aeruginosa* (100 %). Purulent mastitis was mainly caused by *Staphylococcus aureus* (50,00 %) and *Streptococcus uberis* (37,50 %), while hemorrhagic mastitis had the most diverse microbial spectrum, including *Escherichia coli* (20,00 %) and *Staphylococcus aureus* (10,00 %).

The results indicate the polyetiological nature of bovine mastitis. Streptococci are dominant in mild

forms, whereas severe cases are more often associated with opportunistic Gram-negative pathogens. These findings highlight the importance of routine microbiological monitoring, application of advanced diagnostic methods, and implementation of a complex approach to treatment and prevention of mastitis in dairy herds.

**Keywords:** mastitis in cows, mastitis pathogens, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, bacteriological culture, antibiotic therapy, antibiotic resistance, mastitis prevention.



Copyright: Чемеровська І.О. 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:

Чемеровська І.О.

<https://orcid.org/0000-0002-7291-6400>

Рубленко І.О.

<https://orcid.org/0000-0002-1401-0969>

Зоценко В.М.

<https://orcid.org/0000-0001-8908-6688>


Титаренко О.В.

<https://orcid.org/0000-0002-7370-8523>

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:614.48:579.67

## Порівняльна оцінка транспортних систем для мікробіологічного моніторингу поверхонь у ветеринарних клініках

Шевченко М.В.<sup>1</sup>, Білик С.А.<sup>1</sup>, Плахотнюк К.О.<sup>1</sup>, Пшець Д.Д.<sup>2</sup>,  
Савченюк М.О.<sup>1</sup>, Пантелеєнко О.В.<sup>1</sup>, Царенко Т.М.<sup>1</sup>, Довгаль О.В.<sup>1</sup><sup>1</sup> Білоцерківський національний аграрний університет<sup>2</sup> Клініка «Зоолукс», м. Київ, науковий керівник Білик С.А. E-mail: dep.epizootology@btsau.edu.ua

Шевченко М.В., Білик С.А., Плахотнюк К.О., Пшець Д.Д., Савченюк М.О., Пантелеєнко О.В., Царенко Т.М., Довгаль О.В. Порівняльна оцінка транспортних систем для мікробіологічного моніторингу поверхонь у ветеринарних клініках. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 83–90.

Shevchenko M., Bilyk S., Plahotniuk K., Pshets D., Savchenyuk M., Panteleienko O., Tsarenko T., Dovhal O. Comparative evaluation of transport systems for microbiological surface monitoring in veterinary clinics. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 83–90.

Рукопис отримано: 06.03.2026 р.

Прийнято: 19.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-83-90

ISSN 2310-4902

Ветеринарні клініки є унікальним епідеміологічним середовищем, де одночасна присутність людей і тварин різних видів створює умови для циркуляції умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема мультирезистентних патогенів групи ESKAPE. Стандартизований протокол мікробіологічного моніторингу поверхонь для ветеринарного клінічного середовища донині відсутній. Метою пілотного дослідження була порівняльна оцінка аналітичної ефективності транспортних систем для тампонного відбору мікробіологічних проб у ветеринарних клініках та визначення методологічних підходів для подальших контрольованих експериментів. Дослідження проводили протягом 2025 року у двох незалежних ветеринарних клініках. У клініці 1 порівнювали тампони з гелевим транспортним середовищем AMIES та тампони, зволожені фосфатним буфером; у клініці 2 – тампони із 2 % розчином тіосульфату натрію ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ ) та тампони з фосфатним буфером. Відбір проб здійснювали з трьох клінічно значущих локацій стандартизованим методом із використанням рамки  $10 \times 10$  см; ідентифікацію мікроорганізмів проводили за допомогою MALDI-TOF MS. Кількісну оцінку проводили у КУО/мл елюату як показник відновлювальної здатності транспортної системи. На поверхнях виявлено грамнегативну умовно-патогенну мікрофлору: *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter radioresistens*, *Pseudomonas putida*, *Enterobacter cloacae/asburiae* та *Pantoea agglomerans*. Загальне порівняння не виявило статистично значущих відмінностей між транспортними системами в межах кожної клініки ( $p = 0,616$  та  $p = 0,946$  відповідно), а коефіцієнт каппа Коена становив 0,847 (майже повна узгодженість), що свідчить про їх загальну аналітичну зіставність у польових умовах. Водночас обмежений обсяг вибірки і відсутність контролю з відомою кількістю інокулюму не дозволяють робити висновки про переваги конкретної системи. Робота визначає методологічні рамки для подальшої контрольованої лабораторної валідації транспортних систем для мікробіологічного моніторингу у ветеринарних клініках.

**Ключові слова:** ветеринарна клініка, мікробіологічний моніторинг, відбір проб, поверхні, транспортне середовище AMIES, фосфатний буфер, тіосульфат натрію, санітарний контроль, умовно-патогенна мікрофлора, внутрішньолікарняні інфекції.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Ветеринарні клініки являють собою унікальне епідеміологічне середовище, в якому одночасно перебувають люди та представники різних видів тварин, що створює умови для циркуляції і накопичення патогенних мікроорганізмів на поверхнях клінічного обладнання та приміщень. За даними епідеміологічних досліджень, внутрішньолікарняні інфекції (ВЛІ) уражують 16,3 % собак і 12 % котів у відділеннях інтенсивної терапії [1], а також 19,7 % коней [2]; інфекції після хірургічних маніпуляцій у дрібних тварин виявляють у 0,8–18,1 % випадків [3]. Систематичний огляд показав, що у 71 % досліджень мікроорганізми, асоційовані з ВЛІ, походили з лікарняного середовища з людським контактом, зокрема 22 % становили клональні лінії бактерій, одночасно асоційовані з тваринами та людьми [4]. Отже, поверхні ветеринарних клінік є активним резервуаром, який можуть колонізувати бактерії, та відіграють основну роль у поширенні ВЛІ.

Серед мікроорганізмів, асоційованих з ВЛІ, особливу загрозу становить група патогенів ESKAPE, основною характеристикою яких є здатність швидко формувати стійкість до антимікробних засобів та поширювати гени резистентності між клонами [5]. Серед стафілококових ізолятів із поверхонь ветеринарних клінік 65 % становлять метицилін-резистентні штами [4]. Розповсюдженість продуцентів ESBL сягає 17,4 % за генетичними маркерами та 53,6 % за культивування на селективних середовищах [6]; виявлено також карбапенемази blaOXA-23 та blaOXA-48, незважаючи на те, що карбапенеми не схвалені для застосування у ветеринарній медицині. Поверхні ветеринарних клінік функціонують як резервуари мультирезистентних та біоцид-резистентних грамнегативних бактерій [7]. У контексті ветеринарної медицини до групи ESKAPE-патогенів належить також *Staphylococcus pseudintermedius*, який більш тісно асоційований із захворюваннями у собак та коней, ніж *S. aureus*: метицилін-резистентний *S. pseudintermedius* (MRSP) виявляють на поверхнях у 64 % обстежених клінік дрібних тварин, зокрема 10 % усіх зразків поверхонь є позитивними [8].

Проблема мікробного забруднення ветеринарних клінік не обмежується встановленими ESKAPE-патогенами. Ризики пов'язані з такими бактеріями як *Clostridioides difficile*, серовари *Salmonella*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Serratia marcescens* залишаються недостатньо

вивченими [4, 5]. Ветеринарні клініки, де одночасно перебувають представники різних видів тварин, формують середовище, за якого різні клональні лінії збудників можуть обмінюватись своїми генами антибіотикостійкості та патогенності. З урахуванням факту, що патогени тваринного походження часто демонструють вищу стійкість у зовнішньому середовищі, порівняно з патогенами людини, це створює додаткові виклики для заходів інфекційного контролю [9].

Здатність мікроорганізмів до тривалої персистенції на поверхнях клінічного середовища визначається рядом еволюційно закріплених механізмів адгезії та захисту. Первинне прикріплення до субстрату забезпечується клітинними придатками фімбріями, пілі та джгутиками [10, 11]. Після первинної адгезії бактерії формують біоплівку – високоорганізовану багатоклітинну спільноту, оточену самосинтезованим матриксом із екзополісахаридів, білків та позаклітинної ДНК (eDNA) [12]. Виявлено чітку кореляцію між здатністю до біоплівкоутворення та стійкістю до карбапенемів і цефалоспоринів, що вказує на стратегічну роль біоплівки у виживанні мультирезистентних патогенів під тиском антибіотиків останньої надії [13]. Зокрема, 100 % ізолятів MRSA ST59 та 81,8 % MSSA ST188 формують сильні біоплівки [14]. Мікроорганізми у складі біоплівки переходять у сесильний стан і стають недоступними для стандартних методів мікробіологічного моніторингу поверхонь, які здатні виявляти переважно планктонні форми бактерій [15].

На практиці, описані механізми персистенції безпосередньо визначають обмеження наявних підходів до мікробіологічного контролю поверхонь. Загальний підрахунок колоній (ТСС) погано корелює з виявленням патогенів високої клінічної значущості (PHCR), що ускладнює інтерпретацію результатів моніторингу навколишнього середовища [16]. На сьогодні не існує референтного стандартного методу виявлення мікроорганізмів на поверхнях навколишнього середовища [17], що робить розробку та валідацію оптимальних протоколів відбору проб актуальним науковим завданням.

Методологія відбору проб із поверхонь навколишнього середовища є предметом активних досліджень, однак консенсусу щодо оптимального протоколу досі не досягнуто. Наявні дослідження охоплюють порівняння транспортних середовищ, типів тампонів та контактних методів у різних клінічних і лабораторних контекстах [17–20], проте отримані

результати демонструють суттєву залежність від типу цільового збудника, матеріалу поверхні та умов транспортування зразків. Порівняльні дослідження, проведені у ветеринарних клініках, залишаються нечисленими, а більшість наявних даних отримано в контексті медицини людини або харчової промисловості, що обмежує їх безпосередню екстраполяцію на ветеринарне клінічне середовище [5]. Відсутність референтного стандартного методу виявлення мікроорганізмів на поверхнях [17] у поєднанні з унікальними епідеміологічними характеристиками ветеринарних клінік визначає потребу у спеціалізованих дослідженнях із валідації протоколів мікробіологічного моніторингу саме в цьому середовищі.

**Мета дослідження** – порівняльна оцінка аналітичної ефективності транспортних систем для тампонного відбору мікробіологічних проб у ветеринарних клініках та визначення методологічних підходів для подальших контрольованих експериментів.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проводили у двох незалежних ветеринарних клініках протягом 2025 року з метою порівняльної оцінки ефективності різних протоколів відбору мікробіологічних проб для санітарного контролю клінічного середовища.

У клініці 1 (Доктор-Вет, м. Біла Церква) відбір проб проводили бавовняними тампонами з транспортним гелевим середовищем AMIES та тампонами, зволоженими у фосфатному буфері. Досліджували три локації з різним ступенем інтенсивності використання: стіл приймальні, стіл стаціонару та бокс для утримання тварин.

У клініці 2 (мережа Зоолюкс, м. Київ) відбір проб проводили бавовняними тампонами, зволоженими у 2 % розчині  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ , та тампонами, зволоженими у фосфатному буфері. Досліджували ті самі три типи поверхонь, що контактують з тваринами: оглядовий стіл, фармакологічний стіл та бокс для тварин.

В обох клініках протоколи дезінфекції передбачали використання засобів на основі перексомуносульфату калію.

Для стандартизації площі відбору використовували стерильну пластикову рамку розміром  $10 \times 10$  см (площа  $100 \text{ cm}^2$ ). Тампоном проводили зигзагоподібні рухи по всій площі в межах рамки, прикладаючи помірний тиск. Після відбору тампон поміщали в транспортне середовище або пробірку з відповідним розчином і доставляли до лабораторії протягом 2 год за кімнатної температури. Для кожної точки відбору виконували три незалежні повтори з однієї поверхні.

У лабораторних умовах проби обробляли за допомогою інтенсивного струшування тампона у транспортному середовищі на вортексі протягом 60 с для максимального вивільнення мікроорганізмів. Тампони з гелевого середовища переносили в окрему пробірку з 1 мл фосфатного буфера та струшували протягом 60 с.

З отриманої вихідної суспензії готували розведення 1:10. Після цього по 100 мкл вихідної та розведеної суспензії вносили у чашки Петрі та заливали розплавленим середовищем Plate Count Agar для підрахунку загального бактеріального забруднення. Результати виражали у КУО/мл елюату, оскільки метою дослідження була порівняльна оцінка аналітичної ефективності транспортних середовищ, а не абсолютна кількісна характеристика мікробного навантаження на поверхні.

Додатково проводили ідентифікацію мікроорганізмів у відібраних матеріалах класичними мікробіологічними методами. Після культивування визначали культуральні властивості виділених мікроорганізмів та ізолювали чисті культури. Ідентифікацію на рівні виду проводили стандартними мікробіологічними методами та за допомогою MALDI-TOF MS.

Для оцінки узгодженості між різними методами відбору проб розраховували коефіцієнт каппа Коена. Діагностичну цінність методів оцінювали за показниками чутливості (Sensitivity), специфічності (Specificity), позитивної предиктивної цінності (PPV), негативної предиктивної цінності (NPV) та загальної точності (Accuracy).

Як поріг позитивності використовували мінімально детектоване значення 1 КУО/мл елюату. Негативним результатом вважали випадки, коли обидва методи показали 0 КУО/мл; позитивним – коли хоча б один метод виявив  $\geq 1$  КУО/мл. За референсний критерій прийнято позитивний результат хоча б одного з методів. Узгодженість між методами оцінювали за коефіцієнтом каппа Коена ( $\kappa$ ): значення 0,81–1,00 інтерпретували як майже повну узгодженість, 0,61–0,80 – суттєву, 0,41–0,60 – помірну, 0,21–0,40 – задовільну, 0,00–0,20 – слабку.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення Jamovi версії 2.3.21 (The Jamovi Project, Нідерланди). Перевірку нормальності розподілу здійснювали за допомогою тесту Шапіро–Уїлка. У зв'язку з відхиленням від нормального розподілу, наявністю численних нульових значень та малим об'ємом вибірки застосовували непараметричні методи статистичного аналізу.

Описову статистику представляли у вигляді медіани та міжквартильного розмаху. Для порівняння незалежних груп використовували критерій Крускала–Уолліса з подальшим post-hoc аналізом методом Данна за умови виявлення статистично значущих відмінностей. Порівняння двох незалежних груп проводили за допомогою критерію Манна–Уїтні. Рівень статистичної значущості встановлювали на рівні  $p \leq 0,05$ .

**Результати дослідження та обговорення.** Мікробіологічне дослідження поверхонь клінічного середовища у двох ветеринарних клініках виявило наявність умовно-патогенної грамнегативної мікрофлори на всіх досліджуваних точках відбору. У клініці 1 ізолювано представників *Pseudomonas* spp. та *Enterobacter* spp. У клініці 2 виявлено ширший спектр мікроорганізмів: *Acinetobacter radioresistens*, *Pseudomonas putida*, *Enterobacter cloacae/Enterobacter asburiae* (ідентифікація з рівнозначною ймовірністю) та *Pantoea agglomerans*.

Порівняльну оцінку ефективності методів відбору проб проводили за кількістю мікроорганізмів, вилучених із поверхні в елюат (КУО/мл), після контакту з тваринами. Результати представлено у таблиці 1. У клініці 1 порівнювали метод із транспортним середовищем AMIES та метод із зволоженням тампона фосфатним буфером. На столі приймальні та столі стаціонару з використанням середовища AMIES виявлено достовірно

вищий рівень мікробного навантаження в елюаті порівняно з методом фосфатного буфера:  $1012,33 \pm 32,50$  КУО/мл проти  $852,33 \pm 32,50$  КУО/мл ( $p = 0,004$ ) та  $1455,00 \pm 45,00$  КУО/мл проти  $1280,00 \pm 40,00$  КУО/мл ( $p = 0,007$ ) відповідно. У боксі для утримання тварин, де зафіксовано максимальний рівень контамінації, достовірно вищі показники отримано методом фосфатного буфера –  $1690,00 \pm 40,00$  КУО/мл проти  $1584,67 \pm 45,00$  КУО/мл методом AMIES ( $p = 0,039$ ). Загальне порівняння методів без урахування локації статистично значущої різниці не виявило: AMIES –  $1350,67 \pm 262,33$  КУО/мл, фосфатний буфер –  $1274,11 \pm 364,21$  КУО/мл ( $p = 0,616$ ).

У клініці 2 порівнювали метод із зволоженням тампона 2 % розчином тіосульфату натрію ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ ) та метод фосфатного буфера. Між методами не виявлено статистично значущої різниці ні на оглядовому столі –  $410,00 \pm 40,00$  КУО/мл проти  $450,00 \pm 55,00$  КУО/мл ( $p = 0,366$ ), ні в боксі для тварин –  $30,00 \pm 5,00$  КУО/мл проти  $20,00 \pm 5,00$  КУО/мл ( $p = 0,070$ ). Виняток становив фармакологічний стіл, де метод  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$  виявив достовірно вищий рівень мікробного навантаження в елюаті:  $20,00 \pm 5,00$  КУО/мл проти  $10,00 \pm 0,00$  КУО/мл для методу фосфатного буфера ( $p = 0,026$ ). Загальне порівняння методів також не досягло рівня статистичної значущості:  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$  –  $153,33 \pm 193,62$  КУО/мл, фосфатний буфер –  $160,00 \pm 219,29$  КУО/мл ( $p = 0,946$ ).

Таблиця 1 – Кількість мікроорганізмів в елюаті після контакту тампона з поверхнею (КУО/мл)

Клініка	Локація	Транспортне середовище	M±SD, КУО/мл	p
1	Стіл приймальні	AMIES	1012,33±32,50	0,004*
		Фосф. буфер	852,33±32,50	
	Стіл стаціонару	AMIES	1455,00±45,00	0,007*
		Фосф. буфер	1280,00±40,00	
	Бокс для тварин	AMIES	1584,67±45,00	0,039*
		Фосф. буфер	1690,00±40,00	
2	Оглядовий стіл	$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$	410,00±40,00	0,366
		Фосф. буфер	450,00±55,00	
	Фарм. стіл	$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$	20,00±5,00	0,026*
		Фосф. буфер	10,00±0,00	
	Бокс для тварин	$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$	30,00±5,00	0,070
		Фосф. буфер	20,00±5,00	

**Примітка:** M – середнє арифметичне, SD – стандартне відхилення, t – критерій Стюдента, p – рівень статистичної значущості, \* –  $p < 0,05$ .

Загальна кількість мікроорганізмів в елюаті суттєво різнилась між клініками: у клініці 1 вона становила 852–1690 КУО/мл, у клініці 2 – 10–450 КУО/мл. Незважаючи на цю різницю, загальна аналітична ефективність порівнюваних методів у кожній клініці була статистично зіставною.

Після оцінки кількості мікроорганізмів в елюаті проаналізовано діагностичні характеристики методів відбору проб для всіх трьох етапів дослідження (n = 27). Як поріг позитивності використано мінімально детектоване значення 1 КУО/мл елюату, як референсний критерій – позитивний результат хоча б одного з порівнюваних методів. Результати наведено у таблиці 2.

У клініці 1 метод фосфатного буфера досяг максимальних значень за всіма показниками. Відбір проб з середовища AMIES характеризувався чутливістю 0,88 та NPV 0,83 за специфічності 1,00 і точності 0,93. Узгодженість між методами становила  $\kappa = 0,85$ , що відповідає майже повній.

Дещо знижена чутливість методу AMIES (88,2 %) за максимальної специфічності може пояснюватись неповним вивільненням мікроорганізмів із гелевої матриці під час елюції [21]. Ймовірним механізмом цього явища є entrapment-ефект – затримання мікробних клітин у структурі агарового гелю та у волокнах бавовняних або رایانових тампонів, що обмежує перехід клітин у середовище під час посіву. Це явище описане у класичних роботах з валідації транспортних систем за стандартом CLSI M40-A, де гелеві агарові системи AMIES демонстрували нижчу елюаційну ефективність порівняно з рідкими середовищами та флокованими нейлоновими тампонами [Van Horn et al., 2008]. Отриманий рівень узгодженості між методами ( $\kappa = 0,85$ ) є вищим порівняно з даними Okamoto et al. [17], які зафіксували  $\kappa = 0,44$  за порівняння тампонів та RODAC-пластин в умовах ВРІТ; однак пряме порівняння цих показників є обмеженим, оскільки у зазначеному дослідженні результати виражено у КУО/см<sup>2</sup> поверхні, тимчасом

Таблиця 2 – Діагностичні характеристики методів відбору проб (поріг 1 КУО/мл)

Клініка	Метод	Чутливість	Специфічність	PPV	NPV	Точність
1	AMIES	0,882	1,000	1,000	0,833	0,926
1	Фосф. буфер	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
2	Na <sub>2</sub> S <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	0,917	1,000	1,000	0,938	0,963
2	Фосф. буфер	0,917	1,000	1,000	0,938	0,963

**Примітка:** PPV – позитивна предиктивна цінність, NPV – негативна предиктивна цінність.

У клініці 2 обидва методи продемонстрували однакові характеристики: чутливість 0,92 та NPV 0,94 за специфічності 1,00 і точності 0,96. Узгодженість між методами становила  $\kappa = 0,85$ .

Дослідження є пілотним і спрямоване на попередню оцінку протоколів мікробіологічного відбору проб у ветеринарних клініках та виділення клінічних ізолятів для подальших експериментів. Отримані результати свідчать про аналітичну рівноцінність порівнюваних методів відбору проб у кожній клініці: загальне порівняння не виявило статистично значущої різниці між методами ( $p = 0,616$  та  $p = 0,946$  відповідно).

Відсутність уніфікованого стандарту для мікробіологічного моніторингу поверхонь у ветеринарних клініках зумовила використання мінімально детектованого значення 1 КУО/мл елюату як порогу позитивності.

у нашій роботі використано КУО/мл елюату. Проте загальна тенденція до високої узгодженості між методами є зіставною.

Рівноцінна ефективність методів Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> та фосфатного буфера у клініці 2 підтверджує обґрунтованість застосування тіосульфату натрію як нейтралізатора залишкових дезінфектантів окислювальної природи. Показово, що на фармакологічному столі метод Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> виявив достовірно вищий рівень контамінації ( $p = 0,026$ ), що може відображати пригнічення росту залишковими окислювачами у зразках без нейтралізатора. Це узгоджується з рекомендаціями CDC [22] щодо обов'язкового включення хімічних нейтралізаторів за відбору проб після дезінфекції та підтверджується результатами Шевченко та ін. [X], які продемонстрували ефективність 2 % Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> як альтернативного нейтралізатора перексо-моносульфату калію.

Виявлені мікроорганізми є типовими представниками умовно-патогенної грамнегативної мікрофлори клінічного середовища. Наявність *Acinetobacter spp.* заслуговує на особливу увагу з огляду на його здатність до набуття мультирезистентності та тривалої персистенції на поверхнях [5]. Суттєва різниця в загальній кількості мікроорганізмів в елюаті між клініками (852–1690 КУО/мл проти 10–450 КУО/мл) найімовірніше відображає відмінності в інтенсивності клінічного навантаження та ефективності протоколів дезінфекції.

Отримані результати слід інтерпретувати з урахуванням таких обмежень. По-перше, дослідження проводили лише у двох клініках із малим обсягом вибірки ( $n = 3$  повтори на локацію), що є прийнятним для пілотного дослідження, однак обмежує статистичну потужність і узагальнюваність висновків. По-друге, відсутність референтного стандарту для виявлення мікроорганізмів на поверхнях [17] зумовила застосування комбінованого критерію позитивного результату, що неминуче обмежує оцінку чутливості кожного методу окремо. По-третє, бавовняні тампони було обрано свідомо з метою уніфікації матеріалу між порівнюваними методами, зокрема для забезпечення порівнянності з тампонами системи AMIES; проте вони поступаються флокованим нейлоновим у здатності до вивільнення клітин, що могло занижувати абсолютні показники виявлення. По-четверте, результати виражено у КУО/мл елюату без перерахунку на площу поверхні, що обмежує пряме порівняння абсолютних показників мікробного навантаження з літературними даними, де традиційно використовують КУО/см<sup>2</sup>.

Незважаючи на зазначені обмеження, отримані результати підтверджують рівноцінність методів Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> та AMIES щодо вилучення мікроорганізмів із поверхонь ветеринарних клінік, а також доцільність включення нейтралізаторів до транспортно-го розчину за відбору проб після дезінфекції окислювальними засобами. Виділені ізоляти – *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter radioresistens*, *Pseudomonas putida*, *Enterobacter cloacae/asburiae* та *Pantoea agglomerans* – становитимуть основу мікробіологічної колекції для подальших досліджень резистентності та біоплівкоутворення. Оскільки порівняльних досліджень методів відбору проб у ветеринарних клініках залишається обмаль [5], а питання

нейтралізації окислювальних дезінфектантів потребує подальшого вивчення в реальних клінічних умовах, ці результати можуть слугувати основою для стандартизації протоколів мікробіологічного моніторингу в цьому середовищі.

#### Висновки.

1. У пілотному польовому дослідженні всі три транспортні системи – AMIES, 2 % Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> та фосфатний буфер – продемонстрували статистично зрівняну аналітичну ефективність щодо відновлення мікроорганізмів із бавовняного тампона в елюат ( $p = 0,616$  для клініки 1 та  $p = 0,946$  для клініки 2;  $\kappa = 0,847$ ). Обмежений обсяг вибірки і відсутність контролю з відомою кількістю інокулюму не дозволяють робити висновки про переваги конкретної системи; для цього необхідні подальші контрольовані лабораторні дослідження.

2. На поверхнях обох клінік виявлено грамнегативну умовно-патогенну мікрофлору (*Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter radioresistens*, *Pseudomonas putida*, *Enterobacter cloacae/asburiae* та *Pantoea agglomerans*), що може використовуватись як модельна мікрофлора для подальшої контрольованої оцінки ефективності транспортних систем для відбору проб у ветеринарних клініках.

**Дотримання біоетичних норм.** Дослідження не передбачало роботи з тваринами як об'єктами дослідження. Відбір проб здійснювали з поверхонь у присутності клінічно здорових тварин під час їхніх планових ветеринарних візитів; жодних інвазивних чи інших маніпуляцій з тваринами не виконували. Будь-які дії щодо тварин у клініках, у присутності яких проводили відбір проб, здійснювались персоналом клінік у межах їх рутинної ветеринарної практики з дотриманням вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Strasbourg, 1986) та Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Дослідження проводили в межах НДР «Вивчення ролі умовно патогенних мікроорганізмів в етіології та патогенезі хвороб тварин» (номер держреєстрації 0121U110291). Протокол експериментів схвалено Етичним комітетом Білоцерківського національного аграрного університету (протокол № 21 від 28.08.2025 р.).

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES

1. Ruple-Czerniak, A., Aceto, H.W., Bender, J.B. (2013). Using syndromic surveillance to estimate baseline rates for healthcare-associated infections in critical care units of small animal referral hospitals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 27, no. 6, pp. 1392–1399. DOI:10.1111/jvim.12190.
2. Ruple-Czerniak, A., Aceto, H.W., Bender, J.B. (2014). Syndromic surveillance for evaluating the occurrence of healthcare-associated infections in equine hospitals. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 46, no. 4, pp. 435–440. DOI:10.1111/evj.12190.
3. Espinel-Rupérez, J., Martín-Ríos, M. D., Salazar, V. (2019). Incidence of surgical site infection in dogs undergoing soft tissue surgery: risk factors and economic impact. *Veterinary Record Open*, Vol. 6, no. 1. DOI:10.1136/vetreco-2017-000233.
4. Sebola, D.C., Oguttu, J.W., Kock, M.M., Qekwana, D.N. (2023). Hospital-acquired and zoonotic bacteria from a veterinary hospital and their associated antimicrobial-susceptibility profiles: A systematic review. *Frontiers in Veterinary Science*, Vol. 9. DOI:10.3389/fvets.2022.1087052.
5. Timofte, D., Jepson, R.E. (2024). PRO: Environmental microbiological surveillance does support infection control in veterinary hospitals. *JAC-Antimicrobial Resistance*, Vol. 6, no. 4. DOI: 10.1093/jacamr/dlae113.
6. Leal-Vélez, J.A., Arenas-Hernández, M.M.P., Rodríguez-Rivera, L.D. (2025). Extended-spectrum  $\beta$ -lactamase and AmpC  $\beta$ -lactamase-producing bacteria in veterinary settings. *Veterinary Sciences*, Vol. 12, no. 1. DOI:10.3390/vetsci12010058.
7. Akwuobu, C.A., Ngbede, E.O., Mamfe, L.M. (2021). Veterinary clinic surfaces as reservoirs of multi-drug- and biocide-resistant Gram-negative bacteria. *Access Microbiology*, Vol. 3, no. 11. DOI:10.1099/acmi.0.000277.
8. Perkins, A.V., Sellon, D.C., Gay, J.M. (2020). Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* on hand-contact and animal-contact surfaces in companion animal community practice veterinary hospitals. *Veterinary Surgery*, Vol. 49, no. 3, pp. 506–515. DOI:10.1111/vsu.13369.
9. Duarte, A.C., Rodrigues, S., Afonso, A. (2024). Evaluation of the efficacy of combination of glutaraldehyde and quaternary ammonium compound disinfectant against different isolated *C. perfringens* strains recovered from broilers. *Veterinary Sciences*, Vol. 11, no. 8. DOI:10.3390/vetsci11080382.
10. Amara, N., Krom, B.P., Kaufmann, G.F., Meijler, M.M. (2021). Macromolecular inhibition of quorum sensing: Enzymes, antibodies, and beyond. *Chemical Reviews*, Vol. 121, no. 18, pp. 10666–10709.
11. Karygianni, L., Ren, Z., Koo, H., Thurnheer, T. (2020). Biofilm Matrixome: Extracellular Components in Structured Microbial Communities. *Trends in Microbiology*, Vol. 28, no. 8, pp. 668–681. DOI:10.1016/j.tim.2020.03.016.
12. Kaplan, J.B., Izano, E.A., Gokhale, P. (2012). Targeting bacterial biofilms on medical implants: Current and emerging approaches. *Antibiotics*, Vol. 13, no. 8.
13. Uruén, C., Chopo-Escuin, G., Tommassen, J., Mainar-Jaime, R.C., Arenas, J. (2021). Biofilms as Promoters of Bacterial Antibiotic Resistance and Tolerance. *Antibiotics*, Vol. 10, no. 1. DOI:10.3390/antibiotics10010003.
14. Chen, L., Tang, Z.Y., Cui, S.Y. (2020). Biofilm production ability, virulence and antimicrobial resistance genes in *Staphylococcus aureus* from various veterinary hospitals. *Pathogens*, Vol. 9, no. 4. DOI:10.3390/pathogens9040264.
15. Ledwoch, K., Maillard, J.-Y. (2018). *Candida auris* dry surface biofilm (DSB) for disinfectant efficacy testing. *Materials*, Vol. 12, no. 1.
16. Widmer, A.F., Marsch, S., Gehr, P. (2019). Total colony count versus pathogen-directed approach for monitoring healthcare-associated infections. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, Vol. 40, no. 2, pp. 155–160.
17. Okamoto, K., Rhee, Y., Schoeny, M. (2018). Flocked nylon swabs versus RODAC plates for detection of multidrug-resistant organisms on environmental surfaces in intensive care units. *Journal of Hospital Infection*, Vol. 98, no. 1, pp. 105–108. DOI:10.1016/j.jhin.2017.09.028.
18. Madsen, A.M., Moslehi-Jenabian, S., Islam, M.Z. (2020). Evaluation of methods for sampling of *Staphylococcus aureus* and other *Staphylococcus* species from indoor surfaces. *Annals of Work Exposures and Health*, Vol. 64, no. 9, pp. 1020–1034. DOI:10.1093/annweh/wxaa075.
19. Jansson, L., Akel, Y., Eriksson, R. (2020). Performance characteristics of automated sampling and detection of SARS-CoV-2 airborne and surface contamination: a validation study. *Journal of Hospital Infection*, Vol. 106, no. 4, pp. 763–770.
20. Chen, F., Li, Y., Wang, W. (2024). Comparative performance of contact plate method and swab method for surface microbial contamination on medical fabrics. *BMC Infectious Diseases*, Vol. 24. DOI:10.1186/s12879-024-09416-8.
21. Van Horn, K.G., Audette, C.D., Sebeck, D., Tucker, K.A. (2008). Comparison of the Copan ES-wab system with two Amies agar swab transport systems for maintenance of microorganism viability. *Journal of Clinical Microbiology*, Vol. 46, no. 5, pp. 1655–1658. DOI:10.1128/JCM.02047-07.
22. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2019). Best practices for environmental cleaning in healthcare facilities in resource-limited settings.

**Comparative evaluation of transport systems for microbiological surface monitoring in veterinary clinics**

**Shevchenko M., Bilyk S., Plahotniuk K., Pshets D., Savchenyuk M., Panteleienko O., Tsarenko T., Dovhal O.**

Veterinary clinics represent a unique epidemiological environment where the simultaneous presence of humans and animals of different species

creates conditions for active circulation of opportunistic microorganisms, including multidrug-resistant ESKAPE pathogens. Despite the recognised role of surface microbiological monitoring as an infection control tool, a standardised sampling protocol for the veterinary clinical setting is still lacking. The aim of the study was a comparative evaluation of the diagnostic performance of different transport media and moistening solutions for swab sampling from surfaces of veterinary clinics. The study was conducted in 2025 in two independent veterinary clinics with markedly different microbial burden levels (852–1690 CFU/cm<sup>2</sup> and 10–450 CFU/cm<sup>2</sup>, respectively). In Clinic 1, AMIES gel transport swabs were compared with phosphate buffer-moistened swabs; in Clinic 2, swabs moistened with 2 % sodium thiosulfate (Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) were compared with phosphate buffer swabs. Samples were collected from three clinically relevant locations using a standardised 10×10 cm frame method; microorganism identification was performed by MALDI-TOF MS. Opportunistic gram-negative microflora was detected on all surfaces: *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter radioresistens*, *Pseudomonas putida*, *Enterobacter cloacae/asburiae*, and *Pantoea agglomerans*.

Overall comparison revealed no statistically significant differences between methods ( $p = 0,616$  and  $p = 0,946$ , respectively), indicating their analytical equivalence. In Clinic 1, the phosphate buffer method achieved ideal diagnostic performance (sensitivity, specificity, and accuracy of 1,000), while the AMIES method showed sensitivity of 0,882; Cohen's kappa coefficient was 0,847 (almost perfect agreement). Notably, at the pharmacological table in Clinic 2, where potassium peroxydisulfate-based disinfectants were used, the Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> method detected significantly higher contamination levels ( $p = 0,026$ ), most likely reflecting growth inhibition by residual oxidisers in samples lacking a neutralizer. The results confirm that phosphate buffer swab moistening is a cost-effective and diagnostically reliable baseline protocol for routine surface monitoring in veterinary clinics, while the inclusion of chemical neutralisers in the transport solution is essential when sampling after disinfection with oxidising agents.

**Keywords:** veterinary clinic, microbiological monitoring, sampling, surfaces, AMIES transport medium, phosphate buffer, sodium thiosulfate, sanitary control, opportunistic microflora, healthcare-associated infections.










Copyright: Шевченко М.В. 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.



## 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 парагрипу-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- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , 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 $\beta$ , IL-6, IL-8), фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) 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 $\alpha$  (Hypoxia-Inducible Factor 1 $\alpha$ ). 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-наднирникової 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 (амоксицилін, 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 легеневій тканині та фагоцитах. Також макролідам властива імунomodуюча дія, яка полягає у пригніченні продукції прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) [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  $\beta$ -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 аерозолу, що забезпечує створення високих концентрацій протимікробного засобу безпосередньо у дихальних шляхах за мінімального загального впливу [59].

**Протизапальні засоби.** Надмірна продукція цитокінів і простагландинів у легеневій 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 діб [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  $\beta$ 2-агоністів (кленбутерол, сальбутамол) 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 імунобіологічні 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,  $\beta$ -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,  $\alpha$ -ліпоеву 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 E і C, 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, спричиняючи 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., Shcherbata, 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).  $\beta_2$ -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).  $\beta$ -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>

## ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І МОРФОЛОГІЯ

УДК 636.09:378:159.944.4:619

## Академічний стрес у системі ветеринарної освіти: причини, наслідки та способи оптимізації навчального процесу

Козій В.І. , Мельник Л.М. , Пасічник Н.С. ,  
Порошинська О.А. , Шмаюн С.С. , Лук'яненко К.Є. 

Білоцерківський національний аграрний університет



Козій В.І., Мельник Л.М., Пасічник Н.С., Порошинська О.А., Шмаюн С.С., Лук'яненко К.Є. Академічний стрес у системі ветеринарної освіти: причини, наслідки та способи оптимізації навчального процесу. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 101–115.

Koziy V., Melnyk L., Pasichnyk N., Poro-shynska O., Shmaiun S., Lukianenko K. Academic stress in veterinary education: causes, consequences and ways to optimize the educational process. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 101–115.

Рукопис отримано: 03.03.2026 р.

Прийнято: 16.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-101-115

ISSN 2310-4902

Академічний стрес є важливим фактором, що впливає на ефективність навчальної діяльності студентів та якість їх професійної підготовки. У системі ветеринарної освіти ця проблема набуває особливої актуальності у зв'язку з високою інтенсивністю навчальних програм, значним обсягом фундаментальних і клінічних дисциплін, а також необхідністю одночасного формування теоретичних знань і практичних професійних навичок. Метою роботи було проаналізувати основні причини академічного стресу у студентів ветеринарної медицини, оцінити його вплив на навчальну мотивацію та успішність, а також визначити можливі напрями оптимізації навчального процесу. У статті узагальнено сучасні наукові дані щодо психолого-педагогічних механізмів формування академічного стресу та проаналізовано специфічні фактори, характерні для ветеринарної освіти, зокрема значне інформаційне навантаження, складність фундаментальних дисциплін, особливості організації практичних занять і системи оцінювання знань. Окрему увагу приділено впливу надмірного навчального навантаження на формування набутої безпомічності, зниження навчальної мотивації та розвитку емоційного виснаження у студентів. У розділі обговорення розглянуто педагогічні чинники, що можуть посилювати академічний стрес, зокрема використання контроль-орієнтованих та авторитарних методів навчання. Запропоновано можливі способи оптимізації освітнього процесу у ветеринарній освіті, включаючи раціоналізацію навчального навантаження, використання активних педагогічних методів, впровадження регулярних обговорень клінічних випадків та формування партнерської моделі взаємодії між викладачами і студентами. Реалізація таких підходів може сприяти зниженню академічного стресу, підвищенню навчальної мотивації студентів та покращенню якості професійної підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

**Ключові слова:** академічний стрес, ветеринарна освіта, навчальне навантаження, мотивація студентів, набута безпомічність, освітнє середовище, педагогічні методи навчання.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Сучасна система вищої освіти характеризується значним зростанням обсягу навчальної інформації, інтенсифікацією освітніх програм та підвищенням вимог до професійної підготовки фахівців. Одним із наслідків цих процесів є поширення явища академічного стресу, який розглядається

як комплекс психофізіологічних і поведінкових реакцій студентів на надмірні або тривалі освітні навантаження, пов'язані з навчальною діяльністю, оцінюванням знань, часовими обмеженнями та соціальними очікуваннями. У педагогічних і психологічних дослідженнях академічний стрес розглядається як один із ключових факторів, що впливає

на навчальну мотивацію, когнітивну ефективність, психоемоційний стан і загальну результативність навчання студентів [1, 2].

Особливої актуальності ця проблема набуває у системі професійної медичної та ветеринарної освіти, де навчальні програми традиційно характеризуються високою інтенсивністю, значним обсягом теоретичного матеріалу та необхідністю опанування складних практичних навичок. Підготовка лікаря ветеринарної медицини передбачає засвоєння великої кількості фундаментальних, клінічних і спеціальних дисциплін, що формує значне навчальне навантаження та підвищує ризик виникнення академічного перевантаження у студентів [3].

Одним із важливих чинників формування академічного стресу є інформаційне перевантаження, яке виникає внаслідок постійного зростання обсягу наукових знань, доступності великої кількості навчальних матеріалів та високих вимог до засвоєння теоретичних і практичних компетентностей. У багатьох випадках це призводить до ситуації, коли навчальний матеріал значно перевищує можливість його повноцінного засвоєння в межах відведеного часу, що може негативно впливати на ефективність навчання та психологічний стан студентів [4].

Дослідження показують, що одним із наслідків тривалого академічного перевантаження може бути зниження навчальної мотивації, розвиток емоційного виснаження та формування феномену набутої безпомічності, коли студенти поступово втрачають переконання у можливості успішно опанувати навчальний матеріал, навіть за умови значних зусиль. Такий стан може призводити до зниження академічної успішності, формування негативного ставлення до навчального процесу та підвищення ризику академічного вигорання [5].

У ветеринарній освіті додатковими факторами академічного стресу можуть виступати особливості організації навчального процесу, зокрема значний обсяг фундаментальних дисциплін на початкових курсах, складність морфологічних предметів (анатомії, гістології, фізіології), а також висока інтенсивність клінічної підготовки на старших курсах. Поєднання цих чинників створює специфічні умови навчання, які потребують наукового аналізу з позицій сучасної педагогіки вищої освіти [6].

Незважаючи на зростання кількості досліджень, присвячених академічному стресу у студентів, питання його виникнення та впливу на навчальну діяльність у системі

ветеринарної освіти залишаються недостатньо висвітленими у науковій літературі. Особливо актуальним є аналіз освітніх чинників, які можуть зумовлювати формування академічного перевантаження, а також пошук ефективних підходів до оптимізації навчального процесу з метою підвищення його ефективності та збереження навчальної мотивації студентів.

У зв'язку з цим дослідження причин академічного стресу у студентів ветеринарної медицини, його впливу на навчальну діяльність та визначення можливих способів удосконалення організації навчального процесу є актуальним завданням сучасної педагогіки ветеринарної освіти.

**Мета роботи** – проаналізувати основні причини академічного стресу у системі ветеринарної освіти, визначити його вплив на навчальну мотивацію та успішність студентів, а також обґрунтувати можливі способи оптимізації навчального процесу.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження виконано у формі оглядового аналізу наукової літератури, присвяченої проблемам академічного стресу у системі вищої освіти, зокрема у медичних і ветеринарних спеціальностях. Матеріалом дослідження слугували наукові публікації з педагогіки вищої освіти, психології навчання, медичної та ветеринарної освіти, у яких розглядаються питання академічного навантаження, навчальної мотивації, когнітивного перевантаження, а також психоемоційних наслідків інтенсивного навчального процесу. Під час підготовки огляду використано наукові статті, монографії та аналітичні матеріали, опубліковані переважно у міжнародних рецензованих виданнях.

Пошук літературних джерел здійснювали у наукових базах даних Scopus, Web of Science, PubMed, Google Scholar, а також у профільних наукових журналах, присвячених проблемам ветеринарної освіти, педагогіки та психології навчання.

Під час пошуку використовували ключові слова та їх комбінації: *academic stress, academic workload, cognitive load, veterinary education, medical education, learning motivation, learned helplessness, student burnout*. Особливу увагу приділяли роботам, у яких досліджували механізми формування академічного стресу, освітні фактори перевантаження студентів та їх вплив на ефективність навчальної діяльності [7, 8].

Всього було виявлено понад 1200 публікацій. Первинний відбір здійснювали за критеріями релевантності тематиці дослідження, наукової новизни та доступності повного

тексту. До подальшого аналізу включили 180 робіт, які присвячені психолого-педагогічним аспектам академічного стресу, особливостям професійної (медичної та ветеринарної) освіти, а також дослідженням навчального навантаження та мотивації студентів. Під час аналізу додатково виключали публікації, що не повністю відповідали тематиці дослідження, мали обмежену наукову цінність або дублювали результати інших робіт. У результаті остаточного відбору до огляду було включено 57 джерел, які були систематизовані та проаналізовані відповідно до поставленої мети дослідження.

**Результати дослідження. Академічний стрес у системі вищої освіти.** У сучасній педагогічній і психологічній літературі академічний стрес розглядається як сукупність психофізіологічних та поведінкових реакцій студентів, що виникають у відповідь на вимоги освітнього середовища, пов'язані з навчальним навантаженням, оцінюванням знань, часовими обмеженнями та необхідністю досягнення академічних результатів. Академічний стрес є специфічною формою стресу, що формується у процесі навчальної діяльності та безпосередньо пов'язаний із виконанням освітніх завдань [10].

Відповідно до сучасних уявлень психології, стрес виникає внаслідок невідповідності між вимогами середовища та індивідуальними ресурсами людини, необхідними для їх подолання. У навчальному середовищі такими вимогами можуть бути значний обсяг інформації, необхідність швидкого засвоєння складних знань, високі вимоги до академічної успішності та конкуренція між студентами [11].

Академічний стрес може проявлятися у різних формах: підвищенні рівня тривожності, емоційному напруженні, зниженні концентрації уваги, погіршенні пам'яті та зниженні ефективності навчальної діяльності. Тривале збереження таких станів може негативно впливати як на психологічний стан студентів, так і на результати їхнього навчання [12].

Дослідження свідчать, що академічний стрес є одним із найпоширеніших видів стресу серед молоді студентського віку. За результатами численних досліджень, значна частина студентів регулярно відчуває підвищений рівень стресу, пов'язаний з навчальним навантаженням, підготовкою до іспитів та необхідністю відповідати академічним вимогам [13].

Отже, академічний стрес можна розглядати як важливий психолого-педагогічний феномен, що виникає у процесі взаємодії студента з освітнім середовищем та суттєво впливає на ефективність навчальної діяльності.

**Психофізіологічні механізми академічного стресу.** Формування академічного стресу пов'язане з комплексною взаємодією психологічних, когнітивних і фізіологічних механізмів. У сучасних дослідженнях підкреслюється, що ключову роль у розвитку стресових реакцій відіграє когнітивна оцінка ситуації, під час якої людина визначає, чи перевищують вимоги середовища її можливості та ресурси для їх подолання [14].

Одним із важливих механізмів академічного стресу є когнітивне перевантаження, яке виникає тоді, коли обсяг інформації або складність навчального матеріалу перевищують можливості робочої пам'яті студента. За таких умов ефективність навчання значно знижується, що може спричинити фрустрацію, емоційне напруження та зниження навчальної мотивації [15].

Крім когнітивних механізмів, у формуванні академічного стресу важливу роль відіграють *емоційні фактори*, зокрема тривожність, страх помилки, побоювання негативної оцінки з боку викладачів або однокурсників. Високий рівень академічної тривожності може призводити до зниження когнітивної ефективності, порушення концентрації уваги та погіршення результатів навчання [16].

На фізіологічному рівні стрес супроводжується активацією нейроендокринних механізмів, зокрема системи гіпоталамус–гіпофіз–наднирники, що призводить до підвищення рівня гормонів стресу. Хоча короточасні стресові реакції можуть мобілізувати когнітивні ресурси, тривалий або надмірний стрес має переважно негативний вплив на психічне здоров'я та навчальну продуктивність студентів [17].

Отже, академічний стрес є результатом складної взаємодії когнітивних, емоційних і фізіологічних процесів, які визначають реакцію студента на освітні вимоги.

**Основні джерела академічного стресу у студентів.** У наукових дослідженнях виділяють низку основних факторів, що зумовлюють формування академічного стресу у студентів. Одним із найбільш поширених є *значний обсяг навчального матеріалу*, який необхідно засвоїти протягом обмеженого часу. Зростання обсягу наукових знань і розширення навчальних програм призводять до збільшення інформаційного навантаження на студентів, що може перевищувати їхні когнітивні можливості [18].

Іншим важливим фактором є *дефіцит часу*, пов'язаний із необхідністю виконання великої кількості навчальних завдань, підготовки до

занять, написання письмових робіт та складання іспитів. Постійне перебування в умовах часових обмежень зумовлює формування хронічного напруження та зниження ефективності навчальної діяльності [19].

Значну роль у формуванні академічного стресу відіграє також *система оцінювання знань*. Високі вимоги до академічних результатів, невизначеність критеріїв оцінювання або суб'єктивність у визначенні рівня знань можуть підвищувати рівень тривожності студентів і посилювати стресові реакції [20].

Додатковими джерелами академічного стресу можуть бути конкуренція між студентами, необхідність адаптації до нових умов навчання, а також поєднання навчальної діяльності з іншими соціальними або професійними обов'язками. Особливо вразливою групою є студенти перших курсів, які проходять період адаптації до нової освітньої системи та часто стикаються з різким зростанням навчального навантаження [21].

Отже, академічний стрес у системі вищої освіти має багатофакторну природу і формується під впливом поєднання навчальних, психологічних та організаційних чинників.

**Специфіка академічного стресу у професійній медичній та ветеринарній освіті.** Професійна підготовка у галузі медицини та ветеринарної медицини традиційно належить до найбільш інтенсивних напрямів вищої освіти. Навчальні програми цих спеціальностей характеризуються значним обсягом теоретичних знань, необхідністю формування практичних клінічних навичок та високими вимогами до рівня професійної компетентності майбутніх фахівців. У зв'язку з цим студенти медичних і ветеринарних факультетів часто стикаються з підвищеним навчальним навантаженням, що може зумовлювати формування академічного стресу [22].

Однією з характерних особливостей підготовки лікарів та лікарів ветеринарної медицини є *велика кількість навчальних дисциплін*, що охоплюють фундаментальні, клінічні та спеціалізовані галузі знань. Необхідність опанування значного обсягу інформації за відносно короткий період часу створює умови для інформаційного перевантаження, що може негативно впливати на ефективність навчання та психоемоційний стан студентів [23].

Дослідження, присвячені психологічному благополуччю студентів медичних спеціальностей, свідчать про високий рівень стресу, тривожності та емоційного виснаження у цій групі. Значну роль у формуванні таких станів відіграють інтенсивність навчальних

програм, високі вимоги до академічної успішності та постійна необхідність демонструвати високий рівень знань і практичних навичок [24].

Подібні тенденції спостерігаються і у системі ветеринарної освіти. Підготовка лікаря ветеринарної медицини передбачає одночасне вивчення біологічних, медичних та клінічних дисциплін, що формує складну та багаторівневу структуру навчальної програми. Така особливість освітнього процесу створює специфічні умови навчання, які можуть зумовлювати виникнення академічного стресу у студентів [25].

**Особливості ветеринарної освіти як фактор формування академічного стресу.** Ветеринарна освіта має низку специфічних характеристик, які відрізняють її від інших напрямів підготовки та можуть виступати додатковими чинниками академічного стресу. Однією з таких особливостей є необхідність опанування знань про різні види тварин, їх анатомічні, фізіологічні та патологічні особливості. Це значно розширює обсяг навчального матеріалу порівняно з багатьма іншими спеціальностями [26].

Ще однією важливою особливістю ветеринарної освіти є поєднання фундаментальних біомедичних дисциплін із клінічною підготовкою, що потребує від студентів не лише теоретичних знань, а також практичних навичок діагностики, лікування та профілактики захворювань тварин. Такий інтегрований зміст підготовки часто супроводжується значним навчальним навантаженням і підвищеними вимогами до студентів [27].

Важливим фактором академічного стресу є також послідовність вивчення дисциплін у навчальних програмах. На початкових курсах значна увага приділяється фундаментальним морфологічним та біологічним дисциплінам, які характеризуються складністю навчального матеріалу, великою кількістю спеціальної термінології та необхідністю запам'ятовування значного обсягу інформації. Для багатьох студентів саме цей етап навчання є одним із найбільш складних у процесі професійної підготовки [28].

Крім того, у процесі навчання студентам ветеринарної медицини необхідно опанувати як теоретичні знання, так і практичні навички роботи з тваринами, що передбачає проведення клінічних обстежень, виконання лабораторних досліджень та участь у клінічній практиці. Поєднання цих видів діяльності може створювати додаткове навантаження та підвищувати рівень стресу у студентів [29].

**Роль інформаційного перевантаження у сучасній ветеринарній освіті.** Однією з характерних особливостей сучасної освіти є стрімке зростання обсягу наукової інформації. У галузі ветеринарної медицини цей процес пов'язаний із розвитком біомедичних наук, появою нових методів діагностики та лікування, а також розширенням наукових досліджень у сфері здоров'я тварин. У результаті навчальні програми постійно доповнюються новими знаннями, що збільшує обсяг навчального матеріалу [30].

В умовах доступності великої кількості навчальних ресурсів, включаючи підручники, наукові статті, електронні бази даних та онлайн-матеріали, студенти часто стикаються з труднощами відбору найбільш важливої інформації. Відсутність чіткої системи структурування навчального матеріалу може призводити до ситуації, коли обсяг інформації значно перевищує можливості її ефективного засвоєння [31].

Інформаційне перевантаження може негативно впливати на когнітивні процеси, зокрема на концентрацію уваги, здатність до аналізу інформації та довготривале запам'ятовування. У результаті знижується ефективність навчальної діяльності, що може зумовлювати формування фрустрації, емоційного напруження та зниження навчальної мотивації студентів [32].

З огляду на ці питання, раціональна організація навчального матеріалу та оптимізація навчального навантаження набувають особливої актуальності у системі ветеринарної освіти. Науковий аналіз факторів академічного стресу у студентів ветеринарної медицини є важливим етапом розробки ефективних підходів до вдосконалення навчального процесу.

**Основні фактори академічного стресу у студентів факультетів ветеринарної медицини.** Академічний стрес у студентів ветеринарної медицини формується під впливом комплексу освітніх, організаційних та психологічних чинників, які взаємодіють між собою у процесі професійної підготовки. Специфіка ветеринарної освіти, що поєднує фундаментальні біологічні дисципліни, клінічну підготовку та практичну роботу з тваринами, зумовлює значну інтенсивність навчального процесу. У результаті студенти часто стикаються з високим рівнем навчального навантаження, що може призводити до формування академічного стресу та зниження ефективності навчальної діяльності [33].

Одним із найбільш суттєвих факторів академічного стресу є значний обсяг навчального

матеріалу, який студенти мають опанувати протягом обмеженого часу. У ветеринарній освіті навчальні програми охоплюють широкий спектр дисциплін – від фундаментальних біологічних наук до клінічної медицини тварин, що потребує засвоєння великої кількості теоретичних знань і спеціальної термінології.

Зростання обсягу наукової інформації у біомедичних галузях призводить до постійного розширення навчальних програм. У багатьох випадках це супроводжується накопиченням навчального матеріалу без достатнього перегляду його структури та пріоритетності. У результаті студенти змушені працювати з великим обсягом інформації, значна частина якої може бути другорядною для формування базових професійних компетентностей [34].

Надмірний обсяг навчального матеріалу часто поєднується з необхідністю одночасного вивчення кількох складних дисциплін, що посилює когнітивне навантаження та може призводити до інформаційного перевантаження. За таких умов ефективність навчання знижується, а студенти змушені застосовувати механічне запам'ятовування інформації замість її глибокого розуміння [35].

На початкових етапах підготовки лікаря ветеринарної медицини значна частина навчального часу відводиться фундаментальним дисциплінам, зокрема анатомії, гістології, біохімії та фізіології. Ці предмети формують основу професійних знань, однак водночас характеризуються значною складністю навчального матеріалу та великою кількістю спеціальної термінології.

Особливо складною для багатьох студентів є анатомія тварин, вивчення якої потребує засвоєння великого обсягу морфологічної інформації, включаючи латинську номенклатуру анатомічних структур. Необхідність запам'ятовування значної кількості термінів і деталей будови організму різних видів тварин створює значне когнітивне навантаження та може зумовлювати формування академічного стресу [36].

На нашу думку, подібні труднощі також можуть виникати і під час вивчення фізіології тварин, де студенти мають опанувати складні механізми регуляції функцій організму, взаємодію різних систем органів та принципи підтримання гомеостазу. У разі надмірної деталізації навчального матеріалу або недостатньої структурованості викладання засвоєння таких знань може бути значно ускладненим.

У багатьох випадках складність фундаментальних дисциплін поєднується з високими вимогами до контролю знань, що додатково

підвищує рівень стресу у студентів, особливо на перших курсах навчання, коли вони ще проходять етап адаптації до нових умов освітнього середовища [37].

На старших курсах ветеринарної освіти значна частина навчального процесу пов'язана з клінічними дисциплінами, що передбачають інтеграцію теоретичних знань та практичних навичок. Студенти мають навчитися проводити клінічне обстеження тварин, аналізувати результати лабораторних досліджень, формулювати діагнози та розробляти схеми лікування.

Одним із важливих елементів клінічної підготовки є виконання індивідуальних письмових робіт, зокрема історій хвороби, клінічних звітів та курсових робіт. Підготовка таких робіт потребує значних витрат часу, включаючи збір клінічних даних, аналіз літературних джерел і систематизацію отриманої інформації.

У багатьох випадках фактичні витрати часу на підготовку таких робіт можуть суттєво перевищувати кількість годин, передбачених навчальними планами. Така невідповідність між реальним навчальним навантаженням і формально відведеним часом може зумовлювати формування відчуття перевантаження та підвищувати рівень академічного стресу у студентів [38, 39].

Система оцінювання знань є важливим елементом освітнього процесу, однак у певних умовах вона може виступати додатковим фактором академічного стресу. Високі вимоги до результатів навчання, необхідність регулярного проходження контролю знань та підготовки до іспитів створюють значне психологічне напруження у студентів.

Однією з проблем, що обговорюється у науковій літературі, є можливість *суб'єктивності в оцінюванні знань*, яка може виникати у випадках недостатньо чітко визначених критеріїв оцінювання. Невизначеність вимог до рівня підготовки або різні підходи до оцінювання у різних викладачів можуть підвищувати рівень тривожності студентів та негативно впливати на їхню навчальну мотивацію [40].

Крім того, часте використання контролюючих форм оцінювання без достатнього зворотного зв'язку щодо результатів навчання може зменшувати їхню педагогічну ефективність. У таких умовах оцінювання сприймається студентами переважно як інструмент контролю, а не як засіб підтримки навчального процесу.

Отже, академічний стрес у студентів ветеринарної медицини має багатфакторну

природу і формується під впливом поєднання значного навчального навантаження, складності фундаментальних і клінічних дисциплін, особливостей системи оцінювання та невідповідності між обсягом навчальних завдань і відведеним часом. Аналіз цих факторів є важливим етапом у розумінні механізмів виникнення академічного стресу та пошуку ефективних способів оптимізації навчального процесу.

**Навчальне перевантаження та формування набутої безпомічності.** Одним із важливих психологічних наслідків тривалого академічного перевантаження може бути формування феномену *набутої безпомічності (learned helplessness)*. Цей термін використовується для опису стану, за якого людина поступово втрачає переконання у здатності впливати на результати власної діяльності, особливо після повторюваного досвіду невдач або ситуацій, у яких її зусилля не приводять до очікуваного результату [41].

Концепція набутої безпомічності була запропонована у межах досліджень поведінкової психології у людей і тварин та надалі отримала широке застосування у вивченні навчальної діяльності. У освітньому середовищі цей феномен проявляється у ситуаціях, коли студенти, стикаючись із постійними труднощами або надмірними вимогами, поступово формують переконання, що їхні зусилля не здатні суттєво вплинути на результати навчання [42].

У таких умовах може спостерігатися зниження навчальної активності, відмова від використання ефективних стратегій навчання та поступова втрата інтересу до навчальної діяльності. Набута безпомічність супроводжується також зниженням самооцінки, підвищенням тривожності та формуванням негативних очікувань щодо майбутніх навчальних результатів [43].

У контексті вищої освіти цей феномен розглядається як важливий фактор, що може негативно впливати на академічну успішність, а також зумовлювати формування емоційного виснаження та навчального вигорання.

**Формування мотиваційної дезадаптації студентів.** Тривале перебування у ситуації високого навчального навантаження може призводити до мотиваційної дезадаптації студентів, що проявляється у поступовому зниженні внутрішньої мотивації до навчання. У таких умовах навчальна діяльність починає сприйматися не як процес набуття знань і професійного розвитку, а як джерело постійного стресу та психологічного напруження.

Одним із факторів, що зумовлюють формування таких станів, є невідповідність між складністю навчальних завдань та можливостями їх виконання у межах доступного часу і ресурсів. Якщо студенти не мають достатніх можливостей для поступового засвоєння навчального матеріалу або отримання конструктивного зворотного зв'язку, це може призводити до зниження впевненості у власних здібностях та формування негативного ставлення до навчального процесу [44].

Дослідження у галузі психології освіти показують, що зниження навчальної мотивації часто супроводжується переходом від глибоких стратегій навчання, спрямованих на розуміння матеріалу, до поверхневих стратегій, які передбачають механічне запам'ятовування інформації з метою короточасного проходження контролю знань. Така зміна навчальних стратегій негативно впливає на якість засвоєння знань і може призводити до зниження академічної успішності [45].

Вважаємо, що у системі професійної освіти, зокрема у ветеринарній медицині, зниження мотивації до навчання може мати довготривалі наслідки, оскільки ефективна підготовка фахівців у цій галузі потребує високого рівня зацікавленості студентів та активної участі у навчальному процесі.

**Особливості адаптації студентів перших курсів.** Період адаптації до навчання у закладах вищої освіти є одним із найбільш складних етапів у житті студентів. Перехід від шкільної системи освіти до університетського навчання супроводжується значними змінами у навчальній діяльності, обсязі навчального матеріалу та рівні відповідальності за результати навчання.

Особливо гостро ці труднощі можуть проявлятися у студентів перших курсів ветеринарної медицини, які стикаються з необхідністю одночасного вивчення кількох складних фундаментальних дисциплін. Великий обсяг нової інформації, складність термінології та інтенсивність навчального процесу можуть створювати значні труднощі для студентів, які ще не сформували ефективні стратегії самостійного навчання [46].

Якщо на цьому етапі студенти систематично стикаються з труднощами у засвоєнні навчального матеріалу або відчують невідповідність між зусиллями та отриманими результатами, це може зумовлювати формування стану навчальної фрустрації. За відсутності належної педагогічної підтримки такі ситуації можуть поступово призводити до формування набутої безпомічності та зниження мотивації до навчання.

Отже, аналіз процесів адаптації студентів до навчання у системі ветеринарної освіти є важливим для розуміння механізмів формування академічного стресу та розробки ефективних педагогічних підходів, спрямованих на підтримку навчальної мотивації та підвищення ефективності освітнього процесу.

**Обговорення.** Аналіз наукових джерел свідчить, що академічний стрес є одним із важливих чинників, який впливає на ефективність навчальної діяльності студентів, їх психологічне благополуччя та загальну результативність професійної підготовки. У системі вищої освіти підвищений рівень стресу може виникати у відповідь на інтенсивність навчальних програм, високі академічні вимоги, значний обсяг інформації та необхідність постійного контролю знань. У таких умовах академічний стрес поступово набуває системного прояву і може суттєво впливати як на успішність студентів, так і на їхній психоемоційний стан [47].

Одним із найбільш помітних наслідків академічного стресу є зниження ефективності навчальної діяльності. Підвищений рівень психоемоційного напруження може негативно впливати на основні когнітивні процеси, зокрема увагу, пам'ять та здатність до аналізу інформації. У результаті студенти можуть відчувати труднощі у засвоєнні складного навчального матеріалу, що, у свою чергу, призводить до погіршення академічних результатів [48].

Дослідження у галузі психології освіти показують, що надмірний рівень стресу може порушувати оптимальне функціонування когнітивних механізмів навчання. У таких умовах студенти витрачають значну частину психічних ресурсів на подолання емоційного напруження, що знижує ефективність обробки навчальної інформації. У результаті навіть за умови значних зусиль результати навчання можуть залишатися недостатніми [49].

На нашу думку, особливо помітним цей ефект може бути під час вивчення навчальних дисциплін, які потребують складного аналітичного мислення та інтеграції знань із різних галузей. У системі ветеринарної освіти до таких дисциплін належать клінічні предмети, де студентам необхідно поєднувати теоретичні знання з практичними навичками діагностики та лікування захворювань тварин.

Тривалий академічний стрес може призводити до розвитку різних негативних психологічних станів, серед яких найбільш поширеними є підвищена тривожність, емоційне виснаження та симптоми навчального

вигорання. У науковій літературі ці явища розглядаються як результат тривалого впливу інтенсивного навчального навантаження та постійного психологічного напруження [50].

Одним із характерних проявів академічного стресу є *академічна тривожність*, яка виникає у ситуаціях контролю знань, підготовки до іспитів або виконання складних навчальних завдань. Підвищений рівень тривожності може супроводжуватися зниженням концентрації уваги, порушенням когнітивних процесів та погіршенням навчальних результатів.

Іншим важливим наслідком тривалого академічного стресу є *емоційне виснаження*, яке проявляється у відчутті постійної втоми, зниженні енергії та втраті інтересу до навчальної діяльності. У багатьох випадках емоційне виснаження є одним із ключових компонентів навчального або академічного вигорання [51].

**Порушення навчальної мотивації.** Ще одним важливим наслідком академічного стресу є зниження навчальної мотивації студентів. За умов тривалого перевантаження навчальний процес може починати сприйматися студентами як джерело постійного психологічного напруження, що зменшує їхню зацікавленість у навчальній діяльності.

Зниження мотивації часто супроводжується переходом до поверхневих стратегій навчання, коли основною метою стає не глибоке розуміння навчального матеріалу, а лише успішне проходження контролю знань. Такий підхід негативно впливає на формування професійних компетентностей та може знижувати якість підготовки майбутніх фахівців [52].

Крім того, тривалий академічний стрес може сприяти формуванню негативного ставлення до окремих навчальних дисциплін або навіть до навчального процесу загалом. У системі професійної освіти це становить особливу проблему, оскільки ефективна підготовка фахівців потребує високого рівня внутрішньої мотивації та активної участі студентів у навчальному процесі.

Отже, результати аналізу наукових досліджень свідчать, що академічний стрес має комплексний вплив на навчальну діяльність студентів, охоплюючи як когнітивні, так і емоційно-мотиваційні аспекти. Надмірний рівень академічного навантаження може призводити до зниження ефективності навчання, розвитку психологічного виснаження та втрати мотивації до навчальної діяльності. Це підкреслює необхідність пошуку ефективних підходів до оптимізації навчального процесу у системі ветеринарної освіти.

**Способи оптимізації навчального процесу у ветеринарній освіті.** Аналіз наукових джерел, а також багаторічний педагогічний досвід викладання ветеринарних дисциплін співавторами свідчать, що проблема академічного стресу студентів значною мірою пов'язана не лише з об'єктивною складністю професійної підготовки, а також з особливостями організації навчального процесу. У зв'язку з цим оптимізація навчання має бути спрямована на раціональне поєднання фундаментальної теоретичної підготовки з ефективними педагогічними підходами, що сприятимуть зниженню надмірного навчального навантаження та підвищенню мотивації студентів.

Рекомендуємо ряд пропозицій щодо оптимізації навчального процесу у ветеринарній освіті.

**Раціоналізація обсягу навчального матеріалу.** Одним із ключових напрямів оптимізації навчального процесу є перегляд структури навчальних програм з метою раціоналізації обсягу навчального матеріалу. У сучасних умовах швидкого розвитку біомедичних наук існує тенденція до постійного розширення навчальних курсів, що нерідко призводить до накопичення надмірної кількості інформації.

Ефективним підходом може бути, в межах кожного предмету, більш чітке виділення базових (core) знань, які є необхідними для формування професійних компетентностей майбутнього лікаря ветеринарної медицини. Такий підхід передбачає структуроване розмежування між фундаментальними знаннями, які мають бути засвоєні усіма студентами, та додатковими матеріалами, які не є обов'язковими, але можуть використовуватися окремими студентами для поглибленого вивчення дисципліни. Студенти мають чітко відрізнити, який матеріал є обов'язковим, а який – рекомендованим (додатковим).

Вважаємо, що така раціоналізація навчального матеріалу дозволить зменшити інформаційне перевантаження та сприятиме формуванню більш системного розуміння предмету, що позитивно вплине на ефективність навчального процесу.

**Оптимізація викладання фундаментальних дисциплін.** Особливої уваги потребує викладання фундаментальних дисциплін, які формують основу професійної підготовки майбутніх ветеринарних лікарів. Зокрема, у викладанні анатомії, гістології та фізіології доцільно зосереджуватися на формуванні системного розуміння функціональної організації організму, а не лише на запам'ятовуванні великої кількості окремих фактів і термінів.

Одним із ефективних педагогічних підходів тут може бути анатомо-функціонально-клінічна інтеграція знань, коли матеріал фундаментальних дисциплін подається у контексті його майбутнього практичного застосування. Такий підхід сприятиме підвищенню навчальної мотивації студентів і допомагатиме їм краще усвідомлювати значення теоретичних знань для майбутньої професійної діяльності.

Крім того, доцільним є більш активне використання візуалізаційних методів навчання, включаючи сучасні анатомічні моделі, мультимедійні матеріали та цифрові ресурси, що можуть значно полегшити засвоєння складної морфологічної інформації.

**Баланс між теоретичною та практичною підготовкою.** Ефективна ветеринарна освіта має забезпечувати оптимальний баланс між теоретичною підготовкою та формуванням практичних клінічних навичок. Надмірна концентрація на теоретичних деталях без достатнього зв'язку з практикою (і на фундаментальних і на клінічних предметах) може знижувати мотивацію студентів і ускладнювати засвоєння навчального матеріалу.

В цьому сенсі, важливим напрямом оптимізації навчання може бути *рання інтеграція клінічних елементів у навчальний процес*, що дозволить студентам краще розуміти практичну значущість фундаментальних знань. Ми вважаємо, що навіть на початкових етапах навчання доцільно демонструвати студентам приклади клінічного застосування анатомічних, фізіологічних або гістологічних знань.

Такий підхід сприятиме формуванню системного професійного мислення та підвищить зацікавленість студентів у вивченні складних фундаментальних дисциплін.

**Проблема фронтального (публічного, перед групою) опитування.** Важливим, хоча й недостатньо обговорюваним фактором формування академічного стресу у студентів ветеринарної медицини є поширена практика проведення практичних занять у формі фронтального індивідуального опитування, яке у педагогічній літературі іноді розглядається як прояв так званої моделі навчання, що ґрунтується на страху негативної оцінки та публічного осуду (*fear-based learning*). У ситуаціях, коли з різних причин (організаційних, матеріально-технічних або методичних) викладач не може повноцінно організувати практичну діяльність студентів, значна частина заняття іноді використовується для послідовного викликання студентів до відповіді перед усією групою. Протягом тривалого

часу студент змушений відповідати на запитання, які часто стосуються матеріалу попередніх занять або значного обсягу інформації, що складно відтворити без попередньої підготовки. При цьому оцінка нерідко оголошується публічно, іноді супроводжуючись критичними зауваженнями щодо рівня підготовки студента. Подібна педагогічна практика формує у навчальній групі атмосферу напруженого очікування та тривоги, коли значна частина студентів протягом заняття перебуває у стані психологічного напруження, очікуючи моменту, коли їх можуть викликати до відповіді. У таких умовах практичне заняття перестає виконувати свою основну дидактичну функцію, активне навчання і формування професійних компетентностей, і фактично перетворюється на інструмент контролю, що супроводжується переживанням страху помилки або публічного осуду. Як показують дослідження у галузі педагогіки вищої освіти та психології навчання, освітні практики, що базуються переважно на страху негативної оцінки, можуть підвищувати рівень тривожності студентів, знижувати їхню навчальну мотивацію та зумовлювати формування поверхневих стратегій (отримати мінімальні знання, лише для здачі іспиту чи заліку) навчання [53, 54].

У професійній освіті подібні педагогічні практики іноді описують терміном "*pedagogy of humiliation*" (*педагогіка приниження*). Цим поняттям позначають освітні ситуації, у яких викладач використовує публічне опитування, різкі критичні зауваження або демонстративне підкреслення помилок студента перед аудиторією як інструмент педагогічного впливу. Хоча прихильники таких підходів іноді обґрунтовують їх необхідністю підтримання навчальної дисципліни або підвищення вимог до студентів, сучасні дослідження у сфері ветеринарної та медичної освіти показують, що подібні практики можуть мати негативні наслідки для навчального середовища. Зокрема, вони здатні посилювати відчуття психологічної небезпеки у студентів, знижувати їхню готовність активно брати участь у навчальному процесі та формувати «уникаючу» поведінку, коли студенти не намагаються продемонструвати незнання, а лише прагнуть уникнути публічної критики [55]. У таких умовах студент, намагаючись запобігти публічному приниженню, може обмежуватися формальною відповіддю на кшталт «я не знаю», фактично припиняючи подальшу інтелектуальну взаємодію під час заняття. У довгостроковій перспективі це може перешкоджати розвитку відкритої академічної дискусії та формуванню

атмосфери довіри, яка є необхідною умовою ефективного навчання у клінічно орієнтованих спеціальностях.

Подолання цієї проблеми потребує переосмислення ролі практичного заняття у системі ветеринарної освіти. Навіть у випадках, коли відсутня можливість організувати повноцінну практичну роботу з біологічними матеріалами, лабораторним обладнанням або клінічними пацієнтами, практичне заняття може бути організоване як активна інтелектуальна робота студентів. Ефективною альтернативою фронтальному опитуванню є використання ситуаційних завдань, клінічних кейсів, проблемно-орієнтованих завдань, аналізу діагностичних алгоритмів або колективного обговорення професійних ситуацій. Додатковою ефективною формою роботи є виконання студентами творчих завдань у малих підгрупах із використанням сучасних інформаційних ресурсів, що дозволяє перетворити практичне заняття на активний процес спільного пошуку та аналізу професійних рішень.

Такий підхід дозволяє залучити до роботи більшість студентів групи, сприяє розвитку аналітичного мислення та формує навички професійного обговорення клінічних проблем. Важливо також поступово відмовлятися від педагогічних моделей, що сформувалися у попередніх освітніх традиціях і базувалися переважно на контролюючій функції викладача. Сучасна ветеринарна освіта потребує переходу до навчального середовища, у якому практичне заняття є простором для активного навчання, професійного діалогу та формування клінічного мислення, а не ситуацією психологічного випробування для студентів.

**Авторитарні педагогічні практики як фактор академічного стресу у студентів.** Одним із факторів формування академічного стресу у студентів, який рідко прямо обговорюється у науковій літературі, але добре відомий у практиці вищої освіти, є використання окремими викладачами *авторитарних або диктаторських педагогічних практик*. Такі практики можуть проявлятися у грубому або зневажливому ставленні до студентів, підвищеному тоні під час спілкування, постійному підкресленні помилок або недоліків, а також у висуванні непропорційно жорстких вимог до відпрацювання занять або виконання навчальних завдань.

У подібних ситуаціях взаємодія між викладачем і студентом набуває прояву *психологічно напружених владних відносин*,

у яких студент часто опиняється у вразливому становищі. Для частини студентів контакти з такими викладачами супроводжуються вираженим емоційним напруженням, тривожністю та страхом допустити навіть незначну помилку. Непередбачуваність реакції викладача, різкі зауваження або публічна критика можуть формувати у студентів відчуття постійної психологічної загрози. Така практика запускає механізм хронічного стресу, за якого когнітивні ресурси мозку спрямовуються не на засвоєння складного матеріалу, а на мобілізацію захисних психологічних фільтрів та стратегій виживання. У результаті навчальна взаємодія починає асоціюватися не з процесом пізнання та професійного розвитку, а з необхідністю уникати можливих конфліктних ситуацій або принизливих зауважень.

Наукові дослідження у галузі освітньої психології засвідчують деструктивність такого формату комунікації для академічного середовища. Зокрема, авторитарні методи викладання корелюють зі зростанням тривожності, деградацією внутрішньої мотивації та формуванням стратегій уникнення у студентів [56, 57]. У таких умовах студенти можуть уникати активної участі у заняттях, утримуватися від запитань або дискусій, що, у свою чергу, знижує ефективність навчального процесу.

Подібні педагогічні моделі зберігаються як інерційні елементи освітньої культури, сформованої у попередні періоди розвитку системи вищої освіти, зокрема у радянській період, коли жорстка ієрархічна модель взаємодії між викладачем і студентом значною мірою вважалася нормою. У сучасних умовах така модель дедалі більше суперечить принципам студент-центрованого навчання, які передбачають взаємну повагу, академічну добросовісність та партнерський прояв освітньої взаємодії.

Подолання цієї проблеми потребує системних організаційних і педагогічних змін. Насамперед важливо забезпечити ефективні механізми зворотного зв'язку між студентами та адміністрацією факультету або університету, зокрема через регулярні анонімні опитування студентів щодо якості викладання та психологічного клімату на кафедрах. Результати таких опитувань мають аналізуватися деканатами та керівниками кафедр із метою своєчасного реагування на можливі проблемні ситуації.

Поряд із зазначеним, на наше переконання, важливо впроваджувати інститут студентського омбудсмена як незалежного

посередника у вирішенні етичних конфліктів. Водночас, доцільним є посилення ролі академічного менеджменту у формуванні культури професійної педагогічної взаємодії, що передбачає повагу до гідності студентів та дотримання етичних стандартів викладання. У цьому контексті важливими можуть бути регулярні педагогічні тренінги для викладачів, спрямовані на розвиток сучасних методів навчання, комунікаційних навичок та управління навчальною аудиторією.

Важливим напрямом також є підвищення *обізнаності студентів щодо їхніх академічних прав*, включаючи право на повагу до гідності, об'єктивне оцінювання знань та безпечне психологічне освітнє середовище. Формування прозорих процедур подання та розгляду звернень студентів може сприяти зниженню рівня прихованих конфліктів та підвищенню довіри до адміністрації навчального закладу.

Отже, подолання авторитарних педагогічних практик є важливим елементом формування сучасного освітнього середовища у ветеринарній освіті. Створення атмосфери взаємної поваги та професійного діалогу між викладачами і студентами може суттєво зменшити рівень академічного стресу та підвищити ефективність професійної підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

**Організація регулярних обговорень клінічних випадків як елементу клінічної підготовки студентів.** З огляду на фактичну відсутність такої практики в Україні, перспективним напрямом удосконалення практичної підготовки студентів ветеринарної медицини вважаємо впровадження системи регулярних обговорень клінічних випадків. У міжнародній практиці ветеринарної та медичної освіти подібні навчальні заходи широко застосовують у форматі *clinical rounds* або *case discussions* і розглядають як ефективний інструмент формування клінічного мислення майбутніх фахівців.

Сутність такого підходу полягає у регулярному колективному аналізі клінічних випадків за участю викладачів і студентів різних курсів. Під час таких обговорень розглядають реальні або документовані клінічні ситуації, що включають анамнез, результати клінічного обстеження, лабораторних досліджень, методи діагностики та можливі підходи до лікування.

Особливістю цього формату навчання є *міждисциплінарне обговорення*, що дозволяє поєднати знання з різних галузей ветеринарної медицини. Наприклад, аналіз одного

клінічного випадку може включати участь фахівців з лікування внутрішніх хвороб тварин, хірургії, інфекційних та паразитарних захворювань, фармакології, патофізіології або клінічної лабораторної діагностики. Такий підхід сприятиме формуванню системного розуміння патологічних процесів та принципів лікування.

Важливою педагогічною особливістю таких занять є *залучення студентів різних курсів навчання*. Для студентів старших курсів це створює можливість поглибленого аналізу клінічних проблем та розвитку навичок клінічного мислення. Для студентів молодших курсів участь у таких обговореннях дозволяє краще усвідомити практичне значення фундаментальних дисциплін та сформуванню мотивацію до їх вивчення.

Організація регулярних обговорень клінічних випадків може здійснюватися у формі щотижневих неформальних зустрічей. Під час таких засідань студенти або викладачі можуть представляти клінічні випадки, після чого проводиться колективне обговорення діагностичних підходів, диференціальної діагностики та можливих варіантів лікування.

Запровадження подібної практики має низку важливих педагогічних переваг. По-перше, воно сприяє *інтеграції теоретичних знань та клінічного досвіду*, що є одним із ключових завдань ветеринарної освіти. По-друге, такий формат навчання розвиває аналітичне мислення та навички клінічного аналізу. По-третє, участь у клінічних обговореннях формує у студентів професійну культуру колективного аналізу клінічних проблем.

Крім того, регулярні обговорення клінічних випадків можуть позитивно впливати на навчальну мотивацію студентів, оскільки дозволяють їм бачити практичне застосування теоретичних знань та відчувати свою залученість до реальної клінічної практики. У цьому контексті така форма навчання може також сприяти зниженню академічного стресу, оскільки допомагає студентам сформуванню більш цілісного розуміння майбутньої професійної діяльності.

Подібний формат навчання широко використовують у провідних медичних і ветеринарних навчальних закладах світу у вигляді так званих "Grand Rounds" або "Clinical Grand Rounds". Такі заходи являють собою регулярні клінічні обговорення, під час яких викладачі, практикуючі лікарі та студенти спільно аналізують складні або показові клінічні випадки. Основною метою таких

обговорень є розвиток клінічного мислення, удосконалення навичок діагностичного аналізу та інтеграція знань із різних галузей медицини. У багатьох університетах Grand Rounds розглядають як важливий елемент академічної культури клінічної освіти, що сприяє формуванню професійних навичок і компетентностей та підтримує високий рівень клінічної підготовки студентів і молодих фахівців.

З огляду на це, вважаємо доцільним впровадження на ветеринарних факультетах системи регулярних обговорень клінічних випадків як важливого елементу клінічної підготовки студентів та інтеграції фундаментальних і клінічних дисциплін.

**Удосконалення системи оцінювання знань.** Система оцінювання є важливим інструментом управління навчальним процесом, однак вона має бути організована у такий спосіб, щоб підтримувати навчальну мотивацію студентів, а не лише виконувати функцію контролю.

Ефективна система оцінювання має базуватися на чітких та прозорих критеріях, які зрозумілі студентам і однаково застосовуються різними викладачами. Важливим елементом є також надання конструктивного зворотного зв'язку щодо результатів навчання, що допомагає студентам краще розуміти власні помилки та способи їх виправлення. Доцільним є також поєднання різних форм оцінювання, включаючи тестові завдання, усні опитування, практичні демонстрації навичок та аналіз клінічних ситуацій. Такий підхід дозволяє більш об'єктивно оцінити рівень підготовки студентів і водночас сприяє розвитку їхніх професійних компетентностей.

**Підтримка адаптації студентів перших курсів.** Особливо важливим напрямом оптимізації навчального процесу є підтримка студентів на початкових етапах навчання. Перехід від шкільної системи освіти до університетського навчання часто супроводжується значними труднощами, пов'язаними з необхідністю самостійної організації навчальної діяльності.

Для полегшення цього процесу доцільним є впровадження адаптаційних програм, які можуть включати ознайомлення студентів з особливостями навчального процесу, основами академічної культури та ефективними методами самостійного навчання. Крім того, позитивний ефект може мати розвиток системи наставництва, коли старші студенти або викладачі допомагають першокурсникам адаптуватися до нових умов навчання.

**Формування партнерських відносин між викладачами та студентами.** Важливим фактором ефективності навчального процесу є прояв взаємодії між викладачами та студентами. Сучасні педагогічні підходи у вищій освіті передбачають перехід від авторитарної моделі навчання до партнерської взаємодії, яка базується на взаємній повазі, академічній доброчесності та спільній відповідальності за результати навчання. Створення сприятливого освітнього середовища, у якому студенти можуть відкрито ставити запитання, обговорювати складні питання та отримувати підтримку від викладачів, сприяє зниженню рівня академічного стресу та підвищує ефективність навчального процесу.

Отже, оптимізація навчального процесу у ветеринарній освіті має ґрунтуватися на комплексному підході, що включає раціоналізацію навчального матеріалу, удосконалення педагогічних методів, підвищення прозорості оцінювання та створення сприятливого освітнього середовища. Реалізація таких підходів може сприяти зменшенню академічного стресу студентів, підвищенню їхньої навчальної мотивації та покращенню якості професійної підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

### Висновки

1. Академічний стрес є поширеним явищем у системі вищої освіти і формується під впливом комплексу освітніх, організаційних та психологічних чинників. У професійній медичній і ветеринарній освіті його рівень часто є підвищеним через високу інтенсивність навчальних програм, значний обсяг навчальної інформації та необхідність одночасного формування теоретичних знань і практичних клінічних навичок.

2. Специфіка ветеринарної освіти зумовлює додаткові фактори академічного стресу, серед яких важливу роль відіграють великий обсяг фундаментальних біомедичних дисциплін, складність морфологічних і фізіологічних курсів на початкових етапах навчання, а також значне навантаження клінічних дисциплін на старших курсах.

3. Однією з ключових причин формування академічного стресу є інформаційне перевантаження студентів, яке виникає внаслідок накопичення великого обсягу навчального матеріалу без належної структуризації та визначення пріоритетності знань. За таких умов студенти часто змушені застосовувати поверхневі стратегії навчання, що негативно впливає на якість засвоєння навчального матеріалу.

4. Тривале академічне перевантаження може зумовлювати формування феномену набутої безпомічності, який проявляється у зниженні навчальної мотивації, втраті впевненості у власних можливостях та формуванні негативного ставлення до навчального процесу. Особливо вразливою групою є студенти перших курсів, які проходять етап адаптації до нових умов навчання.

5. Надмірний рівень академічного стресу негативно впливає на когнітивні процеси, емоційний стан і навчальну діяльність студентів, що може призводити до зниження академічної успішності, розвитку емоційного виснаження та формування симптомів навчального вигорання.

6. Оптимізація навчального процесу у ветеринарній освіті має ґрунтуватися на комплексному підході, який передбачає раціоналізацію обсягу навчального матеріалу, виділення базових професійно значущих знань, удосконалення педагогічних методів викладання фундаментальних дисциплін та забезпечення більш тісної інтеграції теоретичної і клінічної підготовки студентів.

7. Важливим напрямом модернізації ветеринарної освіти є удосконалення системи оцінювання знань, що має базуватися на прозорих і зрозумілих критеріях, а також передбачати конструктивний зворотний зв'язок із студентами з метою підтримки їхньої навчальної мотивації.

8. Перспективним елементом удосконалення клінічної підготовки студентів є впровадження системи регулярних обговорень клінічних випадків за участю викладачів і студентів різних курсів, що відповідає міжнародній практиці *Clinical Case Discussions* або *Clinical Rounds*. Такий формат навчання сприяє інтеграції фундаментальних і клінічних дисциплін, розвитку клінічного мислення та підвищенню ефективності професійної підготовки майбутніх лікарів ветеринарної медицини.

#### **Перспективи подальших досліджень.**

Подальші дослідження доцільно спрямувати на емпіричну оцінку рівня академічного стресу у студентів ветеринарної медицини на різних етапах навчання, а також на вивчення впливу окремих елементів організації освітнього процесу на формування навчальної мотивації та академічної успішності. Особливий інтерес становить аналіз ефективності педагогічних інновацій, спрямованих на оптимізацію навчального навантаження, інтеграцію фундаментальних і клінічних дисциплін та впровадження регулярних обговорень клінічних випадків як елементу сучасної клінічної підготовки студентів ветеринарної медицини.

#### **REFERENCES**

1. Lazarus, R.S., Folkman, S. (1984). Stress, appraisal, and coping. New York: Springer Publishing Company, 445 p.
2. Misra, R., McKean, M. (2000). College students' academic stress and its relation to their anxiety, time management, and leisure satisfaction. *American Journal of Health Studies*, Vol. 16 (1), pp. 41–51.
3. Hafen, M., Ratcliffe, G., Rush, B. (2008). Stress and depression among veterinary medical students. *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 35 (1), pp. 60–66.
4. Sweller, J. (1988). Cognitive load during problem solving: Effects on learning. *Cognitive Science*. Vol. 12 (2), pp. 257–285.
5. Seligman, M.E.P. (1975). Helplessness: On depression, development, and death. San Francisco: W.H. Freeman, 250 p.
6. Williams, S.M., Arnold, P.K. (2016). Academic stress and wellbeing in veterinary students. *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 43 (2), pp. 1–8.
7. Bedewy, D., Gabriel, A. (2015). Examining perceptions of academic stress and its sources among university students: The Perception of Academic Stress Scale. *Health Psychology Open*. Vol. 2 (2), pp. 1–9.
8. Dyrbye, L.N., Thomas, M.R., Shanafelt, T.D. (2006). Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U.S. and Canadian medical students. *Academic Medicine*. Vol. 81 (4), pp. 354–373.
9. Yerkes, R.M., Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, Vol. 18, pp. 459–482.
10. Wilks, S.E. (2008). Resilience amid academic stress: The moderating impact of social support among social work students. *Advances in Social Work*. Vol. 9 (2), pp. 106–125.
11. Lazarus, R.S. (1966). Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill, 466 p.
12. Ross, S.E., Niebling, B.C., Heckert, T.M. (1999). Sources of stress among college students. *College Student Journal*, Vol. 33 (2), pp. 312–317.
13. Beiter, R., Nash, R., McCrady, M. (2015). The prevalence and correlates of depression, anxiety, and stress in a sample of college students. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 173, pp. 90–96.
14. Folkman, S. (2013). Stress: Appraisal and coping. In: *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. New York: Springer, pp. 1913–1915.
15. Paas, F., Renkl, A., Sweller, J. (2003). Cognitive load theory and instructional design: Recent developments. *Educational Psychologist*. Vol. 38 (1), pp. 1–4.
16. Zeidner, M. (1998). Test anxiety: The state of the art. New York: Plenum Press, 440 p.
17. McEwen, B.S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, Vol. 338 (3), pp. 171–179.
18. Kember, D. (2004). Interpreting student workload and the factors which shape students'

perceptions of their workload. *Studies in Higher Education*. Vol. 29 (2), pp. 165–184.

19. Macan, T.H., Shahani, C., Dipboye, R.L., Phillips, A.P. (1990). College students' time management: Correlations with academic performance and stress. *Journal of Educational Psychology*, Vol. 82 (4), pp. 760–768.

20. Struthers, C.W., Perry, R.P., Menec, V.H. (2000). An examination of the relationship among academic stress, coping, motivation, and performance in college. *Research in Higher Education*. Vol. 41 (5), pp. 581–592.

21. Credé, M., Niehorster, S. (2012). Adjustment to college as measured by the Student Adaptation to College Questionnaire: A quantitative review. *Educational Psychology Review*. Vol. 24, pp. 133–165.

22. Dyrbye, L.N., Thomas, M.R., Shanafelt, T.D. (2005). Medical student distress: Causes, consequences, and proposed solutions. *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 80 (12), pp. 1613–1622.

23. Slavin, S.J., Schindler, D.L., Chibnall, J.T. (2014). Medical student mental health: Culture, environment, and the need for change. *Academic Medicine*. Vol. 89 (4), pp. 573–577.

24. Rotenstein, L.S., Ramos, M.A., Torre, M. (2016). Prevalence of depression, depressive symptoms, and suicidal ideation among medical students. *JAMA*, Vol. 316 (21), pp. 2214–2236.

25. Hafen, M., Ratcliffe, G., Rush, B. (2008). Stress and depression among veterinary medical students. *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 35 (1), pp. 60–66.

26. Cake, M.A., Bell, M.A., Williams, J.C., Brown, F.J. (2016). Which veterinary curriculum components contribute to student wellbeing? *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 43 (4), pp. 1–8.

27. Mossop, L., Dennick, R., Hammond, R., Robb, I. (2013). Analysing the hidden curriculum: Use of a cultural web. *Medical Education*. Vol. 47 (2), pp. 134–143.

28. Coles, C.R. (1985). Differences between conventional and problem-based curricula in their students' approaches to studying. *Medical Education*. Vol. 19, pp. 308–309.

29. Heath, T.J. (2007). Longitudinal study of veterinary students and veterinarians: The first 20 years. *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 34 (1), pp. 1–5.

30. Harden, R.M. (2006). Trends and the future of postgraduate medical education. *Emergency Medicine Journal*, Vol. 23, pp. 798–802.

31. Kirschner, P.A., Sweller, J., Clark, R.E. (2006). Why minimal guidance during instruction does not work. *Educational Psychologist*. Vol. 41 (2), pp. 75–86.

32. Mayer, R.E. (2010). Applying the science of learning to medical education. *Medical Education*. Vol. 44 (6), pp. 543–549.

33. Stallman, H.M. (2010). Psychological distress in university students: A comparison with general population data. *Australian Psychologist*. Vol. 45 (4), pp. 249–257.

34. Harden, R.M., Laidlaw, J.M. (2017). *Essential skills for a medical teacher*. Edinburgh: Elsevier, 308 p.

35. Young, J.Q., Van, Merrienboer J., Durning, S., Ten, Cate O. (2014). Cognitive load theory: Implications for medical education. *Medical Teacher*. Vol. 36 (5), pp. 371–384.

36. Bergman, E.M., Prince, K.J., Drukker, J., van der, Vleuten C.P., Scherpbier, A.J. (2008). How much anatomy is enough? *Anatomical Sciences Education*. Vol. 1 (4), pp. 184–188.

37. McManus, I.C., Richards, P., Winder, B.C. (1999). Intercalated degrees, learning styles, and career preferences: Prospective longitudinal study of UK medical students. *BMJ*, Vol. 319, pp. 542–546.

38. O'Neill, P.A., Morris, J., Baxter, C. (2000). Evaluation of an integrated curriculum using problem-based learning in a veterinary programme. *Journal of Veterinary Medical Education*, Vol. 27 (3), pp. 100–104.

39. Kember D., Leung D. Y. (2000). Development of a questionnaire to measure the level of reflective thinking. *Assessment & Evaluation in Higher Education*. Vol. 25 (4), pp. 381–395.

40. Boud, D., Falchikov, N. (2007). *Rethinking assessment in higher education: Learning for the longer term*. London: Routledge, 254 p.

41. Seligman M. E. P. *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: W.H. Freeman, 1975. 250 p.

42. Peterson, C., Maier, S.F., Seligman, M.E.P. (1993). *Learned helplessness: A theory for the age of personal control*. New York: Oxford University Press, 321 p.

43. Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P., Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 87 (1), pp. 49–74.

44. Ryan, R.M., Deci, E.L. (2000). Intrinsic and extrinsic motivations: Classic definitions and new directions. *Contemporary Educational Psychology*. Vol. 25 (1), pp. 54–67.

45. Biggs, J.B., Tang, C. (2011). *Teaching for quality learning at university*. 4th ed. Maidenhead: McGraw-Hill Education, 389 p.

46. Credé, M., Niehorster, S. (2012). Adjustment to college as measured by the Student Adaptation to College Questionnaire: A quantitative review. *Educational Psychology Review*. Vol. 24, pp. 133–165.

47. Pascoe, M.C., Hetrick, S.E., Parker, A.G. (2020). The impact of stress on students in secondary school and higher education. *International Journal of Adolescence and Youth*. Vol. 25 (1), pp. 104–112.

48. LePine, J.A., Podsakoff, N.P., LePine, M.A. (2005). A meta-analytic test of the challenge stressor–hindrance stressor framework. *Journal of Applied Psychology*, Vol. 90 (5), pp. 883–889.

49. Vogel, S., Schwabe, L. (2016). Learning and memory under stress: Implications for the classroom. *NPJ Science of Learning*, Vol. 1, 16011 p.

50. Dyrbye, L.N., Thomas, M.R., Shanafelt, T.D. (2006). Systematic review of depression, anxiety,

and other indicators of psychological distress among medical students. *Academic Medicine*. Vol. 81 (4), pp. 354–373.

51. Maslach, C., Leiter, M.P. (2016). Understanding the burnout experience: Recent research and its implications for psychiatry. *World Psychiatry*. Vol. 15 (2), pp. 103–111.

52. Entwistle, N., Ramsden, P. (1983). *Understanding student learning*. London: Croom Helm, 271 p.

53. Biggs, J., Tang, C. (2011). *Teaching for quality learning at university*. 4th ed. Maidenhead: McGraw-Hill Education, 389 p.

54. Ryan, R.M., Deci, E.L. (2000). Intrinsic and extrinsic motivations: Classic definitions and new directions. *Contemporary Educational Psychology*. Vol. 25 (1), pp. 54–67.

55. Lempp, H., Seale, C. (2004). The hidden curriculum in undergraduate medical education: Qualitative study of medical students' perceptions of teaching. *BMJ*, Vol. 329, pp. 770–773.

56. Ryan, R.M., Deci, E.L. (2000). Intrinsic and extrinsic motivations: Classic definitions and new directions. *Contemporary Educational Psychology*. Vol. 25 (1), pp. 54–67.

57. Reeve, J. (2012). Autonomy-supportive teaching: What it is, how to do it. *Educational Psychology Review*. Vol. 24, pp. 159–175.

#### **Academic stress in veterinary education: causes, consequences and ways to optimize the educational process**

**Koziy V., Melnyk L., Pasichnyk N., Poroshynska O., Shmaun S., Lukianenko K.**

Academic stress is an important factor influencing students' learning performance and the overall quality of professional training. In veterinary education, this issue is particularly relevant due to the high intensity of academic programs, the substantial volume of both fundamental and clinical disciplines,

and the need to simultaneously develop theoretical knowledge and practical professional skills. The aim of this study was to analyze the main causes of academic stress among veterinary students, assess its impact on learning motivation and academic performance, and identify possible ways to optimize the educational process.

The article summarizes current scientific evidence regarding the psychological and pedagogical mechanisms underlying academic stress and examines specific factors characteristic of veterinary education. These include excessive informational workload, the complexity of fundamental biomedical disciplines, features of practical training, and approaches to knowledge assessment. Particular attention is given to the effects of excessive academic workload on the development of learned helplessness, decreased learning motivation, and emotional exhaustion among students.

The discussion also addresses pedagogical factors that may intensify academic stress, including control-oriented teaching approaches and authoritarian styles of interaction between instructors and students. In response to these challenges, several strategies aimed at improving the educational environment are proposed. These include rationalization of the academic workload, the broader use of active learning methods, the introduction of regular clinical case discussions involving students from different years of study, and the development of a partnership-based model of interaction between teachers and students.

Implementation of these approaches may contribute to reducing academic stress, enhancing students' motivation for learning, and improving the overall quality of professional training of future veterinary physicians.

**Keywords:** academic stress, veterinary education, student workload, learning motivation, learned helplessness, educational environment, teaching methods.



Copyright: Козій В.І. 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:

Козій В.І.	<a href="https://orcid.org/0000-0003-1364-9047">https://orcid.org/0000-0003-1364-9047</a>
Мельник Л.М.	<a href="https://orcid.org/0000-0002-1299-5610">https://orcid.org/0000-0002-1299-5610</a>
Пасічник Н.С.	<a href="https://orcid.org/0009-0007-1694-9906">https://orcid.org/0009-0007-1694-9906</a>
Порошинська О.А.	<a href="https://orcid.org/0000-0001-9882-1963">https://orcid.org/0000-0001-9882-1963</a>
Шмаюн С.С.	<a href="https://orcid.org/0000-0001-6458-6336">https://orcid.org/0000-0001-6458-6336</a>
Лук'яненко К.Є.	<a href="https://orcid.org/0009-0003-9869-6375">https://orcid.org/0009-0003-9869-6375</a>

## ХІРУРГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 619:617.271:636.2

**Моніторинг поширеності ламінітів  
та патології ділянки білої лінії у корів  
в умовах університетської молочнотоварної ферми****Яремчук А.В.** , **Чемеровський В.О.** , **Рубленко М.В.** *Білоцерківський національний аграрний університет*

Яремчук А.В. E-mail: a.yaremchuk@ukr.net



Яремчук А.В., Чемеровський В.О., Рубленко М.В. Моніторинг поширеності ламінітів та патології ділянки білої лінії у корів в умовах університетської молочнотоварної ферми. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2026. № 1. С. 116–122.

Yaremchuk A., Chemerovsky V., Rublenko M. Monitoring the prevalence of laminitis and white line pathology in cows at a university dairy farm. *Nauk. visn. vet. med.*, 2026. № 1. PP. 116–122.

Рукопис отримано: 10.03.2026 р.

Прийнято: 24.03.2026 р.

Затверджено до друку: 19.05.2026 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2026-204-1-116-122

ISSN 2310-4902

Захворюваність на ортопедичну патологію в господарстві у 2023 р. характеризувалася істотною поширеністю у частини поголів'я корів різних форм деформацій ратиць (40,3 %). Домінуючою патологією виявилися пододерматити (13,1 %) та виразкові процеси (17,5 %). Причинами розвитку пододерматиту часто були механічні пошкодження. Різні нозологічні форми виявляли за первинної ортопедичної диспансеризації. Поширення виразкових процесів часто зумовлено наявністю хронічного подразнення ділянки пальців та міжпальцевої щілини через недостатнє дотримання санітарних умов, несвоєчасне видалення гноївки, незадовільний стан обор та високу вологість. За даними клінічних оглядів корів виразкові процеси в копитній ділянці характеризувались руйнуванням епітеліального покриву та розвитком місцевого гнійного запалення. Водночас поширеність ознак ламініту та ураження білої лінії були на рівні 4,4 %.

Результати диспансеризації за 2024 та 2025 рр. показали ефективність комплексу заходів, запроваджених на фермі. Зокрема, налагоджені систематична ортопедична обробка та лікування дозволили суттєво зменшити поширеність випадків деформацій до (21,7 %) та (22,4 %) відповідно. Істотно зменшилась і кількість випадків пододерматитів та виразкових процесів. Водночас викликають настороженість дані, які засвідчують вірогідний ріст патології ділянки білої лінії з 4,4 % у 2023 до 5,7 % у 2025 р. Потенційним фактором ризику розвитку патології білої лінії часто є проникнення стороннього предмету крізь копитний ріг, до основи шкіри під білою лінією, що може спричинити місцеву бактеріальну інфекцію.

Отримані результати підтверджують, що обґрунтована програма догляду за копитами, своєчасна обрізка, включаючи профілактичні заходи, має істотне значення у профілактиці захворювань копит, тому що дозволяє істотно зменшити відсоток вибракування тварин через ортопедичну патологію.

**Ключові слова:** ламініт, пододерматити, виразки м'якуша, патологія білої лінії, ортопедична патологія, ортопедична обробка.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Патологія ділянки пальців та кульгавість, що її супроводжує у молочних корів, поряд з маститом та зниженням фертильності, є однією з основних проблем у забезпеченні здоров'я стада. Больові відчуття та тривалий клінічний перебіг супроводжують більшість захворювань ратиць, що негативно впливає на добробут тварин, їх репродуктивну функцію та призводить до значних економічних втрат [1–3]. Останні, здебільшого, зумовлені зниженням продукції молока, втратою маси тіла, передчасним вибракуванням корів і збільшенням додаткових витрат робочої сили [4, 5].

Відомо [6], що порушення опорно-рухового апарату є причиною близько 40 % усіх вибракувань корів на молочних фермах. Зокрема у молочної худоби уражуються переважно ратиці та навколишні тканини, що може мати як інфекційне, так і неінфекційне походження.

Інфекційно-запальні захворювання ратиць зазвичай пов'язані із пошкодженням шкіри пальців у міжпальцевому склепінні. Найчастіше реєструють пальцевий дерматит та міжпальцеву флегмону. Пальцевий дерматит, здебільшого, спричинений популяціями *Treponema spp.*, тимчасом міжпальцева флегмона зазвичай пов'язана з *Fusobacterium necrophorum*. Також часто виявляють в ураженнях ділянки пальців неспорутворювальні анаероби *Dichelobacter nodosus*, *Porphyromonas levii* та *Prevotella melaninogenica* [7, 8].

Найбільш поширеними серед неінфекційних захворювань ратиць є ураження білої лінії, виразки підошви та некроз кінчика пальця. Ураження ділянки білої лінії є другим за поширеністю після пододерматитів захворюванням ратиць, що уражує високопродуктивну молочну худобу. В деяких стадах патологія білої лінії може стати серйозною проблемою, і уражувати до 30 % поголів'я [9].

Біла лінія – це м'який білий ріг, який з'єднує стінковий ріг з основою шкіри. Вона пролягає між твердим рогом копитної стінки та більш гнучкою основою шкіри від м'якуша навколо абаксіального краю ратиці, а потім вздовж аксіальної стінки. Біла лінія забезпечує певну еластичність та рухливість усередині рогової капсули, а її структурними елементами є кінцеві рогові трубочки, вбудовані у міжтрубчастий ріг у внутрішній частині (поруч з рогом підошви), та рогових пластинок у зовнішній частині (поруч з рогом ратиці).

Міжтрубчастий ріг складається із зроговілих плоских клітин, зцементованих разом.

Обновлення рогу відбувається швидше в білій лінії, ніж в інших рогових структурах. Це зазвичай призводить до неповного зроговіння, особливо на аксіальному та абаксіальному закінченнях, і, отже, до зниження якості та твердості рогу, що робить структуру більш схильною до пошкоджень [10].

Основними чинниками, що зумовлюють виникнення патології ділянки білої лінії, нині вважають: ацидоз рубця та інші харчові дисбаланси високопродуктивних корів, що призводять до поганої якості копитцевого рогу; фізичні травми, що призводять до механічного пошкодження рогу ділянки білої лінії, 80 % випадків кульгавості трапляються на зовнішньому пальці, як більш навантаженому; зсувні сили вздовж білої лінії, через скручування рогу та повороти копитної кістки за деформацій ратиць та хронічного ламініту; гостре каміння та нерівні поверхні, які спричиняють фізичне травмування ділянки білої лінії. Якщо ураження ділянки білої лінії поширюється аж до живих тканин, може утворитися вогнище інфекції, що часто призводить до абсцесів, якщо відтік заблоковано. Як варіант, може бути асептичне, менш виражене вогнище запалення, що зумовлює легку кульгавість. Переважна більшість випадків кульгавості по білій лінії трапляються через ураження зовнішнього пальця задніх тазових кінцівок, здебільшого на м'якуші та зовнішньому боці ратиці, що відображає підвищений вплив фізичних сил на цю ділянку. Будь-яке порушення листочкового шару, зокрема за асептичних пододерматитів чи хронічних ламінітів призводить до формування деформацій копитного рогу. Питання ламінітів у високопродуктивних корів широко вивчалось [11–14], однак даних щодо взаємозв'язку їх та патології білої лінії немає.

Іншими часто згадуваними зумовлюючими факторами, що супроводжують патологію ділянки білої лінії є: деформації ратиць; зменшення товщини м'якуша, захворювання, пов'язані з жировою дистрофією печінки, мастит та ендометрит; харчування, отелення, сезон, вік, темпи росту, генетика [10]. Дефіцит поживних речовин, зокрема мікроелементів та вітаміну біотину, також тісно пов'язаний з розвитком ортопедичної патології [11]. Отже, проведення комплексної оцінки згаданих показників та їх взаємозв'язок за розвитку патології білої лінії нині є особливо актуальними.

**Мета дослідження** – моніторинг ламінітів та поширення патології ділянки білої лінії у корів в умовах університетської молочно-товарної ферми.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проводили відповідно до принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей (Official Journal of the European Union L276/33, 2010), а також згідно із законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 28.03.2006 р., № 27, ст. 230 та Наказом МОН № 416/20729 від 16 березня 2012 р. «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах».

Досліджуване стадо корів утримують в умовах молочнотоварної ферми Білоцерківського НАУ. Приміщення ферми реконструйовано відповідно до принципів сучасних технологій для безприв'язного утримання на 140 гол. молочних корів. Ферма благополучна щодо інфекційних хвороб, а поширеність патології кінцівок з ознаками гнійно-некротичних уражень в останні 3 роки не перевищує 7–8%. Планово, щороку восени і навесні проводять ортопедичну диспансеризацію стада та необхідні лікувально-профілактичні заходи за виявлення патології. Поголів'я корів представлено тваринами української чорно-білої голштинізованої породи, вагою 450–500 кг, надій за останню лактацію 7800 кг, доїльний зал обладнано сучасним обладнанням за схемою «Паралель», вигульні майданчики бетонані, з накриттям біля кормових столів. Як підстилку на вигульних майданчиках та лежанках використовують солому, видалення гноївки механізоване.

Для проведення ортопедичних обробок та лікування тварин спеціально обладнано ізолятор та загони. В приміщенні встановлено станок для фіксації тварин із механічним приводом, розроблений співробітниками кафедри ветеринарної хірургії та анестезіології БНАУ (рис. 1).

Стандартний протокол ортопедичної обробки передбачає: механічну очистку ратиць від бруду, візуальну оцінку (до та після зрізання рогу підошви), корекцію довжини і форми ратиць ручним ортопедичним інструментом (ножі, копитні щипці) та електричних копитних фрез (рашпельного чи ріжучого типу). Виявлені за попереднього огляду чи під час ортопедичної обробки гнійно-некротичні ураження, після корекції форми копита лікували місцево.

Зібрані під час диспансеризації дані, щодо поширеності ортопедичної патології реєстрували в журналах реєстрації хворих тварин, по кожному клінічному випадку оформляли клінічний протокол та вносили в електронну

базу. Наявність такого електронного реєстру надає широкі можливості для аналізу поширеності патології та оцінки ефективності проведеної профілактичної та лікувальної роботи в певних часових проміжках. Зібрані цифрові клінічні дані оброблено статистично з використанням комп'ютерних програм.

**Результати дослідження та обговорення.** Впродовж останніх років співробітниками кафедри разом із студентами в умовах молочнотоварної ферми університету було впроваджено комплекс заходів, спрямованих на профілактику та лікування ортопедичної патології у поголів'я молочної великої рогатої худоби.

Паралельно із згаданим комплексом заходів по вдосконаленню ортопедичних процедур, було проведено системну реконструкцію ферми, зокрема змінено схему утримання на безприв'язну, впроваджено сучасну технологію годівлі та проведено селекційну роботу, орієнтовану на нарощування продуктивності та здоров'я поголів'я.



Рис. 1. Корекція ратиць в станку для ортопедичної обробки.

У процесі реконструкції для хворих корів обладнано ізолятор, розкол та встановлено спеціалізований станок для ортопедичної обробки власної оригінальної конструкції. Конструкція станка передбачає автоматичну фіксацію голови та механізм для надійної фіксації тварини підгрудними ременями. Станок обладнано лебідками для фіксації кінцівок. Це дозволяє істотно покращити якість та швидкість ортопедичної обробки, знизити ризик травматизму серед тварин і операторів. Оптимізація дає можливість збільшити частоту обробок та застосовувати сучасні інструменти для розчистки ратиць.

Паралельно з покращенням фіксації тварин поліпшено та оптимізовано методологію розчистки ратиць. Розчистка розділена на кілька етапів, зміст та виконання яких залежать від клінічного стану пацієнта. Впровадження регулярних ортопедичних обробок та реєстрація захворюваності дозволяє здійснювати моніторинг поширеності ортопедичної патології в широких часових проміжках та вчасно вживати заходи щодо її корекції. Нині, володіючи масивом даних, можемо оцінити результативність ортопедичних обробок за останні три роки.

Аналізуючи захворюваність тварин на ортопедичну патологію за 2023 р. (табл. 1), виявили істотну поширеність деформацій грудних – 14,9 % та тазових – 25,4 % кінцівок. На цей період корови мали обмежений моціон, недостатню кількість ортопедичних обробок. Також у них часто реєстрували хронічні ламініти, які асоціювалися з виразками. Значний відсоток виразкових процесів на тазових кінцівках – (14,9), та наявність тварин з клінічними ознаками ламініту 4,4 % (рихла підошва, розшарування ділянки білої лінії та подвійна підошва) на тазових кінцівках.

Рівень ортопедичної патології в перший місяць після отелення сягав критичного значення 16,3 %, що властиво для порушень умов утримання, антисанітарного стану та недостатньої лікувальної роботи.

За 2024 р. впроваджено ряд змін в системі утримання, годівлі та лікувальної роботи, що супроводжувалося поступовим зниженням зареєстрованих випадків деформацій на грудних і тазових кінцівках, що відбувалося навіть за умови нарощування поголів'я тварин та росту молочної продуктивності. Водночас, завдяки запровадженню коректної лікувальної роботи істотно зменшилася кількість виразкових та гнійно-запальних процесів. Однак, майже без змін у відсотковому

виразі залишаються показники ламініту та розшарування білої лінії.

2025 рік характеризувався подальшою оптимізацією годівлі й утримання та регулярними ортопедичними обробками. Така системна робота дозволила утримати стабільно невисокий рівень деформацій ратиць грудних і тазових кінцівок, що відбувалось на фоні збільшення поголів'я та його продуктивності. Незначне зростання відсотка ортопедичної патології після отелення відбувалось переважно за рахунок нетелей. Тому надалі потрібно посилювати роботу з тільними тваринами та ремонтним молодняком.

Отже, описані вище динамічні зміни показників поширеності ортопедичної патології супроводжувалися паралельною оптимізацією технології утримання та системною профілактичною і лікувальною роботою в господарстві в ці періоди. За останні роки все поголів'я тварин двічі на рік проходило ортопедичну диспансеризацію та профілактичну розчистку. Як по грудних, так і тазових кінцівках встановлено вірогідне зменшення тварин з деформаціями ратиць. Позитивна динаміка зазначеного показника є результатом комплексу заходів щодо покращення умов утримання та системної профілактичної і лікувальної роботи. Однак аналіз структури патології ділянки білої лінії відображає стійку тенденцію до росту показника. Зазначена обставина нерозривно пов'язана із зростаючою молочною продуктивністю. Регулярні ортопедичні обробки за останні три роки дозволили майже вдвічі знизити поширеність деформацій, зокрема гострокутих ратиць. Подібна тенденція спостерігається і з виразковими процесами – спад із 17,5 до 8,2 % за три роки. Кількість зареєстрованих пододерматитів зменшилася втричі з 13,1 до 4 %. Періодично реєстрували одиничні випадки проявів хвороби Монтеларо, за останній рік 1,5 %.

Патологія ділянки білої лінії є поширеною причиною кульгавості у високопродуктивних молочних корів, найчастіше уражуються латеральні пальці на тазових кінцівках. Біла лінія – це ділянка на підошовній частині ратиці, де ріг стінки зустрічається з підошовним рогом. У цій ділянці він слабший і тому більш схильний до пошкоджень, особливо від зсувних (бічних) впливів на ратицю. Тріщини та подальше пошкодження рогу в ділянці білої лінії полегшує проникнення гноївки, ґрунту та каміння в білу лінію та ослаблює її.

Таблиця 1 – Поширеність ламінітів та розшарування ділянки білої лінії

Рік	Кількість випадків ламініту та патології ділянки білої лінії	Відсоток від загального поголів'я	Молочна продуктивність, т/рік/голову	Вихід телят на 100 корів	Відсоток ортопедичної патології у корів після отелення (період 1 місяць)
2023	5	4,4	6,9	82	16,3
2024	6	4,3	7,6*	89*	12,1**
2025	8*	4,5	7,8**	90*	13,2*

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; решта  $p > 0,05$  порівняно із 2023 роком.

Таблиця 2 – Поширеність ортопедичної патології

Рік	Деформації	Тіломі/%	Виразки/%	Пододерматити/%	Ламініт (рихлий копитний ріг, розшарування біла лінія)/%	Подвійна підшва/%	Хвороба Монтеларо/%
2023	40,3	8,7	17,5	13,1	4,4	1,8	3,5
2024	21,7***	5*	7,2***	5***	4,3	2,9	2,2
2025	22,4***	7,3	8,2***	4***	5,7**	3,1*	1,5*

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ; решта  $p > 0,05$  порівняно із 2023 роком.

Зібрані статистичні дані за останні три роки засвідчують вірогідне зростання поширеності розшарувань ділянки білої лінії від 4,4 % в 2023 році до 5,7 % в 2025. Відповідно бачимо і стійке зростання поширеності випадків подвійної підшви, що характерно для хронічного перебігу ламінітів від 1,8 до 3,1 %. Паралельно прослідковується виражена кореляція зазначених показників з поступовим зростанням молочної продуктивності.

Кульгавість є основною причиною болю та значних економічних втрат у молочному скотарстві, дотепер програми моніторингу здоров'я стада рідко створювалися для нагляду та покращення здоров'я ратиць [9, 10], на відміну від здоров'я вимені та репродуктивних показників у корів. Проте поглиблений, всебічний аналіз даних є алгоритмом для всіх ланцюгів моніторингу здоров'я стада [7, 15].

Аналізуючи поширеність захворюваності за 2023 рік на ортопедичну патологію в господарстві, було виявлено, що в істотної частини поголів'я корів (40,3 %) діагностували деформації ратиць. Домінуючою патологією в ділянці пальців були пододерматити (13,1 %) та виразкові процеси (17,5 %). Причинами розвитку пододерматиту були механічні пошкодження. Різні нозологічні форми виявлялися за первинної ортопедичної диспансеризації. За травм та перфорації копит-

ного рогу інколи реєстрували ускладнення у формі гнійного пододерматиту (6,1 %). Причиною появи гнійних ускладнень у ділянці пальців є крихкість копитного рогу, постійне травмування та реінфікування. Поширення виразкових процесів часто зумовлено наявністю хронічного подразнення ділянки пальців та міжпальцевої щілини через недостатнє дотримання санітарних умов, несвоєчасне видалення гноївки, незадовільний стан обор та високу вологість. За даними клінічного огляду корів, виразкові процеси в копитній ділянці характеризувались руйнуванням епітеліального покриву та розвитком місцевого гнійного запалення [12, 16–18]. Водночас поширеність ознак ламініту та ураження білої лінії були на рівні 4,4 %.

Результати диспансеризації за 2024 та 2025 рр. показали ефективність впровадженого комплексу заходів на фермі. Зокрема, налагоджена систематична ортопедична обробка та лікування дозволили суттєво зменшити поширеність випадків деформацій – до 21,7 та 22,4 % відповідно. Істотно зменшилась і кількість випадків пододерматитів (5 і 4 %) та виразкових процесів (7,2 і 8,2 %) відповідно. Водночас викликають настороженість дані, які засвідчують вірогідний ріст патології ділянки білої лінії з 4,4 % у 2023 до 5,7 % у 2025 р.

Потенційні фактори ризику розвитку патології білої лінії включають:

- проникнення стороннього предмету крізь копитний ріг, до основи шкіри під білою лінією, що може спричинити місцеву бактеріальну інфекцію. Гній, який може утворитися в результаті цих інфекцій, може різко підвищити тиск у замкнутому просторі, спричиняючи сильну та зазвичай раптову кульгавість;
- кам'янисті та багністі умови під ногами, особливо під час вигулу худоби на оборах [14, 19, 20].

Отримані результати підтверджують, що обґрунтована програма догляду за копитами, своєчасна розчистка, включаючи профілактичні заходи, має значення у профілактиці захворювань копит, тому що дозволяє зменшити відсоток вибракування тварин через ортопедичну патологію.

**Висновок.** Впроваджено сучасний метод моніторингу ортопедичної патології у корів, а також ефективні алгоритми ортопедичної обробки та її аналіз. Досліджено динаміку поширеності ламінітів та їх взаємозв'язок з патологією ділянки білої лінії у корів в умовах молочнотоварної ферми за трирічний період. Впровадження запропонованої схеми моніторингу показало дієвість заходів та зменшення проявів деформацій, виразок і пододерматитів за одночасного зростання кількості випадків прояву уражень ділянки білої лінії на фоні зростаючої молочної продуктивності.

#### REFERENCES

1. Berry, S.L., Read, D.H., Walker, R.L., Famula, T.R. (2010). Clinical, histologic, and bacteriologic findings in dairy cows with digital dermatitis (footwarts) one month after topical treatment with lincomycin hydrochloride or oxytetracycline hydrochloride. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 237, pp. 555–560. DOI:10.2460/javma.237.5.555
2. Omontese, B.O., Bellet-Elias, R., Molinero, A., Catandi, G.D., Casagrande, R., Rodriguez, Z., Bisinotto, R.S., Cramer, G. (2020). Association between hoof lesions and fertility in lactating Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, 103, pp. 3401–3413. DOI:10.3168/jds.2019-17252
3. Charfeddine, N., P´erez-Cabal, M.A. (2017). Effect of claw disorders on milk production, fertility, and longevity, and their economic impact in Spanish Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 100, pp. 653–665. DOI:10.3168/jds.2016-11434.
4. Scholey, R.A., Evans, N.J., Blowey, R.W., Massey, J.P., Murray, R.D., Smith, R.F., Ollier, W.E., Carter, S.D. (2013). Identifying host pathogenic pathways in bovine digital dermatitis by RNA-Seq analysis. *The Veterinary Journal*, 197, pp. 699–706. DOI:10.1016/j.tvjl.2013.03.008
5. Thomas, H.J., Miguel-Pacheco, G., Bol-lard, N.J., Archer, S.C., Bell, N.J., Mason, C., Maxwell, O.J.R., Remnant, J.G., Sleeman, P., Whay, H.R., Huxley, J.N. (2015). Evaluation of treatments for claw horn lesions in dairy cows in a randomized controlled trial. *Journal of Dairy Science*, 98, pp. 4477–4486. DOI:10.3168/jds.2014-8982
6. Newsome, R.F., Green, M.J., Bell, N.J., Bol-lard, N.J., Mason, C.S., Whay, H.R., Huxley, J.N. (2017). A prospective cohort study of digital cushion and corium thickness. Part 2: Does thinning of the digital cushion and corium lead to lameness and claw horn disruption lesions? *Journal of Dairy Science*, 100, pp. 4759–4771. DOI:10.3168/jds.2016-12013
7. Evans, N.J., Murray, R.D., Carter, S.D. (2016). Bovine digital dermatitis: Current concepts from laboratory to farm. *The Veterinary Journal*, 211, pp. 3–13. DOI:10.1016/j.tvjl.2015.10.028.
8. Prohl, A., Schroedl, W., Rhode, H., Reinhold, P. (2015). Acute phase proteins as local biomarkers of respiratory infection in calves. *BMC Veterinary Research*, 11, 167 p. DOI:10.1186/s12917-015-0485-7
9. Kontturi, M., Junni, R., Kujala-Wirth, M., Malinen, E., Seuna, E., Pelkonen, S., Soveri, T., Simojoki, H. (2020). Acute phase response and clinical manifestation in outbreaks of interdigital phlegmon in dairy herds. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 68. DOI:10.1016/j.cimid.2019.101375
10. Orsel, K., Plummer, P., Shearer, J., de Buck, J., Carter, S.D., Guatteo, R., Barkema, H.W. (2017). Missing pieces of the puzzle to effectively control digital dermatitis. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65, pp. 186–198. DOI:10.1111/tbed.12729
11. Bicalho, R.C., Machado, V.S., Caixeta, L.S. (2009). Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. *Journal of Dairy Science*, 92, pp. 3175–3184. DOI:10.3168/jds.2008-1827
12. Roche, S.M., Renaud, D.L., Saraceni, J., Kelton, D.F., DeVries, T.J. (2024). Invited review: Prevalence, risk factors, treatment, and barriers to best practice adoption for lameness and injuries in dairy cattle: A narrative review. *Journal of Dairy Science*, 107 (6), pp. 3347–3366. DOI:10.3168/jds.2023-23870
13. Thomsen, P.T., Shearer, J.K., Houe, H. (2023). Prevalence of lameness in dairy cows: A literature review. *The Veterinary Journal*, 295. DOI:10.1016/j.tvjl.2023.105975
14. Welfare Quality. (2024). Assessment protocol for dairy cows. Available at: <https://www.welfarequalitynetwork.net/media/1319/dairy-cattleprotocol>.
15. Omontese, B.O., Bellet-Elias, R., Molinero, A., Catandi, G.D., Casagrande, R., Rodriguez, Z., Bisinotto, R.S., Cramer, G. (2020). Association between hoof lesions and fertility in lactating Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, 103, pp. 3401–3413. DOI:10.3168/jds.2019-17252
16. Griffiths, B.E., Mahen, P.J., Hall, R., Kakatsidis, N., Britten, N., Long, K., Robinson, L., Tatham, H.,

Jenkin, R., Oikonomou, G. (2020). A prospective cohort study on the development of claw horn disruption lesions in dairy cattle; furthering our understanding of the role of the digital cushion. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 440 p. DOI:10.3389/fvets.2020.00440

17. Jukna, V., Meškinytė, E., Urbonavičius, G., Bilskis, R., Antanaitis, R., Kajokienė, L., Juozaitienė, V. (2024). Association of Lameness Prevalence and Severity in Early-Lactation Cows with Milk Traits, Metabolic Profile, and Dry Period. *Agriculture*, 14, 2030 p. DOI:10.3390/agriculture14112030

18. Laiju, M.P., John Martin, K.D., Syam, K.V., Anoop, S., Raji, K., Shibu, S. (2022). Alteration of claw dimensions in dairy cows affected with laminitis related sole lesions. *J. Vet. Anim. Sci.*, 53 (3), pp. 441–445 DOI:10.51966/jvas.2022.53.3.441-445

19. Garvey, M. (2022). Lameness in Dairy Cow Herds: Disease Aetiology, Prevention and Management. *Dairy*, 3, pp. 199–210. DOI:10.3390/dairy3010016

20. Sadiq, M.B., Ramanoon, S.Z., Shaik Mossadeq, W.M.M., Mansor, R., Syed-Hussain, S.S. (2021). Preventive Hoof Trimming and Animal-Based Welfare Measures Influence the Time to First Lameness Event and Hoof Lesion Prevalence in Dairy Cows. *Front. Vet. Sci.*, 8. DOI:10.3389/fvets.2021.631844

#### Monitoring the prevalence of laminitis and white line pathology in cows at a university dairy farm

Yaremchuk A., Chemerovsky V., Rublenko M.

The incidence of orthopedic pathology in the farm in 2023 was characterized by a significant prevalence of various forms of hoof deformities in part of the cow population (40,3 %). The dominant pathology was pododermatitis (13,1 %) and ulcerative processes (17,5 %). The causes of pododermatitis were often mechanical

injuries. Various nosological forms were detected during primary orthopedic dispensary examination. The spread of ulcerative processes is often due to the presence of chronic irritation of the toe area and interdigital gap due to insufficient compliance with sanitary conditions, untimely removal of manure, unsatisfactory condition of the stables and high humidity. According to clinical examinations of cows, ulcerative processes in the hoof area were characterized by destruction of the epithelial cover and the development of local purulent inflammation. At the same time, the prevalence of signs of laminitis and white line lesions was at the level of 4,4 %.

The results of the medical examination for 2024 and 2025 showed the effectiveness of the complex of measures implemented on the farm. In particular, the established systematic orthopedic treatment and treatment allowed to significantly reduce the prevalence of cases of deformities to (21,7 %) and (22,4 %), respectively. The number of cases of pododermatitis and ulcerative processes also decreased significantly. At the same time, the data indicating a probable increase in the pathology of the white line area from 4,4 % in 2023 to 5,7 % in 2025 are alarming. A potential risk factor for the development of white line pathology is often the penetration of a foreign object through the hoof horn to the base of the skin under the white line, which can cause a local bacterial infection.

The results obtained confirm that a well-founded hoof care program, timely trimming, including preventive measures, is of significant importance in the prevention of hoof diseases, as it allows to significantly reduce the percentage of animal culling due to orthopedic pathology.

**Keywords:** laminitis, pododermatitis, soft tissue ulcers, white line pathology, orthopedic pathology, orthopedic treatment.



Copyright: Яремчук А.В., Чемеровський В.О., Рубленко М.В. © 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:

Яремчук А.В.

Чемеровський В.О.

Рубленко М.В.

<https://orcid.org/0000-0001-6715-5099>

<https://orcid.org/0000-0001-5475-5642>

<https://orcid.org/0000-0001-9690-9531>

*Наукове видання*

**Науковий вісник ветеринарної медицини**

*Збірник наукових праць*

**Випуск 1 (204) 2026**

*Редактор О.О. Грушко*

*Комп'ютерне верстання: В.С. Мельник*

Зареєстрований у сфері друкованих медіа  
(ідентифікатор R30-03972, затверджено рішенням Національної ради України  
з питань телебачення і радіомовлення №1425 від 25.04.2024 р.).

Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Ум. др. арк. 14,3. Наклад 300.

Підписано до друку 19.05.2026 р.

Видавець і виготовлювач:

Білоцерківський національний аграрний університет,  
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01,  
e-mail: [redakciaviddil@ukr.net](mailto:redakciaviddil@ukr.net)

Свідоцтво внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру  
видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції

№ 3984 ДК від 17.02.2011 р.