

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Державний біотехнологічний університет

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ:
РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ – 2025**

Збірник тез
Міжнародної науково-практичної конференції
(присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича)
(електронне видання)

15 травня 2025 року



Харків
ДБТУ
2025

довжина шлунку у 1-річних хамелеонів перевищувала показник новонароджених у 5,1 рази, а ширина – в 11,0 разів.

Висновки. За результатами дослідження встановлено, що розташування стравоходу і шлунку і їх макроскопічна будова в єменського хамелеону відповідала їх загальним закономірностям будови в ящірок. Шлунок має циліндричну форму, що без різкої межі переходить у дванадцятипалу кишку. У стравоході слизова оболонка утворює кілька товстих поздовжніх складок, у шлунку – кілька товстих складок, що мають різний напрям. З віком, порівняно з показниками маси лінійні показники шлунку збільшувались у значно меншій мірі. Структурна організація стравоходу і шлунку єменських хамелеонів демонструє функціональну спеціалізацію, яка забезпечує ефективність перетравлення їжі на різних етапах розвитку тварини.

Бібліографічний список:

1. Engelke E. et al. (2020). Gross anatomy, histology and blood vessel topography of the alimentary canal of the Inland Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *PLoS One*, 15(6). e0234736.
2. Herrel A. et al. (2014). The scaling of tongue projection in the veiled chameleon, *Chamaeleo calyptratus*. *Zoology (Jena)*, 117(4), 227-236.
3. Latney L.V. (2023). Updates for reptile pediatric medicine. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, S1094-9194(23)00079-8.
4. Melero A. et al. (2020). Ultrasonographic appearance of the coelomic cavity organs in healthy veiled chameleons (*Chamaeleo calyptratus*) and panther chameleons (*Furcifer pardalis*). *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 61(1), 58-66.
5. Modica B.P. et al. (2024). Insectivore nutrition – a review of current knowledge. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 27(1), 47-69.
6. Parsons T.S. et al. (1977). Internal relief of the digestive tract (pp. 159–223). In C. Gans and T.S. Parsons, Eds., *Biology of the Reptilia*. Vol. 6. Morphology E. New York: Academic Press.
7. Tang G.S. et al. (2020). Captivity influences gut microbiota in crocodile lizards (*Shinisaurus crocodilurus*). *Frontiers in Microbiology*, 11, 550.

УДК 577.2:636.5:612.176

СИГНАЛЬНИЙ ШЛЯХ mTOR ТА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС У ПТИЦІ

Цехмістренко С.І., доктор сільськогосподарських наук, професор, Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
ORCID: orcid.org/0000-0002-7813-6798

Бітюцький В.С., доктор сільськогосподарських наук, професор, Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
ORCID: orcid.org/0000-0002-2699-3974

Цехмістренко О.С., доктор сільськогосподарських наук, професор, Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
ORCID: orcid.org / 0000-0003-0509-4627

Сигнальний шлях mTOR є критичним регулятором клітинного метаболізму, який координує енергетичний баланс, анаболізм і відповідь на стресові чинники. Його функціонування тісно пов'язане із забезпеченням клітин необхідними ресурсами, а також з адаптацією до змін у навколишньому середовищі. Взаємодія між mTOR та аутофагією є ключовою для виживання клітин у стресових умовах, оскільки вона визначає пріоритетність ресурсного забезпечення: у сприятливих умовах mTORC1 активує синтетичні процеси, тоді як під час стресу його інактивація призводить до посилення аутофагії, сприяючи деградації пошкоджених органел та ресинтезу важливих макромолекул.

Екологічні чинники, такі як температурні коливання, дефіцит поживних речовин, окисдаивне навантаження, наявність мікотоксинів у кормах, відіграють вагому роль у регуляції шляху mTOR. Тепловий стрес, який є однією з головних проблем у промисловому птахівництві, спричиняє інтенсивне продукування активних форм кисню (ROS), що може призводити до окисдаивного пошкодження макромолекул. Підвищена експресія АМФ-активованої протеїнкінази (AMPK) у відповідь на такі умови призводить до пригнічення mTORC1, активації аутофагії та збереження енергетичних ресурсів клітин [3, 10]. Водночас, тривале перебування у стресових умовах може спричинити порушення рівноваги між аутофагією та анаболічними процесами, що негативно позначається на продуктивності птиці.

Харчові фактори також значно впливають на баланс між mTOR та аутофагією. Відомо, що амінокислоти, зокрема лейцин та метіонін, є сильними активаторами mTORC1, сприяючи анаболічним процесам і гальмуванню катаболічних шляхів. Однак, обмеження білкового забезпечення або наявність антинутрієнтів може спричинити метаболічний стрес, що веде до активації AMPK та посилення аутофагії.

Гормональні чинники є додатковим рівнем регуляції mTOR та аутофагії у птиці. Глюкокортикоїди, що вивільняються у відповідь на хронічний стрес, можуть спричинити двоякі ефекти: у короткостроковій перспективі вони сприяють виживанню клітини, активуючи аутофагію, проте їх тривале підвищення може призводити до порушення метаболічного балансу, зниження ефективності засвоєння корму та послаблення імунної відповіді.

У стресових умовах баланс між анаболізмом та катаболізмом зміщується, що може негативно впливати на фізіологічний стан організму, зокрема спричинити порушення енергетичного гомеостазу, розвиток запальних реакцій і підвищення чутливості до патогенів [2]. Поліфеноли та флавоноїди, зокрема кверцетин та ресвератрол, які є вторинними метаболітами рослин, відіграють ключову роль у підтримці клітинного гомеостазу через модуляцію окисдаивного стресу, регуляцію запальних процесів та контроль за метаболічними шляхами, включаючи PI3K/AKT/mTOR, AMPK та Nrf2 [4, 9].

Сучасні дослідження демонструють, що поліфеноли можуть ефективно змінювати активність mTOR, сприяючи клітинній адаптації до несприятливих умов. Вони взаємодіють з AMPK – ключовим енергетичним сенсором клітини, що інгібує mTORC1 та сприяє активації аутофагії. Зокрема, ресвератрол, що міститься у винограді, активує AMPK шляхом підвищення рівня NAD⁺ та активації SIRT1, що, своєю чергою, інгібує mTORC1. Подібний ефект демонструють епігалокатехін-3-галат (EGCG), кверцетин та куркумін, які впливають на фосфорилування білків TSC2 та Raptor – ключових регуляторів TOR-сигналіну.

Флавоноїди, зокрема рутин і антоціаніни, не лише інгібують mTORC1, а й мають здатність модулювати Nrf2-залежні антиоксидантні механізми [5, 6]. Доведено, що через активацію Nrf2 поліфеноли підвищують рівень експресії антиоксидантних ферментів, таких як супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT) та глутатіонпероксидаза (GPx), що знижує рівень окисного пошкодження білків, ліпідів та ДНК. Це критично важливо в умовах теплового стресу, гіпоксії та метаболічних розладів, коли надлишковий рівень активних форм кисню (ROS) спричиняє порушення клітинного гомеостазу.

Поліфеноли також відіграють важливу роль у контролі запальних процесів через регуляцію NF-κB-залежних механізмів. Кверцетин та EGCG здатні інгібувати NF-κB, що знижує рівень прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-6) та сприяє захисту клітин від запальних каскадів, які можуть активувати mTORC1 [1]. Зниження активності NF-κB також впливає на експресію молекул адгезії та інгібує запальні шляхи, що покращує загальний стан здоров'я птиці.

Крім безпосереднього впливу на метаболічні шляхи, поліфеноли можуть змінювати мікробіоту кишечника, що, у свою чергу, впливає на системний метаболізм і регуляцію mTOR. Було встановлено, що деякі поліфеноли здатні підвищувати популяцію пробіотичних бактерій, таких як *Lactobacillus*, *B. clausii* та *Bifidobacterium*, що сприяє покращенню здоров'я кишкового бар'єру та зменшенню системного запалення [7]. Дисбаланс у мікробіоті

може бути пов'язаний з активацією хронічного запалення та порушенням функціонування mTORC1, що особливо актуально в умовах інтенсивного вирощування тварин.

Отже, модуляція шляху mTOR за допомогою природних біоактивних сполук є перспективним напрямом у зоотехнії та ветеринарній науці. Поліфеноли та флавоноїди демонструють потужний вплив на клітинний метаболізм, сприяють адаптації до стресових факторів шляхом інгібування mTORC1, активації AMPK та стимуляції аутофагії. Їхній вплив на Nrf2-залежні антиоксидантні шляхи забезпечує зниження рівня окисного пошкодження та покращення енергетичного балансу клітини [8]. Крім того, поліфеноли можуть опосередковано впливати на кишковий мікробіом, що відкриває додаткові можливості для їх використання як нутрицевтиків у сільському господарстві.

Використання поліфенолів як кормових добавок у птахівництві та тваринництві може стати альтернативною стратегією для підвищення стійкості тварин до оксидативного стресу, запобігання метаболічним розладам і покращення продуктивності. Подальші дослідження, зокрема вивчення дозозалежних ефектів, механізмів транспорту та біодоступності поліфенолів, необхідні для розробки ефективних терапевтичних підходів у ветеринарній медицині. Додатково, майбутні дослідження можуть сфокусуватися на розробці оптимальних формул поліфенольних добавок, що забезпечать максимальну стабільність, засвоюваність і ефективність їх впливу на клітинний метаболізм та імунну відповідь у тварин та птиці.

Бібліографічний список:

1. Бітюцький, В.С., Цехмістренко, І.С., Мельниченко, Ю.О., & Цехмістренко, С.І. (2023). Сигнальний шлях Wnt, метаболізм Кальцію і Фосфору та регулююча роль флавоноїду кверцетину. Технології, інструменти та стратегії реалізації наукових досліджень, Дніпро, 97–100.
2. Бітюцький, В.С., Цехмістренко, І.С., Цехмістренко, С.І., Мельниченко, Ю.О., Харчишин В.М. & Онищенко Л.С. (2023). Роль сигнальних шляхів KEAP1/NRF2/ARE, mTOR та їх модуляторів на репродуктивне старіння ссавців та птиці. Комплексний підхід до модернізації науки: методи, моделі та мультидисциплінарність: матеріали III Міжнародної наукової конференції, м. Житомир, 18 серпня, 2023 р., 136–141.
3. Цехмістренко С.І, Бітюцький В.С., Цехмістренко І.С. (2024). Фізіолого-біохімічна роль шляху mTOR у птиці. Сучасний розвиток ветеринарної медицини: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, 3 жовтня 2024 р. Біла Церква, 40–42.
4. Bityutsky, V. S., Tsekhmistrenko, S. I., Tsekhmistrenko, O. S., Tymoshok, N. O., & Spivak, M. Y. (2020). Regulation of redox processes in biological systems with the participation of the Keap1/Nrf2/ARE signaling pathway, biogenic selenium nanoparticles as Nrf2 activators. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(4)? 483–493.
5. Chakkittukandiyil, A., Sajini, D. V., Rymbai, E., Sugumar, D., Mathew, J., Arumugam, S., ... & Selvaraj, D. (2025). Synthesis and evaluation of novel ethyl ferulate derivatives as potent Keap1 inhibitors to activate the Nrf2/ARE pathway in Parkinson's disease. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 494, 117172.
6. Demchenko, A., Bityutskyy, V., Tsekhmistrenko, S., Tsekhmistrenko, O., & Kharchyshyn, V. (2022). Synthesis of functionalized selenium nanoparticles with the participation of flavonoids. Multidisciplinary academic notes. Theory, methodology and practice. In Proceedings of the XVII International Scientific and Practical Conference. Tokyo, Japan (pp. 29-35).
7. Tymoshok N.O., Demchenko O.A., Kharchuk M.S., Bityutskyy V.S., Tsekhmistrenko O.S., Tsekhmistrenko S.I. (2025). Study of genus *Bacillus* (*B. clausii*) probiotic bacteria regarding the biogenic extracellular synthesis of selenium nanoparticles. *Microbiological journal*, 1, 3–12.
8. Vivek, D., Tk, S. M., Mridula, K., & Nayanthara, K. (2024). Keap1-Nrf2/ARE signaling pathway-A promising therapeutic pathway for diseases: A Review. *International Journal of Pharmacy Research & Technology (IJPR)*, 14(1), 9-18.
9. Xiang, C., Lu, Y., Hao, R., Wei, Y., Hu, Y., & Yu, G. (2024). Catalpol alleviates amyloid-generation and neuronal oxidative stress injury via activating the Keap1-Nrf2/ARE signaling

pathway in the immortalized lymphocytes from patients with late-onset Alzheimer's disease and SKNMC cells co-culture model. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 27(12), 1547.

10.Yu, C., & Xiao, J. H. (2021). The Keap1-Nrf2 system: a mediator between oxidative stress and aging. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2021(1), 6635460.

УДК 591.5:378:636.09

АСОЦІАТИВНЕ НАВЧАННЯ ТА ОПЕРАНТНІ УМОВНІ РЕФЛЕКСИ – ЗА ТА ПРОТИ

Водоп'янова Л.А., кандидат біологічних наук, доцент, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9331-1689>

Бобрицька О.М., доктор ветеринарних наук, професор, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5368-8094>

Жукова І.О., доктор ветеринарних наук, професор, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4488-3899>

Кочевенко О.С., ст. викладач, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3568-679X>

Процес навчання тварин доволі складний і налічує багато компонентів та методик (мотивація, асоціація, спроби, помилки, вправи). Власникам домашніх тварин, які намагаються самостійно навчати тварин, або корегувати поведінку, інколи, досить важко зрозуміти, як ставити задачі перед твариною при навчанні та як реалізувати процес. В цьому контексті власники тварини часто стикаються зі труднощами, так як існує проблема міжвидової комунікації, відмінності нервової системи, особливості породи.

Метою нашого пошуку був аналіз даних щодо факторів які впливають на підходи власників при дресирування собак, аналіз ефективності різних методів навчання, дресирування тварин та їх вплив на поведінку.

Методика асоціативного навчання - це спосіб модифікації поведінки тварини, через асоціацію двох або більше подій, наприклад між двома подразниками або між подразником і відповіддю. При асоціативному навчанні тварина вчиться робити щось нове або краще. Одною з форм навчання є оперантне кондиціонування (інструментальний умовний рефлекс), що є формою асоціативного навчання, у якій наслідки (позитивні чи негативні) поведінки змінюють ймовірність появи певної поведінки. Оперантне кондиціонування дещо відрізняється від класичного в тому, що воно не покладається на існуючий стимул (їжа-лампочка), а скоріше на наслідок дії. Щоразу, коли організм виконує певну поведінку, або проміжний крок на шляху до повної поведінки він буде отримувати винагороду чи покарання. Одним із видатних ранніх дослідників оперантного кондиціонування був психолог Б. Ф. Скіннер [1], що розробив терміни, які пояснили процеси оперативного навчання та використовував термін «підсилювач» для позначення будь-якої події, яка зміцнює або збільшує ймовірність поведінки і термін «каратель», щоб посилатися на будь-яку подію, яка послаблює прояв або зменшує ймовірність появи поведінки. Він також використовував терміни «позитивний» та «негативний», щоб посилатися на те, чи було представлено або знято підкріплення відповідно. Підкріплення, позитивне або негативне, працює за рахунок збільшення ймовірності поведінки. Покарання, з іншого боку, відноситься до будь-якої події, яка послаблює або знижує ймовірність тої чи іншої поведінки. Позитивне покарання послаблює відповідь, пред'явивши щось неприємне після дії, тоді як негативне покарання послаблює дію за рахунок зменшення або видалення чогось приємного [2,3].

Історично склалося так, що домашніх собак дресировали переважно за допомогою підкріплення або покарання, але позитивне підкріплення за допомогою винагород останнім