

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА  
БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО  
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ТОВ “РОЯЛЬ КАНІН УКРАЇНА”  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО НАУ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ТА МЕДИЦИНИ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ТВАРИН І  
ПТИЦІ ІМ. В.І. ЛЕВЧЕНКА**



Всеукраїнська науково-практична конференція

**“АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИН:  
ВИКЛИКИ, ДОСВІД, ІННОВАЦІЇ, ПЕРСПЕКТИВИ”**

**присвячена 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук,  
професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної  
медицини України Левченка Володимира Івановича**

**6–7 листопада 2025 року**

Біла Церква  
2025

УДК 636.09:616.1/4-008.441.1(063)

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

**Шуст О.А.**, д-р екон. наук, ректор;  
**Недашківський В.М.**, д-р с.-г. наук;  
**Варченко О.М.**, д-р екон. наук;  
**Димань Т.М.**, д-р с.-г. наук;  
**Царенко Т.М.**, канд. вет. наук;  
**Вовкотруб Н.В.**, канд. вет. наук;  
**Сахнюк В.В.**, д-р вет. наук;  
**Мостипан О.В.**, відповідальний секретар

Відповідальна за випуск – **Мостипан О.В.**, начальник редакційно-видавничого відділу.

**Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи:** матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича, 6–7 листопада 2025 р., Білоцерківський НАУ. 156 с.

Збірник підготовлено за авторською редакцією доповідей учасників конференції без літературного редагування. Відповідальність за зміст поданих матеріалів та точність наведених даних несуть автори.

методичні рекомендації / В.Л. Федорович, Л.Г. Слівінська, С.К. Деминюк. Львів, 2013. 20 с.

2. Федорович В.Л. Остеодистрофія корів у місцевості, збідненій на біогенні мікроелементи: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Білоцерківський НАУ. Біла Церква, 2013. 24 с.

3. Левченко В.І. Поширення, етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // Наук, вісник вет. медицини Білоцерків. держ. аг-рар. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2010. Вип. 56. С. 97–102.

**УДК: 636.09:616.24-002:615.23**

**КОЗІЙ Н.В., ШАГАНЕНКО Р.В., АВРАМЕНКО Н.В., ШАГАНЕНКО В.С.**

кандидати вет. наук, **КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

[nataliia.kozii@btsau.edu.ua](mailto:nataliia.kozii@btsau.edu.ua)

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЗА БРОНХОПНЕВМОНІЇ У ТВАРИН**

Сучасна стратегія лікування бронхопневмонії у тварин має комплексний характер і базується на поєднанні антимікробних, протизапальних, муколітичних, імуномодулювальних та антиоксидантних засобів. Патологічне обґрунтування кожного з них дозволяє забезпечити не лише усунення етіологічного чинника, а й відновлення функціональної цілісності респіраторної системи, що є запорукою ефективного лікування та профілактики рецидивів.

**Ключові слова:** пневмонії, тварини, патогенез, лікування.

Бронхопневмонія є однією з найбільш поширених патологій органів дихання у тварин, що має значне економічне та ветеринарно-санітарне значення. Вона характеризується ураженням бронхіального дерева та легеневої паренхіми, що супроводжується розвитком запальної реакції, порушенням газообміну, гіпоксією та інтоксикацією організму. Патогенез бронхопневмонії у тварин є багатофакторним і включає взаємодію інфекційних агентів, факторів середовища, умов утримання та індивідуальної реактивності організму [1, 2].

Основну роль у розвитку бронхопневмонії відіграють патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми – *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*, *Histophilus somni*, віруси парагрипу-3, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовіруси, а також мікоплазми та хламідії [3, 4]. Первинне ураження епітелію дихальних шляхів порушує мукоциліарний кліренс, що сприяє проникненню патогенів у нижні відділи респіраторного тракту. Пошкодження епітелію супроводжується активацією вроджених механізмів імунної відповіді, зокрема продукцією прозапальних цитокінів – інтерлейкінів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, ІЛ-8) та фактора некрозу пухлин  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), що ініціюють запальну реакцію [5, 6].

У легеневій тканині відбувається локальне підвищення судинної проникності, набряк, ексудація та інфільтрація клітинами запалення, переважно

нейтрофілами. Останні виділяють протеолітичні ферменти, реактивні форми кисню, які ушкоджують альвеолоцити й ендотелій капілярів, спричиняючи вторинне ушкодження тканин. Розвиток оксидативного стресу та надмірне вивільнення цитокінів формують феномен «цитокінового каскаду», який підтримує запальний процес навіть після елімінації збудника [7].

Порушення мікроциркуляції та вентиляційно-перфузійного співвідношення призводить до гіпоксемії та гіпоксії тканин. В умовах тривалої гіпоксії розвиваються системні метаболічні розлади: зниження активності мітохондріальних ферментів, накопичення лактату, активація анаеробного гліколізу, що формує метаболічний ацидоз. Водночас, внаслідок посиленого катаболізму білків і ліпідів виникає вторинна інтоксикація організму [8].

Імунопатологічні механізми відіграють важливу роль у підтриманні запалення. Надмірна активація макрофагів і нейтрофілів супроводжується секрецією оксиду азоту (NO), простагландинів та лейкотрієнів, що зумовлює бронхоконстрикцію і порушення сурфактантної системи легень [9]. Порушення цілісності альвеолярно-капілярного бар'єру призводить до розвитку гіалінових мембран і дихальної недостатності.

Важливим патофізіологічним компонентом є зміни в системі нейроендокринної регуляції. Під впливом системного запалення активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, що сприяє секреції кортикостероїдів. У короткостроковій перспективі це має протизапальний ефект, однак, за тривалого перебігу хвороби розвивається імунодепресія, що ускладнює перебіг пневмонії та створює умови для вторинних інфекцій [10].

Суттєву роль у формуванні патологічного процесу відіграють умови утримання, мікроклімат та годівля. Підвищена вологість, протяги, висока концентрація аміаку, запиленість повітря знижують захисні властивості слизової оболонки дихальних шляхів, а дефіцит вітамінів А, Е, селену та білкових речовин зумовлює імунодефіцитні стани [11, 12]. Таким чином, розвиток бронхопневмонії у тварин є результатом складної взаємодії патогенних, імунних, метаболічних і екологічних чинників.

Розуміння патофізіологічних механізмів цього захворювання створює наукове підґрунтя для вибору адекватних фармакотерапевтичних стратегій, спрямованих не лише на елімінацію збудника, а й на корекцію запального процесу, відновлення функцій сурфактантної системи, покращення оксигенації та імуномодуляцію. Таким чином, вибір лікарських засобів базується на розумінні патофізіологічних процесів, що лежать в основі хвороби, а також на результатах мікробіологічних досліджень і чутливості збудників до антибіотиків [13].

Етіотропна терапія передбачає використання антибактеріальних засобів, активних щодо типових респіраторних патогенів. Найчастіше застосовують β-лактамі антибіотики (цефтріаксон, цефквіном, амоксицилін), макроліди (тилозин, тилмікозин, тульатроміцин), фторхінолони (енрофлоксацин, марбофлоксацин) та тетрацикліни (окситетрациклін, доксициклін) [14, 15]. Висока ефективність тульатроміцину та флорфеніколу зумовлена їхнім

тривалим періодом напіввиведення, здатністю проникати у легеневу паренхіму та фагоцити, що забезпечує тривалу дію навіть після одноразового введення [16].

Важливою тенденцією є перехід до раціональної антибіотикотерапії, яка передбачає зниження ризику антибіотикорезистентності шляхом використання препаратів вузького спектру дії, оптимізації дозування, а також застосування комбінованих схем лікування із пробіотиками або імуномодуляторами [17].

Патогенетична терапія спрямована на зменшення запальної реакції, нормалізацію дихальної функції, мікроциркуляції та газообміну. При цьому застосовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) флуніксин меглумін, кетопрофен, мелоксикам, які блокують синтез простагландинів через інгібування циклооксигенази (COX-2), знижують температуру тіла, біль та інтоксикацію [10, 18]. Проте, їх слід застосовувати обережно при дегідратації чи ураженні нирок, оскільки вони можуть впливати на перфузію тканин.

Суттєвим компонентом патогенетичної терапії є засоби, що покращують мукоциліарний кліренс. Для цього використовують муколітики (ацетилцистеїн, бромгексин), які зменшують в'язкість бронхіального секрету, а також бронхолітики (амінофілін, кленбутерол), що усувають бронхоспазм і покращують вентиляцію [19].

Антиоксидантна та імуномодулювальна терапії відіграють ключову роль у профілактиці хронічного перебігу процесу. Використання препаратів селену, вітамінів E, C,  $\beta$ -каротину, метіоніну сприяє зниженню рівня оксидативного стресу та стабілізації мембран клітин [11]. Імуномодулятори (тималін, азоксимер, лізати бактерій) підвищують активність макрофагів, стимулюють продукцію антитіл і нормалізують фагоцитарну функцію [20].

Перспективними напрямками є використання протизапальних засобів нового покоління, зокрема інгібіторів ліпоксигенази, цитокінових блокаторів (інгібітори TNF- $\alpha$ , IL-6), а також фітопрепаратів із поліфенолами, що мають антиоксидантну та імунокоригувальну дію [21].

Під час лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, важливо забезпечити терапію, спрямовану на підтримання гідратації, енергетичного балансу та гомеостазу. Для цього застосовують внутрішньовенні інфузії ізотонічних розчинів, глюкози, електролітів та засоби для корекції кислотно-лужного стану. У тяжких випадках доцільним є використання кисневої терапії, неінвазивної вентиляції легень і засобів для стабілізації мікроциркуляції [22].

Не менш важливою складовою ефективного лікування є оптимізація умов утримання і годівлі. Забезпечення чистого повітря, адекватної вентиляції, достатньої площі для тварин, збалансованого раціону з достатнім рівнем білка, вітамінів, макро- і мікроелементів сприяє швидкому відновленню функцій дихальної системи та підвищує ефективність фармакотерапії [12].

Таким чином, сучасна стратегія лікування бронхопневмонії у тварин має комплексний характер і базується на поєднанні антимікробних, протизапальних, муколітичних, імуномодулювальних та антиоксидантних засобів. Патолофізіологічне обґрунтування кожного з цих напрямів дозволяє забезпечити

не лише усунення етіологічного чинника, а й відновлення функціональної цілісності респіраторної системи, що є запорукою ефективного лікування та профілактики рецидивів.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Radostits O.M. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, 2010. 2156 p.
2. Panciera R.J., Confer A.W. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2019. Vol. 35, №3. P. 413–424.
3. Caswell J.L., Archambault M. Mycoplasma bovis pneumonia in cattle. *Animal Health Research Reviews*. 2007. Vol. 8, №2. P. 161–186.
4. Gagea M.I. et al. Diseases and pathogens associated with mortality in feedlot cattle diagnosed at western Canadian veterinary diagnostic laboratories (1999–2004). *Canadian Veterinary Journal*. 2006. Vol. 47. P. 1177–1185.
5. Toth T.E. et al. Cytokine profiles in bronchoalveolar lavage fluid of calves with respiratory disease. *Research in Veterinary Science*. 2019. Vol. 124. P. 24–31.
6. Nickell J.S. et al. Bovine respiratory disease: pathogenesis, clinical presentation, and treatment. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2018. Vol. 34. P. 29–56.
7. McGill J.L., Wray A. *Innate immune responses in the bovine respiratory tract*. Frontiers in Veterinary Science. 2015. Vol. 2. P. 1–10.
8. Murray G.M. et al. Pathogenesis of bacterial pneumonia in cattle. *Veterinary Journal*. 2016. Vol. 218. P. 86–92.
9. Abutarbush S.M. et al. The role of inflammatory mediators in bovine respiratory disease. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2012. Vol. 76. P. 143–151.
10. Carvalho T.F. et al. Stress and the immune system in cattle: implications for respiratory disease. *Research in Veterinary Science*. 2017. Vol. 115. P. 38–45.
11. Woolums A.R. et al. The importance of environment in the pathogenesis of bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews*. 2013. Vol. 14. P. 101–107.
12. Jones T. et al. Nutritional factors and respiratory health in livestock. *Veterinary Record*. 2020. Vol. 186. P. 223–229.
13. Coetzee, J. F., Magstadt, D. R., Sidhu, P. K., Follett, L., Schuler, A. M., Krull, A. C., Cooper, V. L., Engelken, T. J., Gorden, P. J., & Kleinhenz, M. D. (2019). Association between antimicrobial drug class for treatment and retreatment of bovine respiratory disease (BRD) and frequency of mortality, retreatment, and chronic pneumonia or otitis in feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(5), 607–620. DOI: 10.2460/javma.255.5.607K
14. Nickell J.S., White B.J. Metaphylactic antimicrobial therapy for bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2010. Vol. 26. P. 285–301.
15. Wierzbicki H., Nowak W., Kurek Ł. Advances in pharmacological treatment of respiratory infections in livestock. *Animals*. 2021. Vol. 11. P. 1249–1261.
16. Evans N.A. Tulathromycin: An overview of a new triamilide antibiotic for the treatment of bovine and swine respiratory disease. *Veterinary Therapeutics*. 2015. Vol. 6. P. 83–95.
17. Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Grünberg W. *Veterinary Medicine*. 11th ed. Elsevier, 2017. 2278 p.
18. Lockwood P.W., Lamm C.G., McCune K. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in veterinary medicine. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 2018. Vol. 41. P. 1–15.
19. Anderson D.E., Rings D.M. Current treatment options for bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2016. Vol. 32. P. 549–564.
20. Zeineldin M., Lowe J., Aldridge B. Contribution of the mucosal microbiota to bovine respiratory health. *Trends in Microbiology*. 2018. Vol. 26. P. 764–775.

21. Moussa S., Ahmed S., Abdel-Ghaffar F. Phytotherapeutic modulation of inflammation and oxidative stress in animal pneumonia. *Journal of Veterinary Research*. 2021. Vol. 65. P. 44–53.
22. Kanitz E., Hameister T., Otten W. Stress, immune system and lung health in farm animals. *Animal Health Research Reviews*. 2020. Vol. 21. P. 189–200.

**УДК 636.39.09:615.356:546.41:616-08**

**ГОЦУЛЯК М.М.**, здобувач ступеня д-ра філософії,

**САХНЮК В.В.**, д-р вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

[mhotsuliak@btsau.edu.ua](mailto:mhotsuliak@btsau.edu.ua), [volodymyr.sakhniuk@btsau.edu.ua](mailto:volodymyr.sakhniuk@btsau.edu.ua)

## **ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ КАЛЬЦИДІОЛУ У КІТНИХ КОЗЕМАТОК ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО ПРЕМІКСУ ТА МІНЕРАЛЬНОЇ СУМІШІ**

Встановлено, що згодовування кітним козематкам вітамінно-мінерального преміксу «Коза кітна» та мінеральної суміші «Vita» у добових дозах 50 і 40 г/гол. упродовж 40 діб сприяло збільшенню концентрації кальцидіолу у сироватці крові в 1,4 рази, порівняно з початком експерименту. Додавання до основного раціону мінеральної суміші «Vita» козам контрольної групи зумовило тенденцію до підвищення вмісту 25ОНD<sub>3</sub>, проте його величини були вірогідно нижчими, ніж у тварин дослідної групи.

**Ключові слова:** кози, 25ОНD<sub>3</sub>, кальциферол, метаболізм, експеримент.

Одним із найефективніших вітамінів для опорно-рухового апарату та імунної системи тварин є кальциферол. Холекальциферол є регулятором обміну кальцію та фосфору, від якого залежать біохімічні процеси й продуктивність кіз, а основними органами-мішенями його є кишечник, кістки, нирки та прищитоподібні залози [1–3]. Зокрема, 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> з метою підтримки фізіологічного рівня кальцію в сироватці крові тварин збільшує його абсорбцію і транспорт у кишечнику та підвищує мобілізацію макроелемента з кісток. За даними Shahriari et al. (2010) [4], основним індикатором забезпечення тварин вітаміном D є визначення в сироватці крові його активного метаболіту – 25ОНD<sub>3</sub>.

Дефіцит вітаміну D є значно поширеним серед сільськогосподарських тварин. Недостатнє забезпечення тварин цим жиророзчинним вітаміном призводить до розвитку патологій кісток [5]. У ветеринарній медицині захворювання кісткової тканини у більшості випадків виникають через генетичні та метаболічні розлади, зокрема, за недостатності вітаміну D, кальцію і фосфору у раціонах тварин [6].

Незважаючи на позитивні ефекти вітаміну D, його надлишок також є токсичним для тварин, спричиняючи мінералізацію м'яких тканин внаслідок тривалої гіперкальціємії та гіперфосфатемії [7].