

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНУ «ІНСТИТУТ МОДЕРНІЗАЦІЇ ЗМІСТУ ОСВІТИ»
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**Всеукраїнська науково-практична конференція
магістрантів і молодих дослідників**

«НАУКОВІ ПОШУКИ МОЛОДІ У ХХІ СТОЛІТТІ»

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

30 жовтня 2024 року

Біла Церква
2024

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Шуст О.А., д-р екон. наук, професор, ректор.

Варченко О.М., д-р екон. наук.

Недашківський В.М., д-р с.-г. наук.

Димань Т.М., д-р с.-г. наук.

Власенко С.А., д-р вет. наук.

Козій Н.В., канд. вет. наук.

Василенко О.І., д-р філософії.

Юрченко А.І., канд. с.-г. наук.

Славінська О.В., керівник редакційно-видавничого відділу.

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

Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції магістрантів і молодих дослідників. 30 жовтня 2024 р. м. Білоцерківський НАУ 79 с.

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

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Prevalence of enteric pathogens in diarrheic and non-diarrheic samples from pig farms with neonatal diarrhea in the North East of Spain / A. Vidal et al. Vet. Microbiol. 2019. 237. 108419. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)].
2. Sjölund M., Zoric, M., Wallgren P. Financial impact on pig production: III. In Proceedings of the Gastrointestinal Disorders: Proceedings of the 6th European Symposium of Porcine Health Management, Sorrento, Italy, 7–9 May 2014. 189 p. [[Google Scholar](#)].
3. Laboratory diagnosis of enteric disorders / J. Segalés et al. In Handbook of Laboratory Diagnosis in Swine. Servet Editorial-Grupo Asis Biomedica: Zaragoza, Spain, 2013. P. 64–73. [[Google Scholar](#)].
4. Larson L.A., Schwartz K.J. Differential Diagnosis of Baby Pig Diarrhea. Iowa State Univ. Vet. 1987. 49. P. 84–90. [[Google Scholar](#)].
5. Diarrhoea in neonatal piglets: A case control study on microbiological findings / H. Kongsted et al. Porc. Health Manag. 2018. 4. P. 1–7. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)].

УДК: 636.7/8.09:616.379-008.64:619

АНДРІЙЧУК Я.Ю., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОЯВУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Цукровий діабет у котів розвивається через порушення вироблення або дії інсуліну, що призводить до серйозних змін у метаболізмі. Одними з перших і найбільш помітних симптомів є постійна спрага та часте сечовипускання. Ці ознаки сигналізують про початок хвороби. У випадку, якщо рівень глюкози в крові стає надто високим, це може призвести до загрозливих для життя станів, таких як пошкодження внутрішніх органів, ураження мозку та розвиток коми. Тривале підвищення глюкози також викликає серйозні ускладнення, зокрема порушення роботи нирок, серця, судин і може сприяти виникненню глаукоми [1, 2].

Постійно високий рівень цукру в крові негативно впливає на функцію нирок, оскільки порушує процеси фільтрації та реабсорбції, що призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності. Це, у свою чергу, викликає підвищення артеріального тиску і зниження гнучкості судин нирок і серця, що серйозно погіршує стан здоров'я тварини [3, 4].

Ключові слова: собаки, коти, цукровий діабет, інсулін, кетоацидозний стан, глюкоза, креатинін, АСТ, АЛТ.

Мета роботи – вивчити етіологію та патогенез розвитку цукрового діабету у дрібних домашніх тварин.

Матеріалом для дослідження були собаки, коти, різних порід і вікових груп, сироватка крові.

Результати дослідження. Під час досліджень було зафіксовано 10 випадків звернень щодо котів із діагнозом цукрового діабету. Тварини мали різний вік, породу та стать, причому вік варіювався від 5 до 18 років. Більшість пацієнтів складали кішки (60 %), а коти становили 40 %.

В анамнезі у всіх тварин відмічалися симптоми пригніченості, швидкої втомлюваності, підвищеного апетиту та спраги, причому дві тварини демонстрували відсутність апетиту. Стан шерсті був поганим: вона була скуйовджена, матова, а шкіра — суха і зі зниженою еластичністю. Також було виявлено блідість слизових оболонок, больову чутливість черевної стінки та ознаки зневоднення від 5 % до 13 % (стадії 2–4 дегідратації). У 20 % тварин було зареєстровано зниження частоти серцевих скорочень.

У 30 % котів спостерігали бугристість і зменшення розмірів нирок удвічі. Такі тварини страждали від кетоацидозу, що підтверджувалося запахом ацетону з ротової порожнини, розширеними зіницями, зниженням реакції на світло, апатією та малорухливістю. Втрата рідини у цих тварин досягала 10 %, а також було виявлено тахікардію та сильну пульсацію внутрішньої стегнової артерії.

У 50 % пацієнтів спостерігалися лише симптоми полідипсії, поліурії, сухості слизових оболонок і дегідратації до 6%. Частота серцевих скорочень і дихальних рухів залишалася в межах норми.

Рівень глюкози крові під час первинного огляду в середньому становив $23,9 \pm 7,55$ ммоль/л, знижується до $21,3 \pm 4,56$ ммоль/л натщесерце і знову підвищувався після їжі до $24,9 \pm 5,33$ ммоль/л.

Біохімічне дослідження крові показало, що рівень загального білка сироватки в середньому становив $84,7 \pm 2,88$ г/л, що вказувало на дегідратаційну гіперпротеїнемію, спричинену втратою рідини через порушення осмотичних процесів у судинах. Рівень загального білірубину підвищився до $7,51 \pm 2,12$ мкмоль/л, що свідчило про порушення детоксикаційної функції організму. Було також діагностовано гіперферментемію: АЛТ досягав $86,9 \pm 4,77$ Од/л, а АСТ – $105,9 \pm 9,63$ Од/л, що вказувало на пошкодження клітин печінки, серця і м'язів через токсичний вплив кетонових тіл.

Підвищений рівень α -амілази ($2637,3 \pm 187,8$ Од/л при нормі до 2000 Од/л) свідчив про порушення роботи підшлункової залози, що могло бути наслідком апоптозу клітин через зниження синтезу інсуліну.

Цукровий діабет також призводив до склерозування судин нирок, що проявлялося гіперкреатинінемією ($167,7 \pm 14,9$ мкмоль/л) та підвищеним рівнем сечовини ($18,6 \pm 3,13$ ммоль/л), що супроводжувалося втратою апетиту, зниженням ваги і блювотою.

Отже, цукровий діабет у дрібних домашніх тварин супроводжується серйозними порушеннями в роботі організму, зокрема метаболічними змінами, що впливають на нирки, печінку та серцево-судинну систему. Найбільш поширеними симптомами серед хворих тварин були полідипсія, поліурія, зневоднення та кетоацидоз. Біохімічний аналіз крові виявив значні відхилення у рівні глюкози, загального білка та ферментів, що свідчить про порушення функції підшлункової залози, печінки та нирок. Ці дані підкреслюють важливість ранньої діагностики і своєчасного лікування діабету для запобігання серйозним ускладненням та підвищення якості життя тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Saridomichelakis M. N., Koutinas A. F. Etiopathogenesis and clinical manifestations of the non-ketotic feline diabetes mellitus. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2017. 55 (3). P. 262–267. DOI:10.12681/jhvms.15112.
2. Lokes-Krupka T., Tsvilichovsky M., Karasenko A. Features of correction of a pathological condition of small animals at the diabetes mellitus with obesity. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2021. 23 (101). P. 50–54. DOI:10.32718/nvlvet10109.
3. Greco D.S. Diagnosis of Diabetes Mellitus in Cats and Dogs. *Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract.* 2001. 31. P. 845–853. [Google Scholar] [PubMed].
4. Idowu O., Heading K. Hypoglycemia in Dogs: Causes, Management, and Diagnosis. *Can. Vet. J.* 2018. 59. P. 642–649. [Google Scholar] [PubMed].

УДК: 636.7.096616.36-002:619

ГАВРИЛЕНКО О.О., магістрант

Науковий керівник – ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ТА ЕТІОЛОГІЯ ПАРЕНХІМАТОЗНОГО ГЕПАТИТУ В СОБАК

Широке поширення гепатодистрофії у собак зумовлене використанням недоброякісних кормів, дефіцитом у раціоні вітамінів і незамінних амінокислот, застосуванням лікарських препаратів, які мають гепатотоксичний вплив [1, 2].

Ряд авторів [3, 4] вказують, що основними причинами виникнення гепатодистрофії в собак є надлишок у раціоні вуглеводів і жирів, нестача протеїну, ліпотропних речовин (холіну, метіоніну, цистину), вітамінів та інших біологічно активних речовин.