

**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.

серед хвороб сечовидільної системи найбільш часто реєструється уролітіаз (66% від усіх урологічних патологій).

2. Комплексна профілактика рецидивів має бути спрямована на дієтичний контроль, підтримку оптимального водного балансу і регулярний моніторинг стану сечової системи.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Корецну, L., et al. (2021). Urolithiasis in cats: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2005–2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. Внутрішні хвороби тварин. Біла Церква, 2001. Ч. 2. 544 с.
3. Кондрахін І.П. Уролітіаз у собак і котів. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2010. № 2. С. 93 – 97.
4. Поширення, діагностика сечокам'яної хвороби у собак і котів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин / В.Ю. Маршук, Б.Д. Кислицький, В.М. Соколюк, І.П. Лігоміна. Полтава, 2021. С. 111–112.

**УДК: 619:636.8:616.36-003.826-07:616.15-085**

**ХАРЧЕНКО А.В., МЕЛЬНИК А.Ю.,** кандидати вет. наук,  
**БЛИК Б.П.,** асистент

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*  
[andrii.kharchenko@btsau.edu.ua](mailto:andrii.kharchenko@btsau.edu.ua)

### **ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У КОТІВ З ПЕЧІНКОВИМ ЛІПІДОЗОМ ЗА РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ**

Порівнювали ефективність стандартної терапії (n = 7) та комплексного лікування (n = 11), що включав нутритивну підтримку, інфузію, гепатопротекторні препарати, метаболічні добавки. На 20-у добу у дослідній групі спостерігали значне клінічне покращення, зокрема відновлення апетиту (74 % проти 30 % у контролі) та зменшення жовтяниці (у 70 % проти 44 % у контролі). Біохімічний аналіз підтвердив переваги комплексного лікування: у дослідній групі, на відміну від контрольної, вірогідно відновилася білково-синтезувальна функція (загальний протеїн зріс на 20,9 %) та відбулося суттєве зниження рівня триацилгліцеролів (на 38,5 % проти 21,7 % у контролі).

**Ключові слова:** жирова дистрофія печінки (FHL), коти, печінковий ліпідоз, анорексія, триацилгліцероли, нутритивна підтримка, метаболізм, комплексна терапія.

Печінковий ліпідоз котів, відомий як жирова дистрофія печінки (FHL), визнаний найпоширенішим гепатобіліарним захворюванням у тварин даного виду. Патологія характеризується надмірною акумуляцією триацилгліцеролів, що вражає більше 80 % печінкових клітин [1]. Такий стан призводить до суттєвого збільшення маси органу, компрометації його функцій та розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Хоча захворювання є потенційно летальним, своєчасне виявлення та інтенсивна терапія забезпечують сприятливий прогноз із показниками виживання у 80–90 % випадків. FHL зрідка виступає як первинна (ідіопатична) патологія, значно частіше (у 49–95 % випадків) вона

розвивається як вторинний стан і є наслідком анорексії, спричиненої іншим основним захворюванням [2].

Щодо патогенезу та факторів ризику, ключовим елементом, що сприяє розвитку FNL, є ожиріння, а безпосереднім тригером виступає період анорексії. Під час голодування у котів із надмірною вагою ініціюється масивний периферичний ліполіз, що спричиняє вивільнення великої кількості неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК), які транспортуються до печінки. Метаболізм котів, як облигатних хижаків, має специфічні особливості, зокрема підвищені потреби в білку та обмежену здатність адаптуватися до тривалого голодування. Анорексія призводить до швидкого виснаження цих нутрієнтних запасів. У результаті печінка, перенасичена НЕЖК, стає нездатною ефективно окислювати їх для отримання енергії або ре-експортувати у формі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), оскільки їх синтез обмежений через дефіцит білка та інших необхідних кофакторів. Акумуляовані триацилгліцероли спричиняють набряк гепатоцитів, що призводить до механічної обструкції жовчних каналців і розвитку внутрішньопечінкового холестазу [3].

У контексті клініко-біохімічного скринінгу важливо відзначити, що клінічні ознаки FNL часто є неспецифічними – анорексія, суттєва втрата ваги, летаргія, блювання, дегідратація та жовтяниця. Діагностика ґрунтується на виявленні характерних біохімічних змін. Визначальною ознакою є підвищення активності лужної фосфатази (ЛФ) при одночасно нормальній або лише мінімально підвищеній активності гамма-глутамілтрансферази (ГГТ). Також типовими є виражена гіпербілірубінемія, незначне підвищення активності АлАТ/АсАТ, гіпоальбумінемія та низький вміст сечовини. Критично важливим є постійний моніторинг рівня електролітів, оскільки в процесі терапії часто розвиваються важкі ускладнення, зокрема, гіпокаліємія, гіпофосфатемія, гіпомагніємія, особливо на етапі відновлення годівлі (refeeding syndrome). Поширеним є також дефіцит вітамінів групи В (зокрема, тіаміну та кобаламіну). Ультразвукове дослідження, зазвичай, підтверджує гепатомегалію та дифузну гіперехогенність паренхіми («яскрава печінка»), однак його основна роль полягає у виключенні супутніх патологій [4].

Лікувально-профілактичні заходи за FNL вимагають невідкладного та багатогранного втручання, головною метою якого є зупинка катаболічного стану. Нутритивна підтримка є наріжним каменем терапії. Необхідно забезпечити ранню та агресивну ентеральну годівлю, у більшості випадків через езофагостомічний або інший тип зонду, використовуючи дієту з високим вмістом білка (30–50 % МЕ), помірним – жиру (~50 % МЕ) та низькою концентрацією вуглеводів (<25 % МЕ). Інфузійна терапія є необхідною для корекції дегідратації та електролітних порушень (зокрема калію та фосфору), при цьому уникають розчинів, що містять лактат або декстрозу (за відсутності гіпоглікемії). Фармакотерапія та супутні добавки часто застосовуються, хоча докази їхньої ефективності безпосередньо при FNL можуть бути обмеженими. До них належать гепатопротектори та антиоксиданти – S-Аденозилметіонін (SAMe, 18–20 мг/кг/добу), вітамін Е (10–100 МО/кг/добу) та Силімарин. При

наявності ознак холестазу може бути призначена Урсодезоксихолева кислота (УДХК, 10–15 мг/кг/добу) за умови відсутності повної обструкції. Для оптимізації метаболізму жирів рекомендується L-Карнітин (250–500 мг/гол./добу). Обов'язковим є призначення повного комплексу вітамінів групи В із особливим акцентом на Тіаміну бромід (50–100 мг/гол./добу) та Кобаламін. Підтримуюча терапія включає протиблювотні засоби (маропітант, ондансетрон) для контролю нудоти та покращення переносимості годівлі. Профілактика FHL ґрунтується на запобіганні ожирінню та недопущенні тривалих періодів анорексії [5].

За результатами власного клінічного дослідження, проведеного на базі клініки ФВМ Білоцерківського НАУ, було обстежено 18 котів (контрольна група,  $n = 7$ ; дослідна група,  $n = 11$ ), у яких до початку лікування було встановлено типovu для печінкового ліпідозу (FHL) клінічну картину. Анамнестично у більшості тварин (78 %) відзначали тривалий період анорексії або гіпорексії (до 2–3 тижнів), що супроводжувалося помітною втратою маси тіла (у 74 % котів, часто 13–26 % від початкової). Клінічно спостерігали пригнічення загального стану та млявість у більшості пацієнтів (70 %). При огляді діагностували іктеричність видимих слизових оболонок і шкіри (виявлена у більше ніж 70 % котів), ознаки дегідратації (61 %) та гепатомегалію (52 %). Також відмічали погіршення стану шерсті і зниження м'язової маси (61 %). Температура тіла переважно була в межах норми або дещо зниженою. Таким чином, первинне обстеження виявило у піддослідних котів комплекс симптомів, характерних для FHL, що стало підставою для подальших досліджень.

За аналізу показників білкового обміну у контрольній групі до початку дослідження вміст загального білка становив  $65,3 \pm 1,70$  г/л (Lim 58,7–70,9 г/л), відносна частка альбумінів –  $42,2 \pm 1,38$  % (Lim – 37,6–46,8 %). Загалом, ці показники у контрольній групі переважно відповідали фізіологічним величинам. У тварин дослідної групи вихідні показники були наступні: загальний білок –  $58,4 \pm 1,78$  г/л (Lim – 54,3–62,4 г/л), альбуміни –  $40,2 \pm 1,28$  % (Lim 34,6–45,9 %). Ці показники також знаходились у межах норми, проте середнє значення загального білка у дослідній групі було вірогідно нижчим ( $p < 0,05$ ), ніж у контрольній.

Наступним етапом було дослідження індикаторних ферментів та ліпідного профілю. Активність АсАТ у сироватці крові тварин контрольної групи становила  $64,6 \pm 2,64$  Од/л (Lim 56,7–72,5 Од/л), що значно перевищувало референтні значення (9–49 Од/л). Активність АлАТ –  $41,8 \pm 1,32$  Од/л (Lim 37,8–45,8 Од/л) знаходилась у межах норми (9–74 Од/л). Рівень холестеролу в середньому складав  $2,8 \pm 0,63$  ммоль/л (Lim – 1,68–3,59 ммоль/л), що відповідало нормі (1,6–3,5 ммоль/л). Натомість, рівень триацилгліцеролів (ТГ) –  $1,8 \pm 0,05$  ммоль/л (Lim – 1,21–2,43 ммоль/л) значно перевищував норму (0,32–1,15 ммоль/л). У тварин дослідної групи активність АсАТ ( $56,4 \pm 2,73$  Од/л, Lim 48,2–64,6 Од/л) також перевищувала норму, активність АлАТ ( $39,8 \pm 1,25$  Од/л) та вміст холестеролу ( $3,35 \pm 0,71$  ммоль/л) були в межах норми. Концентрація

триацилгліцеролів ( $1,9 \pm 0,04$  ммоль/л) також значно перевищувала референтні значення. Таким чином, на початку дослідження активність АсАТ була підвищена в обох групах (у контрольній вірогідно вище;  $p < 0,05$ ), а також спостерігали виражену гіпертригліцеридемію.

Для лікування котам контрольної групи впродовж 11 діб застосовували підтримуючу схему (9 % розчин глюкози з інсуліном, препарат «Дуфалайт»). Тваринам дослідної групи застосовували комплексну схему лікування (6–12 діб), що включала інфузійну терапію (розчин Рінгера або Стерофундин), гепатопротектори (Гептрал, Есенціале, Нейрорубін), добавки (Таурин, Карнітин) та дієтотерапію.

На 20-у добу дослідження у контрольній групі спостерігали повільну позитивну динаміку. Покращення апетиту відмічали у 30 % тварин, загальний стан залишався пригніченим у 48 % групи, іктеричність зберігалася у 44 %. Натомість, у дослідній групі на 20-у добу відбувалось значне покращення клінічного стану. Так, у 74 % тварин відновився апетит, у 75 % спостерігали підвищення рухової активності, у 73 % котів відбулося значне зниження іктеричності слизових оболонок. Ознаки дегідратації були відсутні у 83 % тварин дослідної групи проти 70 % у контрольній.

Аналіз динаміки біохімічних показників підтвердив клінічні спостереження. У контрольній групі рівень загального білка зменшився на 3,6 % (з 65,3 до 63,0 г/л;  $p > 0,05$ ), а абсолютний вміст альбумінів знизився на 7,7 % (з 31,9 до 29,4 г/л;  $p > 0,05$ ), що свідчить про відсутність відновлення білково-синтезувальної функції. Натомість, у дослідній групі вміст загального білка вірогідно зріс на 20,9 % (з 58,4 до 70,5 г/л;  $p < 0,001$ ), а абсолютний вміст альбумінів вірогідно збільшився на 29,4 % (з 27,9 до 36,1 г/л;  $p < 0,001$ ), підтверджуючи ефективність комплексної терапії.

Щодо ферментів та ліпідів на 20 добу, у контрольній групі активність АсАТ та АлАТ вірогідно не змінилась. Рівень холестеролу мав тенденцію до зниження (-11,8 %), вміст триацилгліцеролів вірогідно знизився на 21,7 % (з 1,81 до 1,42 ммоль/л;  $p < 0,001$ ). У дослідній групі спостерігали більш виражену динаміку показників. Так, активність АсАТ вірогідно зросла на 30,3 % (з 56,4 до 73,5 Од/л;  $p < 0,01$ ), АлАТ – на 9,4 % (з 39,8 до 43,6 Од/л;  $p < 0,05$ ). Це підвищення активності амінотрансферез, ймовірно, пов'язане з процесами активної регенерації гепатоцитів. Зміни холестеролу були незначними. Вміст триацилгліцеролів показав високовірогідне зниження – на 38,5 % (з 1,86 до 1,14 ммоль/л;  $p < 0,001$ ), що вказує на нормалізацію ліпідного обміну.

Таким чином, порівняння ефективності схем лікування на 20 добу показало, що хоча активність АсАТ у дослідній групі стала вірогідно вищою ( $p < 0,05$ ), рівень триацилгліцеролів був вірогідно нижчим ( $p < 0,001$ ) у дослідній групі ( $1,14 \pm 0,024$  ммоль/л) порівняно з контрольною ( $1,42 \pm 0,027$  ммоль/л). Аналіз підтвердив, що комплексна схема лікування, застосована в дослідній групі, була значно ефективнішою як за клінічними показниками, так і за біохімічними маркерами (відновлення білково-синтетичної функції та більш інтенсивне зниження гіпертригліцеридемії).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Center S. A. Feline hepatic lipidosis // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016. Vol. 46, № 2. P. 225–246.
2. Bustamante L., Mellanby R. J., Ågren E. O., Tørnqvist-Johnsen C. Retrospective evaluation of S-adenosylmethionine administration in cats with hepatic lipidosis (2010-2019). *Journal of Small Animal Practice*. 2021. Vol. 62(8). P. 645–651. DOI: 10.1111/jsap.13330.
3. Elias G., Såndberg M., Jones B. Parenteral Nutrition Following Experimental Small Intestinal Resection and Anastomosis in Cats: A Pilot Study Comparing Two Commercial Lipid Emulsions. *Animals (Basel)*. 2020. Vol. 10(8). P. 1351. DOI: 10.3390/ani10081351.
4. Minamoto T., Walzem R. L., Hamilton A. J., Hill S. L., Payne H. R., Lidbury J. A., Suchodolski J. S., Steiner J. M. Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019. Vol. 21, No. 4. P. 363–372. DOI: 10.1177/1098612X18780060.PubMed+1SAGE Journals+1
5. Younossi Z.M., Loomba R., Anstee Q.M., et al. Diagnostic modalities for nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and associated fibrosis // *Hepatology*. 2018. Vol. 68, No. 1. P. 349–360. DOI: 10.1002/hep.29721.

**УДК: 619:616.37-002-07-085:636.8**

**БЛИК Б.П.**, асистент,

**МЕЛЬНИК А.Ю., ХАРЧЕНКО А.В.**, кандидати вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

[bilykbohdan4@gmail.com](mailto:bilykbohdan4@gmail.com)

## ДІАГНОСТИКА ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КОТІВ, ХВОРИХ НА ПАНКРЕАТИТ

У роботі представлено аналіз поширеності, діагностики та лікування котів, хворих на панкреатит. На основі аналізу роботи однієї з ветеринарних клінік м. Києва (2024–2025 рр.) встановлено, що панкреатит становить 26,4 % хвороб органів травлення, вражаючи переважно тварин старше 9 років. Основними етіологічними факторами виявлено порушення годівлі (73,1 %) та ожиріння (32,5 %), а клінічна картина характеризувалася пригніченням (97,6 %), блюванням та стеатореєю (97,6 %). Біохімічне дослідження 16 котів підтвердило діагноз у 57,0 % випадків за підвищенням  $\alpha$ -амілази та виявило супутнє ураження печінки (підвищення АлАТ) у 73,1 % тварин. Проведено порівняльне дослідження ефективності стандартної терапії та розробленої комплексної схеми лікування, що включала: клавасептин, лідокаїн, панкреатин та Форті Флору. Застосування дослідної схеми показало значно краще клінічне покращення, зокрема повне припинення блювання та швидше відновлення апетиту (97,6 %). Дослідна група також продемонструвала вірогідно кращу нормалізацію біохімічних показників, включаючи зниження активності  $\alpha$ -амілази на 39,0 % ( $p < 0,01$ ) та АсАТ на 22,1 % ( $p > 0,05$ ) порівняно з контролем.

**Ключові слова:** кіт, панкреатит, діагностика, лікування,  $\alpha$ -амілаза, АсАТ, біохімічні показники, цукровий діабет.

Запалення підшлункової залози (панкреатит) у котів діагностується зі зростаючою частотою, що, значною мірою, пояснюється покращенням доступності та ширшим використанням абдомінальної ультрасонографії. Це, разом із розумінням обмеженості класичних діагностичних методів та появою