

**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.

## 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

нових, більш специфічних тестів, дозволяє частіше виявляти цю патологію. У котів розпізнають гострі та хронічні форми, які можуть бути клінічно схожими, і, ймовірно, мають спільні патофізіологічні механізми розвитку, подібні до інших видів тварин [1].

Вважається, що хронічний панкреатит у котів домінує над гострими випадками. Клінічні прояви хронічного процесу часто є нечіткими та неспецифічними, тому лікар не завжди одразу запідозрює саме цю хворобу. Ситуація ускладнюється тим, що панкреатит у котів часто перебігає одночасно з іншими захворюваннями, зокрема з хронічними запальними процесами в тонкому кишечнику, а також з печінковим ліпідозом чи холангітом (формуючи «тріадит»). Панкреатит також може стати тригером кетоацидозу у котів, хворих на цукровий діабет. При наявності у kota кількох супутніх захворювань буває складно визначити, яке з них є клінічно домінуючим і часто всі вони вимагають терапевтичного втручання. На щастя, обізнаність спеціалістів щодо прихованого панкреатиту зростає, а діагностичний інструментарій стає все доступніший. Незважаючи на значний прогрес у вивченні панкреатиту у котів за останні роки, багато аспектів цієї хвороби ще потребують подальших досліджень [3].

Зв'язок панкреатиту та цукрового діабету у котів є добре визнаним. Запалення підшлункової залози може провокувати розвиток діабету (як тимчасового, так і постійного) через пряме морфологічне пошкодження  $\beta$ -клітин, а також шляхом посилення або індукції системної інсулінорезистентності. Дослідження показують високу частоту патологій підшлункової залози у котів-діабетиків. В одній роботі, що охоплювала 42 кішки з діабетом, екзокринна патологія ПЗ була виявлена у 82,5 % випадків, патологія островців – у 88,3 %, а поєднане ураження – у 63,8 %. Екзокринні зміни не обмежувалися панкреатитом (який діагностували у 58,1 %), але й включали аденокарциному (20,5 %), аденому та кісти. Хронічний панкреатит зустрічався у 52,4 % випадків, гострий – у 5,7 % [4].

Інше дослідження порівняло рівні fPLI у 32 котів із діабетом та 25 контрольних тварин. Концентрація fPLI була значно вищою у діабетичній групі, де 94,5 % тварин мали підвищений рівень цього маркера. У 62,6 % діабетичних пацієнтів підвищення fPLI було помірним або важким (fPLI > 22,8 мг/л). Також було відзначено, що підвищення ЛПНЩ є поширеним і серед котів без діабету (75,2 % із 348 котів мали помірне підвищення). За хронічного панкреатиту класичні ферментні тести (амілаза, ліпаза) малоінформативні, натомість, можуть спостерігатися зміни в імунному статусі, зокрема, гіпергаммаглобулінемія та поява аутоантитіл. Больовий синдром та запори можуть домінувати при наявності панкреолітів. Рентгенографія черевної порожнини рідко дає специфічні ознаки панкреатиту, хоча може виявити втрату деталізації в краніальному відділі. Її основна роль – виключення інших патологій. УЗД, особливо в поєднанні з тестом fPLI, є більш достовірним діагностичним методом при підозрі на панкреатит [5].

За результатами роботи однієї з клінік м. Києва за 2024–2025 рр. серед

хвороб органів травлення у котів панкреатити складали 26,4 % після захворювання на гастроентерит (37,9 %) та гепатодистрофію (33,6 %). Панкреатит діагностували у 16 котів, переважно віком 9–14 років, частіше у британської (65,0 %) та шотландської висловухої (32,5 %) порід. Основними етіологічними факторами у 73,1 % випадків були порушення годівлі. У 32,5 % панкреатит поєднувався з гепатодистрофією та ожирінням.

За результатами клінічного дослідження більшість котів надходили з хронічною формою захворювання, у 81,3 % тварин діагностували анорексію. Спостерігали пригнічення (97,6 %), субфебрильну гарячку (57,0 %), дегідратацію (89,4 %), блювання та стеаторею (97,6 %). Тахікардія (137–177 уд./хв) і тахіпноє (29–34 дих. рухів/хв) були поширеними. УЗД підтвердило збільшення розмірів підшлункової залози у 89,4 % котів.

За біохімічного аналізу сироватки крові встановили порушення білкового обміну. У 16,2 % вміст загального протеїну був вищим за норму (65–91 г/л), у 24,4 % – діагностували гіпопротеїнемію. Вміст альбумінів становив  $47,7 \pm 3,6$  %, проте, у 32,5 % котів цей показник був нижчим за 50 %, а у 24,4 % – критично низьким. У 24,4 % випадків гіпоальбумінемія розвивалася на фоні гіперпротеїнемії.

Дослідження активності  $\alpha$ -амілази показало, що у 57,0 % котів її значення перевищувало референтну норму (513–1766 Од/л) при середньому значенні  $2134,0 \pm 264,6$  Од/л. Підвищення активності АсАТ поєднувалося з гіперамілаземією у 24,4 % випадків, тоді як зростання активності АлАТ було більш поширеним (у 73,1 % тварин – 15 пацієнтів) і мало поєднаний перебіг із гіперамілаземією у 40,7 % випадків.

Таким чином, діагноз, заснований на клінічних ознаках, був біохімічно підтверджений (за  $\alpha$ -амілазою) у 57,0 % котів, у 73,1 % тварин процес супроводжувався ознаками гепатодистрофії.

На основі результатів досліджень тварин розділили на дві групи: контрольну ( $n = 8$ ) і дослідну ( $n = 13$ ). Контрольну групу тварин лікували за загальноприйнятою схемою: стерофундин (34,2 мл/кг), контривен (28,5 мг/кг, двічі на день), преднізолон (2,3 мг/кг, 1 раз/день, 6 тижнів), метронідазол (14,2 мг/кг, двічі/день, 11 днів), маропітант (1,1 мг/кг), доласетрон (0,6–1,1 мг/кг, кожні 14–27 год.). Дослідній групі вводили наступні препарати: серенія (1,1 мг/кг, 1 раз/день, 6 днів), клавасептин (285 мг по 1/4 табл. двічі/день, 8 днів), лідокаїн (2,3 мкг/кг ППС), панкреатин (1/4 табл. двічі/день, 16 днів), Форті Флора (1/2 пакетика, 16 днів), вітамін В<sub>12</sub> (1,1 мл одноразово), ондасетрон (0,23 мг/кг, двічі/день, 6 днів). Обидві групи тварин отримували дієтичний корм Royal Canin Gastrointestinal Low Fat.

Після проведеного лікування клінічне покращення було більш вираженим у дослідній групі. Ознаки пригнічення спостерігалися лише у 16,2 % тварин, що вдвічі менше, ніж у контрольній групі. Майже у всіх тварин дослідної групи припинилося блювання (у контролі 1 кіт продовжував блювати). Стеаторею діагностували у 16,2 % тварин дослідної групи, що було на 26,7 % менше, ніж у контрольній групі. Апетит та гідратація відновилися у 97,6 % котів дослідної

групи, тоді як у контрольній групі – 81,3 % котів відновили апетит, а симптоми зневоднення зберігалися у 32,5 %.

Біохімічний аналіз крові після лікування не виявив вірогідної різниці у вмісті загального протеїну та альбумінів між групами. Проте, у 16,2 % тварин контрольної групи загальний протеїн не відновився до норми, а гіпоальбумінемію діагностували у 32,5 % котів контрольної групи. У 90 % тварин дослідної групи рівень альбумінів знаходився у межах норми проти – 81,3 % у контрольній групі.

Активність  $\alpha$ -амілази у 65,0 % котів контрольної групи повернулася до норми, однак, середнє значення залишалося високим ( $1995,0 \pm 264,6$  Од/л). У дослідній групі середнє значення було на 39,0 % меншим ( $p < 0,01$ ) і становило  $1217,0 \pm 46,3$  Од/л, причому лише в однієї його значення було вищим максимальної фізіологічної межі. Активність АсАТ у дослідній групі була на 22,1 % меншою, ніж у контролі за відсутності вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ). Активність АЛАТ не мала різниці між групами.

Отже, єдиного специфічного тесту для діагностики панкреатиту у котів не існує. Діагноз встановлюється на основі сукупності клінічних, лабораторних та візуалізаційних даних. Лікування гострого панкреатиту залишається підтримуючим (інфузійна терапія, протиблювотні, анальгетики, ентеральне харчування). Терапія хронічної форми може включати ті ж елементи, часто з додаванням кортикостероїдів чи антиоксидантів.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Forman M. A., Robertson J. E., Shiroma J. T., Hostutler R. A., Simpson K. W., Estrin M., Armstrong P. J. et al. Measurement of feline-specific pancreatic lipase aids in the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2024. Vol. 262, No. 1. P. 42–52. URL: <https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0105>
2. Murphy B. G., Castillo D., Neely N. E., Kol A., Brostoff T., Grant C. K., Reagan K. L. Serologic, virologic and pathologic features of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis enrolled in antiviral clinical trials. *Viruses*. 2024. Vol. 16, No. 3. P. 1–22. URL: <https://doi.org/10.3390/v16030462>
3. Namiki K., Asai A., Kagawa Y. Jaundice caused by primary common bile duct lymphoma of a cat. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2024. Vol. 86, No. 5. P. 493–496. URL: <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0507>
4. Schreeg M. E., Cullen J. M., Robertson J., Gookin J. L. Histologic characterization of the major duodenal papilla and association with concurrent biliary, pancreatic, and intestinal pathology in cats. *Veterinary Pathology*. 2024. Vol. 61, No. 2. P. 207–220. URL: <https://doi.org/10.1177/03009858231189450>
5. Bronowicka-Adamska P., Hutsch T., Szlęzak D., Bentke-Imiolek A., Kaszuba K., Ceranowicz P., Kuśnierz-Cabala B. Analysis of biochemical parameters in an experimental model of chronic pancreatitis in rats. *Folia Medica Cracoviensia*. 2023. Vol. 63, No. 3. P. 59–73. URL: <https://doi.org/10.24425/fmc.2023.147214>