

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ДНУ «ІНСТИТУТ МОДЕРНІЗАЦІЇ ЗМІСТУ ОСВІТИ»  
ДУ «НАУКОВО-МЕТОДИЧНИЙ ЦЕНТР ВИЩОЇ  
ТА ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ»**



**Всеукраїнська науково-практична конференція  
здобувачів вищої освіти**

**«МОЛОДЬ – АГРАРНИЙ НАУЦІ І ВИРОБНИЦТВУ»**

**Актуальні проблеми ветеринарної медицини**

**22-23 квітня 2025 року**

Біла Церква  
2025

**УДК 001.895:338.43:378-053.6:636.09(063)**

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

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

**Варченко О.М.**, д-р. екон. наук.

**Димань Т.М.**, д-р с.-г. наук.

**Філіпова Л.М.**, канд. с.-г. наук.

**Царенко Т.М.**, канд. вет. наук.

**Куманська Ю.О.**, канд. с.-г. наук.

**Козій Н.В.**, канд. вет. наук.

**Славінська О.В.**, начальник редакційно-видавничого відділу.

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

**Актуальні проблеми ветеринарної медицини:** матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти. 22-23 квітня 2025 р. Білоцерківський НАУ. – 282 с.

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

крові досліджуваних корів становив  $75,8 \pm 2,1$  г/л. За 2–3 доби до пологів спостерігалось його зниження до  $73,1 \pm 1,95$  г/л, а вже на 5–9-ту добу лактаційного періоду відзначалось статистично значуще ( $p < 0,01$ ; + 8,9 %) зростання до  $76,5 \pm 1,42$  г/л з досягненням пікових значень на 18-ту добу після отелення –  $80,3 \pm 1,25$  г/л.

Абсолютні значення концентрації альбумінів у сироватці крові тваринна початку дослідження складала  $39,1 \pm 0,92$  г/л. За 2–3 доби до отелення їх рівень зменшився до  $34,7 \pm 0,98$  г/л, а на 5–9-ту добу після пологів знову продемонстрував тенденцію до зростання – до  $36,8 \pm 0,51$  г/л. У період максимальної молочної продуктивності (30–40 день після отелення) їх концентрація була на 19,5 % вищою ( $p < 0,005$ ) порівняно з предательним періодом.

Активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) до отелення знаходилась в діапазоні 1,45–2,2 ммоль/(год·л). На 5–9-ту добу після отелення спостерігалось вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення на 41,2 %, яке зберігалось в подібних межах до 18-ї доби лактації, а на 30–40-ву добу лактації відмічалось статистично значуще зниження ( $p < 0,01$ ). Активність аланінамінотрансферази (АлАТ) не демонструвала чіткої залежності від фізіологічного стану корів та не мала статистично значущих коливань протягом експерименту, досягаючи максимальних значень на 5–9-ту добу після пологів –  $0,81 \pm 0,03$  ммоль/(год·л).

Застосування ветеринарного лікарського засобу «Гепатовет» у поєднанні з триразовим введенням вітамінного комплексу «Мультивітам» сприяло підвищенню концентрації глюкози у корів експериментальної групи на 43,7 % ( $p < 0,01$ ), що становило  $4,1 \pm 0,18$  ммоль/л. Активність АсАТ на 5-й день експерименту практично не відрізнялася між групами і становила у дослідній групі –  $3,15 \pm 0,11$  проти  $3,12 \pm 0,19$  ммоль/(год·л) у контрольній групі. Однак на 10-ту добу досліджень вона була на 13,5 % ( $p < 0,005$ ) вищою і складала  $3,3 \pm 0,11$  проти  $3,75 \pm 0,18$  ммоль/(год·л) у контрольній групі.

Таким чином, при застосуванні препарату «Гепатовет» у сироватці крові корів дослідної групи на 5-ту добу вміст альбумінів був вірогідно ( $p < 0,01$ ) вищим на 7,9 % і становив  $49,8 \pm 1,25$  г/л проти корів контрольної групи ( $46,2 \pm 1,1$  г/л). На 10-ту добу експерименту різниця в цих показниках була ще більш вираженою і складала +15,2 % ( $p < 0,01$ ;  $48,9 \pm 1,25$  г/л). Це підтверджується меншою ( $1,35 \pm 0,06$ ;  $p < 0,005$ ) порівняно з контрольною групою ( $1,12 \pm 0,05$ ) кількістю використаного розчину цинку сульфату на реакцію преципітації білків сироватки крові, що вказує на позитивний вплив препарату на альбумінсинтезуючу функцію печінки.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.В. Влізла. 2-ге вид., перероб. та доп. Біла Церква, 2019. – 416 с.
2. Головка, В. П. Жирова дистрофія печінки у високопродуктивних корів: поширення, діагностика, профілактика / В. П. Головка, П. П. Іванов, С. С. Петренко // Ветеринарна медицина України. – 2018. – № 5. – С. 35–38.
3. Мельник, М. В. Метаболічні порушення та їх корекція при жировій гепатодистрофії у молочних корів : монографія / М. В. Мельник. – Біла Церква : Білоцерківський НАУ, 2020. – 185 с.
4. Allen, J. M. Fatty liver in dairy cows: metabolic changes and nutritional management / J. M. Allen, K. L. Smith // Journal of Dairy Science. – 2016. – Vol. 99, № 7. – P. 5419–5434. – DOI: 10.3168/jds.2015-10562.
5. Oikawa, S. The relationship between prepartum nonesterified fatty acids and postpartum fatty liver in dairy cows / S. Oikawa, T. Kimura, Y. Takahashi // Veterinary Journal. – 2019. – Vol. 243. – P. 1–6. – DOI: 10.1016/j.tvjl.2018.10.010.

УДК 636.8.09:616.6:619

**ЮЩЕНКО Е.С.**, здобувачка вищої освіти  
Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.**, канд. вет. наук  
*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АЛГОРИТМИ ЗА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ

З'ясовано, що хронічна хвороба нирок у котів є розповсюдженим синдромом поліетіологічного

характеру. На ранньому етапі (I стадія) вона може виявлятися у вигляді зниженого апетиту (гіпорексії), втрати маси тіла, підвищеної спраги (полідипсії), частого сечовипускання (поліурії) та утрудненого сечовиділення (дизурії). У випадку перебігу середньої тяжкості (II стадія) виникають симптоми: порушення координації рухів, епізоди втрати свідомості, підвищення артеріального тиску, блідість слизових оболонок, а також блювання, що спостерігається у 63,5 % тварин. У разі тяжкої форми (III стадія) захворювання супроводжується повною відсутністю апетиту (анорексією), виснаженням (кахексією), зменшенням кількості сечі (олігурією), блюванням, діареєю та болочістю при пальпації нирок. При дослідженні крові у котів виявили нормохромну анемію, нейтрофільний лейкоцитоз, еозінопенію, підвищений рівень сечовини, креатиніну, загального білка, ферменту АлАТ. В сечі встановили гіпостенурію, протеїнурію, глюкозурію, мікрогематурію та лейкоцитурію, в осаді сечі – зернисті та гіалінові циліндри.

**Ключові слова:** коті, хронічна хвороба нирок, гіпертензія, гіпорексія, блювання, дизурія, кахексія, дизурія, анемія, креатинін, сечовина, гіпостенурія, протеїнурія.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – це патологічний стан, який виникає внаслідок тривалого ураження нирок, що призводить до поступової загибелі нефронів і розвитку склерозу паренхіми нирок. Ці процеси спричиняють порушення ниркових функцій, а також негативно впливають на роботу всіх систем організму та обмін речовин [1, 2]. Поняття ХХН об'єднує низку захворювань із подібним клінічним перебігом, що супроводжуються зниженням функціональної здатності нирок [3]. Тому, ХХН є не тільки етіологічним, а й клінічним діагнозом, основною ознакою якого є прогресивне зниження ниркової функції протягом тривалого часу (понад трьох місяців). У сучасній ветеринарній практиці ключовим завданням ветеринарного лікаря є не лише продовження життя тварини з ХХН, а й покращення його якості [4–6]. Отже, мета даного дослідження є актуальною, оскільки наразі залишаються недостатньо з'ясованими як етіологічні чинники розвитку ХХН, так і дієві методи її ранньої діагностики.

У якості матеріалу для дослідження було використано котів віком від 7 до 15 років різних порід (шотландська, британська, американська короткошерстна, мейн-кун, сфінкс), які проходили лікування в клініці ветеринарної медицини м. Дніпро. За результатами аналізу клінічних та лабораторних даних встановлено, що захворювання сечовидільної системи становили 42,8 % серед усіх випадків внутрішньої незаразної патології в дослідних тварин. Зокрема, хронічну хворобу нирок (ХХН) діагностовано у 66,1 % випадків серед загальної кількості патологій сечової системи.

До етіологічних чинників розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН) у котів належать хронічні інфекції сечовивідних шляхів, зокрема уролітіаз, уроцистит, уретрит, а також запальні та дегенеративні процеси, такі як хронічний гломерулонефрит, піелонефрит, полікістоз нирок, діабетична нефропатія та нефросклероз. Крім того, серед провокуючих факторів варто виділити травми, інтоксикації лікарськими засобами, побутовою хімією або іншими токсичними речовинами. ХХН також може розвиватися вторинно на тлі інших патологічних станів, таких як піометра, пневмонія, парадонтит тощо. Додатково, до потенційних причин розвитку хронічного ураження нирок відносять захворювання внутрішніх органів, аутоімунні патології, а також імуностимуляцію шляхом введення вакцин та сироваток.

Клінічні прояви хронічної хвороби нирок (ХХН) у котів спостерігалися лише після втрати понад 75 % функціональних нефронів. До цього моменту біохімічні показники, що характеризують функціональний стан нирок (зокрема рівень сечовини та креатиніну), залишалися в межах референтних значень або були незначно підвищеними. Під час клінічного обстеження частина тварин проявляла симптоми, зокрема гіпорексію, зниження вгодованості, полідипсію, поліурію та дизурію. Такий перебіг захворювання ми відносили до початкової, легкої форми ХХН, що відповідає I стадії.

Частою причиною звернення власників до ветеринарної клініки були порушення з боку шлунково-кишкового тракту в тварин віком понад 8–11 років. У подальшому ці симптоми були ідентифіковані як прояви уремічного гастроентериту – одного з ускладнень

хронічної хвороби нирок. У дослідних тварин відзначали загальне погіршення стану: шкіра ставала в'ялою та втрачала еластичність, шерсть – тьмяною. У 100 % котів спостерігалася тривала гіпорексія. Поліурія та полідипсія виявлені у 90,3 % тварин, що проявлялося посиленою спрагою та збільшенням добового діурезу в 2 рази порівняно з фізіологічною нормою. У більшості випадків фіксувалася артеріальна гіпертензія ( $170/115 \pm 5,6$  мм рт. ст.). Крім того, у 63,5 % котів реєстрували блювання, порушення координації рухів, запаморочення, а також анемічність слизових оболонок. Вказану клінічну картину ми віднесли до II стадії ХХН, що відповідає середньому ступеню тяжкості перебігу захворювання.

У п'яти дослідних тварин було встановлено тяжкий клінічний стан, який класифікували як III стадію хронічної хвороби нирок. Цей ступінь перебігу характеризувався анорексією, кахексією, олігурією, що була зумовлена суттєвим зниженням швидкості клубочкової фільтрації. У трьох котів спостерігали анурію, спричинену дифузним нефросклерозом. Впродовж 10 тижнів у тварин фіксували періодичне блювання (1–2 рази на добу), пов'язане з уремічним ураженням шлунково-кишкового тракту. Блювотні маси містили шлунковий сік, піну та жовч. Крім того, у хворих тварин виявляли анемічність слизових оболонок. У 25,8 % дослідних котів діагностовано виразковий стоматит, локалізований на слизовій оболонці щік та язика, що супроводжувався сірим нальотом. Подібні зміни обумовлені підвищеною екскрецією сечовини в ротovu порожнину та наступним її розпадом до амоніаку.

Під час гематологічного дослідження у котів із хронічною хворобою нирок була встановлена нормохромна анемія. Вона проявлялася олігоцитемією у тварин усіх досліджуваних груп, а також олігохромемією у 90,3 % котів 2-ї групи та у 100 % тварин 3-ї групи. У 84,7 % котів із тяжким перебігом ХХН (III стадія) спостерігався макроцитоз. Аналіз лейкоцитопоезу у тварин із ХХН I та II стадій виявив нейтрофільний лейкоцитоз, еозинопенію, моноцитопенію. У разі тяжкого перебігу хвороби (III стадія) реєструвалася лейкопенія.

При біохімічному дослідженні сироватки крові у котів із ХХН зафіксовано підвищення рівня сечовини в 1,5, 2,5 та 2,8 рази відповідно до стадії захворювання, креатиніну – в 1,8; 3,5 та 5,5 рази відповідно. Гіперпротеїнемію виявлено у 68,1 % тварин 2-ї групи та у 100 % котів 3-ї групи. Ознаки гіпоальбумінемії були встановлені у 52,0 %, 68,1 і 100,0 % котів 1-ї, 2-ї та 3-ї груп відповідно. У всіх тварин, незалежно від стадії ХХН, виявили гіперферментемію АЛАТ.

Під час дослідження сечі у котів із хронічною хворобою нирок (ХХН) було встановлено наявність гіпостенурії, протеїнурії, глюкозурії, мікрогематурії та лейкоцитурії. В осаді сечі виявляли зернисті та гіалінові циліндри, а також клітини епітелію ниркових каналців, що переважно спостерігалася на II та III стадіях захворювання.

За результатами ехографічного дослідження нирок виявлено неоднорідність та підвищену ехогенність їх паренхіми, нечітку візуалізацію диференціації кіркової та мозкової речовини. Також фіксувалося розширення ниркової миски до 3,5 мм, тоді як сечовід не візуалізувався.

Таким чином, хронічна хвороба нирок у котів є поширеним поліетіологічним синдромом, що характеризується прогресуючим перебігом та варіативністю клінічних проявів залежно від стадії патологічного процесу. До основних симптомів ХХН належать гіпорексія, виснаження, полідипсія, поліурія, дизурія, порушення координації рухів, запаморочення, артеріальна гіпертензія, анемічність слизових оболонок, а також блювання. У разі тяжкого перебігу захворювання клінічна картина проявляється анорексією, кахексією, олігурією, тривалим блюванням та діареєю.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. Chen H, Dunaevich A, Apfelbaum N, Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Aroch I, Segev G.J Vet Intern

Med. 2020 Jul;34(4):1496-1506. doi: 10.1111/jvim.15808.

2. KuKanich K, George C, Roush JK, Sharp S, Farace G, Yerramilli M, Peterson S, Grauer GF. Effects of low-dose meloxicam in cats with chronic kidney disease. *J Feline MedSurg.* 2021 Feb; 23(2): 138–148. doi: 10.1177/1098612X20935750.

3. DeSantis F, Boari A, Dondi F, Crisi PE. Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Animals (Basel).* 2022 Jan 21;12(3):262. doi: 10.3390/ani12030262.

4. Sent U, Gössl R, Elliott J, Syme HM, Zimmering T. Comparison of Efficacy of Long-term Oral Treatment with Telmisartan and Benazepril in Cats with Chronic Kidney Disease. *J Vet Intern Med.* 2015 Nov-Dec;29(6):1479-87. doi: 10.1111/jvim.13639. Epub 2015 Oct 16. Erratum in: *J Vet Intern Med.* 2016 Mar-Apr;30(2):689.

5. Insights into the gut-kidney axis and implications for chronic kidney disease management in cats and dogs. Summers S, Quimby J. *Vet J.* 2024 Aug;306:106181. doi: 10.1016/j.tvjl.2024.106181.

6. Renal biomarkers in cats: A review of the current status in chronic kidney disease. Kongtasai T, Paepe D, Meyer E, Mortier F, Marynissen S, Stammeleer L, Defauw P, Daminet S. *J Vet Intern Med.* 2022 Mar; 36(2):379-396. doi: 10.1111/jvim.16377.

**УДК 636.09:616.391:619**

**ПОЛШЕВСЬКА Н.А.,** здобувачка вищої освіти

Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.,** канд.вет.наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## **A- I D-ГІПОВІТАМІНОЗИ У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН (ПРИЧИНИ, КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ТА МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ)**

Гіповітамінози у сільськогосподарських тварин є поширеною проблемою, що виникає через недостатнє надходження вітамінів з кормами або порушення їх засвоєння в організмі. Вітаміни А та D є життєво необхідними для забезпечення нормального функціонування організму тварин, оскільки беруть участь у багатьох біохімічних та фізіологічних процесах. Недостатність цих вітамінів може спричинити серйозні патологічні зміни в різних органах і системах, що негативно позначається на здоров'ї та продуктивності тварин.

**Ключові слова:** гіповітаміноз, вітаміни А та D, ВРХ, свині, коні, причини, симптоми, діагностика.

Гіповітаміноз – це патологічний стан, що розвивається внаслідок дефіциту певного вітаміну в організмі. Основними причинами його виникнення є недостатнє надходження вітаміну з їжею, порушення процесів всмоктування у шлунково-кишковому тракті, порушення метаболізму або підвищена потреба організму у вітамінах. На відміну від А-вітамінозу, коли відсутність вітаміну є повною, при гіповітамінозі його кількість в організмі є недостатньою для нормального функціонування [1].

Причинами гіповітамінозу А є нестача каротину (провітаміну А) в раціоні або порушення процесів його засвоєння. Основними причинами розвитку цього стану є:

- використання кормів низької якості або неправильне їх зберігання, що призводить до руйнування каротиноїдів;

- хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, що ускладнюють всмоктування вітаміну А;

- дефіцит жирів у раціоні, необхідних для засвоєння жиророзчинних вітамінів;

- порушення функцій печінки, де відбувається трансформація каротину у ретинол.

При гіповітамінозі А вражаються такі органи та системи:

- Зір: спостерігається дегенерація сітківки, сухість кон'юнктиви, сліпота, ксерофтальмія.

- Шкіра та слизові оболонки: з'являється сухість, гіперкератоз, підвищується ризик розвитку вторинних інфекцій.

- Репродуктивна система: у тварин виникають порушення статевого циклу, безпліддя, низька народжуваність.