

**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.

додатково вводили “Тримеразин” (1 таблетка на 15 кг маси тіла) перорально один раз на добу, а також внутрішньом’язово “Енроксил” 5 % у дозі 1 мл на 20 кг маси тіла.

Оцінювання ефективності терапії проводили за динамікою клінічного стану, тривалістю лікування, кількістю видужалих і загиблих тварин. За аліментарної форми диспепсії позитивні зміни спостерігалися вже на другий день: нормалізація апетиту, припинення діареї, покращення загального стану. Повне одужання наставало на 3–4 добу. Летальний випадок був зафіксований у одного теляти, що, ймовірно, було наслідком розвитку вторинної токсичної форми через незбалансовану мікрофлору. Загальна ефективність терапії за аліментарній диспепсії становила 94,7 %.

У випадку токсичної диспепсії відновлення загального стану у телят спостерігалось на 4–5 добу, проте 38 % тварин загинули впродовж перших трьох діб лікування. Одужання було тривалим, з частими рецидивами, що зумовлювало подальше відставання тварин у рості та розвитку. Загальна ефективність лікування при цій формі склала 45,6 %.

Отримані результати свідчать, що найвищу ефективність лікування вдалося досягти саме при аліментарній формі диспепсії. Тому важливо проводити ранню діагностику, запобігати розвитку дисбактеріозу і використовувати препарати, що підвищують імунну стійкість новонароджених тварин до умовно-патогенних мікроорганізмів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Fayzieva, S., Norboyev, K., Ruzikulov, N., Rakhmonov, U., Tursunaliev, B., & Tokojev, K. (2024). Clinical and biochemical status of calves with dyspepsia when using the probiotic “MAXLAC/DW” (Uzbekistan). *BIO Web of Conferences*, 118, 01012. <https://doi.org/10.1051/bioconf/202411801012>.
2. Norboyev, K., & Fayziyeva, S. (2024). Improving the treatment of calf dyspepsia. *The American Journal of Veterinary Sciences and Wildlife Medicine*, 6(3), 6–12. <https://doi.org/10.37547/tajvswd/volume06issue03-02>.
3. Zhang, Y., Wang, J., Zhang, L., et al. (2023). Modulating gastrointestinal microbiota to alleviate diarrhea in calves. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1181545. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1181545>.
4. Abdullaeva, Z. K. (2023). The Reaction of Hematological Parameters of Calves to Transferred Dyspepsia. *Journal of Biochemical Technology*. Retrieved from <https://jbiochemtech.com/article/the-reaction-of-hematological-parameters-of-calves-to-transferred-dyspepsia-blmzddqybky3cge>.
5. Fayzieva, S., Norboyev, K., Ruzikulov, N., et al. (2024). Treatment of functional disorders of gastrointestinal tract of calves with complex phytomineral preparation. *ResearchGate*. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/383896180_Treatment_of_functional_disorders_of_gastrointestinal_tract_of_calves_with_complex_phytomineral_preparation.

УДК 636.7.09:616.155.194-07

ТОВТ В.А., здобувач вищої освіти

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

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ РОЗВИТКУ ФЕРУМОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У СОБАК

У ветеринарній практиці найчастіше діагностуються анемії, що пов’язані з порушенням процесів утворення еритроцитів. Такі форми анемії класифікують як дисгемопоетичні або гіпопластичні. Серед них особливе місце займає ферумодефіцитна анемія, розвиток якої зумовлений дисбалансом між споживанням феруму, його засвоєнням і втратою. З огляду на те, що переважна частина феруму в організмі (близько 70–80 %) зосереджена у складі гемоглобіну, а також присутня в міоглобіні м’язів, ферментах гемінової та негемінової природи, вивчення метаболізму феруму дозволяє оцінити не лише функціонування кісткового мозку, але й роботу печінки та селезінки – органів, де ферум відкладається у вигляді феритину та гемосидерину [1, 2].

Серед патологій системи крові у дрібних домашніх тварин анемії займають провідне місце, при цьому ферумодефіцитна анемія (ФДА) є однією з найбільш поширених форм. Для її ефективної діагностики необхідне поєднане дослідження клінічних симптомів, гематологічних та біохімічних показників, а також детальний аналіз анамнезу захворювання. Встановлення точних діагностичних критеріїв ФДА дозволяє не лише верифікувати

діагноз, але й визначити оптимальні підходи до лікування та моніторингу перебігу захворювання [1, 3–5].

Ключові слова: собаки, ферумодефіцитна анемія, діагностика, гіпохромія, мікроцитоз, гематологічні показники, біохімічний аналіз, гемопоєз, гіпопротеїнемія.

Мета роботи – вивчити діагностичні критерії за ферумодефіцитної анемії у собак.

Матеріалом У ході дослідження було проведено комплексну діагностику собак з ознаками анемії. Оцінювались загальний стан тварин, клінічні ознаки, результати гематологічного аналізу крові (визначення рівнів гемоглобіну, еритроцитів, колірного показника, ступеня гіпохромії, наявність анізоцитозу тощо) та біохімічні показники (загальний білок, альбуміни, рівні трансаміназ та лужної фосфатази).

Результати дослідження. Аналіз історій хвороб показав, що ФДА розвивалася поступово, мала латентний початок і характеризувалась неспецифічною клінічною картиною. На перших етапах розвитку захворювання у більшості тварин виявлялася анемічність видимих слизових оболонок, зниження апетиту, підвищена втомлюваність, диспептичні симптоми, больова реакція в ділянці епігастрію, задишка та тахікардія.

Гематологічні дослідження засвідчили наявність гіпохромії, мікроцитозу, анізоцитозу, а також значне зниження концентрації гемоглобіну. Ці зміни свідчать про недостатній рівень феруму, необхідного для синтезу гемоглобіну та нормального еритропоєзу.

Біохімічний аналіз виявив ознаки порушення білкового обміну – гіпопротеїнемію та гіпоальбумінемію. Крім того, зафіксовано гіперферментемію: підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) та лужної фосфатази. Ці показники свідчать про вторинне ураження печінки, що може бути наслідком тканинної гіпоксії, зумовленої анемічним станом.

У таблиці представлені найбільш інформативні діагностичні критерії ФДА, які спостерігалися у досліджених тварин.

Таблиця – Критерії діагностики ферумо дефіцитної анемії у собак

Показник	Критерій	Частота, %
Апетит	часткова/повна відмова	100
Анемічність кон'юнктиви	наявна	60,0
Болючість у ділянці живота	виражена	100
Тахікардія	наявна	100
Задишка	наявна	100
Зниження гемоглобіну	більше норми	100
Гіпохромія	наявна	100
Мікроцитоз	наявний	100
Анізоцитоз	наявний	100
Гіпопротеїнемія	більше 60 г/л	60,0
Гіпоальбумінемія	більше 42 %	60,0
Підвищення АлАТ	менше 25 Од/л	35,8
Підвищення АсАТ	менше 55 Од/л	90,0
Зниження лужної фосфатази	більше 20 Од/л	90,0

Отримані результати дають підстави вважати, що розвиток ферумодефіцитної анемії у собак тісно пов'язаний із загальною деструкцією метаболічних процесів, гіпоксичним синдромом та зниженням ферментативної активності в окремих тканинах, зокрема у міокарді та кровотворних клітинах. Це підкреслює необхідність ранньої діагностики та застосування лабораторних тестів як ключової складової ветеринарної практики.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Schaefer, D. M. W., & Stokol, T. (2021). Canine iron parameters. University of Tennessee College of Veterinary Medicine. Retrieved from <https://vetmed.tennessee.edu/wp-content/uploads/sites/4/>

[UTCVM_ClinPath_CanineIronParameters.pdf](#).

2. Kendall, A. (2024). Overview of anemia in animals. Merck Veterinary Manual. Retrieved from <https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/anemia/overview-of-anemia-in-animals>.

3. Chervier, C., et al. (2012). Retrospective study of anemia in 456 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 26(6), 1340–1347. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00985.x>.

4. Webb, J. L. (2015). What is your diagnosis? Cytoqram triple threat. Veterinary Clinical Pathology, 44(3), 461–462. <https://doi.org/10.1111/vcp.12259>.

5. Schaefer, D. M. W., & Stokol, T. (2016). Retrospective study of reticulocyte indices as indicators of iron-restricted erythropoiesis in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 28(3), 304–308. <https://doi.org/10.1177/1040638716632519>.

УДК: 619:636.2.034:616.391-002

КРАВЧУК А.О., здобувачка вищої освіти

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

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕТИОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ КЕТОЗУ В КОРІВ

Кетоз є одним із найпоширеніших обмінних захворювань серед жуйних тварин, зокрема високопродуктивних корів у період лактації. Цей патологічний стан супроводжується порушенням вуглеводного, жирового та білкового обміну, що призводить до утворення і накопичення кетонових тіл в організмі. Клінічні прояви кетозу пов'язані не лише з інтоксикацією кетоновими тілами, але й з порушеннями функцій центральної нервової системи, ендокринних органів (щитоподібної залози, наднирників, гіпофіза), печінки, серця та нирок [1–5].

Ключові слова: кетоз, корови, етіологія, енергетичний дисбаланс, годівля, мікроелементи, вітаміни, кобальт, вітамін D, каротин, обмін речовин.

Мета роботи – вивчити етіологічні фактори розвитку кетозу у високопродуктивних корів.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на базі НДЦ Білоцерківського НАУ. Оцінювалися раціони тварин, зокрема вміст основних поживних речовин, макро- та мікроелементів, а також рівень вітамінів.

Результати дослідження. Основною причиною розвитку кетозу в дослідженому господарстві було виявлено порушення збалансованості раціону. Зокрема, виявили дефіцит легкоперетравних вуглеводів, таких як крохмаль і цукор, вміст яких становив лише 96,7 % та 99,8 % відповідно до норми. Надмірне використання протеїновмісних кормів за дефіциту енергетичних компонентів призвело до порушення співвідношення цукру до перетравного протеїну (0,6:1 за норми 1–1,2:1) та зниження загального енергетичного балансу в організмі корів. Такі диспропорції спричиняють негативний енергетичний баланс, що є ключовим фактором у розвитку кетозу в післятельний період.

Важливу роль у патогенезі кетозу відіграє також мінеральне забезпечення тварин. Було виявлено перевищення вмісту макро- та мікроелементів у раціоні: кальцію – на 115,8 %, магнію – на 114,2 %, феруму – на 394,3 %, купруму – на 117,1 %, цинку – на 130,2 %, мангану – на 135,9 %, йоду – на 144,4 %. Надлишок деяких мінералів, зокрема феруму, може спричинити порушення метаболічної рівноваги та знизити біодоступність інших життєво важливих мікроелементів, таких як кобальт.

Нестача кобальту (лише 85,5 % від норми) є критичним чинником, оскільки цей мікроелемент бере участь у синтезі вітаміну B₁₂ та регуляції білкового і енергетичного обміну. Його дефіцит впливає на функціонування щитоподібної залози, засвоєння азоту та активність ферментативних систем, що опосередковано впливає на розвиток кетозу.

Крім того, було виявлено зниження вмісту каротину в раціоні до 87,6 % від потреби, а також значний дефіцит вітаміну D – 69,5 %. Вітамін D є ключовим регулятором