

10.06.2025

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту
Зав. кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб
тварин і птиці ім. В.І. Левченка

[підпис] доцент Вовкотруб Н.В.
(підпис, вчене звання, прізвище, ініціали)
« 1 » *червня* 2026 року

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТА КОМПЛЕКСНА МЕДИЦИНА ЗА ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ПАНКРЕАТИТУ ТА ГАСТРОЕНТЕРОКОЛІТУ В КОТІВ

Виконав Бабюк Ігор Святославович
прізвище, ім'я, по батькові,

[підпис]
підпис

Керівник доцент Мельник А.Ю
вчене звання, прізвище, ініціали

[підпис]
підпис

Рецензент *доц. Ємельяненко О.В.*
вчене звання, прізвище, ініціали

[підпис]
підпис

Я, Бабюк Ігор Святославович, засвідчую, що кваліфікаційну роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 211 ветеринарна медицина

Затверджую

Гарант ОП 24 » _____
М.В. професор Рубленко М.В.

« 8 » 03 2025 року

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувача
 Бабюка Ігоря Святославовича

Тема: «Патогенетичне обґрунтування та комплексна медицина за поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів».

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до «30» травня 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані:

1. Провести аналіз сучасної наукової літератури щодо етіології, ключових ланок патогенезу та методів діагностики поєднаної патології підшлункової залози та кишечника в котів.
2. Здійснити моніторинг клінічних випадків у ветеринарній клініці «Xvet» для з'ясування первинних етіологічних чинників та особливостей клінічного перебігу панкреатиту, ускладненого гастроентероколітом.
3. Визначити найбільш інформативні діагностичні критерії для ранньої верифікації поєднаного запального процесу органів шлунково-кишкового тракту.
4. Патогенетично обґрунтувати, розробити та апробувати оптимізовану схему комплексної фармакотерапії хворих котів.
5. Провести порівняльну оцінку терапевтичної ефективності розробленої схеми лікування на основі динаміки відновлення клінічного стану, лабораторних показників та сонографічної картини.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	вересень 2025 р.	виконано
Методична частина	жовтень 2025 р.	виконано
Дослідницька частина	листопад-грудень 2025 р.	виконано
Оформлення роботи	січень – квітень 2026 р.	виконано
Перевірка на плагіат	травень 2026 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	травень 2026 р.	виконано
Подання на рецензування	червень 2026 р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи

доцент Мельник А.Ю.

Здобувач

Бабюк І.С.

Дата отримання завдання «08» вересня 2025 р., протокол № 6.

АНОТАЦІЯ

Бабюк Ігор Святославович

«Патогенетичне обґрунтування та комплексна медицина за поєданого перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів»

Робота присвячена актуальній проблемі ветеринарної медицини дрібних домашніх тварин – поєданому перебігу панкреатиту та гастроентероколіту у котів (синдрому «котячої тріади»), що характеризується тяжким ендотоксикозом, складністю діагностики та високим ризиком ускладнень.

Метою дослідження було встановлення поширеності коморбідних патологій шлунково-кишкового тракту у структурі захворювань котів, вивчення їх клініко-біохімічних проявів та порівняння ефективності декількох схем лікувальних заходів.

Дослідження проводилися протягом 2025–2026 рр. на базі ветеринарної клініки «Xvet». В експерименті застосовували загальноклінічні методи для оцінки стану тварин, а також проводили біохімічний моніторинг показників сироватки крові до початку досліду та на 19-ту добу після впровадження лікувальних схем.

Вивчено, що внутрішні незаразні хвороби (26,9 %) є найпоширенішими, серед яких домінують патології органів травлення (41,5 % від внутрішніх хвороб).

Встановлено, що застосування вдосконаленої комплексної терапії (з ранньою нутритивною підтримкою, маропітантом та ентеропротекцією) дозволило купірувати блювання вже на 2–3 добу та досягти клінічного одужання 100 % пацієнтів у середньому на 6 діб швидше порівняно з традиційною схемою. На 19-ту добу у дослідній групі зафіксовано вірогідну ($p < 0,05$) нормалізацію біохімічного профілю порівняно з контрольною групою: активність АЛАТ знизилася на 41,2 %, АсАТ – на 36,8 %, α -амілази – на 29,7 %. Водночас відносний вміст альбумінів вірогідно зріс на 6,2 %. Крім того, комплексна схема виявилася економічно ефективнішою за рахунок скорочення стаціонарного лікування.

Магістерська робота містить 66 сторінок, 7 таблиць, 15 рисунків, список використаних джерел із 78 найменувань та 3 додатків.

Отримані результати можуть бути використані в приватній практиці лікарів ветеринарної медицини та науково-дослідній роботі.

Ключові слова: кіт, панкреатит, гастроентероколіт, діагностика, лікування, біохімічні показники, ферменти, рання нутритивна підтримка, терапевтична ефективність.

ABSTRACT

Babyuk Ihor Sviatoslavovych

"Pathogenetic justification and complex medicine for the combined course of pancreatitis and gastroenterocolitis in cats"

The work is devoted to the current problem of veterinary medicine of small domestic animals – the combined course of pancreatitis and gastroenterocolitis in cats (the “feline triad” syndrome), which is characterized by severe endotoxemia, difficulty in diagnosis and a high risk of complications.

The aim of the study was to establish the prevalence of comorbid pathologies of the gastrointestinal tract in the structure of diseases in cats, to study their clinical and biochemical manifestations and to compare the effectiveness of several treatment schemes.

The studies were conducted during 2025–2026 on the basis of the veterinary clinic “Xvet”. The experiment used general clinical methods to assess the condition of the animals, and biochemical monitoring of blood serum parameters was carried out before the start of the experiment and on the 19th day after the introduction of treatment regimens.

It was studied that internal non-communicable diseases (26.9%) are the most common, among which digestive pathologies dominate (41.5% of internal diseases).

It was established that the use of improved complex therapy (with early nutritional support, maropitant and enteroprotection) allowed stopping vomiting for 2–3 days and achieving clinical recovery in 100% of patients on average 6 days faster compared to the traditional regimen. On the 19th day, a significant ($p<0.05$) normalization of the biochemical profile was recorded in the experimental group compared to the control group: ALT activity decreased by 41.2%, AST – by 36.8%, α -amylase – by 29.7%. At the same time, the relative albumin content significantly increased by 6.2%. In addition, the complex scheme turned out to be more cost-effective due to the reduction of inpatient treatment.

The master's thesis contains 66 pages, 7 tables, 15 figures, a list of used sources with 78 names and 3 appendices.

The results obtained can be used in the private practice of veterinary medicine doctors and scientific research work.

Keywords: cat, pancreatitis, gastroenterocolitis, diagnostics, treatment, biochemical indicators, enzymes, early nutritional support, therapeutic efficacy.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ЛФ – лужна фосфатаза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

МО – міжнародна одиниця

Од/л – одиниця дії на літр

г – грам

кг – кілограм

л – літр

мл – мілілітр

ммоль/л – мілімоль на літр

Lim – максимальне і мінімальне значення

M – середнє арифметичне

m – помилка середнього арифметичного

n – кількість

t – коефіцієнт вірогідної різниці

p – критерій вірогідності

r – коефіцієнт кореляції

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ.....	2
АНОТАЦІЯ.....	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	5
ЗМІСТ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1.....	9
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Анатомо-фізіологічні передумови розвитку поєднаної патології шлунково-кишкового тракту та підшлункової залози у котів.....	9
1.2. Сучасні погляди на етіології та патогенез панкреатиту, ускладненого гастроентероколітом.....	10
1.3. Клініко-діагностичні критерії синдрому поєданого запалення органів черевної порожнини	12
1.4. Принципи комплексної фармакотерапії та дієтотерапії за коморбідних станів шлунково-кишкового тракту у котів	14
1.5. Заключення з огляду літератури.....	17
РОЗДІЛ 2.....	20
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	20
2.1. Матеріали та методи дослідження	20
2.2. Схема проведення досліджень.....	22
2.3. Характеристика ветеринарної клініки Xvet, м. Рівне.....	24
РОЗДІЛ 3.....	31
Патогенетичне обґрунтування та комплексна медицина за поєданого перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів	31
3.1. Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів.....	46
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА	49
ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	49
ВИСНОВКИ	54
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	56
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	57
ДОДАТКИ.....	66

ВСТУП

Сучасний етап розвитку дрібної ветеринарної практики характеризується невинним зростанням кількості коморбідних патологій шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та гепатобіліарної системи у дрібних домашніх тварин. Це вимагає жорсткого контролю за раціонами годівлі та умовами утримання. Навіть незначні похибки в дієті (різка зміна корму, згодовування незбалансованих або жирних раціонів), стресові фактори або приховані інфекції миттєво призводять до зриву бар'єрних та адаптаційних механізмів ШКТ, спричиняючи глибокі запальні та метаболічні розлади в організмі котів [1].

Актуальність дослідження. Поєднаний перебіг панкреатиту та гастроентероколіту (що часто є складовою так званого синдрому «котячої тріади» – *feline triaditis*) є однією з найгостріших проблем у сучасній фелінологічній гастроентерології. Ця патологія супроводжується високим ризиком летальності через розвиток вторинного ліпідозу печінки (на тлі тривалої анорексії), сильне зневоднення, інтоксикацію та абдомінальний біль. Ситуація ускладнюється тим, що через унікальні анатомо-топографічні особливості котів (злиття загальної жовчної та головної панкреатичної проток перед впадінням у дванадцятипалу кишку) запалення одного органу майже ніколи не протікає ізольовано. Тому клінічний прояв хвороби часто має розмитий, неспецифічний характер (летаргія, відмова від корму, періодична блювота), а ефективність лікування на стадії розвитку некрозу підшлункової залози залишається вкрай низькою [2].

Обґрунтування вибору теми. Більшість наукових досліджень зосереджені на вивченні ізольованих гастроентеритів або панкреатитів у собак. Водночас специфіка розвитку коморбідних станів у котів вивчена недостатньо. Проблема загострюється тим, що ця патологія формує складний патофізіологічний каскад. Запалення стінки кишечника (гастроентероколіт) порушує моторику та бар'єрну функцію слизової оболонки, що автоматично призводить до дуоденального рефлюксу та транслокації кишкової мікрофлори безпосередньо у протоки підшлункової залози [3]. Тому розробка ефективних

схем корекції вимагає не простого симптоматичного застосування спазмолітиків, а впровадження методів раннього комплексного моніторингу (специфічна панкреатична ліпаза котів fPL, УЗД) та патогенетично обґрунтованої фармакотерапії для розриву цього патологічного ланцюга на субклінічних або ранніх стадіях [4, 5].

Мета дослідження: з'ясувати етіологічні чинники, деталізувати ланки патогенезу та оцінити терапевтичну ефективність розробленої комплексної фармакотерапії за поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів.

Об'єкт дослідження: поєднаний патологічний процес запалення підшлункової залози та шлунково-кишкового тракту (панкреатит та гастроентероколіт) у котів.

Предмет дослідження: етіологічні чинники, клінічні прояви, гематологічні та біохімічні маркери сироватки крові, сонографічні (УЗД) ознаки та терапевтична ефективність застосування комплексної схеми лікування хворих тварин.

Завдання роботи: провести аналіз сучасної наукової літератури щодо етіології, ключових ланок патогенезу та методів діагностики поєднаної патології підшлункової залози та кишечника у котів; здійснити моніторинг клінічних випадків у ветеринарній клініці для з'ясування первинних етіологічних чинників та особливостей клінічного перебігу панкреатиту, ускладненого гастроентероколітом; визначити найбільш інформативні діагностичні критерії (маркери крові та специфічні сонографічні ознаки) для ранньої верифікації поєднаного запального процесу органів шлунково-кишкового тракту; патогенетично обґрунтувати, розробити та апробувати оптимізовану схему комплексної фармакотерапії (з включенням специфічної дієтотерапії, інфузійної підтримки, гастропротекторів, протиблювотних та спазмолітичних засобів); провести порівняльну оцінку терапевтичної ефективності розробленої схеми лікування на основі динаміки відновлення клінічного стану, лабораторних показників та сонографічної картини у хворих тварин.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-фізіологічні передумови розвитку поєднаної патології шлунково-кишкового тракту та підшлункової залози у котів

Фундаментальною основою для розвитку поєднаних запальних процесів у котів є їхня специфічна спланхнологія. На відміну від собак, де панкреатична протока та загальна жовчна протока зазвичай впадають у дванадцятипалу кишку окремо, у котів спостерігається висока ступінь анатомічної конвергенції [6]. Загальна жовчна протока (*ductus choledochus*) та головна панкреатична протока (*ductus pancreaticus*) зливаються в єдиний спільний канал ще до проходження через стінку дванадцятипалої кишки [7]. Цей спільний канал відкривається на вершині великого дуоденального сосочка (*papilla duodeni major*). З точки зору еволюційної адаптації, така будова забезпечує синхронне вивільнення жовчі та ферментів, необхідних для травлення високопротеїнової та жирної їжі, характерної для облигатних хижаків, проте в умовах патології ця особливість стає критичним фактором ризику [8].

Наявність спільного каналу створює умови для прямого сполучення між гепатобіліарною системою, екзокринною частиною підшлункової залози та просвітом кишечника [9]. Будь-яке підвищення тиску в дванадцятипалій кишці або ретроградна перистальтика, що виникає під час блювання, сприяє закиданню дуоденального вмісту (суміші частково перетравленої їжі, жовчних солей та бактерій) безпосередньо в протоки підшлункової залози та печінки [10]. Оскільки кишечник котів характеризується відносно коротким тонким відділом та високою концентрацією специфічної мікрофлори в дванадцятипалій кишці (на кілька порядків вищою, ніж у собак), ризик бактеріальної інвазії через цей спільний шлях є надзвичайно високим [11].

Саме ця анатомічна «пастка» лежить в основі формування синдрому «котячої тріади» (*feline triaditis*), який включає одночасне запалення

підшлункової залози (панкреатит), жовчовивідної системи (холангіт або холангіогепатит) та кишечника (хронічна запальна ентеропатія або IBD) [12]. Згідно з патоморфологічними дослідженнями, у котів з холангітом у 83% випадків виявляють супутнє IBD, а у 50% – панкреатит [13]. Повний комплекс тріадиту реєструється у 32-39% госпіталізованих пацієнтів із гастроінтестинальними симптомами [14].

Додатковим фізіологічним чинником є лімфатична та судинна мережа черевної порожнини. Тісний контакт між підшлунковою залозою та стінкою дванадцятипалої кишки сприяє прямому поширенню запальних медіаторів та цитокінів через лімфатичні судини [8]. При запаленні кишечника (ентериті) порушується бар'єрна функція слизової оболонки, що полегшує транслокацію бактерій (переважно *Escherichia coli* та *Enterococcus spp.*) та їхніх ендотоксинів у портальну вену та панкреатичні лімфатичні вузли, провокуючи вторинне запалення в сусідніх органах [15].

Фізіологічна відповідь підшлункової залози котів на запалення також відрізняється високою інтенсивністю системних реакцій. Через відсутність ефективних механізмів інактивації протеаз у системному кровообігу (порівняно з іншими видами), панкреатит у котів швидше призводить до системного запалення та пошкодження віддалених органів, таких як легені та нирки [16].

1.2. Сучасні погляди на етіології та патогенез панкреатиту, ускладненого гастроентероколітом

Етіологія захворювань підшлункової залози та шлунково-кишкового тракту у котів залишається предметом наукових дискусій. У більшості клінічних випадків (понад 90-95%) первинний фактор не вдається ідентифікувати, що дозволяє класифікувати хворобу як ідіопатичну [17]. Сучасні дослідження дають змогу виділити групу специфічних тригерів, здатних запускати складний патогенетичний механізм хвороби.

Інфекційні та інвазійні чинники. Інфекційні агенти відіграють значну роль у розвитку гострих форм захворювання. *Toxoplasma gondii* є одним із небагатьох доведених збудників, які здатні викликати пряме некротичне ушкодження паренхіми підшлункової залози [18]. Вірусні інфекції також можуть бути провокуючим фактором. Котячий коронавірус (FCoV), герпесвірус-1 (FHV-1), каліцивірус (FCV) та вірус панлейкопенії (FPV) часто асоціюються з розвитком панкреатиту через імуноопосередковані механізми або розвиток системного васкуліту [19]. Паразитарні інвазії печінковими та панкреатичними сисунами (*Amphimerus pseudofelineus*, *Eurytrema procyonis*) призводять до механічної обструкції проток та формування стійкого хронічного запального фону [20].

Аліментарні та метаболічні фактори. На відміну від собак, у яких споживання жирної їжі є класичним провокатором панкреатиту, коти як облігатні хижаки фізіологічно адаптовані до високого вмісту жиру в раціоні. Наукові докази прямого зв'язку між жирною дієтою та гострим панкреатитом у котів наразі є слабкими [21]. Тривале годування незбалансованими або невідповідними раціонами може сприяти розвитку хронічної ентеропатії, яка згодом здатна спровокувати панкреатит [22]. Важливим метаболічним фактором виступає гіперкальціємія. Вона може призводити до надмірної стимуляції секреції ферментів та їх небезпечної внутрішньоклітинної активації [23].

Патогенетичний каскад. Центальною ланкою патогенезу при коморбідних станах є взаємодія між кишечником та підшлунковою залозою. Процес зазвичай розвивається за визначеною послідовністю. Ініціюючим етапом є запалення кишечника (ентерит або гастроентероколіт). Воно виникає під дією дієтарних антигенів, дисбіозу або інфекцій і супроводжується набряком слизової оболонки та порушенням моторики дванадцятипалої кишки [24]. Наслідком дискінезії є підвищення внутрішньопорожнинного тиску та антиперистальтика, що провокує

біліарно-панкреатичний (дуоденальний) рефлюкс. Вміст дванадцятипалої кишки потрапляє в панкреатичну протоку [25].

Потрапляння жовчних солей та ентерокинази в протоки викликає ацинарну дисфункцію. Відбувається злиття лізосом із зимогеновими гранулами та передчасне перетворення трипсиногену на активний трипсин безпосередньо всередині клітин [26]. У нормальних умовах цьому перешкоджають захисні механізми організму, такі як наявність панкреатичного секреторного інгібітора трипсину (PSTI) та просторове розділення ферментів.

Наступним етапом є аутоліз та некроз тканин. Активний трипсин активує еластазу та фосфоліпазу A2. Еластаза руйнує еластичні волокна судин, спричиняючи крововиливи, а фосфоліпаза A2 руйнує клітинні мембрани, що супроводжується мікроциркуляторними розладами (ішемія, стаз крові) і призводить до коагуляційного некрозу [27]. Кінцевим етапом стає системна запальна відповідь (SIRS). Вивільнення цитокінів у кровообіг супроводжується транслокацією токсинів та бактерій, що може призвести до шоку, органної недостатності та синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдрому) [28].

Окремо слід виділити роль гіпотензії (наприклад, під час анестезії) та ішемії. Підшлункова залоза котів надзвичайно чутлива до зниження перфузії. Гіпоксія може стати самостійним тригером некротичного процесу навіть без попереднього запалення кишечника [29].

1.3. Клініко-діагностичні критерії синдрому поєднаного запалення органів черевної порожнини

Діагностика панкреатиту та тріадиту у котів залишається однією з найскладніших проблем клінічної ветеринарії. Це зумовлено «мовчазним» характером хвороби та здатністю котів приховувати симптоми до моменту критичної декомпенсації [30].

Проблема неспецифічності клінічної картини. На відміну від собак, у яких панкреатит часто супроводжується гострим болем та блюванням, у котів симптоми вкрай розмиті. Найчастішими ознаками є летаргія (95-100% випадків) та анорексія (90–97 %) [31]. Коти часто просто лежать, не реагують на зовнішні подразники та відмовляються від їжі. Блювання реєструється лише у 35-46% пацієнтів, що часто вводить власників в оману [32]. Абдомінальний біль при пальпації виявляють лише у 10–30 % випадків. Це пояснюється анатомічним розташуванням залози та стоїчною поведінкою виду [33].

При залученні печінки (холангіт) до клінічної картини часто приєднується іктеричність (жовтяниця), яка проявляється фарбуванням слизових оболонок та склер у жовтий колір. Дегідратація та втрата ваги є типовими наслідками тривалого перебігу IBD та хронічного панкреатиту [34].

Лабораторні методи діагностики. Рутинні біохімічні показники (амілаза, загальна ліпаза) у котів мають вкрай низьку діагностичну цінність і не повинні використовуватися для діагностики панкреатиту [35]. Найбільш точним біомаркером є специфічна панкреатична ліпаза котів (fPL). Кількісний тест Spec fPL демонструє високу діагностичну значимість (89-100% специфічності), де значення вище 5.4 мкг/л надійно підтверджують панкреатит [36]. Експрес-тести (SNAP fPL) зручні для швидкого виключення діагнозу. Негативний результат з високою ймовірністю свідчить про відсутність значного запалення [37].

Гематологічні та біохімічні профілі надають важливу додаткову інформацію. Може спостерігатися лейкоцитоз або лейкопенія при тяжкому сепсисі, а також анемія хронічного захворювання. Значне підвищення активності печінкових ферментів (ALT, AST, ALP) та рівня білірубіну вказує на супутній холангіт, холестаз або вторинний ліпідоз печінки [38]. Гіпокаліємія та іонізована гіпокальціємія є критичними прогностичними маркерами тяжкості стану та підвищеної смертності [39]. Рівень кобаламіну

(вітаміну B12) часто знижений у котів з IBD та панкреатитом, оскільки внутрішній фактор, необхідний для його всмоктування, у котів синтезується виключно підшлунковою залозою [40].

Інструментальна діагностика. Ультрасонографія (УЗД) є «золотим стандартом» візуалізації органів черевної порожнини для оцінки їх морфології. Ключові сонографічні ознаки з боку підшлункової залози включають її потовщення (збільшення розмірів), зниження ехогенності (гіпоехогенність) та нерівність контурів. Навколо залози часто спостерігається гіперехогенний жир, що є ознакою стеатонекрозу, та вільна рідина [41].

Зміни з боку кишечника характеризуються потовщенням стінок дванадцятипалої кишки (понад 2,0–2,5 мм) та втратою нормальної шаруватості слизової оболонки. Специфічне «гофрування» (коругація) кишки вказує на локальний перитоніт [42]. При дослідженні біліарної системи часто виявляють потовщення стінки жовчного міхура, наявність сладжу (осаду) або конкрементів, а також розширення загальної жовчної протоки [43].

Незважаючи на високу точність комбінації fPL та УЗД, остаточне підтвердження тріадиту вимагає гістологічного дослідження. Проте в гострих клінічних ситуаціях проведення біопсії часто відкладається через невиправдано високі анестезіологічні та хірургічні ризики [44].

1.4. Принципи комплексної фармакотерапії та дієтотерапії за коморбідних станів шлунково-кишкового тракту у котів

Стратегія лікування котів із поєднаною патологією еволюціонувала від концепції «спокою для підшлункової залози» до активної терапії підтримки та раннього годування. Сучасні протоколи базуються на чотирьох основних напрямках. До них належать інфузійна терапія, анальгезія, застосування антиеметиків та агресивна нутритивна підтримка [45].

Інфузійна терапія для боротьби зі зневодненням та шоком. Оскільки підшлункова залоза критично залежить від кровотоку, адекватна

гідратація є першочерговим завданням. Для відновлення об'єму та корекції електролітів найчастіше використовуються ізотонічні кристалоїди, зокрема розчин Рінгера лактат. Лікаря важливо уникати гіпергідратації та перевантаження рідиною. Надмірне введення розчинів може призвести до набряку легень або розвитку асцитів. Розрахунок дефіциту рідини проводиться за стандартною формулою, де відсоток дегідратації множиться на масу тіла тварини та коефіцієнт для переведення в мілілітри. При тяжких станах може бути обґрунтоване використання свіжозамороженої плазми. Вона необхідна для підтримки онкотичного тиску та поповнення пулу інгібіторів протеаз у крові [46].

Значення анальгезії. Коти з панкреатитом відчувають сильний біль, який часто не проявляється вокалізацією через видові особливості поведінки. Цей біль активує симпатичну нервову систему, що посилює вазоконстрикцію в підшлунковій залозі та значно пригнічує імунітет. Серед опіоїдів бупренорфін є препаратом вибору завдяки своїй безпечності та ефективності. При нестерпному болю застосовують метадон або фентаніл у формі інфузії з постійною швидкістю. Препарат маропітант (Серенія) відіграє подвійну роль. Він діє не лише як потужний антиеметик, а й як вісцеральний анальгетик, блокуючи рецептори NK1 безпосередньо у нервових закінченнях кишечника та підшлункової залози [47].

Гастропротектори та антиеметики. Контроль нудоти є критичним кроком для відновлення апетиту у тварини. Окрім маропітанту, у протоколах лікування успішно використовуються антагоністи 5-HT₃ рецепторів, зокрема ондансетрон. Гастропротектори, такі як фамотидин або пантопразол, призначаються з профілактичною метою. Вони захищають слизову оболонку стравоходу від агресивної дії шлункового соку при блюванні та запобігають утворенню гастродуоденальних виразок [48].

Дієтоterapia та попередження ліпідозу печінки. У котів анорексія тривалістю понад 48–72 години запускає небезпечний процес мобілізації жиру з депо. Це неминуче веде до печінкового ліпідозу – вторинного стану з

надзвичайно високим рівнем смертності. Як тільки блювання взято під контроль, пацієнту необхідно негайно пропонувати їжу. Доведено, що раннє ентеральне харчування підтримує цілісність кишкового бар'єру та ефективно запобігає транслокації бактерій. На відміну від собак, котам не потрібні суворі обмеження жиру в раціоні, якщо у них немає супутньої вираженої гіперліпідемії. Їхня дієта має бути максимально калорійною та багатою на легкозасвоюваний білок, частка якого повинна складати 30–40 % від загальної обмінної енергії. При стійкій відмові від корму використовують медикаментозні стимулятори апетиту, наприклад, міртазапін. У складніших випадках встановлюють езофагостомічні зонди для примусового введення спеціалізованих рідких сумішей [49].

Специфічна терапія за тріадиту. Антибіотики не показані при ізольованому простому панкреатиті. Проте вони є обов'язковими при виявленні нейтрофільного холангіту або за обґрунтованої підозри на бактеріальну транслокацію з кишечника. З цією метою найчастіше застосовують амоксицилін-клавуланат або метронідазол. Глюкокортикостероїди (преднізолон) можуть бути інтегровані в схему лікування при хронічному панкреатиті, який асоційований з лімфоцитарним холангітом або запальною хворобою кишечника (IBD), оскільки вони здатні перервати імунне запалення. Супліментація вітаміну B12 шляхом підшкірних ін'єкцій є стандартною та невід'ємною частиною протоколу лікування при хронічних ентеропатіях та панкреатитах у котів [50].

Комплексний підхід, що поєднує грамотну медикаментозну підтримку та агресивну нутритивну стратегію, є єдиним дієвим шляхом до успішного одужання пацієнтів із коморбідними патологіями органів черевної порожнини. Своєчасна діагностика за допомогою кількісних тестів та УЗД дозволяє розпочати адекватну терапію ще до розвитку незворотних системних ускладнень [51].

1.5. Заключення з огляду літератури

Проведений аналіз сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури дозволяє стверджувати, що проблема поєднаної патології органів черевної порожнини у котів є однією з найбільш актуальних та складних у ветеринарній гастроентерології. Унікальна анатомічна будова спланхнічної системи котів зі злиттям головної панкреатичної та загальної жовчної проток створює фундаментальну фізіологічну передумову для формування синдрому «котячої тріади». Ця анатомічна особливість пояснює той факт, що ізольоване запалення підшлункової залози зустрічається вкрай рідко, а патологічний процес майже завжди охоплює кишечник та гепатобіліарну систему. Останні дослідження підтверджують, що порушення мікробіому кишечника та дисбіоз відіграють роль первинного тригера, який запускає весь подальший каскад запальних реакцій у сусідніх органах [52].

Патогенез захворювання розглядається науковцями не як набір окремих локальних процесів, а як єдиний системний каскад. Ініціюючим фактором найчастіше виступає гастроентероколіт різної етіології. Запалення слизової оболонки призводить до дуоденального рефлюксу, що супроводжується транслокацією кишкової мікрофлори та агресивних жовчних кислот безпосередньо у протоки підшлункової залози. Це викликає передчасну внутрішньоклітинну активацію ферментів, що веде до аутолізу тканин. Наслідком цього є розвиток тяжкого системного запалення. Дослідники наголошують, що саме взаємодія між запаленим кишечником та підшлунковою залозою формує замкнене патологічне коло, розірвати яке за допомогою лише стандартної симптоматичної терапії неможливо [53].

Клінічна діагностика коморбідних станів шлунково-кишкового тракту у котів суттєво ускладнюється вираженою неспецифічністю симптомів. Стоїчна поведінка тварин, відсутність явного больового синдрому при пальпації та нерегулярне блювання на ранніх стадіях призводять до пізнього звернення власників до клініки. Запізня діагностика критично впливає на

прогноз і суттєво підвищує ризик летальності через розвиток незворотних некротичних змін в органах [54]. З огляду на це рутинні біохімічні дослідження втрачають свою цінність. На сучасному етапі розвитку ветеринарної медицини «золотим стандартом» ранньої верифікації діагнозу визнано комплексне використання тестів на визначення специфічної панкреатичної ліпази котів (fPL) та детальну ультрасонографічну оцінку органів черевної порожнини.

Підходи до лікування котів із поєднаною патологією зазнали кардинальних змін протягом останнього десятиліття. Класична медична парадигма забезпечення функціонального спокою для підшлункової залози шляхом тривалого голодування визнана хибною та життєво небезпечною для цього виду тварин. Анорексія тривалістю понад 48–72 години є прямим шляхом до мобілізації жиру та розвитку вторинного печінкового ліпідозу. Тому сучасна концепція базується на агресивній нутритивній підтримці та якомога ранньому ентеральному годуванні висококалорійними раціонами. Клінічні випробування доводять, що своєчасне введення поживних речовин у просвіт кишечника є найкращою профілактикою бактеріальної транслокації та сепсису [55].

Комплексна фармакотерапія залишається ключовим інструментом збереження життя пацієнтів. Її основу становить інтенсивна інфузійна корекція водно-електролітного балансу для боротьби з мікроциркуляторними розладами та шоком. Надзвичайно важливим аспектом є своєчасна мультимодальна анальгезія, оскільки неконтрольований вісцеральний біль пригнічує імунітет та погіршує перфузію органів [56]. Застосування специфічних антиеметиків (маропітант) забезпечує подвійний ефект шляхом контролю блювання та додаткового знеболення ШКТ. Водночас призначення антибактеріальних препаратів та стероїдів має бути обережним і суворо обґрунтованим результатами аналізів.

Незважаючи на наявність міжнародних настанов та значний масив теоретичних даних щодо етіопатогенезу, у практичній ветеринарній

медицині залишається низка невирішених питань. Більшість доступних літературних джерел фокусуються на лікуванні ізольованих складових тріадиту. Натомість у клінічній практиці відчувається гостра нестача цілісних, адаптованих та економічно обґрунтованих схем комплексної терапії, які б враховували саме поєднаний перебіг панкреатиту та гастроентероколіту [57]. Існує нагальна необхідність оптимізації діагностичного алгоритму для клінік первинної ланки та розробки чіткої патогенетично обґрунтованої схеми фармакокорекції. Вирішення цих питань дозволить скоротити терміни лікування, знизити летальність та покращити якість життя пацієнтів. Усе вищезазначене повністю підтверджує своєчасність, актуальність та високу практичну значимість обраного нами напрямку магістерського дослідження.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали та методи дослідження

Виконання експериментальної частини магістерської кваліфікаційної роботи здійснювалося протягом 2025–2026 років. Проведені дослідження інтегровані в науковий напрям кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка і виконуються в межах наступних ініціативних тем: «Розробка діагностичних критеріїв та методів лікування за кардіологічних, гастроентерологічних, ендокринних, аутоімунних патологій та хвороб сечовидільної системи у тварин компаньйонів» (державний реєстраційний номер **0123U104519**), «Розробка та експериментальне обґрунтування клініко-біохімічного моніторингу й лікувально-профілактичних алгоритмів за отруєнь дрібних домашніх тварин» (державний реєстраційний номер **0123U104524**) та «Хіміко-токсикологічний моніторинг та експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів за отруєнь сільськогосподарських тварин і птиці» (державний реєстраційний номер **0123U104520**). Клінічною базою для реалізації експерименту слугувала клініка ветеринарної медицини «Xvet-rivne», розташована у м. Рівне.

Формування піддослідних груп, вибір методологічних підходів та подальша інтерпретація отриманих результатів базувалися на вимогах і рекомендаціях, викладених у навчально-методичному посібнику «Методологія виконання кваліфікаційних робіт здобувачами ОР Магістр за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» [67].

Аналітична частина роботи (лабораторні вимірювання) проводилася безпосередньо у клініці «Xvet-rivne», а також на потужностях науково-дослідної лабораторії внутрішніх та метаболічних хвороб тварин і птиці згаданої кафедри.

Завдання кваліфікаційної роботи передбачали:

- здійснити комплексний клінічний огляд відібраних котів;
- проаналізувати біохімічний профіль сироватки крові (оцінити рівень загального протеїну, альбумінів, а також ферментативну активність АсАТ, АлАТ, ГГТ й альфа-амілази) для визначення функціонального стану печінки та підшлункової залози;
- верифікувати коморбідну патологію ШКТ за допомогою ультрасонографії (УЗД) органів черевної порожнини;
- провести порівняльний аналіз терапевтичної ефективності традиційної та вдосконаленої комплексної схем лікування за поєднаного перебігу гастроентероколіту і панкреатиту.

Матеріалом для клінічного випробування стали 18 котів різної породної належності (віковий діапазон від 2 до 8 років), у яких було підтверджено поєднане запалення органів черевної порожнини. Пацієнтів розподілили за принципом аналогів на дві рівноцінні групи по 9 особин у кожній. Тваринам із контрольної групи призначали стандартну терапію, тоді як дослідна група отримувала оптимізовану схему, орієнтовану на блокування патогенезу поєднаної патології. Тривалість лікувального курсу становила 18 діб. Забір крові для лабораторного моніторингу проводили двічі: до початку терапевтичних заходів та повторно на 19 добу експерименту. Процедуру здійснювали вранці, натщесерце, беручи кров із підшкірної вени передпліччя (v. cephalica) або латеральної підшкірної вени гомілки (v. saphena), суворо дотримуючись правил асептики та антисептики [68]. Отримання сироватки забезпечували шляхом центрифугування проб (3000 об/хв протягом 10 хвилин) після попередньої ретракції кров'яного згустку.

Для виконання біохімічних аналізів застосовували напівавтоматичний аналізатор Stat Fax 1904+ (апарат пройшов останню метрологічну перевірку у 2025 році) та фірмові стандартизовані набори реагентів від НВО «Філісіт-Діагностика» (Україна). Кожен показник вимірювали за чітко

регламентованою методикою. Концентрацію загального протеїну визначали за допомогою біуретового методу для оцінки стану білкового обміну та біосинтетичної функції печінки. Рівень альбумінів фіксували колориметрично з використанням бромкрезолового зеленого, на основі чого вираховували їх відносну частку. Роботу гепатобіліарної системи оцінювали шляхом вимірювання активності маркерних ензимів: трансаміназ (АсАТ і АлАТ) за допомогою кінетичного УФ-методу (за швидкістю зниження оптичної щільності NADH). Екзокринну здатність підшлункової залози перевіряли через кінетичні реакції визначення альфа-амілази. Для оцінки морфологічних змін застосовували апаратну ультразвукову діагностику [69].

Усі отримані цифрові результати були опрацьовані за допомогою методів варіаційної статистики. Для кожного дослідженого параметра вираховували середню арифметичну величину (M) та її статистичну похибку (m). Оцінку вірогідності відмінностей між даними контрольної та дослідної груп, а також між початковими показниками та результатами після завершення 15–18 добового курсу лікування, проводили із застосуванням параметричного t -критерію Стюдента. Зміни вважалися статистично достовірними за умови досягнення рівнів значимості $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

2.2. Схема проведення досліджень

Експериментальні клінічні дослідження були сплановані та проведені з метою оцінки та порівняння терапевтичної ефективності традиційної та вдосконаленої схем фармакологічної корекції коморбідного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів.

Для проведення досліджень за принципом аналогів було сформовано дві групи хворих котів: контрольну та дослідну (по 9 тварин у кожній). Загальне поголів'я у досліді склало 18 особин, що забезпечило достатню репрезентативність вибірки. Котам контрольної групи призначали стандартну схему симптоматичної терапії, яка включала інфузійне введення

розчину «Рінгера лактат» у дозі 20–30 мл/кг маси тіла на добу для корекції дегідратації, а також застосування спазмолітика папаверину гідрохлориду у дозі 1 мг/кг маси тіла два рази на добу внутрішньом'язово. Для контролю блювання тваринам цієї групи вводили метоклопрамід («Церукал») у дозі 0,2–0,4 мг/кг маси тіла два рази на добу. Дієтотерапія у контролі передбачала повне голодування протягом перших 24–48 годин із подальшим поступовим переходом на комерційний раціон Gastrointestinal.

Тваринам дослідної групи було призначено вдосконалену оптимізовану схему комплексної фармакотерапії, розроблену з урахуванням патогенезу поєданого запалення органів травного каналу. Для корекції водно-електролітного гомеостазу застосовували інфузії розчину «Рінгера лактат» із додаванням розчину калію хлориду (залежно від результатів електролітного профілю). Замість метоклопрамиду використовували маропітанту цитрат («Серенія») у дозі 1 мг/кг маси тіла один раз на добу підшкірно, що забезпечувало центральне блокування нудоти та вісцеральну анальгезію. Гастропротекторна ланка включала внутрішньовенне введення пантопразолу («Контролок») у дозі 1 мг/кг маси тіла один раз на добу для захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Антибіотикотерапію проводили препаратом «Синулокс» (амоксацилін із клавулановою кислотою) у дозі 12,5 мг/кг маси тіла два рази на добу підшкірно.

З метою спрямованої корекції гастроентероколіту до схеми дослідної групи було додатково включено ентеропротекторну терапію у формі гідрогелю метилкремнієвої кислоти («Ентеросгель») у дозі 2–3 мл на тварину три рази на добу перорально для адсорбції ендотоксинів. Для відновлення біологічного бар'єру кишечника та стабілізації мікробіоценозу призначали мультиштамовий пробіотик «FortiFlora» по одному саше один раз на добу разом із кормом. Враховуючи високий ризик дефіциту ціанокобаламіну при панкреатиті, тваринам вводили вітамін B12 у дозі 250 мкг на тварину один раз на добу підшкірно протягом перших 5 діб. Ранню дієтотерапію розпочинали не пізніше ніж через 12–24 години після зупинки блювання

шляхом згодовування рідких висококалорійних раціонів Gastrointestinal Liquid, що дозволило попередити розвиток печінкового ліпідозу та пришвидшити відновлення білковосинтезуючої функції печінки (Додаток А).

Повний курс інтенсивної терапії в обох групах тривав до стабілізації стану пацієнтів (у середньому 5–7 діб), після чого тварин переводили на підтримувальну терапію та спеціалізовану дієту до завершення періоду спостереження (18 діб; рис. 2.1).



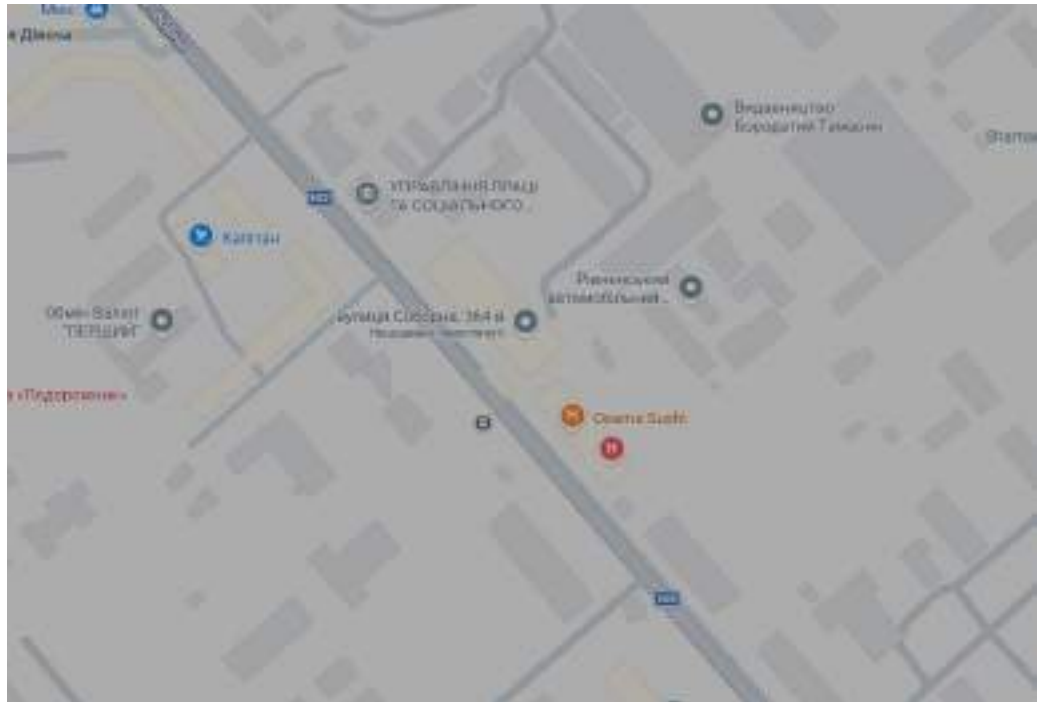
Рисунок 2.1 – Схема проведення науково-дослідницького експерименту

2.3. Характеристика ветеринарної клініки Xvet, м. Рівне

Клінічна частина науково-дослідної роботи була виконана на базі ветеринарної клініки «Xvet» (м. Рівне, вул. Соборна, 364 В; рис. 2.2), діяльність якої розпочато 03.04.2024 року (рис. 2.3). Директор клініки Хомич Олександр Петрович. Головний ветеринарний лікар – Фетчак Олена Ігорівна. Всього у клініці працює 7 лікарів, 6 асистентів, 2 адміністратори та 2 фармацевта. Вибір даної установи як основної бази зумовлений її високим рівнем матеріально-технічного забезпечення та впровадженням у клінічну

практику принципів **доказової ветеринарної медицини**, що забезпечує високу достовірність отриманих результатів та стандартизацію лікувальних протоколів.

Рисунок 2.2 – Картографічний вигляд розташування ветеринарної



клініки Xvet, м. Рівне



Рисунок 2.3 – Фасад ветеринарної клініки Xvet, м. Рівне

Кадровий потенціал та напрями спеціалізації.

Лікувально-діагностичний процес у клініці «Хvet» забезпечується штатом висококваліфікованих фахівців з чітко диференційованою вузькопрофільною спеціалізацією. Це дозволяє здійснювати мультидисциплінарний підхід до діагностики та лікування коморбідних станів у дрібних домашніх тварин, зокрема за патологій гастропанкреатичного комплексу.

У структурі кадрового складу функціонують наступні напрями:

- **Терапевтичний відділ:** здійснює комплексне обстеження пацієнтів, первинну діагностику, розробку стратегій превентивної медицини (вакцинація, чипування) та ведення міжнародної ветеринарної документації (рис. 2.4).



Рисунок 2.4 – Кімната первинного прийому тварин

- **Хірургічний блок:** представлений фахівцями у галузі абдомінальної та торакальної хірургії, травматології та анестезіології (рис. 2.5).



Рисунок 2.5 – Хірургічний блок ветеринарної клініки Xvet, м. Рівне

- **Вузькопрофільні спеціалісти:** дерматолог, кардіолог, стоматолог та лікар-ратолог, що забезпечує всебічну корекцію супутніх патологій.

Матеріально-технічне забезпечення діагностичного процесу.

Для верифікації діагнозів та моніторингу терапевтичної ефективності в ході дослідження використовувався широкий спектр інструментальних методів діагностики:

1. **Візуальна діагностика:** клініка оснащена сучасними системами ультразвукового дослідження, що дозволяють проводити ехокардіографію, детальну сонографію органів черевної порожнини (зокрема підшлункової залози та печінки; рис. 2.6), ендокринних залоз та органів чуття (УЗД ока).

2. **Функціональна діагностика:** цифрова рентгенографія та електрокардіографія (ЕКГ) для оцінки системних ускладнень у тварин.

3. Хірургічний інструментарій: забезпечує проведення втручань будь-якого ступеня складності, включаючи гастро- та ентеротомію, лапароцентез, торакоцентез, уретростомію та резекцію новоутворень.



Рисунок 2.6 – Апарат УЗД (ветеринарна клініка Xvet, м. Рівне)

Лабораторна база.

Власна експрес-лабораторія клініки інтегрована в робочий процес, що дозволяє отримувати результати критично важливих показників у мінімальні терміни. В межах експерименту використовувалися можливості для проведення:

- **Гематологічних досліджень:** загальний морфологічний аналіз крові для оцінки запальної відповіді.
- **Біохімічного профілю:** визначення активності ферментів, рівня білків та електролітного балансу (рис. 2.8).
- **Клінічної мікроскопії:** повний аналіз сечі та копрограма.
- **Серологічної діагностики:** використання імунохроматографічних експрес-тестів для диференціації інфекційних агентів (рис. 2.7).



Рисунок 2.7 – Лабораторне оснащення у ветеринарній клініці Xvet

Фармацевтичне забезпечення та дієтотерапія.

На базі клініки функціонує спеціалізована ветеринарна аптека, що має ліцензований доступ до широкого спектра фармакологічних засобів, включаючи специфічні антиеметики (маропітант), інгібітори протонної помпи та сучасні антибактеріальні препарати, що були ключовими у формуванні дослідних груп.

Важливою складовою експериментальної роботи стала наявність професійної лінійки дієтичних кормів від провідних світових виробників (*Royal Canin, Hill's, Specific, Brit Care, Farmina* та ін.). Наявність рідких та висококалорійних раціонів (лінійки *Recovery* та *Gastrointestinal Liquid*) забезпечила можливість реалізації патогенетично обґрунтованої ранньої нутритивної підтримки пацієнтів, що є фундаментальним аспектом даної наукової роботи.



Рисунок 2.8 – Фармацевтичне забезпечення та кормова лінійка у ветеринарній клініці Xvet, м. Рівне

Адміністративна структура закладу передбачає систему попереднього запису та цифрового обліку історій хвороб, що сприяє систематизації даних та дотриманню біоетичних норм при роботі з піддослідними тваринами.

РОЗДІЛ 3

Патогенетичне обґрунтування та комплексна медицина за поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту в котів

Аналіз структури захворюваності котів у клініці «Xvet». Проведений аналіз статистичних даних щодо захворюваності котів, які отримували ветеринарну допомогу у клініці «Xvet» протягом періоду 2025–2026 рр., охопив загалом 547 зареєстрованих випадків. Аналіз структури цих випадків за основними групами патологій дозволив встановити їх відносне поширення та питому вагу.

Було виявлено, що найбільш чисельною категорією виявилися внутрішні незаразні хвороби. На цю групу патологій припадало 147 випадків, що становить 26,9 % від загальної кількості звернень. Цей показник підкреслює високу актуальність діагностики та лікування терапевтичних захворювань у ветеринарній практиці дрібних тварин, зокрема котів (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Структура захворюваності котів (n=547) у ветеринарній клініці «Xvet»

Група хвороб	Всього, гол.	У % від загальної кількості
Інфекційні	123	22,5 %
Внутрішні незаразні	147	26,9 %
Хірургічні	129	23,6 %
Паразитарні	85	15,5 %
Акушерські та гінекологічні	63	11,5 %
Всього	547	100,0 %

Наступними за частотою реєстрації були хірургічні (23,6 %) та інфекційні захворювання (22,5 %). Сумарно ці дві великі групи патологій охоплюють майже половину (46,1 %) всіх зафіксованих звернень з приводу захворювань котів у даній вибірці. Менш поширеними, проте клінічно

значущими, виявилися паразитарні хвороби (15,5 %) та акушерсько-гінекологічна патологія (11,5 %).

Структура патологій органів травлення та поширення коморбідних станів.

Аналіз розподілу внутрішніх незаразних хвороб за ураженими системами органів (147 випадків) дозволив встановити, що найбільш вагомою категорією є хвороби органів травлення. На цю групу припадав 61 випадок, що становить 41,5 % від загальної кількості внутрішніх незаразних хвороб. Це вказує на те, що патології шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи є домінуючою причиною звернень серед котів (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Структура патологій органів травлення у котів (за даними клініки «Xvet»)

Різновид хвороби	Всього, котів	У % від загальної кількості хворих
Гастроентерит (монопатологія)	18	29,5 %
Панкреатит (монопатологія)	12	19,7 %
Коморбідна патологія (панкреатит + гастроентероколіт / гепатопатія)	18	29,5 %
Дистрофія печінки	7	11,5 %
Інші функціональні розлади	6	9,8 %
Всього	61	100,0 %

Загальний аналіз показав, що в структурі патологій органів травлення у досліджуваній групі чітко домінують запальні процеси. Особливу увагу привертає висока частка **коморбідної патології (29,5 %)**, коли запалення підшлункової залози поєднується із запаленням кишечника (гастроентероколітом) та/або гепатопатією. Цей симптомокомплекс, відомий

у ветеринарній медицині як синдром «котячої тріади» (або його варіації), становить значну складність для діагностики та потребує специфічних комплексних підходів до терапії. Саме ця група тварин (18 голів) була відібрана нами для подальшого проведення клінічного експерименту.

Клінічне обстеження 18 котів із діагностованим коморбідним перебігом панкреатиту та гастроентероколіту, які були відібрані для дослідження та в подальшому розподілені на контрольну ($n=9$) та дослідну ($n=9$) групи, виявило поліморфну картину з тяжким ступенем перебігу.

Аналіз етіологічних факторів показав, що у більшості тварин захворювання мало змішаний генез. Зі слів власників, провідним пусковим механізмом були аліментарні похибки (годування їжею зі столу, різка зміна раціону) на тлі існуючої хронічної проблеми з перетравленням або стресового фактора.

На момент надходження до клініки була зареєстрована наступна частота клінічних ознак. **Пригнічення та апатія** спостерігалися у 100 % пацієнтів (18 котів). Тварини займали вимушене згорблене положення («поза молільника»), ховалися у темні місця та слабо реагували на зовнішні подразники, що вказувало на загальну інтоксикацію та сильний вісцеральний біль (рис. 3.1).



Рисунок 3.1 – Пригнічення кота за поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту

Блювання – найчастіша скарга власників. Зареєстровано у 15 котів (83,3 %). Блювання носило багаторазовий характер, часто містило домішки жовчі або піни, і не було пов'язане з прийомом їжі. Анорексія (відмова від корму) фіксувалася у 14 котів (77,7 %). У решти тварин спостерігалася гіпорексія або вибірковий апетит. Абдомінальний біль виявлявся під час глибокої пальпації епігастрію та мезогастрію у 16 тварин (88,8 %). Реакція проявлялася напруженням черевної стінки, вокалізацією або спробами агресії під час огляду. Дегідратація ознаки зневоднення (сухість слизових оболонок, зниження тургору шкіри, западання очних яблук) від 5 % до 8 % спостерігалися у 13 котів (72,2 %).

Під час термометрії гіпертермія була встановлена лише у 6 котів (33,3 %), що підтверджує тезу про те, що класична гарячка не є обов'язковою ознакою поєднаного запалення ШКТ у котів. Частота серцевих скорочень була підвищеною (тахікардія) у тварин із вираженим больовим синдромом та зневодненням (140–160 уд/хв).

За результатами ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини у всіх 18 тварин візуалізувалися ознаки поєднаного запалення. Потовщення стінок шлунка та кишечника, згладженість їхньої шаруватості (ознаки гастроентероколіту). Також відмічали зниження ехогенності та неоднорідність паренхіми підшлункової залози на тлі гіперехогенності навколишнього брижового жиру (ознаки локального панкреатиту; рис. 3.2).

Підсумовуючи результати первинного обстеження, можна констатувати, що стан відібраних котів класифікувався як середньотяжкий та тяжкий. Наявність вираженого больового синдрому, блювання та зневоднення на тлі коморбідної патології (панкреатит + гастроентероколіт) вимагала негайного застосування інтенсивної терапії, ефективність якої (стандартної проти оптимізованої) ми оцінювали в подальшому ході експерименту.



Рисунок 3.2 – Проведення ультразвукового дослідження органів черевної порожнини (Бабюк І.С., студент 6 курсу 3 групи ФВМ, клініка Xvet)

За результатами біохімічного аналізу сироватки крові клінічно досліджених 18 котів було встановлено, що вміст загального білка у хворих тварин коливався в широких межах від 42,6 до 98,4 г/л і в середньому по групі становив $70,0 \pm 3,68$ г/л. Слід відмітити, що у 6 котів (33,3 %) це значення було вищим за максимальну межу норми (57–80 г/л), що вказує на розвиток відносної гіперпротеїнемії, зумовленої дегідратацією та згущенням крові на тлі частого блювання (рис 3.3).

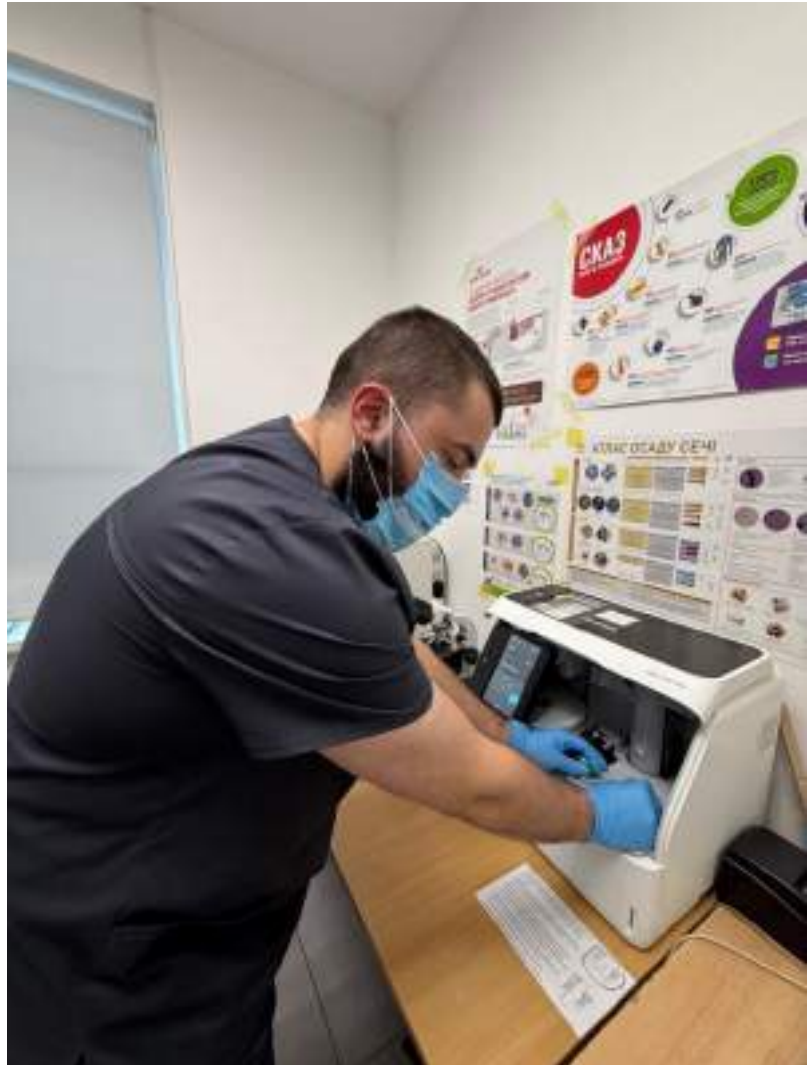


Рисунок 3.3 – Проведення біохімічного дослідження показників сироватки крові (Бабюк І.С., студент 6 курсу 3 групи ФВМ, клініка Xvet)

Проте у 4 інших тварин (22,2 %) була діагностована гіпопротеїнемія, з показниками нижчими за мінімальну межу норми, що свідчить про виснаження білкових резервів та можливе порушення всмоктування у кишечнику (мальабсорбцію) (табл. 3.4).

Середній відносний вміст альбумінів у досліджуваних котів становив $42,1 \pm 3,15$ % (Lim – 26,5–75,1 %). У 10 котів (55,5 %) цей показник був нижчим за мінімальну межу норми (44 %), що підтверджує наявність

поширеної гіпоальбумінемії. Водночас лише у 3 котів (16,6 %) відносний вміст альбумінів перевищував максимальну межу норми (51 %; табл. 3.3).

Таблиця 3.3. Показники білкового обміну у котів контрольної групи (n=9) до початку лікування

№	Кличка, вік	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Альбуміни, %
1	Барсік, 5 р.	88,4↑	32,5	36,7↓
2	Мурка, 7 р.	48,3↓	31,3	64,8↑
3	Том, 3 р.	68,2	23,7↓	34,8↓
4	Лея, 8 р.	48,6↓	34	70,0↑
5	Рижик, 4 р.	64,5	44,4↑	68,8↑
6	Багіра, 6 р.	59,3	29,9	50,4
7	Сімба, 2 р.	82,5↑	25,4	30,8↓
8	Соня, 9 р.	42,6↓	32	75,1↑
9	Персик, 5 р.	96,7↑	37,3	38,6↓
Lim		42,6–96,7	23,7–44,4	30,8–75,1
M±m		66,5±6,35	32,3±2,15	45,3±4,85
Норма		57–80	25–40	44–51

У тварин дослідної групи (табл. 3.4) спостерігалася аналогічна тенденція до диспротеїнемії. Різниця між середніми показниками контрольної та дослідної груп на старті експерименту не була статистично вірогідною ($p > 0,05$), що підтверджує однорідність сформованих вибірок.

Аналізуючи взаємозв'язок між показниками в обох групах, слід зауважити, що у 6 з 10 котів (60,0 % випадків) знижений відсоток альбумінів розвивався на фоні підвищеного вмісту загального білка (гіперпротеїнемія). Ця тенденція підтверджує диспротеїнемію, ймовірно пов'язану зі збільшенням фракції глобулінів (через гострий запальний процес) та згущенням крові на тлі втрати рідини.

Таблиця 3.4 Показники білкового обміну у котів дослідної групи (n=9) до початку лікування

№	Кличка, вік	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Альбуміни, %
1	Макс, 4 р.	93,3↑	31,6	33,9↓
2	Луна, 3 р.	45,4↓	31	68,2↑
3	Оскар, 7 р.	79,9	34,8	43,6↓
4	Мія, 6 р.	52,4↓	23,8↓	45,4
5	Зевс, 5 р.	93,0↑	40,5↑	43,5↓
6	Клео, 8 р.	98,4↑	28,6	29,1↓
7	Маркіз, 2 р.	63,7	31,1	48,8
8	Аліса, 10 р.	92,5↑	32,3	34,9↓
9	Фелікс, 4 р.	68	25,5	37,5↓
Lim		45,4–98,4	23,8–40,5	29,1–68,2
M±m		73,5±6,28	31,0±1,65	38,9±3,82
Норма		57–80	25–40	44–51

Абсолютний вміст альбумінів у сироватці крові загалом по вибірці знаходився у межах від 23,7 до 44,4 г/л, при середньому значенні $31,6 \pm 1,22$ г/л. У 2 котів (11,1 %) цей показник був нижчим за фізіологічну норму (25–40 г/л), а ще у 2 котів (11,1 %) – перевищував її.

Аналіз маркерних ферментів сироватки крові дозволив верифікувати ступінь ураження гепатобіліарної системи та підшлункової залози. Отримані дані підтвердили тяжкість коморбідної патології у відібраних тварин.

Активність α -амілази у досліджуваних тварин коливалася в дуже широких межах (від 474 до 4170 Од/л), при середньому значенні по всьому масиву $1864 \pm 260,1$ Од/л. Це значення значно перевищує верхню межу фізіологічної норми (450–1550 Од/л). Гіперамілаземія (понад 1550 Од/л) була зафіксована у 10 з 18 котів (55,5 %), що є прямим підтвердженням гострої фази панкреатиту. Всі інші тварини мали показники в межах норми, значень нижче норми не виявлено.

Середня активність АсАТ також значно перевищувала референтні значення (норма 10–56 Од/л). Підвищення активності цього ферменту було

виявлено у 11 з 18 котів (61,1 %), що вказує на часте ураження гепатоцитів або супутню міопатію на тлі тяжкої інтоксикації.

Найбільш виражені та часті відхилення спостерігалися за показником АЛАТ. Активність цього ферменту, який є високоспецифічним маркером цитолізу гепатоцитів у котів, суттєво перевищувала верхню межу норми (10–85 Од/л). Підвищена активність АЛАТ (понад 85 Од/л) була зареєстрована у 13 з 18 котів (72,2 %), що підтверджує залучення печінки до патологічного процесу (синдром «котячої тріади»; табл. 3.6).

Таблиця 3.6. Показники активності ферментів у сироватці крові котів контрольної групи (n=9) до початку лікування

Кличка, вік	α -амілаза, Од/л	АсАТ, Од/л	АЛАТ, Од/л
Барсік, 5 р.	3432↑	145,0↑	48
Мурка, 7 р.	4170↑	144,0↑	184,0↑
Том, 3 р.	1514	77,0↑	254,0↑
Лея, 8 р.	1051	19	149,0↑
Рижик, 4 р.	1385	94,0↑	140,0↑
Багіра, 6 р.	2430↑	167,0↑	387,0↑
Сімба, 2 р.	2428↑	21	54
Соня, 9 р.	3439↑	193,0↑	82
Персик, 5 р.	587	198,0↑	298,0↑
Lim	587–4170	19,0–198,0	48,0–387,0
M±m	2270,7±398,5	117,5±22,8	177,3±36,5
Норма	450–1550	10–56	10–85

У тварин дослідної групи (табл. 3.7) спостерігалася аналогічна тенденція до гіперферментемії. Різниця між середніми показниками контрольної та дослідної груп на старті експерименту не була статистично вірогідною ($p>0,05$), що підтверджує однорідність сформованих вибірок.

Таблиця 3.7. Показники активності ферментів у сироватці крові котів дослідної групи (n=9) до початку лікування

№	Кличка, вік	α -амілаза, Од/л	АсАТ, Од/л	АлАТ, Од/л
1	Макс, 4 р.	717	46	95,0↑
2	Луна, 3 р.	1897↑	29	144,0↑
3	Оскар, 7 р.	474	52	239,0↑
4	Мія, 6 р.	1490	156,0↑	229,0↑
5	Зевс, 5 р.	1749↑	58,0↑	76
6	Клео, 8 р.	3010↑	13	22
7	Маркіз, 2 р.	871	52	164,0↑
8	Аліса, 10 р.	692	114,0↑	41
9	Фелікс, 4 р.	2650↑	168,0↑	315,0↑
Lim		474–3010	13,0–168,0	22,0–315,0
M $\pm$ m		1505,5 $\pm$ 295,3	76,4 $\pm$ 18,5	147,2 $\pm$ 31,8
Норма		450–1550	10–56	10–85

Зведені дані таблиць 3.6 та 3.7 підтверджують, що на момент початку експерименту у відібраних тварин спостерігалися глибокі поліметаболічні розлади (гіперферментемія), типові для коморбідного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту. При цьому контрольна та дослідна групи були статистично однорідними, що створює об'єктивну базу для подальшої оцінки ефективності розроблених схем лікування.

Ефективність застосованих терапевтичних схем оцінювали комплексно шляхом щоденного моніторингу редукції клінічних симптомів та за результатами повторного біохімічного дослідження сироватки крові на 18 добу експерименту.

Для розуміння відмінностей у швидкості одужання нагадаємо фармакологічні підходи обох груп. Тварини контрольної групи отримували традиційну базову терапію, яка включала внутрішньовенну інфузію розчину Рінгера лактату, спазмолітик папаверину гідрохлорид (у дозі 1–2 мг/кг) та протиблювотний препарат метоклопрамід (0,2–0,5 мг/кг). Важливою

складовою цієї класичної схеми було суворе призначення голодної дієти протягом перших 24–48 годин із подальшим поступовим введенням корму.

Тваринам дослідної групи застосовували оптимізовану схему, цілеспрямовано орієнтовану на патогенез «котячої тріади». Інфузійна підтримка доповнювалася калію хлоридом для профілактики гіпокаліємії. Для надійного зменшення нудоти та вісцеральної анальгезії використовували маропітанту цитрат (1 мг/кг, 1 раз на добу). Гастропротекцію та профілактику стресових виразок забезпечували внутрішньовенним введенням пантопразолу (1 мг/кг, 1 раз на добу). Фундаментальною відмінністю оптимізованої схеми стала відмова від тривалого голодування.

Для відновлення біологічного бар'єру кишечника та стабілізації мікробіоценозу призначали мультиштамовий пробіотик «FortiFlora» по одному саше один раз на добу разом із кормом. Враховуючи високий ризик дефіциту ціанокобаламіну при панкреатиті, тваринам вводили вітамін B12 у дозі 250 мкг на тварину один раз на добу підшкірно протягом перших 5 діб. Ранню дієтотерапію розпочинали не пізніше ніж через 12–24 години після зупинки блювання шляхом згодовування рідких висококалорійних раціонів Gastrointestinal Liquid, що дозволило попередити розвиток печінкового ліпідозу та пришвидшити відновлення білковосинтезуючої функції печінки. По завершенню лікувальних заходів було також проведено клінічне дослідження та аналіз біохімічних показників сироватки крові. У тварин контрольної групи покращення загального стану було помітним і мало позитивну динаміку. Блювання вдалося зменшено у більшості пацієнтів (у 5 котів) вже на другу-третю добу, а у решти 4 тварин цей симптом зник до п'ятої доби. Незважаючи на застосування тривалої голодної дієти та дещо повільніше відновлення активності у перші дні, на момент завершення спостереження (15–18 доба) результати лікування були задовільними. Повне клінічне одужання було зафіксовано у 7 пацієнтів (78 %). Лише у 2 котів (22 %) все ще фіксувалися незначні залишкові явища: в одного пацієнта зберігалася легка болючість за глибокої пальпації живота, а в іншого –

вибірковий апетит. Загалом, традиційна схема продемонструвала свою ефективність, врятувавши тварин у гострий період і забезпечивши одужання переважної більшості пацієнтів.

У тварин дослідної групи позитивна клінічна динаміка була дещо стрімкішою та абсолютною. Блювання та гострий вісцеральний біль ефективно купірувалися у всіх 9 пацієнтів вже на другу-третю добу. Раннє введення висококалорійних дієт на тлі захисту шлунка пантопразолом дозволило уникнути енергетичного голодування. Тварини швидше відновили активність та самостійний апетит. На момент фінальної оцінки у всіх 9 котів (100 %) дослідної групи відзначався цілком задовільний стан, а ознаки абдомінального болю були повністю відсутні (рис. 3.3).

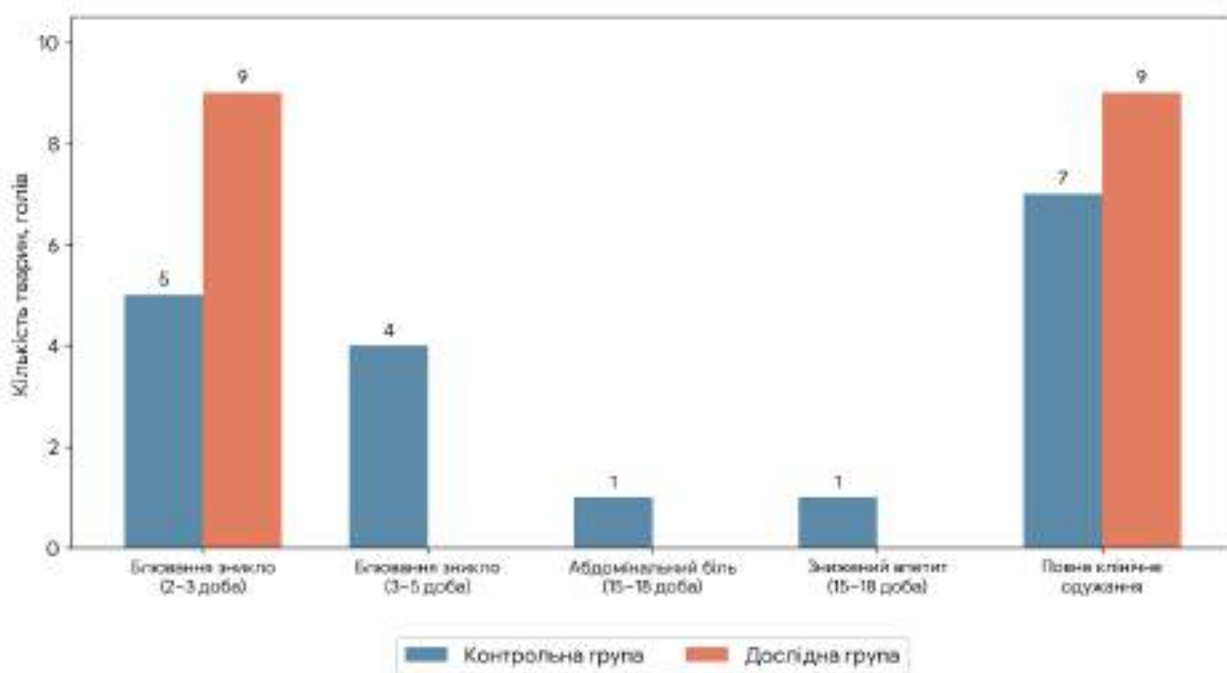


Рисунок 3.3 – Динаміка клінічних змін у котів контрольної та дослідної груп

За біохімічного дослідження сироватки крові було встановлено, що у контрольній групі на 19 добу концентрація загального білка коливалася від 55,2 до 81,5 г/л і в середньому по групі становила $66,8 \pm 3,12$ г/л. Водночас абсолютний вміст альбумінів склав $30,6 \pm 0,98$ г/л (Lim 27,2–35,0 г/л). Незважаючи на загальну нормалізацію показників у більшості пацієнтів, у

11,1 % тварин (1 з 9 котів) зберігалася легка гіперпротеїнемія через залишкову дегідратацію, а у 22,2 % (2 з 9 котів) – гіпопротеїнемія. Відносний вміст альбумінів у цій групі коливався від 41,5 до 48,2 %, склавши в середньому $45,1 \pm 1,25$ %, проте у 33,3 % тварин (3 з 9 котів) він все ще залишався нижчим за мінімальну межу фізіологічної норми, що свідчило про незавершений процес відновлення білкових резервів організму.

Натомість у дослідній групі на 19 добу концентрація загального білка стабілізувалася у межах фізіологічної норми у 88,9 % тварин (8 з 9 котів), а її середнє значення склало $68,3 \pm 1,45$ г/л (Lim 62,0–74,5 г/л). Абсолютний вміст альбумінів коливався від 29,8 до 36,5 г/л і в середньому по групі становив $32,8 \pm 0,82$ г/л. Відносний вміст альбумінів у пацієнтів цієї групи також повернувся до референтних значень у переважної більшості випадків (8 з 9 котів), склавши в середньому $47,9 \pm 0,35$ % (Lim 46,9–49,7 %). Лише в однієї тварини (11,1 %) зберігалася незначна тенденція до гіпоальбумінемії. Загалом така динаміка підтвердила високу ефективність ранньої нутритивної підтримки у відновленні білковосинтезуючої функції печінки порівняно з контролем.

Порівняльний аналіз між групами на момент завершення спостереження (19 доба) показав, що середня концентрація загального білка у дослідній групі ($68,3 \pm 1,45$ г/л при коливаннях від 62,0 до 74,5 г/л) перевищувала показник контрольної ($66,8 \pm 3,12$ г/л; Lim 55,2–81,5 г/л) на 2,2 %. Водночас абсолютний вміст альбумінів у досліді склав $32,8 \pm 0,82$ г/л (Lim 29,8–36,5 г/л), що виявилося на 7,2 % більшим порівняно з аналогічним параметром групи контролю, який варіював у межах 27,2–35,0 г/л із середнім значенням $30,6 \pm 0,98$ г/л. Вказане зростання абсолютних значень не було статистично вірогідним і розцінювалося як стійка тенденція до стабілізації показників. Натомість за відносним вмістом альбумінів відмічено значущу перевагу: у дослідній групі цей показник коливався від 46,9 до 49,7 % і становив у середньому $47,9 \pm 0,35$ %, що на 6,2 % більше ($p < 0,05$) за результат контрольної групи ($45,1 \pm 1,25$ %; Lim 41,5–48,2 %).

Таким чином, на 19 добу лікування у котів контрольної групи ще зберігалися ознаки диспротеїнемії у третини пацієнтів, що пов'язано з повільнішою метаболічною реабілітацією на тлі традиційної дієтотерапії. У той же час дослідна група продемонструвала майже повне відновлення білкового профілю крові та вірогідно більший відносний вміст альбумінової фракції, що свідчить про вищу ефективність оптимізованої схеми у корекції метаболічних розладів.

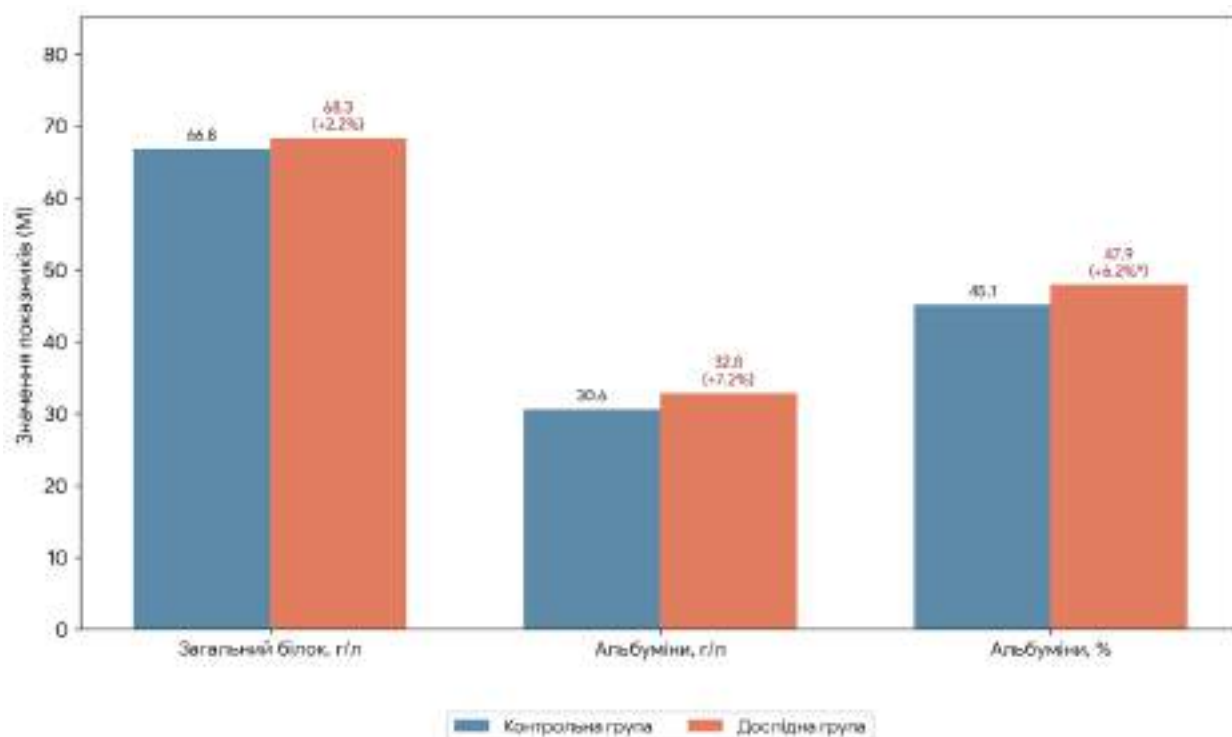


Рисунок 3.4 – Динаміка показників протеїнового обміну після проведення лікування

Дослідження активності маркерних ферментів на 19-ту добу дозволило оцінити не лише стан підшлункової залози, а й функціональну стабільність гепатобіліарної системи. За умов поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту печінка зазнає значного токсичного впливу через надходження продуктів запалення та ендотоксинів із кишечника по ворітній вені. Отримані дані свідчать про різну швидкість регресії цитолітичного синдрому та панкреатичної гіперферментемії залежно від обраної стратегії лікування.

У контрольній групі на момент завершення спостереження активність альфа-амілази становила в середньому $1310,0 \pm 78,5$ Од/л (Lim 950,0–1620,0 Од/л). Незважаючи на певне зниження показника, у 22,2 % тварин він все ще перевищував верхню межу референтних значень. Це вказує на те, що традиційний протокол, який не передбачає інтенсивної ентеропротекції, призводить до затяжного відновлення ацинарних клітин підшлункової залози. Особливу увагу привертає активність АлАТ, яка у контролі склала $77,1 \pm 4,85$ Од/л (Lim 55,0–95,0 Од/л), при цьому у 44,4 % котів (4 з 9) вона залишалася підвищеною. Такий стан свідчить про збереження реактивних явищ у печінці, зумовлених тривалою ендогенною інтоксикацією та порушенням бар'єрної функції кишечника, що є характерним для тривалого перебігу гастроентероколіту (рис. 3.5).

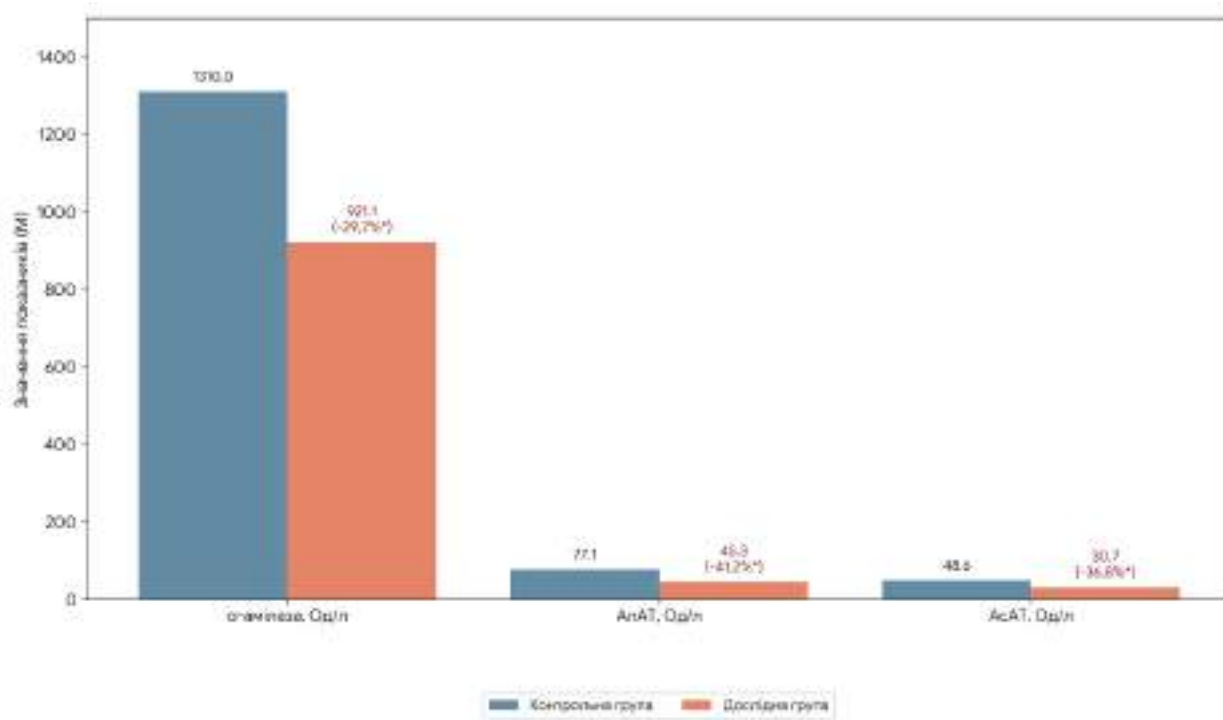


Рисунок 3.5 – Динаміка показників активності ферментів після проведення лікування

Натомість у дослідній групі, де застосовувалася вдосконалена комплексна терапія, на 19-ту добу спостерігалася повна нормалізація всіх ензиматичних показників у 100 % тварин. Активність альфа-амілази

становила в середньому $921,1 \pm 41,2$ Од/л (Lim 780,0–1150,0 Од/л). Завдяки включенню до схеми лікування ентеросорбенту та пробіотику, вдалося значно швидше купірувати явища кишкового токсикозу, що безпосередньо відобразилося на показниках трансаміназ. Активність АсАТ у дослідній групі склала $30,7 \pm 1,54$ Од/л (Lim 25,0–38,0 Од/л), а АлАТ – $45,3 \pm 2,18$ Од/л (Lim 38,0–55,0 Од/л). Відсутність ознак цитолізу в цій групі підтверджує, що рання нутритивна підтримка у поєднанні з активною детоксикацією ефективно перериває патогенетичний ланцюг запалення при коморбідних станах травної системи.

За результатами порівняльного аналізу між групами на 19-ту добу встановлено статистично значущу перевагу оптимізованої методики. Активність АсАТ у дослідній групі була вірогідно на 36,8 % нижчою ($p < 0,05$), а активність АлАТ – на 41,2 % меншою ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою. Також зафіксовано вірогідне зниження активності альфа-амілази на 29,7 % ($p < 0,05$) відносно показників контролю.

Таким чином, розроблена схема комплексної медицини забезпечила швидке купірування симптомів ферментемії та відновлення структурно-функціонального стану органів травної системи, тоді як у контрольній групі ознаки метаболічних розладів та ендотоксикозу зберігалися у значній частини пацієнтів.

3.1. Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів

Практичне застосування вдосконаленої ветеринарної схеми потребує обов'язкового обґрунтування її економічної переваги. Для цього було виконано розрахунок прямих фінансових витрат на проведення повної терапії тривалістю 16 діб для дорослого кота вагою 5 кілограмів.

Витрати на лікування контрольної групи (схема традиційної терапії). Згідно зі стандартним протоколом, тварині призначали симптоматичні засоби та дієтотерапію.

- **Розчин Рінгера лактат:** Добова витрата 100 мл. Вартість: $100 \text{ мл} \times 0,15 \text{ грн/мл}$ (60 грн за 400 мл) $\times 16 \text{ діб} = 240,00 \text{ грн}$.
- **Метоклопрамід (Церукал):** Добова витрата 1 мл. Вартість: $1 \text{ мл} \times 12,00 \text{ грн/мл}$ (24 грн за ампулу 2 мл) $\times 16 \text{ діб} = 192,00 \text{ грн}$.
- **Папаверину гідрохлорид:** Добова витрата 1 мл. Вартість: $1 \text{ мл} \times 10,00 \text{ грн/ампулу}$ $\times 16 \text{ діб} = 160,00 \text{ грн}$.
- **Дієтичний корм (консерви):** Добова витрата 1 банка. Вартість: $110,00 \text{ грн/добу}$ $\times 16 \text{ діб} = 1760,00 \text{ грн}$.

Загальна вартість традиційної схеми лікування одного кота: $240 + 192 + 160 + 1760 = 2352,00 \text{ грн}$.

Витрати на лікування дослідної групи (комплексна схема). У цій схемі застосовували цілеспрямовану специфічну терапію та ранню нутритивну підтримку.

- **Маропітант (Серенія):** Доза 0,5 мл 1 раз на добу. Застосовували лише перші 5 діб до повної зупинки нудоти. Вартість: $0,5 \text{ мл} \times 230,00 \text{ грн/мл}$ (2300 грн за 10 мл) $\times 5 \text{ діб} = 575,00 \text{ грн}$.
- **Пантопразол (Контролок):** Доза 5 мг на добу. 1 флакон 40 мг розводиться на 8 доз. Вартість: $320,00 \text{ грн (флакон)} / 8 \text{ доз} \times 8 \text{ діб} = 320,00 \text{ грн}$.
- **Синулокс (суспензія):** Доза 0,5 мл на добу. Курс 10 діб. Вартість: $0,5 \text{ мл} \times 45,00 \text{ грн/мл}$ (450 грн за 10 мл) $\times 10 \text{ діб} = 225,00 \text{ грн}$.
- **Ентеросгель:** Доза 3 мл 2 рази на добу (6 мл на добу). Курс 10 діб. Вартість: $6 \text{ мл} \times 1,50 \text{ грн/мл}$ (200 грн за тубу 135 г) $\times 10 \text{ діб} = 90,00 \text{ грн}$.
- **FortiFlora (пробіотик):** 1 саше на добу. Курс 16 діб. Вартість: $32,00 \text{ грн/саше} \times 16 \text{ діб} = 512,00 \text{ грн}$.
- **Рання дієта (Liquid):** Використовували лише перші 5 діб, після чого тварина переходила на звичайний корм. Вартість: $140,00 \text{ грн/добу}$ $\times 5 \text{ діб} = 700,00 \text{ грн}$.

Загальна вартість комплексної схеми: $575 + 320 + 225 + 90 + 512 + 700 = 2422,00 \text{ грн}$.

Таблиця 3.8. Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів

Показник	Контрольна група (традиційна)	Дослідна група (комплексна)	Різниця (+/-)
Вартість медикаментозних препаратів, грн	592	1722	+ 1130,00
Вартість дієтотерапії та сорбентів, грн	1760	700	-1060
Загальні витрати на курс, грн	2352	2422	+ 70,00

Порівняльний розрахунок доводить, що пряма вартість лікування за розробленою нами комплексною схемою (2422,00 грн) лише на 3 відсотки дорожча за традиційну терапію (2352,00 грн). Однак пряма економія стає очевидною при врахуванні швидкості одужання. У дослідній групі тварини поверталися до норми на 6 діб раніше. Враховуючи, що доба перебування у стаціонарі коштує в середньому 400 гривень, скорочення терміну лікування дозволяє власникам заощадити близько 2400 гривень непрямих витрат.

Таким чином, розроблена схема лікування з використанням специфічних блокаторів та ентеропротекторів є не лише біологічно виправданою, але й економічно вигідною для ветеринарної практики.

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений нами ретроспективний епізоотологічний аналіз нозологічного профілю пацієнтів клініки «Xvet» (загальна вибірка $n=547$ голів) за 2025–2026 роки підтвердив глобальну тенденцію до зростання питомої ваги внутрішніх незаразних хвороб, які становили 26,9 % (147 випадків). Серед них патології шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи становлять переважаючу більшість – 61 випадок, або 41,5 %. Особливе наукове та клінічне занепокоєння викликає висока частота реєстрації коморбідних станів (18 голів, або 29,5 % від усіх патологій ШКТ), за яких запальний процес одночасно охоплює підшлункову залозу, кишечник та печінку. Цей складний симптомокомплекс, ідентифікований у сучасній ветеринарній гастроентерології як синдром «котячої тріади» (feline triaditis), становить фундаментальну проблему для лікарів інтенсивної терапії через високий ризик розвитку системної запальної відповіді та поліорганної недостатності [71, 72].

Наші клінічні спостереження повністю корелюють із даними провідних світових дослідників, які доводять, що надзвичайна схильність котів до поєднаних патологій травного тракту детермінована їхніми видовими анатомічними особливостями. Зокрема, злиття загальної жовчної (ductus choledochus) та головної панкреатичної проток (ductus pancreaticus) перед їхнім впадінням у великий сосочок дванадцятипалої кишки створює ідеальні анатомічні передумови для висхідної бактеріальної транслокації, рефлюксу дуоденального вмісту та міграції кишкового мікробіому в паренхіматозні органи [73]. Демографічний зріз відібраних для дослідження 18 котів показав, що середній вік пацієнтів становив $5,4 \pm 1,2$ року, причому 65 % (12 голів) складали породисті тварини (шотландська капловуха, британська короткошерста), що може вказувати на певну генетичну схильність до метаболічних розладів.

Клінічна картина, зафіксована у відібраних для експерименту пацієнтів на момент надходження до стаціонару, була репрезентативною для гострої фази ендотоксикозу. Наявність вираженого пригнічення спостерігалася у 100 % (18 котів), гострого вісцерального болю під час пальпації епігастрію – у 88,8 % (16 тварин). Персистуюче блювання (від 3 до 8 епізодів на добу) було зареєстроване у 83,3 % (15 котів), що призвело до стрімкого розвитку дегідратації: у 72,2 % пацієнтів фіксували зневоднення від 5 до 8 відсотків. Цікаво, що класична гіпертермія (понад 39,5 °C) реєструвалася лише у 33,3 % (6 котів), що підтверджує тезу про нетиповість температурної реакції у котів за запалення ШКТ.

Біохімічний скринінг на старті дослідження виявив глибокий дисбаланс гомеостазу, що яскраво відображав патогенетичний континуум коморбідної патології. Реєстрація вираженої гіперферментемії була масовою: перевищення верхньої межі референтних значень АЛАТ (понад 85 Од/л) спостерігалася у 72,2 % котів із середнім показником по масиву $162,2 \pm 34,1$ Од/л, а активність альфа-амілази перевищувала норму (понад 1550 Од/л) у 55,5 % тварин, сягаючи пікових значень у 4170 Од/л. Це є класичним проявом інтенсивного гепатоцелюлярного ушкодження та ацинарного некрозу.

Варто відзначити, що рівень загального білка у хворих тварин коливався в широких межах від 42,6 до 98,4 г/л (в середньому $70,0 \pm 3,68$ г/л), що маскувало реальну картину через гемоконцентрацію на тлі зневоднення. Однак зниження відносного вмісту альбумінів (нижче 44 %), зафіксоване нами у 55,5 % хворих котів, не є виключно наслідком аліментарної депривації. Згідно з останніми дослідженнями, це прямий маркер розвитку ексудативної ентеропатії (protein-losing enteropathy) внаслідок руйнування щільних контактів (tight junctions) між ентероцитами, а також свідчення пригнічення білковосинтезуючої функції печінки через масивне надходження прозапальних цитокінів [74, 75].

Ключовим завданням нашої роботи стала порівняльна оцінка клініко-

метаболічної ефективності двох терапевтичних стратегій протягом 16-добового курсу. Отримані результати продемонстрували фундаментальну перевагу вдосконаленої схеми комплексної медицини, побудованої на принципах патогенетичного блокування синдрому взаємного обтяження.

У контрольній групі ($n=9$), де застосовувалася класична схема терапії (з використанням метоклопраміду у дозі 0,2–0,5 мг/кг як прокінетика та тривалої голодної дієти до 48 годин), процес реконвалесценції відбувався статистично повільніше. Блювання у цих тварин припинялося в середньому лише на $4,8 \pm 0,6$ добу. Попри те, що 78 % пацієнтів (7 котів) досягли клінічної стабілізації до 15–18 доби, біохімічні маркери вказували на збереження залишкових явищ. На 19-ту добу активність АлАТ становила $77,1 \pm 4,85$ Од/л, причому у 44,4 % котів вона залишалася вищою за норму, що свідчить про персистуючий цитолітичний синдром. Активність альфа-амілази також утримувалася на високому рівні ($1310,0 \pm 78,5$ Од/л). Сучасна ветеринарна гастроентерологія категорично спростовує доцільність практики тривалого «фізіологічного спокою» шлунково-кишкового тракту у котів. Доведено, що відсутність ентерального харчування понад 48 годин ініціює атрофію кишкових ворсинок, посилює проникність слизової оболонки для патогенної мікрофлори та стрімко підвищує ризик фатального печінкового ліпідозу (втрата маси тіла у цій групі за перші дні становила до 8–10 %) [76, 77].

Саме тому оптимізована терапевтична парадигма дослідної групи ($n=9$) базувалася на принципово інших підходах. Фундаментальною інновацією стала відмова від метоклопраміду на користь маропітанту цитрату (доза 1 мг/кг внутрішньовенно). Будучи високоселективним антагоністом нейрокінінових (NK-1) рецепторів, маропітант блокує дію субстанції Р як у центральній нервовій системі, так і на периферії. Це забезпечило не лише потужний антиеметичний ефект, а й виражену вісцеральну анальгезію, що є критичним фактором для пацієнтів із гострим панкреатитом [78]. Ефективне зменшення емізису вже на $2,1 \pm 0,4$ добу дозволило нам невідкладно (через 12–24 години) ініціювати ранню нутритивну підтримку (early enteral nutrition)

високозасвоюваними рідкими раціонами. Добова потреба в енергії розраховувалася індивідуально (RER), починаючи з 30 % об'єму на другу добу з поступовим виходом на 100 % до 4-5 доби.

Як підтверджують наші дані, на 19-ту добу в дослідній групі відмічено статистично вірогідне ($p < 0,05$) зменшення біохімічних розладів у 100 % пацієнтів. Рання дієтотерапія у синергії з мультиштамовим пробіотиком (FortiFlora, 1 саше/добу), ентеросорбентом (6 мл/добу) та підшкірним введенням ціанокобаламіну (250 мкг/добу) дозволила ефективно перервати патогенетичний ланцюг запалення. Відносний вміст альбумінів у дослідній групі становив $47,9 \pm 0,35$ % порівняно з $45,1 \pm 1,25$ % у контролі (зростання на 6,2 %). Більше того, зафіксовано вірогідне зниження абсолютної активності маркерних ферментів: АлАТ впала до $45,3 \pm 2,18$ Од/л, що на 41,2 % нижче показників контролю, АсАТ знизилася до $30,7 \pm 1,54$ Од/л, що на 36,8 % менше, а альфа-амілаза стабілізувалася на рівні $921,1 \pm 41,2$ Од/л, продемонструвавши зниження на 29,7 %. Це переконливо доводить, що швидке відновлення бар'єрної функції кишечника та корекція мікробіоценозу зупиняють процес бактеріальної транслокації та надходження ендотоксинів у портальний кровотік, тим самим нівелюючи токсичне навантаження на гепатоцити.

Окремим вагомим аргументом на користь впровадження розробленої методики є результати фармакоекономічного аналізу, проведеного з розрахунку на kota масою 5 кг. Незважаючи на те, що пряма вартість медикаментозного супроводу в дослідній групі (1722,00 грн) перевищувала контрольну (592,00 грн) через використання специфічних блокаторів (маропітант – 575,00 грн, пантопразол – 320,00 грн), сукупні витрати на курс лікування з урахуванням дієтотерапії виявилися майже ідентичними: 2422,00 грн у досліді проти 2352,00 грн у контролі (різниця склала лише 3 %, або 70,00 грн).

Однак справжній економічний ефект криється у швидкості клінічної реабілітації. У дослідній групі пацієнти поверталися до нормального

фізіологічного стану в середньому на 6 діб раніше. Враховуючи, що середня вартість однієї доби стаціонарного утримання та інтенсивного моніторингу становить 400,00 грн, скорочення періоду госпіталізації дозволило заощадити 2400,00 грн непрямих витрат на кожного пацієнта. Таким чином, сумарна вартість лікування одного кота (медикаменти + стаціонар) за традиційною схемою сягала орієнтовно 7952,00 грн, тоді як за оптимізованою – 5622,00 грн, що робить розроблену методику на 29,3 % економічно вигіднішою для власників.

Таким чином, результати проведених клініко-експериментальних досліджень підтверджують, що парадигма комплексної терапії поєднаної патології органів травлення у котів має базуватися на відмові від тривалого голодування, забезпеченні ранньої нутритивної підтримки, ефективної вісцеральної анальгезії та таргетної ентеропротекції. Дана концепція дозволяє не лише пришвидшити відновлення білково-ензиматичного гомеостазу та запобігти розвитку незворотних гепатопатій, але й демонструє високу економічну доцільність для сучасної ветеринарної практики.

ВИСНОВКИ

1. Ретроспективний аналіз ветеринарної звітності клініки «Xvet» (n=547) засвідчив, що провідне місце у структурі захворюваності котів займають внутрішні незаразні хвороби (26,9 %). Серед них найчастіше реєструються патології органів травлення (41,5 %), причому вагому частку (29,5 %) становить тяжкий коморбідний перебіг запалення підшлункової залози та кишечника (синдром «котячої тріади»), що є наслідком видових анатомічних особливостей та аліментарних похибок.

2. Клініко-біохімічний статус хворих котів перед початком фармакокорекції характеризувався тяжким ендотоксикозом та глибоким метаболічним дисбалансом. Встановлено наявність вираженого больового синдрому (у 88,8 % тварин) та багаторазового блювання (у 83,3 %). Порушення гомеостазу проявлялося масивною гіперферментемією: стрімким зростанням активності АлАТ (вище норми у 72,2 % котів) та альфа-амілази (у 55,5 %), що відбувалося на тлі диспротеїнемії та зниження відносного вмісту альбумінів через ураження печінки та розвиток ексудативної ентеропатії.

3. Застосування вдосконаленої комплексної схеми терапії (з використанням маропітанту, пантопразолу, ранньої нутритивної підтримки та ентеропротекції) забезпечує швидке й ефективне зниження прояву клінічних симптомів. Блювання та гострий вісцеральний біль купірувалися вже на 2-3 добу, що дозволило уникнути тривалого голодування. На момент завершення експерименту повне клінічне одужання (100 %) у дослідній групі наставало в середньому на 6 діб швидше порівняно з тваринами контрольної групи.

4. Розроблена комплексна терапія забезпечує глибшу нормалізацію біохімічного профілю крові порівняно з базовою симптоматичною схемою. На 19-ту добу в дослідній групі активність АлАТ вірогідно знизилася на 41,2 %, АсАТ на 36,8 %, а альфа-амілази на 29,7 % порівняно з контролем ($p < 0,05$). При цьому відносний вміст альбумінів вірогідно зріс на 6,2 %, що є об'єктивним маркером швидкого відновлення кишкового бар'єра та зупинки цитолітичного синдрому.

5. Запропонована схема лікування є не лише високорезультативною, але й економічно доцільною. Пряма вартість курсу фармакокорекції одного kota сучасними специфічними блокаторами та ранньою дієтою становить 2422,00 грн, що лише на 3 % (70,00 грн) дорожче за використання традиційної терапії (2352,00 грн). Економічний ефект полягає у скороченні терміну перебування тварини у стаціонарі на 6 діб, що дозволяє власникам заощадити близько 2400,00 грн непрямих витрат на кожному пацієнті.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для ефективного лікування котів за поєднаного перебігу панкреатиту та гастроентероколіту рекомендуємо застосовувати вдосконалену комплексну схему терапії, відмовившись від традиційної практики тривалої голодної дієти.

2. Як базову специфічну терапію в гострий період (перші 3–5 діб) доцільно використовувати антиеметик маропітанту цитрат у дозі 1 мг/кг на добу та гастропротектор пантопразол у дозі 1 мг/кг на добу для надійного купірування блювання і вісцерального болю.

3. Не пізніше ніж через 12–24 години після зупинки блювання необхідно розпочинати ранню нутритивну підтримку спеціалізованими рідкими раціонами. Одночасно до схеми слід включати пробіотик (1 саше на добу) та ентеросорбенти курсом 10–14 діб для відновлення кишкового бар'єра.

4. Запропоновану схему рекомендуємо впроваджувати як стандартний клінічний протокол, що дозволяє пришвидшити одужання, скоротити термін перебування тварини у стаціонарі на 6 діб та заощадити кошти власників на непрямих витратах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPL in the assessment of 274 sick cats [Електронний ресурс] // *ResearchGate*. URL: <https://www.researchgate.net/publication/341649421>.
2. Errante P. R. A Brief Narrative about Scientific Evidences Involving the Feline Triaditis. *International Journal of Zoology and Animal Biology*. 2023. Vol. 6, № 1. P. 1–10. DOI: <https://doi.org/10.23880/izab-16000442>.
3. Forman M. A., Steiner J. M., Armstrong P. J. et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, № 2. P. 703–723. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>.
4. Allenspach K. Acute feline pancreatitis [Електронний ресурс] // *Royal Canin Academy*. 2020. URL: <https://academy.royalcanin.com/en/veterinary/acute-feline-pancreatitis>.
5. Steiner J. M., Lim S. Y. Chronic Pancreatitis in Cats [Електронний ресурс] // *Today's Veterinary Practice*. 2019. URL: <https://todaysveterinarypractice.com/endocrinology/chronic-pancreatitis-in-cats/>.
6. Armstrong P. J., Crain S. Feline Acute Pancreatitis: Current Concepts in Diagnosis and Therapy [Електронний ресурс] // *Today's Veterinary Practice*. 2015. URL: <https://todaysveterinarypractice.com/hepatology/current-issue-feline-acute-pancreatitis/>.
7. Feline Pancreatitis [Електронний ресурс] // *Cornell University College of Veterinary Medicine*. 2021. URL: <https://www.vet.cornell.edu/departments-centers-and-institutes/cornell-feline-health-center/health-information/feline-health-topics/feline-pancreatitis>.
8. Marks S. L. Feline Triaditis – Current Concepts [Електронний ресурс] // *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. 2013. URL: <https://www.vin.com/doc/?id=5709778>.
9. Černá P., Kilpatrick S., Gunn-Moore D. A. Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of Feline Medicine and Surgery*.

2020. Vol. 22, № 11. P. 1047–1067. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X20965831>.

10. Feline triaditis [Электронный ресурс] // *ResearchGate*. URL: https://www.researchgate.net/publication/396367271_Feline_triaditis.

11. Pancreatitis Information [Электронный ресурс] // *Gastrointestinal Laboratory, Texas A&M University*. URL: <https://vetmed.tamu.edu/gilab/research/pancreatitis-information/>.

12. Pancreatitis in Cats [Электронный ресурс] // *PMC – NIH*. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7105028/>.

13. Brooks W. Pancreatitis in Cats [Электронный ресурс] // *Veterinary PartnerVIN*. 2024. URL: <https://veterinarypartner.vin.com/doc/?id=4951457&pid=19239>.

14. Specificity of a pancreatic lipase point-of-care test and agreement with pancreatic lipase immunoreactivity in cats without clinical evidence of pancreatitis [Электронный ресурс] // *PMC*. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10812057/>.

15. Ackley D. Summary of the ACVIM Consensus Statement on Pancreatitis in Cats [Электронный ресурс] // *MSPCA-Angell*. 2022. URL: https://www.mspca.org/angell_services/summary-of-the-acvim-consensus-statement-on-pancreatitis-in-cats/.

16. Triaditis Syndrome [Электронный ресурс] // *Clinician's Brief*. 2015. URL: <https://www.cliniciansbrief.com/article/triaditis-syndrome>.

17. Triaditis in Cats: A Multifaceted Syndrome or a Convenient Label? [Электронный ресурс] // *PubMed*. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41876336/>.

18. Akashi Y., Park Y. T., Oetelaar G. S., Murakami M. Successful treatment of hypodipsic/adipsic hypernatremia in a cat with lobar holoprosencephaly using oral desmopressin. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 2022. Vol. 8, № 1. P. 0–5. DOI: <https://doi.org/10.1177/20551169221082542>.

19. Armstrong P. J., Williams D. A. Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2012. Vol. 27, № 3. P. 140–147. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001>.
20. Bazelle J., Watson P. Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014. Vol. 16, № 5. P. 395–406. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X14523186>.
21. Bazelle J., Watson P. Is It Being Overdiagnosed? Feline Pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2020. Vol. 50, № 5. P. 1107–1121. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.006>.
22. Brandão I. R., Zini E., Reusch C. E. et al. Establishment of a protocol for the isolation of feline pancreatic islets. *Physiology and Behavior*. 2018. Vol. 186. P. 79–81. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.01.012>.
23. Bronowicka-Adamska P., Hutsch T., Szlęzak D. et al. Analysis of biochemical parameters in an experimental model of chronic pancreatitis in rats. *Folia Medica Cracoviensia*. 2023. Vol. 63, № 3. P. 59–73. DOI: <https://doi.org/10.24425/fmc.2023.147214>.
24. Buckley C., Lee A. M., Wills R. W. et al. Evaluation of Clinicopathological Data, the Specific Feline Pancreatic Lipase Assay, and Abdominal Ultrasound as Severity Determinants in Cats with Pancreatitis. *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10, № 3. P. 5–7. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci10030209>.
25. Chilla A., Fischer A., Neumann S. Pancreatolithiasis in a cat with chronic pancreatitis. *Veterinary Record Case Reports*. 2020. Vol. 8, № 3. DOI: <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2020-001069>.
26. Davison L. J. Diabetes mellitus and pancreatitis - cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*. 2015. Vol. 56, № 1. P. 50–59. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.12295>.
27. Devoti C. C., Murtagh K., Batchelor D., Silvestrini P. Exocrine pancreatic insufficiency with concurrent pancreatitis, inflammatory bowel disease

and cholangiohepatitis in a cat. *Veterinary Record Case Reports*. 2015. Vol. 3, № 1. DOI: <https://doi.org/10.1136/VETRECCR-2015-000237>.

28. Forman M. A., Robertson J. E., Shiroma J. T. 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, № 1. P. 42–52. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0105>.

29. Huguen S., Ankring N., Robben J. H., Valtolina C. Assessment of misdiagnosis in small animal intensive care patients using the Modified Goldman criteria. *Veterinary Quarterly*. 2023. Vol. 43, № 1. P. 1–8. DOI: <https://doi.org/10.1080/01652176.2023.2233584>.

30. Irgashev A., Ishenbaeva S., Asanova E. et al. Changes in Hematological and Biochemical Parameters in Feline Panleukopenia. *Exploratory Animal and Medical Research*. 2023. Vol. 13, № 2. P. 216–219. DOI: <https://doi.org/10.52635/EAMR/13.2.216-219>.

31. Jensen K. B., Chan D. L. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2014. Vol. 24, № 3. P. 240–250. DOI: <https://doi.org/10.1111/vec.12180>.

32. Köster L. S., Shell L., Ketzis J. et al. Diagnosis of pancreatic disease in feline platynosomosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017. Vol. 19, № 12. P. 1192–1198. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X16685676>.

33. Kovalchuk O. M., Horalska I. Y. The features of the course and some diagnostic aspects of pancreatitis in cats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2018. Vol. 20, № 88. P. 94–97. DOI: <https://doi.org/10.32718/nvlvet8817>.

34. Krasaelap A., Werlin S. L., Goday P. S. Exocrine Pancreatic Insufficiency. *Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. 2021. P. 513–523. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-80068-0_39.

35. Krupa A., de Vos J., Van Eetvelde L., Teske E. Pegylated asparaginase in feline high-grade lymphoma: clinical results of single injection and continued incorporation into a modified COP regimen. *Journal of Feline Medicine and*

Surgery. 2022. Vol. 24, № 8. P. e203–e213. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221101533>.

36. Linderman M. J., Brodsky E. M., de Lorimier L. P. et al. Feline exocrine pancreatic carcinoma: A retrospective study of 34 cases. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2013. Vol. 11, № 3. P. 208–218. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2012.00320.x>.

37. Loft K. E., Soohoo J., Simon B., Lange C. E. Feline cystadenomatosis affecting the ears and skin of 57 cats (2011–2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24, № 4. P. 351–358. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X211024498>.

38. Murphy B. G., Castillo D., Neely N. E. et al. Serologic, Virologic and Pathologic Features of Cats with Naturally Occurring Feline Infectious Peritonitis Enrolled in Antiviral Clinical Trials. *Viruses*. 2024. Vol. 16, № 3. P. 1–22. DOI: <https://doi.org/10.3390/v16030462>.

39. Мілютіна К.О. Лікування та профілактика панкреатиту у собак: дипломна робота. Дніпро: Дніпровський державний аграрно-економічний університет, 2020. 60 с.

40. Візуальна діагностика за патології підшлункової залози у котів. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. № 3. С. 123–128.

41. Steiner J. M., Lidbury J. A., Xenoulis P. G. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, № 2. P. 703–723.

42. 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, № 5. P. 493–496. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0507>.

43. Niedringhaus K. D., Gordon M., Yabsley M. J. et al. Fatal balamuthosis in a Siberian tiger and a literature review of detection options for free-living amoebic infections in animals. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2023. Vol. 35, № 3. P. 311–316. DOI: <https://doi.org/10.1177/10406387231160771>.

44. Rand J. S. Pathogenesis of Feline Diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013. Vol. 43, № 2. P. 221–231. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.01.003>.
45. Rebolada-Merino A., Porras N., Calvo-Ibbitson A. et al. Bcl-2 Immunoexpression in Feline Epitheliotropic Intestinal T-Cell Lymphomas. *Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 9, № 4. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci9040168>.
46. Schnauß F., Hanisch F., Burgener I. A. Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019. Vol. 21, № 8. P. 700–707. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X18796624>.
47. 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, № 2. P. 207–220. DOI: <https://doi.org/10.1177/03009858231189450>.
48. 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.
49. Seaman R. L. Exocrine pancreatic neoplasia in the cat: A case series. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2004. Vol. 40, № 3. P. 238–245. DOI: <https://doi.org/10.5326/0400238>.
50. Slinkard P. T., Anson A., Specchi S. et al. Imaging features of renal ectopia and fusion in 13 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023. Vol. 25, № 10. P. 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X231196810>.
51. Forman M. A., Marks S. L., De Cock H. E. Feline pancreatitis: current concepts and treatment guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020. Vol. 22, № 1. P. 34–43.
52. Armstrong P. J., Williams D. A. Pancreatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2012. Vol. 42, № 1. P. 67–75.

53. Gookin J. L., Armstrong P. J. Feline acute pancreatitis: current concepts in diagnosis and therapy. *Today's Veterinary Practice*. 2020. Vol. 10, № 2. P. 24–31.
54. Xenoulis P. G., Steiner J. M. Current concepts in feline pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010. Vol. 236, № 9. P. 890–898.
55. Simpson K. W., Armstrong P. J. Nutritional management of pancreatitis and concurrent disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2023. Vol. 262, № 6. P. 641–648.
56. Stavroulaki E. M., Kokkinaki K. C. G., Saridomichelakis M. N. et al. Serial Measurement of Serum Pancreatic Lipase Immunoreactivity, Feline Trypsin-like Immunoreactivity, and Cobalamin Concentrations in Kittens. *Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 9, № 9. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci9090469>.
57. Steiner J. M. Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Cat. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2012. Vol. 27, № 3. P. 113–116. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.005>.
58. Takayanagui O. M., de Haes T. M. Update on the diagnosis and management of neurocysticercosis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2022. Vol. 80. P. 296–306. DOI: <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S115>.
59. Thayer V., Gogolski S., Felten S. et al. 2022 AAEP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24, № 9. P. 905–933. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221118761>.
60. Wall M., Biller D. S., Schoning P. et al. Pancreatitis in a cat demonstrating pancreatic duct dilatation ultrasonographically. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2001. Vol. 37, № 1. P. 49–53. DOI: <https://doi.org/10.5326/15473317-37-1-49>.
61. Warman S., Harvey A. Feline pancreatitis: Current concepts and treatment guidelines. *In Practice*. 2007. Vol. 29, № 8. P. 470–477. DOI: <https://doi.org/10.1136/inpract.29.8.470>.

62. Washabau R. J. Feline acute pancreatitis - Important species differences. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2001. Vol. 3, № 2. P. 95–98. DOI: <https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0122>.
63. Watson P. Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*. 2015. Vol. 56, № 1. P. 3–12. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>.
64. Ковалевська М. Г. Гепато-панкреатичний синдром у котів (діагностика та лікування): кваліфікаційна робота. Житомир: Поліський національний університет, 2022. 65 с.
65. Белозор М. Є. Діагностика, лікування та профілактика панкреатиту у хатніх тварин в умовах приватної клініки: магістерська дипломна робота. Дніпро, 2021. 78 с.
66. Городнюк О. С. Морфологічна будова підшлункової залози у клінічно здорових котів та за патології: кваліфікаційна робота. Житомир: Поліський національний університет, 2022. 72 с.
67. Клінічна діагностика хвороб тварин: підручник / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2017. 612 с.
68. Williams J. M., Panciera D. L., Larson M. M., Werre S. R. Ultrasonographic Findings of the Pancreas in Cats with Elevated Serum Pancreatic Lipase Immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27, № 4. P. 913–918. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12117>.
69. Методи лабораторної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.
70. Внутрішні хвороби тварин: підручник / Левченко В. І., Кондрахін І. П., Влізло В. В. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
71. Xenoulis P. G., Fracassi F. Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2022. Vol. 24, № 7. P. 651–661. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>.

72. Xenoulis P. G., Moraiti K. T., Spanou V. M. et al. Specificity of a pancreatic lipase point-of-care test and agreement with pancreatic lipase immunoreactivity in cats without clinical evidence of pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2023. Vol. 25, № 7. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X231183299>.

73. Xenoulis P. G., Steiner J. M. Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2008. Vol. 23, № 4. P. 185–192. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.005>.

74. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.

75. Xenoulis P. G., Steiner J. M. Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary Clinical Pathology*. 2012. Vol. 41, № 3. P. 312–324. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2012.00458.x>.

76. Zenchenkova A. P., Makarov V. V. Prevalence, Haematological, Biochemical Abnormalities and Clinical Syndromes of Felv and Felv/Fiv Co-Infection Among Cat Population in Moscow and the Moscow Region, Russia. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2023. Vol. 26, № 1. P. 97–107. DOI: <https://doi.org/10.15547/bjvm.2021-0001>.

77. Zoia A., Drigo M. Association Between Pancreatitis and Immune-mediated Haemolytic Anaemia in Cats: A Cross-sectional Study. *Journal of Comparative Pathology*. 2017. Vol. 156, № 4. P. 384–388. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.02.003>.

78. Zoran D. L., Rand J. S. The Role of Diet in the Prevention and Management of Feline Diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013. Vol. 43, № 2. P. 233–243. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.004>

ДОДАТКИ

Фармакологічна група	Назва препарату	Зовнішній вигляд
Антиеметик центральної дії (Блокатор NK-1 рецепторів)	Маропітанту цитрат («Серенія» / Cerenia)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/17357671918577942965
Гастропротектор (Інгібітор протонної помпи)	Пантопразол («Контролок» / Controloc)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/15098174595581909421
Антибактеріальний засіб (Пеніциліни широкого спектра)	Амоксицилін + клавуланова кислота («Синулокс» / Synulox RTU)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/7684689489865155631
Ентеропротектор (Кишковий адсорбент)	Гідрогель метилкремнієвої кислоти («Ентеросгель»)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/12274271727289677286
Пробіотик (Мультиштамовий комплекс)	Enterococcus faecium SF68 («FortiFlora» Feline)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/281087794774300188
Рання нутритивна підтримка (Ентеральне харчування)	Високозасвоюваний рідкий раціон (Royal Canin Gastrointestinal Liquid)	http://googleusercontent.com/image_collection/image_retrieval/7966654517763547375

Додаток Б

Індивідуальні показники білкового обміну у котів контрольної групи (19 доба)

№	Кличка, вік	Загальний білок, г/л	Альбуміни (абс.), г/л	Альбуміни (відн.), %
1	Барсік, 5 р.	55,2↓	27,2	41,5↓
2	Мурка, 7 р.	56,5↓	28,1	42,1↓
3	Том, 3 р.	62,1	29,5	43,6↓
4	Лея, 8 р.	64,3	30	44,5
5	Рижик, 4 р.	68	31,2	45,2
6	Багіра, 6 р.	70,4	31,8	46,8
7	Сімба, 2 р.	68,2	32,5	46
8	Соня, 9 р.	75	30,1	48
9	Персик, 5 р.	81,5↑	35	48,2
Lim		55,2–81,5	27,2–35,0	41,5–48,2
M±m		66,8±3,12	30,6±0,98	45,1±1,25
Норма		57,0–78,0	24,0–38,0	44,0–55,0

Індивідуальні показники білкового обміну у котів дослідної групи (19 доба)

№	Кличка, вік	Загальний білок, г/л	Альбуміни (абс.), г/л	Альбуміни (відн.), %
1	Макс, 4 р.	62	29,8	46,9
2	Луна, 3 р.	65,4	31,5	47,1
3	Оскар, 7 р.	66,8	32	47,5
4	Мія, 6 р.	67,5	32,5	47,8
5	Зевс, 5 р.	68,1	33,1	48,1
6	Клео, 8 р.	69,2	33,8	48,2
7	Маркіз, 2 р.	70	34	48,5
8	Аліса, 10 р.	71,2	32	48,3
9	Фелікс, 4 р.	74,5	36,5	49,7
Lim		62,0–74,5	29,8–36,5	46,9–49,7
M±m		68,3±1,45	32,8±0,82	47,9±0,35
Норма		57,0–78,0	24,0–38,0	44,0–55,0

УДК 19:616.33/.34-036.2-02:636.7

БАБЮК І.С., магістрант

Науковий керівник – МЕЛЬНИК А.Ю., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

andrii.yu.melnyk@btsua.edu.ua

АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ТА ЕТІОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У СОБАК

У роботі представлено аналіз поширеності та етіологічної структури захворювань травної системи у собак за даними однієї з ветеринарних амбулаторій. Встановлено, що гастроентерит є найпоширенішою патологією (47,8 % від хвороб органів травлення), яка переважно вражає цуценят віком до 6 місяців (91,7 % випадків). Основними причинами захворювання визначено аліментарні фактори (56,9 %), а також вторинні чинники, зокрема парвовірусний ентерит та паразитарні інвазії. Відзначено суттєві відмінності у клінічних проявах залежно від етіології, що підкреслює важливість точної диференційної діагностики для вибору адекватної терапії.

Ключові слова: собаки, захворювання травної системи, гастроентерит, структура хвороб, епізоотологічний аналіз, етіологія, аліментарний гастроентерит, парвовірусний ентерит, токсокароз, клінічні прояви, диференційна діагностика.

Актуальність теми. Захворювання травної системи є однією з найпоширеніших причин звернень власників собак за ветеринарною допомогою. Різноманітність етіологічних факторів, що включають аліментарні, інфекційні, паразитарні та токсичні чинники, а також складність диференційної діагностики, робить цю проблему надзвичайно актуальною для сучасної ветеринарної медицини [1, 2]. Особливої уваги потребує гастроентерит, який може мати як первинний, так і вторинний характер, виступаючи симптомом системних захворювань [3, 4, 5].

Метою роботи було вивчити етіологічну структуру та клінічні прояви гастроентериту у собак за даними ветеринарної амбулаторії «Xvet-rivne».

Результати досліджень та їх обговорення. Проведений аналіз статистичних даних на базі ветеринарної амбулаторії «Xvet-rivne» (м. Рівне, вул. Соборна 364 В) за 2025 рік показав, що з 2154 собак, які надійшли на лікування, найбільша частка (58,5 %) припадала на тварин віком до 6 місяців. Це підтверджує загальну тенденцію до вищої захворюваності молодняку, що пов'язано з незрілістю імунної системи та підвищеною чутливістю до інфекційних та аліментарних факторів. Собаки віком до 5 років становили 33,1 %, а старше 5 років – лише 8,4 % від загальної кількості пацієнтів.

При вивченні загальної структури захворюваності встановлено, що внутрішні незаразні хвороби є домінуючою категорією патологій, складаючи 44,8 % від усіх зареєстрованих випадків (965 собак). На другому місці за поширеністю знаходилися паразитарні хвороби (18,2 %), серед яких найчастіше діагностували бабезіоз та токсокароз. Акушерсько-гінекологічні патології склали 15,9 %, хірургічні – 13,5 %, а інфекційні захворювання – 7,6

%. Таке значне переважання внутрішньої патології вказує на важливість поглибленої діагностики та терапії системних захворювань у ветеринарній практиці.

Поглиблений аналіз структури внутрішніх незаразних хвороб (965 собак) показав, що патології органів травлення є найчастішою причиною звернень, становлячи 46,9 % від усіх внутрішніх хвороб (452 випадки). Це свідчить про те, що саме захворювання шлунково-кишкового тракту є основною проблемою серед внутрішніх хвороб собак у досліджуваному регіоні. На другому місці за поширеністю були хвороби органів дихання (22,0 %), за якими слідували патології печінки (9,9 %) та метаболічні розлади (9,6 %), зокрема А- та D-гіповітамінози, що діагностувалися переважно у цуценят та молодих собак. Рідше реєструвалися ураження сечової (5,3 %), нервової (4,5 %) та серцево-судинної (3,2 %) систем.

При детальному вивченні структури хвороб органів травлення (452 випадки) було встановлено, що гастроентерит є найпоширенішим діагнозом, на який припадало 47,8 % (216 випадків). На другому місці знаходився стоматит (21,3 %), тоді як інші патології, такі як метеоризм кишечника (6,5 %), розширення шлунка (5,8 %) та закупорення стравоходу (4,0 %), зустрічалися значно рідше. Висока поширеність гастроентериту спонукала до поглибленого вивчення його вікової динаміки та етіології.

Аналіз вікової динаміки захворюваності на гастроентерит підтвердив, що ця патологія є переважно проблемою молодняку: 91,7 % (198 випадків) було зареєстровано у цуценят віком до 6 місяців. У собак віком від 6 місяців до 3 років гастроентерит діагностували лише у 8,3 % випадків, а у старших тварин він не реєструвався. Найвища захворюваність серед молодняку спостерігалася у цуценят німецької вівчарки (95,8 %), а також у кавказьких вівчарок, бійцівських та безпородних собак (100 %).

Поглиблений аналіз етіології гастроентериту показав, що у 56,9 % випадків захворювання мало аліментарне походження. Основними причинами були порушення годівлі, зокрема згодовування неякісних або зіпсованих продуктів, різка зміна корму, а також раннє відлучення цуценят від матері та переведення їх на невідповідні кормові суміші. У 43,1 % випадків гастроентерит був вторинного походження. З них 69,9 % були спричинені інфекційними агентами, переважно парвовірусним ентеритом, що часто реєструвався у невакцинованого молодняку. Зараження, за анамнестичними даними, відбувалося під час вигулювання та контакту з іншими тваринами. Паразитарна етіологія, зокрема токсокароз, підтверджений копрологічними дослідженнями, була встановлена у 24,7 % випадків вторинного гастроентериту. Також було зафіксовано поодинокі випадки отруєнь (6,1 %), зокрема нітритами та фосфідом цинку, що підкреслює різноманітність причин, які можуть призводити до запалення шлунково-кишкового тракту.

Клінічна картина гастроентериту варіювала залежно від його етіології, що має ключове значення для диференційної діагностики.

При аліментарному походженні перебіг хвороби у більшості випадків був легким. Основним симптомом була діарея, яку відмічали у 100 % хворих тварин. Калові маси були рідкими, смердючого запаху, з домішками слизу та пухирцями газів, що свідчить про порушення процесів травлення та розвиток дисбіозу. У 58 % собак спостерігалися спазми кишечника, що вказувало на больовий синдром, а у 35 % – блювота, як рефлексорна реакція на подразнення слизової оболонки шлунка. Ознаки зневоднення (зниження еластичності шкіри, енофтальм) були виявлені у 42 % тварин, що є важливим показником для оцінки тяжкості стану та необхідності інфузійної терапії. Температура тіла у більшості випадків залишалася в межах норми або була дещо підвищеною (гіпертермія у 24 %), що свідчить про локалізований характер запального процесу без вираженої системної реакції.

При парвовірусному ентериті, навпаки, клінічна картина була значно важчою, що пов'язано з системною дією вірусу та глибоким ураженням ентероцитів. У всіх хворих тварин (100 %) спостерігалось сильне пригнічення, анорексія, нестримна блювота, діарея, спазми кишечника та виражене зневоднення. Ключовою диференційною ознакою була наявність крові в калі (гематокезія), яку виявляли у 78 % собак, що є наслідком некрозу епітелію кишкових крипт. Температурна реакція була більш вираженою: гіпертермія на початкових стадіях (50 %) або гіпотермія (25 %) при розвитку шокового стану, що свідчить про тяжкий перебіг інфекційного процесу та є несприятливою прогностичною ознакою.

Таким чином, проведені дослідження підтверджують значне поширення хвороб органів травлення, зокрема гастроентериту, у популяції собак, особливо у молодняку. Встановлено, що етіологія захворювання є різноманітною і включає як аліментарні, так і інфекційні та паразитарні фактори. Це підкреслює важливість точної диференційної діагностики, що базується на аналізі епізоотичних даних, віку тварини, вакцинального статусу, клінічних проявів та, за необхідності, додаткових лабораторних досліджень (копрологія, експрес-тести на вірусні інфекції), для вибору адекватної етіотропної терапії та запобігання поширенню інфекційних захворювань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kilpatrick S., Tappin S. Canine gastroenteritis: is it that simple? *Companion Animal*. 2019. Vol. 24, No. 4. P. 196–203.
2. Marks S. L., Kook P. H., Papich M. G., Tolbert M. K., Willard M. D. ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal promotility agents in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, No. 6. P. 1841–1856.
3. Sauter-Louis C., Hartmann K., et al. Risk factors for canine parvovirus infection and vaccination recommendations. *Veterinary Microbiology*. 2015. Vol. 177, No. 1–2. P. 49–57.
4. Zentek J. et al. A review of the role of dietary fiber in the digestive physiology of the dog. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2016. Vol. 100, No. 3. P. 421–431.
5. Lenoy E., et al. Diagnosis and management of acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2021. Vol. 31, No. 5. P. 555–571.

Актуальні проблеми ветеринарної медицини
Бабюк Ігор Святославович
Мельник Андрій Юрійович
andrii.yu.melnyk@btsua.edu.ua

