

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Завідувач кафедри

_____ Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

« _____ » _____ 2023 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Діагностика та лікування котів за цукрового діабету»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Гаєвська Катерина Ігорівна

Керівник кваліфікаційної роботи
кандидат ветеринарних наук, доцент Наталія Канівець

Полтава – 2023 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Пояснювальна записка

**до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр**

на тему «Діагностика та лікування котів за цукрового діабету»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
освітнього ступеня магістр
групи 3
Гаєвська К. І.

Керівник: Наталія Канівець

Рецензент: Роман Передера

Полтава – 2023 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

кандидат ветеринарних наук, доцент

_____ **Терезія ЛОКЕС-КРУПКА**

“ ____ ” _____ 2022 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Гаєвської Катерини Ігорівни

1. Тема роботи: «Діагностика та лікування котів за цукрового діабету», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Канівець Н.С., затверджені наказом ПДАУ від « ____ » « _____ » 20 ____ року № « _____ »
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи « ____ » « _____ » 2023 року
3. Вихідні дані до роботи: свійські коти різного віку та порід клінічно здорові та цукрового діабету. Дослідження: клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация, термометрія), лабораторні (морфологічне та біохімічне дослідження крові, визначення хімічних та фізичних властивостей сечі), статистичні.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:
Розділ 1. Описати загальні відомості про цукровий діабет у свійських котів, особливості класифікації патології. Проаналізувати етіологічні чинники виникнення цукрового діабету у котів. Описати ланки патогенезу цукрового діабету у свійських котів. Встановити особливості діагностики патології. Проаналізувати засоби терапії тварин за цукрового діабету. Сформувати висновок з огляду літератури.
Розділ 2. Описати матеріал та методи дослідження, надати характеристику місцю виконання кваліфікаційної роботи. Провести аналіз поширення цукрового діабету у свійських котів. Встановити клінічні ознаки перебігу цукрового діабету у свійських котів. Проаналізувати результати досліджень сечі свійських котів за цукрового діабету. Встановити зміни гематологічних показників котів за цукрового діабету. Застосувати схему лікування свійських котів за цукрового діабету та встановити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.
Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи.
Розділ 4. Провести екологічну оцінку місця виконання завдань кваліфікаційної роботи та описати її результати.
5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, графіки, діаграми, таблиці.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ім'я та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічна ефективність ветеринарних заходів	Жанна Передера, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи		
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	Надія Опара, професор кафедри механічної та електричної інженерії		
Екологічна експертиза	Павло Писаренко, завідувач, професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

7. Дата видачі завдання « ____ » « _____ » 20__ року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень – жовтень 2022 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	26 вересня 2022 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2022 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2022 р. – січень 2023 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень – травень 2023 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	17–19 травня 2023 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	22–26 травня 2023 р.	
11	Нормоконтроль	22–26 травня 2023 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	29 травня – 02 червня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2023 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Катерина ГАСВСЬКА

Керівник роботи _____ Наталія КАНІВЕЦЬ

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Загальні відомості про цукровий діабет у свійських котів	10
1.2. Етіологія цукрового діабету у свійських котів	12
1.3. Патогенез цукрового діабету у свійських котів	14
1.4. Особливості діагностики цукрового діабету у свійських котів	17
1.5. Засоби терапії свійських котів за цукрового діабету	20
1.6. Висновок з огляду літератури	24
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	27
2.1. Матеріал і методи дослідження	27
2.2. Характеристика місця виконання роботи	29
2.3. Результати власних досліджень	31
2.3.1. Аналіз поширення цукрового діабету свійських котів	31
2.3.2. Результати клінічного дослідження свійських котів за цукрового діабету	34
2.3.3. Результати дослідження сечі свійських котів за цукрового діабету	36
2.3.4. Результати гематологічних досліджень свійських котів за цукрового діабету	38
2.3.5. Результати лікування свійських котів за цукрового діабету	41
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	45
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	46
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	51
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	54
ВИСНОВКИ	57
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	58
ДОДАТКИ	66

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи складає 57 сторінок. Робота ілюстрована 3 рисунками, 5 таблицями та додатками.

Основною метою наших досліджень було визначити причини виникнення цукрового діабету, вивчити та застосувати сучасні методи діагностики даної патології та розробити схему лікування цукрового діабету у свійських котів. Об'єктом роботи були свійські коти різного віку та порід у яких було діагностовано цукровий діабет (n=6) та клінічно здорові коти (n=10).

Схема досліджень хворих тварин включала: аналіз поширення цукрового діабету у свійських котів, вивчення клінічних ознак, що супроводжують перебіг патології, визначення змін показників сечі та крові хворих тварин за діабету, вивчення ефективності лікувальних заходів за цукрового діабету у свійських котів.

До схеми лікування свійських котів за цукрового діабету входили: дієтотерапія, Канінсулін, Гептрал, Канефрон.

Аналізуючи результати власних досліджень, терапевтичний ефект можна визначити як позитивний. Застосування схеми лікування сприяло зменшенню клінічних проявів патології та нормалізації гематологічних показників.

Матеріали кваліфікаційної роботи опубліковано у тезах VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (20-21 лютого 2023 р., м. Полтава).

Галуззю використання отриманих результатів може бути діагностична та лікувальна робота у клініках ветеринарної медицини.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ЛФ – лужна фосфатаза

ЦД – цукровий діабет

ВСТУП

Кіт свійський живе поряд з людиною впродовж майже 10000 років, з моменту початку їх одомашнення у Давньому Єгипті [1]. Не існує єдиної гіпотези з приводу того, чого коти почали жити поряд з людиною. За думкою деяких дослідників, цих тварин приваблювала можливість ловити гризунів, які заводились у сховках зерна людини. Інші науковці пояснюють приручення котів емпатією людини і бажанням дбати про малу та слабку істоту [2].

У наш час коти, як повноправні члени родини, повністю залежать від піклування людини, що подеколи призводить до негативних наслідків. Деякі власники тварин вважають, що привабливість kota на пряму залежить від його маси тіла, та не зважають на якість кормів і можливий їх негативний вплив на організм kota [2].

Свійські коти можуть хворіти на різноманітні інфекційні, інвазійні та незаразні хвороби. З метою діагностики і терапії хвороб тварин спеціалісти постійно створюють та удосконалюють методи, обладнання та лікарські засоби, впроваджують спеціальні раціони та дієти.

Однією з хвороб, що починає набувати широкого розповсюдження серед свійських котів, є цукровий діабет.

В останні десятиліття цукровий діабет стоїть у ряді пріоритетів національних систем здоров'я у всьому світі [1]. Найбільш ранній опис цього захворювання було зроблено близько 3000 років тому в Стародавній Індії. Детальні симптоми хвороби (надмірна спрага, надмірне сечовиділення і неконтрольована втрата ваги) були описані в I ст. н. е. Хвороба отримала свою назву від грецького *diabetes*, що означає «протікаю, проходжу крізь» (мається на увазі підвищене сечовиділення) [3].

Цукровий діабет (ЦД) – системне захворювання, яке викликається абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну. На початку патологія викликає порушення вуглеводного обміну, а у подальшому й усіх видів

обміну, що зрештою призводить до пошкодження функцій усіх систем організму [3].

У 80-95 % свійських котів цукровий діабет перебігає подібно до діабету типу 2 людини, що підтверджується характерними гістологічними змінами у органі та особливостями клінічного перебігу хвороби [4].

У 5-20 % хворих котів виявляють діабет інших типів. Цукровий діабет може розвинути як вторинна патологія за ряду хвороб, за яких знижується число клітин у підшлунковій залозі (аденокарцинома, панкреатит) чи виникає резистентність організму до інсуліну (акромегалія, що виникає на фоні надмірного утворення гормону росту) [5].

Дослідження сучасної літератури не дало вичерпної відповіді на питання морфологічних особливостей підшлункової залози у котів, причин виникнення та патогенезу цукрового діабету у свійських котів, що становить складність у діагностиці та розробці схем терапії хворих тварин. Методи діагностики та лікування хвороб підшлункової залози у котів потребують детального вивчення [3, 6].

Тому, враховуючи вищевикладене, перед нами стояла мета визначити причини виникнення цукрового діабету, вивчити та застосувати сучасні методи діагностики даної патології та розробити схему лікування цукрового діабету у свійських котів.

Для досягнення поставленої мети перед нами стояли такі завдання:

1. Вивчити поширення цукрового діабету серед свійських котів м. Полтава;
2. Визначити характерні клінічні ознаки перебігу цукрового діабету;
3. Провести лабораторні дослідження сечі та крові хворих котів та проаналізувати зміни показників;
4. Визначити ефективність підтримуючої терапії за цукрового діабету.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Загальні відомості про цукровий діабет у свійських котів

Цукровий діабет – хронічне захворювання, яке супроводжується вираженим порушенням гормональної регуляції вуглеводного обміну із проявою різних ступенів молекулярно-біологічних, біохімічних, патоморфологічних змін у серцево-судинній, імунній, сечовидільній системах організму. Цукровий діабет виявлений у багатьох видів тварин: собак, котів, свиней, гризунів [7].

Діабет (від грец. *diabetes* – «проходжу наскрізь», клінічно проявляється підвищенням спраги та швидким виведенням рідини із організму) – це синдром стійкої гіперглікемії, викликаного абсолютною чи відносною нестачею інсуліну [8].

Термін діабет ввів у 200 році до нашої ери грецький лікар Аретеус. Поділ діабету на цукровий та нецукровий запропонував Томас Уїлліс у 1974 році. Цей розподіл він запропонував на основі наявності чи відсутності солодкого смаку сечі [9].

Цукровий діабет у тварин розвивається внаслідок втрати β -клітинами підшлункової залози виділяти необхідну кількість інсуліну (1 тип цукрового діабету, інсулінозалежний діабет) або внаслідок того, що інсулін не здатний впливати на тканини (2 тип цукрового діабету, інсулінонезалежний цукровий діабет) [10].

Перша класифікація цукрового діабету у тварин була запропонована Канеко у 1978 році [11]. Ця класифікація оснований на теорії виникнення діабету:

- дефіцит інсуліну (інсулінопенія);
- вплив певних факторів на дію інсуліну (інсулінорезистентність).

Інші науковці запропонували поділяти цукровий діабет на:

- перший тип (інсулінозалежний) – ювенальний цукровий діабет, який супроводжується розвитком значного схуднення тварини та викликає кетоацидоз. Цукровий діабет першого типу діагностують у 5-10 % хворих тварин [12].
- другий тип (інсулінонезалежний) – за даного типу перебіг захворювання може бути викликаний або супроводжуватись розвитком ожирінням у тварин та, зазвичай, не супроводжується розвитком кетоацидозу. Застосування інсуліну за другого типу діабету не є необхідним.
- третій тип цукрового діабету – порушення толерантності до глюкози (субклінічний перебіг) [13].

До третього типу цукрового діабету деякі науковці відносять діабет, що викликається застосуванням певних лікарських засобів, а також інші захворювання, що супроводжуються розвитком діабету [14].

Класифікація цукрового діабету, що використовується у гуманній медицині, не коректна по відношенню до тварин, тому що значна частина ланок патогенезу відрізняється та не дає змоги описати всі нюанси клінічного прояву захворювання у тварин [15].

У дрібних домашніх тварин відмінності між типами цукрового діабету часто не визначені. Перший та другий тип проявляються гіпоінсулінемією та, здебільшого, потребують терапії інсуліном, а також характеризуються схильністю до розвитку кетоацидозу.

На початкових стадіях розвитку цукрового діабету досить складно диференціювати первинний дефіцит інсуліну та його недостатній синтез, який викликаний різними факторами. Тому, науковцями ветеринарної медицини була розроблена та запропонована нова класифікація цукрового діабету у дрібних домашніх тварин [16]:

- тип А (інсулінозалежний) – реєструється здебільшого у молодих тварин, перебігає із клінічними проявами кахексії, різко вираженою глікемією, інсулінемією, глюкозурією, кетонурією.

- тип В (інсулінонезалежний) – в основному відмічається у дорослих тварин, характеризується глікемією 1,8-3 г/л, інсулінемією 40-200 Од/л, глюкозурією. Кетонурія виявляється у поодиноких випадках.
- тип С (еволютивна форма інсулінозалежного або інсулінонезалежного цукрового діабету) – реєструється в основному у дорослих особин, супроводжується розвитком глікемії більше 3,6 г/л, інсулінгемії 5-100 Од/л, глюкозурією. У окремих тварин проявляється кетонурією.
- тип D (порушення толерантності до глюкози) – діагностується у дорослих свійських тварин із надлишковою масою тіла, характеризується глікемією 1,2-1,8 г/л, інсулінемією 40-100 Од/л. На відміну від попередніх типів цукрового діабету, за типу D у хворих тварин не відмічають глюкозурію та кетонурію [17].

Деякі лікарі ветеринарної медицини використовують термін «діабет 1 типу» для позначення діабету, спричиненого імунозалежним руйнуванням острівцевих клітин підшлункової залози. Термін «діабет 2 типу» застосовують виключно для випадків діабету, які викликані причинами незалежними від імунної цитотоксичності. Це ускладнює розуміння термінології під час використання класифікації із гуманної медицини у сфері ветеринарної медицини.

Слід зазначити, що переважна більшість лікарів ветеринарної медицини використовують класифікацію, за якої виділяють інсулінозалежний тип (перший тип), інсулінонезалежний тип (другий тип) та вторинний цукровий діабет [18].

1.2. Етіологія цукрового діабету у свійських котів

Лізис секреторних клітин острівців Лангерганса у підшлунковій залозі (β -клітин) внаслідок впливу різних факторів викликає абсолютну недостатність інсуліну. Здебільшого такі руйнування пов'язані із аутосомним процесом, який направлений проти β -клітин. Наявність імунних клітин в

тканинах трупів тварин, загиблих внаслідок цукрового діабету, підтверджує аутоімунну етіологію [19]. У собак та котів недостатньо описана генетична схильність до розвитку цукрового діабету. Деякі дослідники описують схильність до захворювання на цукровий діабет деяких порід чи ліній [20]. Так, доведено породну схильність до виникнення цукрового діабету у собак породи кешонд, але патологія у них є наслідком гіпоплазії острівців Лангерганса та не пов'язана із аутосомними процесами [21].

Як вторинне захворювання цукровий діабет може виникати внаслідок впливу на організм тварини токсинів та деяких медикаментів. Різні лікарські засоби можуть викликати порушення толерантності до глюкози чи негативно впливати на перебіг захворювання. До таких засобів відносять:

- речовини, які руйнують β -клітини (стрепатозотцин, алоксан тощо). Руйнування β -клітин у організмі тварини призводить до виникнення абсолютної недостатності інсуліну, а цукровий діабет набуває статусу незворотного;
- речовини, які безпосередньо впливають на β -клітини та пригнічують секрецію інсуліну (пентамідин, циклоспорин тощо);
- речовини, які порушують толерантність до глюкози та ортосимпатичну систему (α - та β -антагоністи, α - та β -літики тощо);
- речовини, які зменшують дію інсуліну (кортикостероїди, статеві стероїди, аспірин, нестероїдні протизапальні засоби тощо) [22].

Цукровий діабет, як вторинна патологія, супроводжує перебіг дисфункції надниркових залоз, хвороб щитоподібної залози, а також виникає за гепатопатії та порушенні функції інших ендокринних систем.

Цукровий діабет у свійських котів розвивається хвороб підшлункової залози внаслідок того, що виникнення панкреатиту викликає запальні процеси, що супроводжуються руйнацією ендокринної паренхіми та утворенням ділянок фіброзу. Внаслідок досить тривалого хронічного запалення ендокринної частини підшлункової залози виникають інсулярні ураження та

цукровий діабет. Згодом зменшується кількість β -клітин та розвивається інсулінозалежний цукровий діабет [23].

Факторами, які сприяють розвитку цукрового діабету у свійських тварин є:

- Вид тварини. Цукровий діабет першого типу частіше виявляють у собак, тоді як діабет другого типу більш характерний для котів. До діабету третього типу сприятливими є як собаки, так і коти.
- Порода тварини. Серед собак сприятливими до цукрового діабету є такі породи, як пінчери, тер'єри, пуделі. Серед свійських котів частіше цукровий діабет діагностують у безпорідних тварин та тварин британської породи [24].
- Стать тварини. Суки більш схильні до виникнення цукрового діабету, ніж кобелі. Натомість серед свійських котів захворювання здебільшого реєструють серед самців, в той час як серед самиць відсоток виявлення патології незначний.
- Утримання тварини. До розвитку цукрового діабету призводять надмірна, неконтрольована годівля за мінімального фізичного навантаження на організм [25].

Внаслідок впливу певних етіологічних чинників на організм тварини виникає прогресуюча деструкція β -клітин підшлункової залози. Впродовж певного часу частина β -клітин, що продовжує виконувати свої функції, забезпечує виділення достатньої кількості інсуліну. Тому перебіг цукрового діабету тривалий час носить латентний характер.

1.3. Патогенез цукрового діабету у свійських котів

У патогенезі цукрового діабету науковці відмічають наступні основні ланки:

- недостатність синтезу інсуліну β -клітинами підшлункової залози;

- інсулінорезистентність (порушення впливу інсуліну на клітини тканин організму), яка виникає внаслідок зміни структури гормону, зменшення у тканинах кількості специфічних рецепторів або порушення в них механізмів передачі сигналу [26].

У будь якого із випадків організм тварини не ідентифікує високий рівень глюкози у кров'яному руслі та не використовує її. Внаслідок цього клітини організму не отримують глюкозу, а її рівень у крові залишається високим, що і є основним симптомом хвороби [27].

За нормального функціонування організму нирки не виводять глюкозу крові в сечу. Однак, за значного підвищення рівня глюкози нирки починають виводити її та з'являється інший основний симптом цукрового діабету – підвищення рівня глюкози у сечі [28].

Для свійських котів, як і для людей, важливим чинником розвитку цукрового діабету є ожиріння. Встановлено, що у котів за надмірної маси тіла цукровий діабет виникає майже у чотири рази частіше ніж у тварин із нормальною вагою [29]. Слід зазначити, що хоча надмірна вага тварин і сприяє розвитку резистентності до інсуліну, не у всіх котів виникає діабет. β -клітини здорового організму компенсують резистентність до інсуліну за ожиріння шляхом його підвищеної секреції та підтримки рівня переносимості глюкози. За порушення функції β -клітин зменшується переносимість глюкози та розвивається цукровий діабет. На сьогоднішній день достеменно не відомо про причини, які фактори знижують секрецію інсуліну. Існує думка, що до таких факторів відносяться глюкотоксичність, відкладання амілоїду та ліпотоксичність [30].

Амілоїд утворюється із амілоїдного поліпептиду – амліну, гормону, який виробляється разом із інсуліном підшлунковою залозою. Амлілн здатний у організмі ссавців створювати гофровані структури, які накопичуються у тканинах підшлункової залози та сприяють руйнуванню β -клітин [31].

Амлілн викликає преципітацію амілоїду в острівцях підшлункової залози. Пошкодження β -клітин внаслідок амілоїдозу не однакова у різних

свійських котів і в середньому становить 30 % [32]. У деяких котів, хворих на цукровий діабет, заміщення амілоїдом клітин острівців становить 80-100 % [33].

Глюкозотоксичність – патологічний вплив високого вмісту глюкози на клітини тканин організму тварини, шляхом посилення фізіологічних процесів, які спричиняють пошкодження β -клітин [34].

Токсичний вплив глюкози на початку має функціональний та зворотній характер, але у подальшому – призводить до руйнування β -клітин [35]. Токсичний вплив глюкози пояснюється зниженням виділення інсуліну за хронічної гіперглікемії. У здорових котів за рівня глюкози у крові 30 ммоль/л секреція інсуліну впродовж 3-7 діб залишається на мінімальному рівні. За збереження гіперглікемії більше чотирьох тижнів у котів розвивається діабет, що супроводжується кетозом [36].

Порушення функції β -клітин на початку захворювання має зворотній характер за умови зниження вмісту глюкози крові інсулінотерапією. За даними досліджень β -клітини потребують від одного тижня до 12 тижнів для відновлення своїх функцій, за умови зниження концентрації глюкози та жирних кислот [37]. Інсулін – біологічно активна речовина, яка найактивніше знижує концентрацію глюкози крові, тому у першу чергу призначається для відновлення β -клітин. Захист та відновлення β -клітин під контролем глікемії сприяє синтезу ендогенного інсуліну. Також у 20-90 % свійських котів із діагнозом цукровий діабет, що виявлений вперше, за контролю глікемії, шляхом призначення інсуліну, настає одужання впродовж 1-4 місяців [38].

Ліпотоксичність – аналогічний феномен – підвищення вмісту у крові жирних кислот зменшує виділення інсуліну [39]. До тепер достеменно не відомо чи здатні жирні кислоти пошкоджувати β -клітини так само, як гіперглікемія.

Клінічні ознаки цукрового діабету проявляються за руйнування великої кількості β -клітин. Внаслідок резистентності до інсуліну виникає хронічна

гіперінсулінемія, яка призводить до апоптозу β -клітин. Руйнуванню β -клітин може сприяти високовуглеводний раціон свійського kota [40].

Враховуючи вищевказане, можна зазначити, що надійний контроль вмісту глюкози та ліпідів у крові є невід'ємною складовою відновлення β -клітин, які були пошкоджені внаслідок токсичної дії глюкози. Особливо актуальним даний метод є у випадках захворювання тварин, яким впродовж трьох місяців до встановлення діагнозу застосовували стероїдні препарати чи мегестролом. Дія цих препаратів підвищує резистентність до інсуліну вище рівня, який можуть компенсувати β -клітини шляхом посилення виділення інсуліну. Навіть після настання ремісії не виключеним є рецидив за кілька тижнів чи, навіть, років. Це пояснюється пошкодженням β -клітин та розвитком резистентності до інсуліну [41].

У свійських котів за цукрового діабету відбувається порушення функцій внутрішніх органів. Виникнення діабетичної гепатопатії супроводжується розвитком клініко-біохімічних синдромів: цитолітичного, мезенхімально-запального, гепатодепресивного та холестазу. Розвиток діабетичної нефропатії супроводжується проявами гіперазотемії, кетонурії, глюкозурії, а також протеїнурії та мікрогематурії [42]. Внаслідок руйнування протеогліканів базальних мембран ниркових клубочків за гломерулонефриту, що виникає на фоні цукрового діабету підвищується виділення оксипроліну та уронових кислот [43].

1.4. Особливості діагностики цукрового діабету у свійських котів

Одним із найбільш ранніх методів діагностики цукрового діабету у свійських котів є збір даних анамнезу. Найчастішими клінічними симптомами є слабкість, анорексія, полідипсія та поліурія. У 50 % котів власниками зазначено регулярне блювання. Вказані ознаки властиві хворобам печінки, шлунково-кишкового тракту, сечової системи тощо [44]. У деяких тварин під час клінічного огляду відмічають ожиріння. Шерстний покрив тьмяний,

ламкий, погано утримується у волосяних фолікулах. Тургор шкіри значно знижений. Відмічається сухість та анемічність видимих слизових оболонок. Вищевказані симптоми характерні для дегратації організму тварини та порушення перебігу обмінних процесів. Ультразвуковим дослідженням виявляють сонографічні ознаки гепатиту, панкреатиту, нефриту [45].

Цукровий діабет є захворюванням, що порушує функціонування практично всіх органів та систем, тому зміни у крові є інформативними. Так, у крові хворих котів виявляють анемію – зниження вмісту гемоглобіну на 1,9 %, кількості еритроцитів – на 33,25, гематокриту – на 6,3 % у порівнянні із клінічно здоровими тваринами. Також спостерігається помірне зниження еритроцитарних індексів: середнього об'єму еритроцитів – на 12,9 %, середньої концентрації гемоглобіну у еритроциті – на 2,8 %, ширини розподілення червоних формених елементів – на 12,9 %. Анемія розвивається внаслідок порушення функції червоного кісткового мозку та хронічного перебігу цукрового діабету [46].

У крові досліджених котів виявляють тромбоцитопенію, кількість тромбоцитів на 41,4 % нижче за фізіологічні норми. Поряд із цим, в організмі відмічається посилений тромбоцитопоез і до кров'яного руслу надходять незрілі кров'яні пластинки. Це явище підтверджується збільшенням середнього об'єму тромбоцитів на 42,4 % відносно середньої величини. Така реакція є наслідком тромбоцитопенії [47].

У крові котів за цукрового діабету виявляють зниження кількості лейкоцитів та зміну їх відсоткового співвідношення. Лейкопенія є, ймовірно, наслідком зменшення їх утворення у червоному кістковому мозку. Зменшення кількості еозинофілів на 13,4 % у порівнянні із референтною нормою вказує на зниження клітинних факторів захисту. Лімфопенія, яка характеризується суттєвим зниженням кількості клітин відносно нормативних величин, підтверджує недостатність клітинної ланки імунітету. У крові свійських котів встановлюють моноцитоз, який обумовлений хронічним запальним процесом.

Запалення у тварин хворих на цукровий діабет – розповсюджене явище, що пов'язане із зниженням резистентності організму [48].

Таким чином, аналіз результатів морфологічного дослідження свійських котів за цукрового діабету допомагає встановити такі зміни, як порушення функції кісткового мозку, анемія, зниження резистентності та хронічне запалення. Але всі зазначені відхилення не є специфічними для цукрового діабету [49].

У всіх свійських котів у період діагностики виявляють значну гіперглікемію, яка є одним із головних гематологічних симптомів цукрового діабету. У крові котів рівень глюкози може перевищувати середнє значення у 3,6 разів. Це явище супроводжується змінами онкотичного тиску плазми крові та «втягуванням води» із тканин у циркулюючу кров. У результаті тканини зневоднюються, що підтверджується клінічним обстеженням хворих тварин. Крім того, у процесі патогенезу цукрового діабету порушується трансмембранний перенос глюкози, що стимулює клітини переключатись на інше джерело енергії – із жирових депо, метаболітами якого є кетонові тіла та кислі продукти, в результаті розвивається кетоацидозний стан [7].

За оцінки результатів біохімічних досліджень виявляють помірну гіперамілаземію, що вказує на розвиток діабетичного ацидозу котів. Активність ліпази перевищує середні показники у 5,1 рази, що може бути наслідком декількох патологічних процесів – уремії, гострого ураження підшлункової залози, ожиріння та цукрового діабету [50].

У крові хворих тварин виявляють гіперферментемію. У котів активність АлАТ перевищує на 22,9 % показники здорових тварин, а АсАТ – на 90,6 %. Поряд із цим, коефіцієнт де Рітіса становить 0,48 за норми 1,33. Такий комплексний характер змін – висока активність ферментів, знижений показник де Рітіса у поєднанні із гіпербілірубінемією, вказує на гостре ураження печінки [7].

Виявлення гіпербілірубінемії є фактором, що підтверджує порушення функції печінки. Слід відмітити, що підвищення рівня білірубіну у сироватці

крові може бути пов'язано із інтенсивним утворенням глікірованого гемоглобіну. Еритроцити під дією глюкози та білків плазми крові утворюють агрегати, за рахунок порушеної функціональності іонних каналів мембрани червоної клітини крові відбувається втрата іонів калію та кальцію, в результаті чого, змінюється її заряд мембрани, що, у свою чергу, також призводить до агрегатоутворення [51]. Такі агрегати утилізуються макрофагами селезінки із утворенням білірубіну, як кінцевого продукту. У результаті кількість еритроцитів знижується, а концентрація білірубіну підвищується [52].

Також у крові хворих котів відмічають уремію, яка вказує на порушення роботи нирок внаслідок проходження через них великої кількості глюкози та пошкодження клубочкових структур, або є індикатором посиленого катаболізму білків організму. Рівень сечовини у сироватці крові вище за референсне значення на 70,12 % [53]. Таким чином, за аналізу результатів біохімічного дослідження сироватки крові свійських котів, хворих на цукровий діабет встановлюють характерний симптом – гіперглікемію, а також виявляють зміни, що підтверджують порушення функціонального стану печінки, нирок та підшлункової залози [54].

Найефективнішим та інформативним методом діагностики цукрового діабету у свійських котів є біохімічне дослідження сироватки крові. У поєднанні із правильним збором анамнезу, повноцінним клінічним, сонорграфічним дослідженням та аналізом усіх виявлених симптомів це дозволяє скласти повноцінну картину захворювання конкретної тварини, оцінити характер та глибину функціональних змін окремих органів та систем, а отже, підібрати найбільш ефективну тактику лікування та контролю.

1.5. Засоби терапії свійських котів за цукрового діабету

Введення інсуліну (за цукрового діабету 1 типу), пероральних гіпоглікемічних засобів (за цукрового діабету 2 типу) та дієта – основні методи

лікування діабету у свійських котів. Лікування цукрового діабету слід розпочинати якомога швидше після встановлення діагнозу.

Свійський кіт – облігатний хижак, природнім кормом якого є гризуни, птиця, у м'ясі яких майже не містить вуглеводів (менше 10 %) [55]. Склад більшості не спеціалізованих промислових раціонів містить більше вуглеводів. Аналіз джерел літератури вказує, що призначення раціонів із великою кількістю білка та зниженим вмістом вуглеводів сприяє контролю стану котів хворих на цукровий діабет та підтримує більш тривалий період ремісії [36]. Ветеринарні дієтологи наполягають на тому, що раціон котів, хворих на цукровий діабет повинен містити понад 45 % білка у перерахунку на метаболізуючу енергію, та мінімальний вміст вуглеводів [41]. Рекомендується згодовувати хворим тваринам не сухий корм, а консерви. Таким чином полегшується контроль кількості спожитого корму, знижується надходження вуглеводів та енергії, забезпечується додаткове надходження рідини до організму [56].

Оскільки резистентність до інсуліну, викликана ожирінням, у більшості випадків має зворотній характер, то помірне зниження маси тіла тварини покращує обмін глюкози в організмі. Тому, власникам тварин, що мають надмірну масу тіла рекомендується програма із зниження маси тіла (близько 1 % на тиждень). У зв'язку з тим, що різні промислові раціони місять у своєму складі різну кількість вуглеводів, лікар ветеринарної медицини повинен завжди контролювати калорійність раціону kota за цукрового діабету. Окрім того, іноді корми із високим вмістом білку та низьким вмістом вуглеводів мають підвищену калорійність, що не дозволяє досягти мети із зниження маси тіла тварини [57].

Дослідженнями спеціалістів ветеринарної медицини встановлено, що додатковими факторами, які сприяють виникненню цукрового діабету, є відсутність активних фізичних навантажень та прогулянок за межами житла [58].

На надійність контролю обміну глюкози у свійських котів істотно не впливає розбіжність у часі введення інсуліну та годівлі [59]. Важливою складовою терапії цукрового діабету у котів є корекція раціону за тривалого застосування інсулінотерапії, особливо у перші місяці лікування через високі ризики рецидиву чи спорадичних випадків розвитку гіпоглікемії.

У свійських котів за цукрового діабету ремісія в середньому настає за перші три місяці від початку лікування, але даний процес може потребувати й більше часу – близько року [60].

Адекватний контроль глікемії дозволяє усунути наслідки впливу високих концентрації глюкози на β -клітини (токсична дія глюкози) та підвищує вірогідність ремісії діабету. Токсична дія глюкози – явище, яке слід враховувати під час лікування. Вона полягає у зниженні секреції інсуліну β -клітинами у результаті тривалої гіперглікемії. Спочатку пригнічення активності β -клітин є зворотнім, а потім, структурні зміни набувають незворотного характеру. Причина цього – токсичний вплив глюкози. Концентрація інсуліну зазвичай не є прогностичним показником ремісії діабету у котів. Європейські науковці дослідили різницю відповіді на аргінін у котів із перехідним та постійним діабетом. Після введення аргініну котам із цукровим діабетом другого типу концентрація інсуліну була значно нижчою за здорових котів, а відповідь на глюкагон – значно сильнішою [49]. У 50 % тварин ремісія наставала впродовж 6-14 тижнів. Різниці у відповіді на інсулін та глюкагон у котів із перехідним та перервним перебігом хвороби не відмічали [61].

Лікування зазвичай починають із введення суспензії цинка – свиного інсуліну із проміжною тривалістю дії (Канінсулін) у дозі 1 Од два рази на добу (за маси тіла менше 4 кг) або 1,5-2 Од два рази на добу (за маси тіла більше 4 кг). Зміна дозування допускається не частіше ніж один раз на 5-7 діб. Для досягнення достатнього контролю глікемії зазвичай необхідно від одного до трьох місяців. У більшості котів для цього достатньо дози менше 1 Од/кг маси тіла два рази на добу [41]. Як показали нещодавні дослідження, застосування

Канінсуліну забезпечує достатній контроль глікемії у свійських котів. Початкова доза інсуліну була $0,34 \pm 0,14$ Од/кг два рази на добу, через чотири місяці дозу підвищували до $0,64 \pm 0,32$ Од/кг два рази на добу. Ремісії діабету впродовж чотирьох місяців досліджень вдавалось досягти у 17 % котів [28].

Для лікування свійських котів за цукрового діабету також використовують інші засоби, не пов'язані із застосуванням інсуліну. Однак, цими дослідженнями встановлено, що не існує кращого підходу до терапії діабету у котів, а ніж призначення інсулінотерапії у поєднанні із дієтотерапією [62].

Призначення хворим тваринам препаратів похідних сульфанілсечовини (гліпізид) є досить ефективним способом лікування цукрового діабету у котів але поступається ефективністю інсулінотерапії. Ці засоби підвищують сприйнятливність клітин периферичних тканин до інсуліну та посилюють секреторну здатність β -клітин. Препарати похідних сульфанілсечовини підвищують секрецію не лише інсуліну, а й амліну, висока концентрація якого в організмі спричиняє відкладення амілоїду у клітинах Лангерганса підшлункової залози. Тому, засоби даної групи були ефективним лише у 25 % хворих свійських котів за цукрового діабету [63].

Іншою групою пероральних препаратів для терапії цукрового діабету у котів є тiazолідіони (глітазони), які підвищують чутливість тканин організму до інсуліну, особливо у тварин із ознаками надмірної маси тіла [55].

Лікарський засіб метформін в організмі тварини інгібує процеси глікогенолізу та глікоконнеогенезу у печінці, завдяки чому покращує чутливість тканин до інсуліну. Слід зазначити, що даний лікарський засіб покращує клінічний стан у невеликої кількості тварин та не має переваги перед застосуванням інсулінотерапії [64].

У процесі лікування свійських котів за цукрового діабету з метою оцінки ефективності застосування інсуліну слід будувати серію графіків концентрації глюкози у сироватці крові, визначали найменшу концентрацію глюкози, пік ефекту інсуліну, тривалість ефекту інсуліну, ступінь коливань глюкози крові.

Вимірювання концентрації глюкози у капілярній крові в домашніх умовах є частиною протоколу тривалого лікування цукрового діабету у котів [23]. Глюкозу рекомендуються вимірювати натщесерце два рази на тиждень (для виявлення можливої гіпоглікемії), а також будувати графіки впродовж 12 годин не менше ніж один раз на місяць. Графіки, що побудовані за результатами домашніх замірів більш коректні, а ніж ті, що отримані в умовах клініки, ймовірно за рахунок зменшення стресового впливу на тварину під час транспортування. Однією із основних переваг самостійної побудови графіків власниками є те, що це дозволяє будувати криві концентрації через більш короткі інтервали. Таким чином, у складних випадках можна провести аналіз декількох графіків та лише після цього приймати рішення про лікування [20].

1.6. Висновок з огляду літератури

Цукровий діабет – одне із найпоширеніших ендокринних порушень у свійських котів. Офіційно його частка оцінюється як 1:100–1:400 [11]. Фактори ризику включають похилий вік, надлишкову масу тіла тощо. Враховуючи гістологічну картину острівців Лангерганса та клінічні ознаки хвороби, близько 80 % котів хворіють на діабет другого типу. Цукровий діабет другого типу характеризується змінами як дії, так і секреції інсуліну, які вже зазвичай присутні на момент встановлення діагнозу. Як і у людей, у свійських котів існує взаємозв'язок між ожирінням та цукровим діабетом. На момент встановлення діагнозу у 70-80 % котів діагностують ожиріння [1]. Ожиріння – основний фактор ризику, а також основна мета для профілактичних протидіабетичних заходів. Наукові основи механізму, за яким ожиріння провокує розвиток діабету, залишаються не поясненими. Відомо, що збільшення маси тіла kota на 2 кг призводить до зниження чутливості до інсуліну на 50 % [7].

Клінічні прояви цукрового діабету можуть бути достатньо багаточисельними. У латентний період хвороби зміни, які відбуваються у

поведінці, потребах та загальному стані тварини, власнику, а відповідно. і лікарю ветеринарної медицини складно оцінити у повному обсязі. Деякі симптоми захворювання можуть помилково виявлятися спеціалістом як самостійні захворювання. У багатьох випадках симптоматика цукрового діабету співпадає із клінічними ознаками окремих ендокринних хвороб: нецукровий діабет, порушення інкреторних функцій наднирників та щитоподібної залози, гіпокальціємія, а також захворювання, пов'язані із функціонально-дистрофічними процесами в органах, зокрема запальні процеси в органах травної, репродуктивної та сечовидільної систем [12]. Тому, перед лікарем стоїть одна із основних задач, що складається із здатності не лише адекватно оцінити клінічні прояви цукрового діабету, але й провести диференціальну діагностику цієї патології від ряду захворювань, які подібні за симптоматикою.

За останні роки думка про раціони для тварин, хворих на діабет, змінилась. Коти, справжні хижаки, опинились у центрі уваги, у зв'язку з тим, що у них висока потреба у білках, а активність печінкових ферментів, відповідальних за фосфорилування глюкози для подальшого окислення чи відкладання, нижча за інших тварин [21]. Результати досліджень показали, що дієта із низьким вмістом вуглеводів та високим вмістом білків сприяє кращому контролю глікемії та підвищує вірогідність ремісії [26]. У минулі роки, коли не застосовувалось обмеження раціону, частота ремісії становила 15-20 %. За призначення дієти із низьким вмістом вуглеводів та високим вмістом білків дає змогу досягти ремісії у 50-70 % випадків [31].

Довготривале лікування котів за цукрового діабету спирається на дані про клінічні ознаки, отримані від власників, та результати періодичного огляду у спеціаліста. Останній включає оцінку спостережень власників, зважування та визначення глюкози у сироватці. У котів із нормальним апетитом, які не втрачають вагу, зазвичай вдається досягти адекватного контролю глікемії. Концентрація глюкози у сироватці у котів із нормальним

контролем глікемії зазвичай варіює від 15 ммоль/л (до введення інсуліну) до 5 ммоль/л [39].

Отже, цукровий діабет – хронічне захворювання, яке потребує постійного лікування, при цьому необхідно пояснити власнику, як попередити гострі ускладнення та забезпечити якість життя тварини.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Кваліфікаційну роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П. у період з січня 2020 року по грудень 2022 року.

Об'єктом досліджень слугували свійські коти різного віку та порід у яких за результатами комплексного обстеження було діагностовано цукровий діабет (n=6). У якості контрольної групи виступали показники клінічно здорових свійських котів (n=10).

Схема досліджень передбачала наступну послідовність: визначення клінічних проявів патології (пригнічення загального стану, полідипсія, поліурія тощо); визначення чутливості гематологічних маркерів за цукрового діабету у котів; зміни фізичних та хімічних властивостей сечі хворих тварин; встановлення ефективності лікувальних заходів за цукрового діабету у свійських котів.

Тварин, що надходили до клініки ветеринарної медицини, після реєстрації та збору анамнестичних даних досліджували за загальною схемою: визначали габітус, стан видимих слизових оболонок, визначали показники тріасу, досліджували функціональний стан органів і систем; відбирали кров та сечу для подальших лабораторних досліджень.

Кров відбирали у котів шляхом пункції поверхневої вени передпліччя або з *v. saphena*. У пробах крові визначали кількість еритроцитів (Г/л), лейкоцитів (Г/л) та вміст гемоглобіну (г/л) загальноприйнятими методами.

Біохімічний аналіз крові проводили за допомогою біохімічного аналізатора. Визначали вміст загального білку (г/л), альбумінів (г/л) та глобулінів (г/л), активність лужної фосфатази (Од/л), аланінамінотрансферази (Од/л), аспартатамінотрансферази (Од/л), лужної фосфатази (Од/л), вміст сечовини (ммоль/л), креатиніну (мкмоль/л) та глюкози (ммоль/л).

В сечі котів досліджували питому вагу, водневий показник (рН), вміст білка, глюкози, кетонів за допомогою тест-смужок «URS-11» та органолептичні показники: колір, запах, прозорість. Сечу для дослідження відбирали за природнього сечовипускання тварини.

Лікування тварин проводили з використанням препаратів: “Гептрал”, “Канефрон Н”, “Канінсулін”. Контроль ефективності лікування здійснювали порівнюючи результати клінічних та лабораторних досліджень хворих тварин до застосування терапії та на 30 день лікування.

Гептрал – медичний препарат групи гепатопротекторів, який має детоксикаційну, антиоксидантну та регенеративну дію та володіє антифіброзними та нейропротекторними властивостями. Гептрал ліквідує нестачу адеметіоніну в організмі, у тому числі за рахунок стимуляції його синтезу. Складові препарату приймають участь у побудові клітинних мембран гормонів, білків та медіаторів нервових закінчень. Відновлює реакції обміну в організмі, зокрема у печінці, за рахунок зниження вмісту метіоніну в крові. В плазмі крові підвищує концентрацію таурину та цистеїну, стимулює регенерацію клітин печінки.

Гептрал підвищує поляризацію та рухливість мембрана печінкових клітин шляхом синтезу фосфатидилхоліну. Це, у свою чергу, позитивно впливає на транспортні системи жовчних кислот з мембранами гепатоцитів та сприяє виділенню жовчі.

Гептрал збільшує концентрацію жовчних кислот у гепатоцитах та їх розчинність, сприяє детоксикації та стимулює їх виділення із клітин печінки. Препарат сприяє зменшенню шкірного свербіжу у тварин за цирозу та гепатиту, відновлює біохімічні показники сироватки крові, в тому числі знижує активність ферментів печінки та рівень білірубіну.

Канефрон Н – урологічний препарат, що має рослинний склад: трава золототисячника, кореня любистку, листя розмарину. Препарат вводять до комплексної схеми лікування захворювань сечовидільної системи запального

характеру. Складові частини лікарського препарату проявляють антиоксидантну, спазмолітичну дію, зменшують запальну та больову реакції.

Канінсулін – інсулін середньої тривалості дії. Застосування препарату знижує рівень глюкози у крові хворих котів за нестачі в організмі ендogenous інсуліну. Застосування свинячого інсуліну, що входить до складу Канфінсуліну, дозволяє уникнути резистентності до інсуліну у собак та котів. Це дозволяє тривалий час не підвищувати визначену дозу препарату. Канінсулін має у своєму складі інсулін короткої та тривалої дії. Після введення препарату одразу починає працювати інсулін короткої дії. Коли його терапевтична концентрація вичерпується починає діяти інсулін тривалої дії. Такий механізм дозволяє підтримувати терапевтичну концентрацію препарату в організмі котів до 12 годин.

Отримані результати досліджень було систематизовано, статистично оброблено та проаналізовано.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Кваліфікаційна робота виконана в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П. Клініка знаходиться на території аграрно-економічного коледжу Полтавського державного аграрного університету.

Студенти факультету ветеринарної медицини активно приймають участь у діяльності клініки, набуваючи безцінний досвід у ветеринарній практиці.

На клініці ведуться наступні журнали ветеринарного обліку:

- журнал реєстрації амбулаторно хворих тварин;
- журнал реєстрації профілактичних протиепізоотичних заходів;
- журнал приготування та застосування дезінфікуючих розчинів.

Клініка ветеринарної медицини має дозвіл на проведення наступних ветеринарних заходів:

- проводити амбулаторний прийом хворих тварин з подальшим проведенням діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів;
- надавати хірургічну допомогу хворим тваринам;
- впроваджувати новітніх методики діагностики та лікування хворих тварин;
- проводити профілактичні щеплення тощо.

При вході до клініки відвідувачі проходять через дезінфікований килимок, що попереджає поширення інфекцій. Опалення, каналізація та водопостачання централізоване, вентиляція активна. Клініка представлена двома робочими кімнатами загальною площею 30 м². У першій кімнаті проводиться первинний огляд тварин та їх реєстрація, друга використовується для оперативних втручань. В якості залу очікування для господарів використовується коридор кафедри. Не рідше двох разів на день в обох кімнатах здійснюється вологе прибирання з використанням дезінфектантів. Санітарний день проводиться один раз на тиждень.

Кімната для первинного прийому тварин, площею 16 м², обладнана столом, пристосованим для клінічного огляду тварин, який після кожного прийому піддається дезінфекції розчином препарату “Екоцид С”. В цій кімнаті знаходиться апарат УВЧ-66, бактерицидна лампа, апарат для УЗ-дослідження SonoScare А6 (ВЕТ), холодильник для зберігання ветеринарних імунобіологічних препаратів, скляна шафа для зберігання медикаментів та препаратів, штатив для крапельниці, інструментальний столик. Також представлена для огляду та ознайомлення колекція сечових каменів, сторонніх тіл шлунково-кишкового тракту тварин і невеликий патологічний музей. Підлога вкрита лінолеумом, стіни – пластиком, стеля пофарбована масляною фарбою.

Операційна (маніпуляційна) кімната, площею 14 м² призначена безпосередньо для здійснення оперативних втручань. Вона обладнана операційним столом, шафою з наборами хірургічних інструментів та скляним столиком для інструментів, штативом для крапельниць. В операційній наявні

металеві стерилізатори, бокси для стерилізації предметів хірургічного вжитку, сушильна шафа, біноклярний мікроскоп, обладнання та набір реактивів для фарбування мазків крові. Встановлений рукомийник та ємність із засобом для дезінфекції рук. Також тут розміщений сейф, де зберігаються препарати групи А (отруйні і наркотичні) та невелика бібліотека із спеціалізованою літературою. Підлога приміщення вкрита лінолеумом, а стіни та стеля – пластиком.

У кімнаті первинного прийому та у операційній кімнаті розміщені ультрафіолетові бактерицидні лампи для кварцювання приміщень клініки.

Ветеринарна клініка постійно має у наявності необхідні засоби для надання профілактичної (вакцини, сироватки, акарицидні, антигельмінтні засоби) та лікувальної (антибіотики, вітаміни, інфузійні розчини для відновлення водно-електролітного балансу хворих тварин тощо) допомоги, дезінфектанти для поверхонь та рук, витратні матеріали (одноразові рукавички, одноразові шприци, вата, бинти, пластирі та інше). У наявності також лікувальні дієтичні корми для котів та собак.

Біопрепарати та інші медичні засоби зберігаються у відповідності до вимог, зазначених в інструкціях до їх використання. Вакцини та сироватки, а також деякі медичні засоби зберігаються у холодильнику при температурі +4°C. Препарати, які не потребують зберігання у холоді розміщені у скляній шафі, при температурі +18-(+25)°C.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Аналіз поширення цукрового діабету свійських котів

Аналіз поширення цукрового діабету серед свійських котів проводили шляхом статистичної обробки даних амбулаторного журналу прийому хворих тварин клініки ветеринарної медицини за останні три роки (з січня 2020 року по грудень 2022 року).

Проаналізовані дані свідчать, що найчастіше цукровий діабет реєстрували у безпородних свійських котів (табл. 2.1). Так, впродовж трьох років діабет виявлено у шести особин (42,9 %). На другому місця за захворюваністю на цукровий діабет були коти британської породи, на долю яких припадало 28,6 % виявлених випадків. Дещо менше (3 голови, 21,4 %) випадків захворювання було діагностовано у котів персидської породи. Найменший відсоток захворюваності виявляли у котів породи канадський сфінкс (7,1 %).

Таблиця 2.1

Аналіз порідної схильності свійських котів до цукрового діабету, (n=14)

Порода	Кількість хворих, гол.	Кількість хворих, %
Безпородні	6	42,9
Британська порода	4	28,6
Персидська порода	3	21,4
Канадський сфінкс	1	7,1

Слід зазначити, що до розвитку цукрового діабету більш схильні свійські коти із надмірною масою тіла. Так за результатами наших досліджень середня вага котів із ознаками патології становила 5,8 кг.

Також слід відзначити, що відсоток порідної схильності котів до розвитку цукрового діабету може варіювати в залежності від популярності тої чи іншої породи у певний проміжок часу.

Аналізуючи ймовірні етіологічні чинники розвитку хвороби встановили що 28,6 % котів годували за натуральним раціоном до якого входили каші із додаванням м'яса, залишків зі столу власників, молоко, молокопродукти тощо. Переважну більшість котів годували за, так званим, змішаним раціоном (57,1 %). Тобто тваринам згодовували сухий корм промислового виробництва із додаванням м'яса, каш, кисломолочних продуктів, риби. У 14,3 % випадків тварин годували виключно промисловими кормами. Але слід зазначити, що корми були економ-класу, що також мало певний вплив на етіологічні чинники

виникнення хвороб обміну речовин та подальшого розвитку цукрового діабету у них.

Провівши аналіз даних амбулаторного журналу прийому хворих тварин вдалося встановити, що найчастіше на цукровий діабет хворіли коти віком від 8 до 10 років. Так впродовж трьох років у клініці було зареєстровано 10 тварин цієї вікової групи, що становить 71,5 % від загальної кількості випадків цукрового діабету у котів (рисунок 2.1).

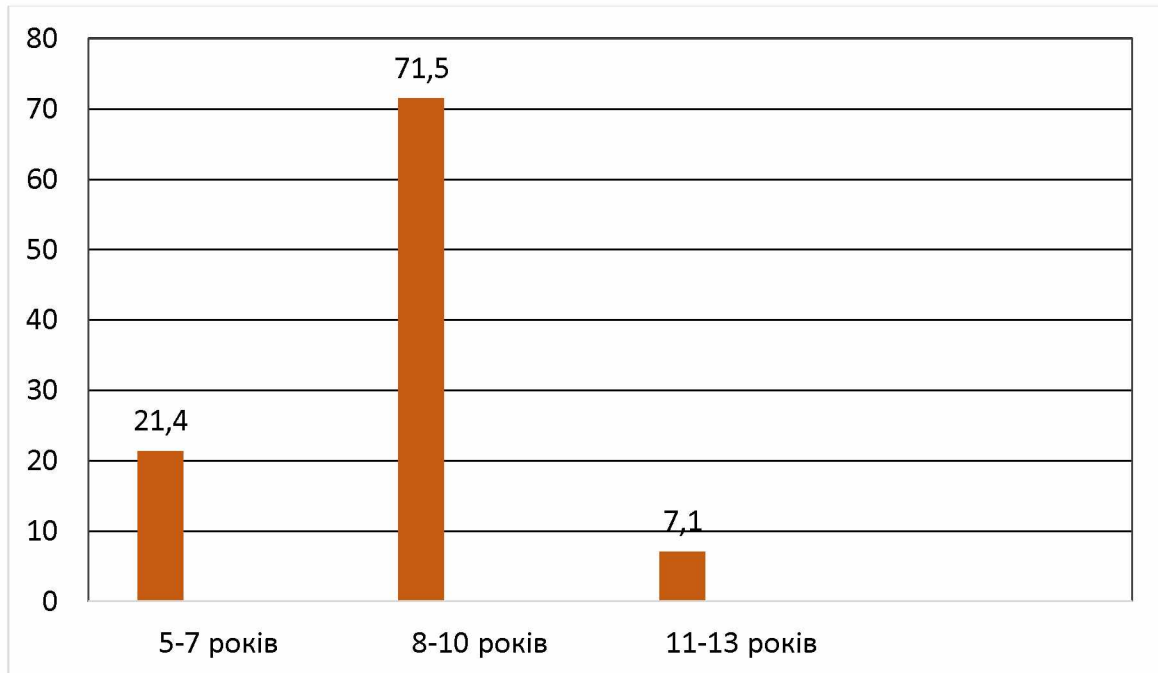


Рисунок 2.1 – Аналіз вікової схильності свійських котів до цукрового діабету, %

За даними рисунка 2.1 видно, що серед свійських котів до п'яти років захворювання діагностовано не було. Це можна пояснити тим, що у тварини старшого віку починають відбуватись дистрофічні зміни внутрішніх органів та порушення обмінних процесів в органах та системах, що є сприяючим фактором виникнення цукрового діабету.

Статева схильність свійських котів до цукрового діабету описана у науковій літературі та підтверджується нашими дослідженнями. Так, переважаючу більшість хворих тварин становили самці (85,7 %). Цукровий діабет у самиць був діагностований лише у 14,3 % тварин (n=2).

2.3.2. Результати клінічного дослідження свійських котів за цукрового діабету

Для визначення загального стану тварин та виявлення клінічних ознак, характерних для перебігу цукрового діабету, були проведені клінічні дослідження хворих свійських котів.

Таблиця 2.2

Результати клінічного дослідження свійських котів за цукрового діабету, (n=6)

Клінічна ознака	Кількість хворих, гол.	Кількість хворих, %
Пригнічення	6	100
Загальна слабкість	6	100
Ожиріння	4	66,7
Кахексія	2	33,3
Тьмяність шерстного покриву	6	100
Анемічність слизових оболонок	2	33,3
Полідипсія	6	100
Гіпорексія	3	50
Блювання	3	50
Поліурія	6	100

За першого звернення до клініки ветеринарної медицини власники всіх тварин зазначали про появу пригнічення та загальної слабкості у тварини, коти ставали менш рухливими, з'являлась хитка хода та слабкість кінцівок. Такі клінічні ознаки були зумовлені тривалим перебігом гіперглікемії та порушенням, внаслідок цього, метаболізму в організмі.

За проведення опитування власників виявляли, що у 100 % тварин власниками були помічені ознаки підвищення спраги та полідипсії (табл. 2.2). Дані клінічні ознаки у хворих на цукровий діабет тварин пов'язані із

підвищенням осмотичного тиску у просвіті ниркових каналців та зменшенням реабсорбції води.

Під час огляду хворих тварин відмічали тьмяність шерстного покриву (100 %), що пов'язано із структурно-функціональними порушеннями шкірного покриву внаслідок тривалої гіперглікемії. Анемічність видимих слизових оболонок у свійських котів за цукрового діабету (33,3 %) свідчить про розвиток у таких тварин анемічного синдрому.



Рисунок 2.2 – Загальний вигляд свійського kota, хворого на цукровий діабет. Тьмяність шерстного покриву

У 50 % досліджених котів відмічали зниження апетиту. У цих тварин також спостерігали періодичне блювання. Такий стан хворих можна пояснити початком розвитку у них кетоацидозу.

Слід зазначити, що у 66,7 % випадків коти за цукрового діабету мали надмірну масу тіла (ожиріння) (рисунок 2.3), решта тварин були виснажені та мали ознаки зневоднення.



Рисунок 2.3 – Загальний вигляд свійського кота, хворого на цукровий діабет. Ожиріння

Враховуючи дані клінічного дослідження свійських котів за цукрового діабету виявлено, що переважна більшість клінічних ознак не є специфічними для даної патології, а тому необхідним є проведення подальших урологічних та біохімічних досліджень.

2.3.3. Результати дослідження сечі свійських котів за цукрового діабету

Одним із етапів обстеження тварин за цукрового діабету є дослідження фізичних та хімічних властивостей сечі. Перебіг діабету у котів часто супроводжується виникненням запальних та деструктивних змін нирок за рахунок розвитку діабетичної нефропатії [24].

У досліджених тварин ($n=6$) сеча була водяниста, каламутна. У чотирьох котів відмічали темно жовтий колір сечі, у двох тварин вона була жовта. Запах

сечі чотирьох тварин був специфічним, у решти (n=2) – відмічали легкий запах аміаку.

Показник питомої ваги сечі котів за цукрового діабету становив $1,020 \pm 0,006$ та був незначно вищим за показник клінічно здорових тварин ($1,015 \pm 0,008$).

Таблиця 2.3

Результати дослідження сечі свійських котів за цукрового діабету

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=6)
Питома вага	$1,015 \pm 0,008$	$1,020 \pm 0,006$
pH	$6,3 \pm 0,06$	$6,5 \pm 0,07^*$
Білок, г/л	негативно	$2,35 \pm 0,23$
Глюкоза, ммоль/л	негативно	$35,5 \pm 6,82$
Кетони, ммоль/л	негативно	$4,6 \pm 0,34$

Примітка: * $p < 0,05$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

Водневий показник сечі котів за цукрового діабету у середньому становив $6,5 \pm 0,07$. pH сечі клінічно здорових тварин був на рівні $6,3 \pm 0,06$.

Сеча клінічно здорових свійських котів не містила білка, в той час, як у хворих тварин даний показник становив $2,35 \pm 0,23$ г/л. Також у сечі котів, хворих на цукровий діабет виявляли значне підвищення вмісту глюкози до $35,5 \pm 6,82$ ммоль/л. У пробах сечі від хворих тварин виявляли кетонурію, наявність кетонових тіл складала $4,6 \pm 0,34$ ммоль/л.

Отже, аналізуючи результати дослідження сечі хворих свійських котів можна зробити висновок, що перебіг цукрового діабету супроводжується появою глюкозурії, протеїнурії та кетонурії.

2.3.4. Результати гематологічних досліджень свійських котів за цукрового діабету

За першого надходження тварин до клініки проводили відбір про крові та визначення деяких морфологічних та біохімічних показників.

Аналіз результатів проведених досліджень морфологічного складу крові хворих котів за цукрового діабету показав, що перебіг хвороби супроводжувався розвитком анемічного синдрому. Так у крові свійських котів кількість еритроцитів становила $5,2 \pm 0,89$ Т/л, в той час, як у тварин контрольно групи – $7,2 \pm 0,23$ Т/л. Вміст гемоглобіну в крові хворих тварин також був нижчим ($122,4 \pm 4,3$ г/л) за показники клінічно здорових котів ($134,6 \pm 3,5$ г/л) (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Результати морфологічного дослідження крові свійських котів за цукрового діабету

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=6)
Еритроцити, Т/л	$7,2 \pm 0,23$	$5,2 \pm 0,89^*$
Гемоглобін, г/л	$134,6 \pm 3,5$	$122,4 \pm 4,3^*$
Лейкоцити, Г/л	$10,7 \pm 0,9$	$13,6 \pm 1,01^*$

Примітка: * $p < 0,05$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

Загальна кількість лейкоцитів периферичної крові котів за цукрового діабету перевищувала показник клінічно здорових тварин майже на 30 % та становила $13,6 \pm 1,01$ Г/л (табл. 2.4).

Порушення обмінних процесів в організмі хворих тварин за цукрового діабету вивчали за результатами біохімічного дослідження сироватки крові хворих свійських котів (табл. 2.5).

Результатами проведених досліджень встановлено, що вміст загального білку у сироватці крові хворих тварин становив $89,7 \pm 3,25$ г/л, що було вище за

показники клінічно здорових особин ($65,7 \pm 1,28$ г/л). Це може свідчити про те, що за перебігу цукрового діабету в організмі відбуваються значні деструктивні порушення. Вміст альбумінів у сироватці крові котів за цукрового діабету був меншим у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин і становив $29,4 \pm 1,71$ г/л. Вміст глобулінів, натомість, був вищим за показники контрольної групи більш ніж у 1,5 рази та у середньому становив $55,6 \pm 1,68$ г/л. Підвищення вмісту глобулінів у крові котів за цукрового діабету є показником тривалого перебігу хвороби та свідчать про розвиток хронічної патології в організмі.

Таблиця 2.5

Результати біохімічного дослідження крові свійських котів за цукрового діабету

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=6)
Загальний білок, г/л	$65,7 \pm 1,28$	$89,7 \pm 3,25^{***}$
Альбуміни, г/л	$32,4 \pm 1,92$	$29,4 \pm 1,71$
Глобуліни, г/л	$34,2 \pm 1,87$	$55,6 \pm 1,68^{***}$
АлАТ, Од/л	$47,8 \pm 3,46$	$213,4 \pm 23,62^{***}$
АсАТ, Од/л	$32,8 \pm 1,68$	$143,5 \pm 21,53^{***}$
Лужна фосфатаза, Од/л	$71,6 \pm 5,92$	$164,52 \pm 12,56^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$5,2 \pm 0,32$	$10,9 \pm 1,21^{***}$
Креатинін, мкмоль/л	$102,5 \pm 21,67$	$135,8 \pm 31,32$
Глюкоза, ммоль/л	$4,8 \pm 0,32$	$18,6 \pm 0,76^{***}$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

За результатами досліджень активність АлАТ та АсАТ у сироватці крові у хворих тварин були підвищені у 4,5 рази та становили $213,4 \pm 23,62$ Од/л та $143,5 \pm 21,53$ Од/л відповідно. Такі зміни у організмі котів за цукрового діабету пояснюються розвитком цитолітичного та холестатичного синдромів.

Активність лужної фосфатази у хворих тварин також була підвищена у порівнянні із клінічно здоровим котами та становила $164,52 \pm 12,56$ Од/л.

Вміст сечовини у сироватці крові котів за цукрового діабету перевищувала показники клінічно здорових тварин у два рази. Так, у хворих тварин даний показник перебував на рівні $10,9 \pm 1,21$ ммоль/л, а у клінічно здорових становив $5,2 \pm 0,32$ ммоль/л (табл. 2.5). Зростання рівня сечовини у крові хворих тварин настає внаслідок посиленого метаболічного розпаду протеїнів за рахунок запальних та дистрофічних змін у печінці та за рахунок розвитку кетоацидозу.

Порушення функціонального стану нирок, порушення їх фільтраційної здатності в результаті розвитку діабетичної нефропатії підтверджувалось підвищеними показниками рівня креатиніну у крові хворих котів. Так, у сироватці крові свійських котів за цукрового діабету вміст креатиніну перевищував показники клінічно здорових тварин та становив $135,8 \pm 31,32$ мкмоль/л, за $102,5 \pm 21,67$ мкмоль/л у котів контрольної групи.

Вміст глюкози у крові котів за цукрового діабету перевищував показник клінічно здорових тварин майже у чотири рази та становив $18,6 \pm 0,76$ ммоль/л, за $4,8 \pm 0,32$ ммоль/л у контрольній групі. Такий стан тварин пояснюється накопичення в організмі хворих продуктів глікозилювання. Для остаточного встановлення діагнозу цукровий діабет не достатньо одноразового вимірювання рівня глюкози у крові. Тому встановлення вмісту глюкози у крові хворих тварин проводили кожні 12 годин до годівля та застосування препарату «Канінсулін». У деяких випадках забір крові та визначення рівня глюкози у хворих котів проводили частіше за підозри на розвиток гіпоглікемії.

Отже, за результатами гематологічних досліджень котів за цукрового діабету встановлено, що перебіг патології супроводжується розвитком анемічного синдрому та системного запального процесу. Біохімічним дослідженням виявлено розвиток запально-деструктивних змін у печінці та нирках (діабетична гепато- та нефропатія), порушення протеїнового, вуглеводного та жирового обмінів. Діабетична гепатопатія характеризується

підвищенням активності амінотрансфераз, лужної фосфатази, розвитком гіпоальбумінемії, збільшенням вмісту у крові тварин сечовини. Діабетична нефропатія у хворих котів супроводжується підвищенням вмісту креатиніну у сироватці крові.

2.3.5. Результати лікування свійських котів за цукрового діабету

Терапія свійських котів за цукрового діабету процес складний та має свої особливості. Власники тварин у більшості випадків звертаються до клініки ветеринарної медицини із ознаками розвитку кетоацидозу та інших складних ускладнень у їх вихованців. Схема лікування котів за цукрового діабету направлена на терапію симптоматики, контроль гіперглікемії та профілактику розвитку кетоацидозу, що дає змогу підтримувати у kota якість життя.

За неконтрольовано розвитку цукрового діабету у тварин уповільнюється метаболізм поживних речовин, тому дієтотерапія є невід'ємною частиною лікувальних заходів за даної патології. Важливим є також дотримання певного режиму годівлі. Рекомендовано часте (до п'яти разів на добу) та регулярне (у той самий час) годування хворих тварин.

Основною складовою раціону годівлі тварин, яка забезпечує глікемічну реакцію у тканинах організму, є крохмаль. Саме тому потрібно уважно слідкувати за його вмістом у раціоні свійського kota за цукрового діабету. Головним аспектом під час формування дієтичного раціону є обмеження, а за можливості, виключення легкозасвоюваних вуглеводів [31].

Засвоювання вуглеводів відбувається у тонкому кишечнику свійських котів. Глікемічна реакція залежить від кількості глюкози, що всмоктується у кишечнику. Інші складові метаболізму крохмалю – фруктоза і галактоза перетворюють у глюкозу у печінці. Отже, склад вуглеводистих кормів істотно впливає на глікемічну відповідь у організмі тварин [27].

Зазвичай власники хворих тварин не в змозі самостійно забезпечити збалансований раціон для годівлі котів, хворих на цукровий діабет. Тому

хворим тваринам призначали ветеринарну дієту Royal Canin Diabetic Feline. Даний корм містить у своєму складі підвищену кількість білка, який не викликає різкого виникнення гіперглікемії. До складу корму входять вуглеводи, які мають низький глікемічний індекс та повільно розщеплюються у організмі кота. Клітковина, яка входить до складу ветеринарної дієти, позитивно впливає на функціонування шлунково-кишкового тракту, уповільнює перетравлення кормових мас у тонкому кишечнику. Визначення дози лікувального корму проводили індивідуально для кожної тварини із урахуванням рекомендацій виробника, маси тіла, вгодованості та супутніх захворювань.

Основною складовою терапії цукрового діабету у свійських котів було використання інсулінотерапії препаратом «Канінсулін». Початкова доза лікарського засобу становила 0,25-0,5 Од/кг кожні 12 годин. В процесі лікування, за необхідності, проводили корекцію дози «Канінсуліну» у залежності від рівня глюкози у крові.

Для корекції супутніх порушень організму свійських котів за цукрового діабету призначали препарати «Гептрал» та «Канефрон Н». Амедеметіонін, що входить до складу «Гептралу», бере участь у процесах трансметилювання та є невід'ємною складовою метаболічних процесів у організмі тварин. Препарат показаний за гепатопатій різної етіології, зменшує печінковий холестаза тощо. «Канефрон Н» – лікарський засіб рослинного складу, який володіє антиоксидантною та спазмолітичною дією на ниркові структури, має діуретичний ефект та антибактеріальну дію.

«Гептрал» хворим котам за цукрового діабету призначали внутрішньом'язово, в дозі 1 мл, два рази на добу, впродовж 10 днів. «Канефрон» застосовували внутрішньо, по одній таблетці, два рази на день, впродовж 14 днів.

У трьох тварин перебіг захворювання супроводжувався розвитком блювання. Таким тварина додатково призначали препарат «Серенія»

підшкірно, в дозі 0,1 мл на один кг маси тіла, один раз на добу, впродовж 3-5 діб.

Призначення такої схеми лікування хворим котам за цукрового діабету не сприяло повному одужанню, але давало змогу стабілізувати перебіг захворювання та покращувати якість життя хворих тварин.

Спостереження за тваринами у процесі лікування показали, що застосована схема лікування сприяла нормалізації загального стану котів. Загальна слабкість та пригнічення зникали впродовж першого тижня лікування, покращувалась якість шерстного покриву, тварини починали краще поїдати корм. Спрага зберігалась, але зменшувалась її інтенсивність. На початку досліджень у двох тварин спостерігали блювання, дана клінічна ознака зникла на третій день від початку лікування.

За місяць від початку лікування у хворих тварин спостерігали зменшення ознак анемічного синдрому. Так, відбувалось зростання кількості еритроцитів у крові котів до $6,8 \pm 0,36$ Т/л та вмісту гемоглобіну – до $129,6 \pm 5,4$ г/л (табл. 2.6). Кількість лейкоцитів впродовж місяця лікування знижувалась майже у 1,5 рази та становила $9,8 \pm 1,05$ Г/л.

Таблиця 2.6

Результати морфологічного дослідження крові свійських котів за цукрового діабету після місяця лікування

Показник	Хворі тварини на початку лікування (n=6)	Хворі тварини після місяця лікування (n=6)
Еритроцити, Т/л	$5,2 \pm 0,89$	$6,8 \pm 0,36^{***}$
Гемоглобін, г/л	$122,4 \pm 4,3$	$129,6 \pm 5,4$
Лейкоцити, Г/л	$13,6 \pm 1,01$	$9,8 \pm 1,05^*$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками тварин до початку лікування

За місяць від початку лікування у тварин, хворих на цукровий діабет, вірогідно знижувався вміст глюкози у крові. Так, на початку досліджень даний

показник становив $18,6 \pm 0,76$ ммоль/л, а впродовж застосування терапії вдалось знизити його до $6,7 \pm 0,38$ ммоль/л, що у 2,7 разів нижче за початкові показники (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Результати біохімічного дослідження крові свійських котів за цукрового діабету після місяця лікування

Показник	Хворі тварини на початку лікування (n=6)	Хворі тварини після місяця лікування (n=6)
Загальний білок, г/л	$89,7 \pm 3,25$	$72,4 \pm 2,56^{**}$
Альбуміни, г/л	$29,4 \pm 1,71$	$31,8 \pm 2,41$
Глобуліни, г/л	$55,6 \pm 1,68$	$35,3 \pm 2,16^{***}$
АлАТ, Од/л	$213,4 \pm 23,62$	$113,5 \pm 21,36^*$
АсАТ, Од/л	$143,5 \pm 21,53$	$125,4 \pm 23,41$
Лужна фосфатаза, Од/л	$164,52 \pm 12,56$	$134,1 \pm 14,63$
Сечовина, ммоль/л	$10,9 \pm 1,21$	$7,8 \pm 1,43$
Креатинін, мкмоль/л	$135,8 \pm 31,32$	$126,4 \pm 20,36$
Глюкоза, ммоль/л	$18,6 \pm 0,76$	$6,7 \pm 0,38^{***}$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками тварин до початку лікування

Застосування схеми лікування сприяло покращенню функціонування інших органів та систем, що підтверджується результатами біохімічного дослідження сироватки крові. У крові хворих котів у процесі лікування знижувався вміст загального білка та глобулінів. Активність ферментів також знижувалась у порівнянні із початковими показниками, але залишалась вищою за показники клінічно здорових тварин. Показник активності АлАТ впродовж місяця знизився майже у два рази та становив $113,5 \pm 21,36$ Од/л. Активність АлАТ за місяця лікування склала $125,4 \pm 23,41$ Од/л порівняно із $143,5 \pm 21,53$ Од/л – на початку досліджень. Активність лужної фосфатази до

лікування була на рівні $164,52 \pm 12,56$ Од/л, а після застосування схеми лікування знизилась до $134,1 \pm 14,63$ Од/л.

Про відновлення функції нирок свідчить зниження вмісту сечовини та креатиніну у сироватці крові котів. У процесі лікування вміст сечовини знизився із $10,9 \pm 1,21$ ммоль/л до $7,8 \pm 1,43$ ммоль/л. Вміст креатиніну становив $135,8 \pm 31,32$ мкмоль/л та в процесі лікування поступово знижувався до $126,4 \pm 20,36$ мкмоль/л за місяць терапії.

Дослідження сечі хворих котів за діабету через місяць від початку лікування показали позитивну динаміку. В пробах сечі зникали кетони, знижувався вміст білка та глюкози, знижувався показник питомої ваги.

Таким чином, застосування запропонованої схеми лікування свійських котів за цукрового діабету сприяло покращенню загального стану хворих тварин, що підтверджується клінічними та лабораторними дослідженнями.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Під час виконання кваліфікаційної роботи об'єктом дослідження були свійські коти різних порід. У зв'язку з тим, що даний вид не відноситься до продуктивних тварин, тому визначали загальну кількість витрат на діагностику та лікування котів за цукрового діабету.

Для розрахунку необхідні вихідні дані: вартість діагностичних заходів (табл. 2.8), вартість медикаментів (табл. 2.9), середня маса тіла kota становила 5,8 кг, тривалість лікування – 30 днів.

Таблиця 2.8

Середня вартість послуг, що надаються для діагностики

№п/п	Послуги	Ціна, грн
1	Приєм тварини	100,00
2	Морфологічний аналіз крові	100,00
3	Біохімічний аналіз крові	250,00
4	Загальний аналіз сечі	100,00

Таблиця 2.9

Форма випуску та вартість використаних препаратів

Препарат	Форма випуску	Вартість одиниці, грн	Вартість на курс лікування, грн
Гептрал	Флакон, 500 мг	210,00	420,00
Канефрон Н	Таблетки, 60 мг	150,00	450,00
Канінсулін	Флакон, 2,5 мл (40 Од)	250,00	750,00

Для визначення витрат на ветеринарні заходи використовували формулу:

$$V_v = V_1 + V_2 + V_3 + \dots + V_n, \text{ де}$$

V_v – витрати на ветеринарні заходи (грн);

$V_1, V_2, V_3 \dots$ – витрати на діагностику та лікарські засоби (грн).

Розрахунок витрат на лікування однієї тварини:

$$V_v = 100,00 + 100,00 + 250,00 + 100,00 + 420,00 + 450,00 + 750,00 = 2170,00 \text{ (грн)}$$

Розрахунок витрат на лікування тварин за цукрового діабету ($n=6$):

$$V_v = 2170,00 \times 6 = 13020,00 \text{ (грн)}$$

Таким чином для повної діагностики та курсу лікування одного свійського kota вагою 5,8 кг, загальні витрати становлять 2170,00 грн.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Аналіз джерел літератури показав, що питання захворюваності свійських котів на цукровий діабет висвітлено у меншому об'ємі, ніж аналогічна патологія у людей. Отримані статистичні дані поширення, методів діагностики і терапії цукрового діабету у тварин не є остаточними, оскільки

хвороби ендокринної природи у ветеринарній медицині залишаються недостатньо вивченими [17].

Цукровий діабет – захворювання хронічного перебігу, яке призводить до руйнування чи дисфункції β -клітин підшлункової залози, що спричиняє порушення утворення інсуліну і, як наслідок, призводить до підвищення рівня глюкози в організмі хворої тварини.

Аналіз звітної документації клініки ветеринарної медицини за період з січня 2020 року по грудень 2022 року показав, що впродовж трьох років діагностовано 14 випадків захворювання свійських котів на цукровий діабет. До розвитку патології схильні коти різних порід. В 42,9 % випадків хворобу виявляли у безпородних котів, тварини британської породи хворіли у 28,6 % випадків, персидської – у 21,4 %. Найменший відсоток захворюваності зареєстрований у котів породи канадський сфінкс – 7,1 %. Такий порідний склад пояснюється поширеністю тієї чи іншої породи та її популярністю.

Середня вага свійських котів, хворих на цукровий діабет, становила 5,8 кг. Статистичні дані вказують на те, що переважна більшість хворих котів мали надлишкову вагу.

Переважна більшість хворих тварин годувалась за змішаним раціоном (57,1 %). На другому місці за захворюваністю були тварини, що споживали натуральні корми (28,6 %). Серед тварин, що годувались промисловими кормами, хворобу діагностували у двох особин (14,3 %).

Свійські коти віком від 8 до 10 років найчастіше хворіли на цукровий діабет у порівнянні з іншими віковими групами (71,5 %). У тварин до п'яти річного віку патологію виявлено не було.

Аналіз статевої схильності до розвитку цукрового діабету показав, що у 85,7 % випадків хворіли самці, і лише у 14,3 % – самиці.

Як свідчить досвід практикуючих лікарів ветеринарної медицини діагностика цукрового діабету на ранніх стадіях ускладнена, власники здебільшого нехтують профілактичними оглядами своїх улюбленців. На пізніх стадіях розвитку патології клінічні ознаки не характерні та супроводжуються

симптомами супутніх хвороб, що розвиваються як ускладнення порушення гомеостазу організму внаслідок основного захворювання.

Клінічне дослідження свійських котів за цукрового діабету показало, що у 100 % випадків перебіг хвороби супроводжувався розвитком пригнічення, загальної слабкості, тьмяністю шерстного покриву, полідипсією та поліурією. Такі клінічні ознаки пов'язані із розвитком інтоксикації організму хворого внаслідок тривалої гіперглікемії, але також можуть супроводжувати перебіг і інших захворювань, що проходять із порушенням метаболічного гомеостазу.

Розвиток деструкції та запалення ниркових елементів внаслідок діабетичної нефропатії виражався у змінах фізичних та хімічних властивостей сечі. Так, у всі досліджених тварин сеча була каламутною. У 66,7 % котів колір сечі був темно жовтим. В 33,3 % хворих відмічали аміачний запах. Середній показник питомої ваги сечі хворих тварин за цукрового діабету був вищим за клінічно здорових та становив $1,020 \pm 0,006$. У пробах сечі всіх досліджених котів за цукрового діабету виявляли значний вміст білка, кетонів та глюкози.

Під час проведення аналізу морфологічного складу крові хворих котів виявили зниження кількості еритроцитів ($5,2 \pm 0,89$ Т/л) та вмісту гемоглобіну ($122,4 \pm 4,3$ г/л) у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин. Перебіг цукрового діабету у котів часто супроводжується розвитком анемічного синдрому, який викликаний рядом етіологічних чинників таких як дефіцит еритропоетину, порушенням обміну феруму у печінці, дефіцитом ціанокобаламіну тощо. Перебіг цукрового діабету у котів супроводжувався розвитком запальних реакцій в органах і тканинах, що підтверджувалось збільшенням кількості лейкоцитів у крові до $122,4 \pm 4,3$ Г/л.

За проведення біохімічних досліджень сироватки крові хворих свійських котів за цукрового діабету відмічали значні порушення метаболізму. Вміст загального білка становив $89,7 \pm 3,25$ г/л, що вірогідно перевищувало показник клінічно здорових тварин. Поряд із цим слід відмітити зростання вмісту глобулінів ($55,6 \pm 1,68$ г/л) та зниження вмісту альбумінів ($29,4 \pm 1,71$ г/л), що вказує на хронічний перебіг патологічного процесу в організмі. У досліджених

тварин в сироватці крові відмічали значне підвищення активності ферментів. Так, активність АлАТ була на рівні $213,4 \pm 23,62$ Од/л, АсАТ – $143,5 \pm 21,53$ Од/л, ЛФ – $164,52 \pm 12,56$ Од/л. Такі зміни у хворих за цукрового діабету вказують на значні запально-деструктивні зміни у гепато-біліарній системі хворих котів. Розвиток діабетичної нефропатії у тварин виявлявся зростанням показників вмісту сечовини та креатиніну у сироватці крові. Вміст сечовини у котів за діабету був на рівні $10,9 \pm 1,21$ ммоль/л, показник вмісту креатиніну становив $135,8 \pm 31,32$ мкмоль/л. У крові котів за цукрового діабету виявляли підвищення вмісту глюкози у чотири рази у порівнянні із клінічно здоровими тваринами.

Лікування свійських котів за цукрового діабету направлено на зниження та подальший систематичний контроль гіперглікемії шляхом введення препарату «Канінсулін» та застосуванням дієтотерапії. Для корекції діабетичної гепато- та нефропатії хворим тваринам призначали симптоматичну терапію із застосуванням препаратів «Гептрал», «Канефрон», «Серенія».

Інсулінотерапію застосовували два рази на добу з інтервалом 12 годин. Початкова добова доза становила $0,25-0,5$ Од на кілограм маси тіла тварини. Не менше двох разів на добу проводили контроль рівня глюкози у крові. За необхідності доза «Канінсуліну» змінювалась, але не частіше ніж один раз на 3-4 доби. Годівля тварини здійснювалась за 20 хвилин до введення «Канінсуліну». У випадку відсутності апетиту у хворого кота – годівля примусова. У якості дієтичного раціону призначали Royal Canin Diabetic Feline.

Через місяць від початку лікування котів за цукрового діабету проводили моніторинг змін показників крові та сечі. За місяць терапії у крові хворих тварин відмічали зростання кількості еритроцитів та гемоглобіну (до $6,8 \pm 0,36$ Т/л та $129,6 \pm 5,4$ г/л відповідно). У процесі лікування спостерігали зниження кількості лейкоцитів до $9,8 \pm 1,05$ Г/л.

Після призначення схеми лікування відбувалось вірогідне зниження вмісту загального білка та глобулінів у сироватці крові. Знижувалась активність ферментів. За місяць лікування показники активності трансаміназ та лужної фосфатази залишались вищими за показники клінічно здорових тварин але знижувались у порівнянні із початковими даними у котів за цукрового діабету.

У процесі лікування відмічали значне зниження у сироватці крові хворих тварин вмісту креатиніну та сечовини. Так, за місяць лікування вміст сечовини у котів був на рівні $7,8 \pm 1,43$ ммоль/л, а вміст креатиніну знижувався до $126,4 \pm 20,36$ мкмоль/л.

Вміст глюкози у крові котів за цукрового діабету в процесі лікування знижувався та становив на 30 добу $6,7 \pm 0,38$ ммоль/л, що було вище за показник клінічно здорових тварин ($4,8 \pm 0,32$ ммоль/л), але нижчим за вміст глюкози у цих тварин до початку терапії ($18,6 \pm 0,76$ ммоль/л).

Позитивні зміни реєстрували і за дослідження проб сечі хворих тварин. Так, у аналізі сечі відмічали зниження питомої ваги, зменшувався вміст білку та глюкози. В пробах сечі за місяць лікування не реєстрували кетонових тіл.

Отже, цукровий діабет у свійських котів – важке хронічне захворювання, що без адекватної терапії та постійного контролю призводить до розвитку незворотних змін у організмі хворої тварин, які, у свою чергу, можуть викликати летальний наслідок. Лікування такої патології тривале та потребує комплексного підходу. Результат терапії багато у чому залежить від власників kota та їх готовності до проведення тривалої, систематичної терапії своїх вихованців.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці представляє собою комплекс правових, організаційних, технічних, профілактичних та лікувальних та інших засобів, які направлені на недопущення втрати працездатності та здоров'я людини під час виконання професійних обов'язків [65].

Людина під час виконання своїх посадових обов'язків є основним об'єктом охорони праці, а її метою є недопущення травматизму на виробництві, попередження виникнення професійних захворювань, виконання заходів по забезпеченню безпеки праці.

Закон України “Про охорону праці” від 21.11.2002р. забезпечує організацію заходів з охорони праці та покладає на власника підприємства обов'язки створення безпечних умов праці, соціального захист співробітників, зобов'язує його відшкодувати збитки внаслідок нещасних випадків чи за виникнення професійних захворювань та інше [66].

Також основними законами, що регламентують охорону праці в Україні є Конституція України, Кодекс законів про працю та Закон України “Про загальнообов'язкове державне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань, які спричинили втрату працездатності” [66].

Координація робіт з охорони праці та методологічне керівництво здійснює служба охорони праці (наказ ДНАОП №255 від 15.11.2004р.) [67].

Кваліфікаційна робота виконувалась в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П.

Відповідальність за організацію і здійснення інструктажів, а також проведення навчальних занять з наступною перевіркою засвоєних знань працівників з питань охорони праці покладається на керівника клініки.

У клініці ветеринарної медицини проводяться наступні інструктажі з охорони праці: вступний – проводиться одноразово, коли працівник вперше приступає до виконання своїх професійних обов'язків; первинний –

проводиться головним лікарем клініки перед початком роботи із працівником; повторний – виконується раз на пів року на робочому місці головним лікарем клініки із працівником, при роботі із підвищеною небезпекою – раз у три місяці; цільовий – проводиться при виконанні робіт, не передбачених трудовим договором; позаплановий – проводиться при введенні нового обладнання, або за порушення працівником правил безпеки. Запис про проведення вступного інструктажу робиться у журналі реєстрації вступного інструктажу, який зберігається у інженера з охорони праці. Інші види інструктажів фіксуються у журналі реєстрації інструктажів з охорони праці. Також ведеться журнал контролю з охорони праці при роботі з тваринами.

Клініка ветеринарної медицини займає дві кімнати на першому поверсі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, в одній з кімнат проводиться прийом і огляд хворих тварин, а інша виконує роль операційної.

У зв'язку із тим, що у клініці часом потрапляють тварини із інфекційною патологією, для запобігання розповсюдження інфекційних захворювань та перезараження ними інших тварин, які відвідують клініку, у ній проводиться 2 види дезінфекції:

1. Поточна проводиться 1 раз на 2 доби. Проводиться вологе прибирання підлоги, столів та інших поверхонь, далі обробка підлоги та столів розчином хлорного вапна із вмістом 5% активного хлору, інші поверхні, для попередження їх корозії та пошкоджень, обробляються препаратом «Віроцид». Надалі проводиться санація приміщень з використанням ультрафіолетової ртутно-кварцевої лампи типу ОРКШ при експозиції 2 години.
2. Вимушена у випадку прийому тварини хворої на інфекційне захворювання, методи її проведення залежать від того, наскільки контагіозне дане інфекційне захворювання та від шляхів його передачі.

Усі роботи, пов'язані з дезінфекцією, виконуються згідно чинної Інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції і дератизації.

Спеціалісти ветеринарної медицини, які займаються лікувальною практикою, регулярно проходять медичних огляд. Порядок медичного огляду встановлює Міністерство охорони здоров'я України. Не допускаються до роботи працівники, хворі на різноманітні інфекційні захворювання, а також ті, в сім'ї яких є хворі на туберкульоз, а також ті, які вчасно не пройшли медогляд.

Усі працівники ветеринарної клініки забезпечені засобами індивідуального захисту. Спецодяг є обов'язковим, без нього працівники не мають право приступати до роботи.

У клініці ветеринарної медицини за період 2021-2022 рр. травматизму, пов'язаного з порушенням технології виконуваних робіт, не відмічалось.

При роботі з тваринами виконуються наступні заходи безпеки:

- прийом тварин підозрюваних на інфекційні захворювання ведеться у гумових рукавичках та спецодязі;
- після прийому таких тварин підлога у клініці та стіл для прийомів промиваються водою з додаванням дезінфектантів, спецодяг проходить обробку дезінфектантами раз на тиждень, що зменшує вірогідність зараження працівників антропозоозами, а також рознесення ними інфекції за межі клініки.

При роботі з котами, прийом тварини ведеться лише тоді, коли на тварину буде надягнутий захисний комір. За потреби тварину фіксують у лежачому положенні на боці (використовуючи при цьому для її фіксації силу 2 чоловік), або лежачому положенні на спині, фіксуючи при цьому тварину мотузками до операційного столу.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Внаслідок функціонування господарських підприємств та комплексів відбувається забруднення навколишнього природного середовища та ускладнення екологічної ситуації. Це створює умови для розробки природоохоронних документів при створенні проектної документації [68].

Багато лиха приносить не врахування людиною законів природи, тому за проектування нових господарських проектів стає важливим проводити екологічний аналіз та експертну оцінку [69, 70].

Екологічна експертиза представляє собою комплексне вивчення матеріалів, документації, обладнання і техніки, оцінка господарської діяльності, що негативно впливає на навколишнє природне середовище. Екологічну експертизу проводять експерти для визначення відповідності матеріалів законодавчим актам щодо охорони навколишнього середовища .

Місцем виконання кваліфікаційної роботи була клініка ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П. Тому саме вона стала об'єктом екологічного дослідження.

Згідно санітарним вимогам клініка ветеринарної медицини складається з двох кімнат: кімнати для проведення первинного клінічного огляду тварин та операційної кімнати. В кімнаті для проведення первинного клінічного огляду наявні операційний стіл для проведення невідкладної допомоги тваринам; в умовах холодильника зберігаються ветеринарні препарати згідно інструкції, препарати, котрі не потребують зберігання при низькій температурі розміщені у скляній шафі. Операційна кімната обладнана столом для проведення оперативних втручань, шафою для зберігання хірургічного інструментарію тощо.

У відповідності з діючими нормативними документами клініка ветеринарної медицини має централізоване водопостачання та каналізацію СНІІ 2.04.01-85 “Внутрішній водопровід і каналізація будинків”. СНШ 2,11.01-79 “Природне та штучне освітлення. Норми проектування” [71].

Відповідно до ветеринарно-санітарних вимог один раз намісять в клініці ветеринарної медицини проводиться санітарний день, коли проводиться механічна очистка поверхонь, обладнання та устаткування, їх вологе прибирання та дезінфекція із застосуванням сучасних дезінфікаційних розчинів. Крім того, кожного дня в клініці проводиться вологе прибирання, а після кожного пацієнта виконується обробка столів із застосуванням дезінфікуючих засобів.

Сміття з ветеринарної клініки вивозиться кожен день, урни дезінфікують. Санітарні вузли та умивальники кожен день обробляються із використанням дезінфікуючих розчинів, які дозволені Міністерством охорони здоров'я України.

Перед та після кожної операції хірургічні інструменти ретельно миють та стерилізують кип'ятінням протягом 30 хвилин. У випадку загибелі тварини труп утилізують на скотомогильнику. Проте це відбувається лише у тому випадку, коли власник загиблої тварини відмовляється від останньої.

Весь патологічний матеріал, виділений під час того чи іншого оперативного втручання також утилізують на скотомогильнику. Посуд, в якому перебував патологічний матеріал обробляють дезінфікуючими розчинами (3-5% розчин лізолу чи креоліну) тощо.

Різнманітні ветеринарні препарати, медикаменти, в котрих минув термін придатності знезаражують кип'ятінням протягом 20 хвилин та зливають у каналізацію (це стосується переважно вакцин).

Отже, робота ветеринарної клініки здійснюється відповідно до ветеринарно-санітарних вимог, адже ретельно підтримується чистота, оперативні маніпуляції проводяться суворо з дотриманням правил асептики та антисептики. Для запобігання розповсюдження патогенних мікроорганізмів здійснюється як вимушена, так і поточна дезінфекція.

Що стосується рекомендацій, то вони зводяться лише до продовження роботи ветеринарної клініки у такому ж режимі із сумлінним дотриманням правил ветеринарної санітарії, а саме утилізація невикористаних препаратів,

залишків отриманого під час роботи патологічного матеріалу, трупів шляхом спалювання та захоронення на скотомогильниках. Адже це виключає фактор згубної дії на навколишнє природне середовище тощо.

ВИСНОВКИ

1. Цукровий діабет у свійських котів частіше діагностували у самців (85,7 %), безпорідних (42,9 %), із надмірною масою тіла (66,7 %), яких годували за змішаним раціоном (57,1 %), віком 8-10 років (71,5 %).

2. Перебіг цукрового діабету у свійських котів характеризується наступними клінічними ознаками: пригнічення (100 %), загальна слабкість (100 %), полідипсія (100 %), поліурія (100 %), ожиріння (66,7 %).

3. В сечі свійських котів за цукрового діабету виявляли: підвищення показника питомої ваги ($1,020 \pm 0,006$), наявність білка, глюкози та кетонів.

4. Розвиток цукрового діабету у свійських котів супроводжувався наступними змінами гематологічних показників: зменшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, збільшення кількості лейкоцитів, підвищенням вмісту загального білка та глобулінів, зменшенням вмісту альбумінів, збільшенням активності АлАТ, АсАТ, ЛФ, підвищенням вмісту сечовини, кератиніту та глюкози.

5. Призначення комплексної схеми лікування свійських котів за цукрового діабету із застосуванням ветеринарної дієти Royal Canin Diabetic Feline, препаратів «Канінсулін», «Гептрал», «Канефрон Н», нормалізує загальний стан тварин, показники сечі та крові, знижує та підтримує рівень глюкози.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Штриголь В. С., Куцан О. Т. Цукровий діабет: поширеність і фактори ризику в домашніх котів і собак (огляд літератури). *Ветеринарна медицина*. 2012. № 96. С. 334–337.
2. Cozzi B., Ballarin C., Mantovani R., Rota A. Aging and Veterinary Care of Cats, Dogs, and Horses through the Records of Three University Veterinary Hospitals. *Frontiers in veterinary science*. 2017. № 4. P. 14.
3. Локес-Крупка Т. П., Мильченко І. В. Поширеність цукрового діабету серед котів м. Полтава за 2017 рік. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині* : матеріали IV Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конференції, Полтава, 14-15 лютого 2019. С. 36-38.
4. Ігнатенко Н. А. Цукровий діабет у котів: як спростити задачу? *Vet Pharma*. 2014 № 5. С. 50–59.
5. Charmandari E., Nicolaidis N. C., Chrousos G. P. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014. № 383(9935). P. 2152–2167.
6. Chabre O., Goichot B., Zenaty D., Bertherat J. Epidemiology of primary and secondary adrenal insufficiency: prevalence and incidence, acute adrenal insufficiency, long-term morbidity and mortality. *Annals of Endocrinology (Paris)*. 2017. № 78(6). P. 490–494.
7. Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І. Клінічні та морфометричні показники у свійських кота і собаки за наявності ожиріння, що зумовлено цукровим діабетом. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 2019. № 3. С. 221-227.
8. Forcada Y., Holder A., Church D. B., Catchpole B. A polymorphism in the melanocortin 4 receptor gene (MCR4R: c.92C > T) is associated with diabetes mellitus in overweight domestic shorthaired cats. *J Vet Intern Med*. 2014. № 28. P. 458–464.

9. Бобирьова Л. Є., Дворник І. Л., Муравльова О. В., Городинська О. Ю., Попруга А. О., Шаєнко З. О. Діагностика і лікування невідкладних станів у ендокринології. Полтава, 2017. 99 с.
10. Gostelow R., Forcada Y., Graves T., Church D., Niessen S. Systematic review of feline diabetic remission: Separating fact from opinion. *Vet J.* 2014. № 202. P. 208–221.
11. Zoran D. L., Rand J. S. The role of diet in the prevention and management of feline diabetes. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43. P. 233–243.
12. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2014. № 37(Suppl 1). P. 81–90.
13. Sparkes A. H., Cannon M., Church D. ISFM Consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg.* 2015. № 17. P. 235–250.
14. Venzon Varela F., Gostelow R., Forcada Y., Church D., Niessen S. The Diabetic Clinical Score (DCS): evaluation of a simple standardized quantification tool to allow rapid description of clinical signs in diabetic cats. *J Small Anim Pract.* 2016. № 57 (Supplement S1). P. 31.
15. Alejandro E. U., Gregg B., Blandino-Rosano M., Cras-Méneur C., BernalMizrachi E. Natural history of β -cell adaptation and failure in type 2 diabetes. *Mol Aspects Med.* 2015. № 42. P. 19–41.
16. Link K. R., Allio I., Reinecke M. The effect of experimentally induced chronic hyperglycaemia on serum and pancreatic insulin, pancreatic islet ICF-I and plasma and urinary ketones in domestic cats (*Felis felis*). *Gen Comp Endocrinol.* 2013. № 118. P. 269–281.
17. Caney S. Pancreatitis and diabetes in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43(2). P. 303–317.
18. Surman S., Fleeman L. Continuous glucose monitoring in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43(2). P. 381–406.

19. Zini E., Hafner M., Kook P., Lutz T. A., Ohlerth S., Reusch C. E. Longitudinal evaluation of serum pancreatic enzymes and ultrasonographic findings in diabetic cats without clinically relevant pancreatitis at diagnosis. *J Vet Intern Med.* 2015. № 29(2). P. 589–596.
20. Gottlieb S., Rand J., Marshall R., Morton J. Glycaemic status and predictors of relapse for diabetic cats in remission. *J Vet Intern Med.* 2015. № 29(1). P. 184–192.
21. Reeve-Johnson M., Rand J., Anderson S., et al. Determination of reference values for casual blood glucose concentration in clinically healthy, aged cats measured with a portable glucose meter from an ear or paw sample. *J Intern Vet Med.* 2012. № 26(3). P. 755-771.
22. Niessen S. J., Church D. B., Forcada Y. Hypersomatotropism, acromegaly, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43(2). P. 319–350.
23. Reeve-Johnson M., Rand J., Vankan D., et al. Diagnosis of prediabetes in cats: cut-points for impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in cats 8 years and older using ear or paw samples and a portable glucose meter calibrated for cats. *J Vet Intern Med.* 2013. № 27. P. 639-645.
24. Морозенко, Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, клініка і лікування) : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Біла Церква, 2007. 24 с.
25. Corradini S., Pilosio B., Dondi F., et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med.* 2016. № 30(4). P. 983–988.
26. Bloom C. A., Rand J. Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. *J Feline Med Surg.* 2014. № 16(3). P. 205–215.
27. Roomp K., Rand J. Evaluation of detemir in diabetic cats managed with a protocol for intensive blood glucose control. *J Feline Med Surg.* 2012. № 14(8). P. 566–572.

28. Peterson M. New development in the use of insulin mixtures and analogs for the problem diabetic. *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) Forum*. 2013. P. 534–537.
29. Kremen N. A., Calvert C. C., Larsen J. A., Baldwin R. A., Hahn T. P., Fascetti AJ. Body composition and amino acid concentrations of select birds and mammals consumed by cats in northern and central California. *J Anim Sci*. 2013. № 91(3). P. 1270–1276.
30. Backus R. C., Thomas D. G., Fritsche K. L. Comparison of inferred fractions of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in feral domestic cat diets with those in commercial feline extruded diets. *Am J Vet Res*. 2013. № 74(4). P. 589–597.
31. Elliott K. F., Rand J., Fleeman L. M., et al. A diet lower in digestible carbohydrate results in lower postprandial glucose concentrations compared with a traditional canine diabetes diet and an adult maintenance diet in healthy dogs. *Res Vet Sci*. 2012. № 93(1). P. 288–295.
32. Coradini M., Rand J. S., Filippich L. J., Morton J. M., O’Leary C. A. Associations between meal size, gastric emptying and post-prandial plasma glucose, insulin and lactate concentrations in meal-fed cats. *J Anim Physiol Nutr (Berl)*. 2015. № 99(4). P. 757–766.
33. Zoran D. L., Rand J. S. The role of diet in the prevention and management of feline diabetes. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013. № 43(2). P. 233–243.
34. Palm C. A., Feldman E. C. Oral hypoglycaemics in cats with diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013. № 43(2). P. 407–415.
35. Reusch C. E., Padrutt I. New incretin hormonal therapies in humans relevant to diabetic cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013. № 43(2). P. 417–433.
36. Riederer A., Fracassi F., Salesov E. Assessment of a glucagon-like peptide-1 analogue (exenatide extended-release) in cats with newly diagnosed diabetes mellitus. *J Vet Intern Med*. 2015. № 29. P. 448–449.

37. Niessen S. Update on feline acromegaly. *In Practice*. 2013. № 1. P. 2–6.
38. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2015. *Diabetes Care*. 2015. № 38(Suppl 4). P. 58–62.
39. Bloom C. A., Rand J. S. Diabetes and the kidney in human and veterinary medicine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013. № 43(2). P. 351–365.
40. Murphy K., Hibbert A. The flat cat: 2:the emergency database and management of common metabolic abnormalities. *J Feline Med Surg*. 2013. № 15(3). P. 189–199.
41. Niessen S. J. Glucagon: are we missing a life-saving trick? *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2012. № 22(5). P. 523–525.
42. Gottlieb S., Rand J. Managing feline diabetes: current perspectives. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 2018. № 9. P. 33–42.
43. Öhlund M., Palmgren M., Holst B. S. Overweight in adult cats: a cross-sectional study. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2018. № 60 (1). P. 13-21.
44. Strage E. M., Ley C. J., Forkman J., Öhlund M., Stadig S., Bergh A., Ley C. Homeostasis model assessment, serum insulin and their relation to body fat in cats. *BMC Veterinary Research*. 2021. № 17 (1). P. 63-72.
45. Nelson R. W., Reusch C. E. Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol*. 2014. № 222(3). P. 1–9.
46. Bolstad N., Warren D. J., Nustad K. Heterophilic antibody interference in immunometric assays. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013. № 27(5). P. 647–661.
47. Bjornvad C. R., Rand J. S., Tan H. Y., Jensen K. S., Rose F. J., Armstrong P. J., et al. Obesity and sex influence insulin resistance and total and multimer adiponectin levels in adult neutered domestic shorthair client-owned cats. *Domest Anim Endocrinol*. 2014. № 47. P. 55–64.
48. Keller C., Liesegang A., Frey D., Wichert B. Metabolic response to three different diets in lean cats and cats predisposed to overweight. *BMC Vet Res*. 2017. № 13(1). P. 165-184.

49. Courties A., Sellam J. Osteoarthritis and type 2 diabetes mellitus: What are the links? *Diabetes Res Clin Pract.* 2016. № 122. P. 198–206.
50. Neumann J., Hofmann F. C., Heilmeier U., Ashmeik W., Tang K., Gersing A S., et al. Type 2 diabetes patients have accelerated cartilage matrix degeneration compared to diabetes free controls: data from the Osteoarthritis Initiative. *Osteoarthritis Cartilage.* 2018. № 26(6). P. 751–761.
51. Strage E. M., Sundberg M., Holst B. S., Andersson Franko M., Ramstrom M., Fall T. Effect of insulin treatment on circulating insulin-like growth factor I and IGF-binding proteins in cats with diabetes mellitus. *J Vet Intern Med.* 2018. № 32(5). P. 1579–1590.
52. Borai A., Livingstone C., Ferns G. Reference change values for insulin and insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1) in individuals with varying degrees of glucose tolerance. *Scand J Clin Lab Invest.* 2013. № 73. P. 274–278.
53. Bailey T., Bode B., Christiansen M. P., Klaff L. J., Alva S. The performance and usability of a factory-calibrated flash glucose monitoring system. *Diabetes Technol Ther.* 2015. № 17(11). P. 787–794.
54. Caney S. Management of cats on lente insulin. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43. P. 267–282.
55. Scott-Moncrieff J. C., Moore G. E., Coe J., Lynn R. C., Gwin W., Petzold R. Characteristics of commercially manufactured and compounded protamine zinc insulin. *J Am Vet Med Assoc.* 2012. № 240(5). P. 600–605.
56. Roomp K., Rand J. S. Management of diabetic cats with long-acting insulin. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. № 43(2). P. 251–266.
57. Falkeno U., Hillstrom A., von Bromssen C., Strage E. M. Biological variation of 20 analytes measured in serum from clinically healthy domestic cats. *J Vet Diagn Invest.* 2016. № 28(6). P. 699–704.
58. Freeman K. P., Baral R. M., Dhand N. K., Nielsen S. S., Jensen A. L. Recommendations for designing and conducting veterinary clinical

- pathology biologic variation studies. *Vet Clin Pathol*. 2017. № 46(2). P. 211–220.
59. Clark M., Hoenig M. Feline comorbidities: Pathophysiology and management of the obese diabetic cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2021. № 23 (7). P. 639–648.
60. Gostelow R., Scudder C., Hazuchova K. One-Year Prospective Randomized Trial Comparing Efficacy of Glargine and Protamine Zinc Insulin in Diabetic Cats. *ACVIM Forum. MD: National Harbor*. 2017. 1273 p.
61. Linari G., Fleeman L., Gilor C., Giacomelli L., Fracassi F. Insulin glargine 300 U/ml for the treatment of feline diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2021. № 24 (2). P. 168–176.
62. Gostelow R., Hazuchova K., Scudder C., Forcada Y., Church D., Niessen S. J. Prospective evaluation of a protocol for transitioning porcine lente insulin-treated diabetic cats to human recombinant protamine zinc insulin. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2017. № 20 (2). P. 114–121.
63. Zeugswetter F. K., Luckschander-Zeller N., Karlovits S., Rand J. S. Glargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2021. № 31 (4). P. 459–468.
64. Malerba E., Mazzarino M., Del Baldo F., Corradini S., Carotenuto G., Giunti M., Fracassi F. Use of lispro insulin for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018. № 21 (2), P. 115–123.
65. Охорона праці в галузі та цивільний захист : навч. посіб. для студ. закладів вищої освіти аграрної галузі / В. М. Курепін К та ін. Миколаїв : МНАУ, 2020. 236 с.
66. Войналович О. В., Білько Т. О., Марчишина Є. І. Охорона праці у ветеринарній медицині: навчальний посібник для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина» Київ: Основа. 2016. 344 с.

67. Охорона праці: збірник законодавчих і нормативних актів з охорони праці: Т. 1 / упорядник Федоров М. І. Полтава: ТОВ «Інтерграфіка», 2004. 336 с.
68. Барсуков М. П., Войналович О. В., Кліценко Г. Г., Барсуков О. М., Кірдань В. Є. Виробнича санітарія у сільському господарстві: навч. посіб. Київ: Основа, 2012. 288 с.
69. Про охорону навколишнього середовища: Закон України від 25 червня 1991 року №1264-ХІІ. Голос України. 1991
70. Про стратегічну екологічну оцінку: Закон України від 01.01.2020 р. № 2354-VIII Голос України. 2020.
71. Шматько В. Г. Екологія і організація природоохоронної діяльності / за ред. В. Г. Шматько, Ю. В. Нікітін. Національна академія управління. Київ, 2005. 304 с.

ДОДАТКИ

Додаток А.1

Програма VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині»
(20-21 лютого 2023 р., м. Полтава)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи



ПРОГРАМА

*VIII Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет - конференції*

**ВИРІШЕННЯ СУЧАСНИХ ПРОБЛЕМ У
ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

*20 - 21 лютого 2023 р.
Україна м. Полтава*

Додаток А.2

Програма VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції
«Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині»
(20-21 лютого 2023 р., м. Полтава)

ПОРЯДОК РОБОТИ КОНФЕРЕНЦІЇ

СЕКЦІЯ НЕЗАРАЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ

1.	<i>Гаєвська К. І., Канівець Н. С.</i> ХАРЧУВАННЯ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
2.	<i>Дереза Ю. Ф.</i> ПІДХІД ДО ПАЦІЄНТА У КРИТИЧНОМУ СТАНІ
3.	<i>Кирилюк Б. П., Параска О. О.</i> ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У СОБАК
4.	<i>Кушнір В. Ю., Франчук М. М.</i> СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ЕНДОКАРДИТУ У КОТІВ
5.	<i>Лаврова І. Ю., Куц М. М., Красніков Д. А.</i> ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ХВИЛЯСТОГО ПАПУГИ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ
6.	<i>Маценко О. В., Маслак Ю. В., Ляхович Л. М.</i> БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ
7.	<i>Маслак Ю. В., Маценко О. В., Фурда І. В.</i> ПОШИРЕННЯ ТА СПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ ГІПЕРТИРЕОЗУ В КОТІВ
8.	<i>Нагорна Л. В., Нестерук В. С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА
9.	<i>Соломоненко М. В., Канівець Н. С.</i> ДІАГНОСТИКА ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ
10.	<i>Степанов Є. С., Канівець Н. С., Іщенко М. П.</i> ДИСФУНКЦІЯ СЕЧОВОГО МІХУРА У КОТІВ

Додаток Б.1

Матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції
«Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (20-21 лютого 2023
р., м. Полтава)



Додаток Б.2

Матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (20-21 лютого 2023 р., м. Полтава)

З М І С Т

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

<i>Гаєвська К. І., Канівець Н. С.</i> ХАРЧУВАННЯ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	8
<i>Дереза Ю. Ф.</i> ПІДХІД ДО ПАЦІЄНТА У КРИТИЧНОМУ СТАНІ	10
<i>Киричко Б. П., Параска О. О.</i> ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У СОБАК	14
<i>Кушнір В. Ю., Франчук М. М.</i> СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ЕНДОКАРДИТУ У КОТІВ	17
<i>Лаврова І. Ю., Куц М. М., Красніков Д. А.</i> ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ХВИЛЯСТОГО ПАПУТИ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕГЕЗУ	22
<i>Маценко О. В., Маслак Ю. В., Ляхович Л. М.</i> БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ГІПЕРАДРЕНОКОРТИЦИЗМУ	24
<i>Маслак Ю. В., Маценко О. В., Фурда І. В.</i> ПОШИРЕННЯ ТА СПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ ГІПЕРТИРЕОЗУ В КОТІВ	30
<i>Нагорна Л. В., Нестерук В. С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ІНТЕНСИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА	32
<i>Соломоненко М. В., Канівець Н. С.</i> ДІАГНОСТИКА ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ	34

Додаток В

Сертифікат учасника VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (20-21 лютого 2023 р., м. Полтава)

Міністерство освіти і науки України

СЕРТИФІКАТ

СС00493014/000761-23
засвідчує, що

Гаєвська Катерина

взяв (-ла) участь

у VIII Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції
«Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині»,
яка відбулася 20 - 21 лютого 2023 року, в обсязі 8 годин

В. о. ректора
21.02.2023 р.



Valentyna Aranchiy
М. Полтава

Валентина АРАНЧІЙ