

## НЕОНАТАЛЬНА ГІПОГЛІКЕМІЯ ЦУЦЕНЯТ: ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ

**Андрєєва О.О.**, здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»  
Науковий керівник – **Кошевой В.І.**, д. філософії з вет. мед.  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків*

**Вступ.** Гіпоглікемія є найпоширенішою метаболічною зміною в клінічній практиці новонароджених цуценят, що вважається предиктором смертності. У новонароджених спостерігається печінкова недостатність і гомеостатичні механізми, які ще не повністю розвинені, з обмеженими запасами глікогену і обмеженою здатністю до глікогенолізу і глюконеогенезу (Grundy, 2006). У цуценят, які не отримують молока, рівень глюкози в крові може швидко падати, оскільки здатність підтримувати нормоглікемію у випадках голодування знижується. Резерви печінки будуть повністю виснажені протягом 24 годин, однак більш швидке зниження рівня глюкози в крові спостерігають у слабких, хворих, недоношених або новонароджених з низькою масою тіла (Münnich & Küchenmeister, 2014). Гіпоглікемія у новонароджених може мати серйозні наслідки, такі як енцефалопатії, оскільки співвідношення тіла і мозку у новонароджених високе, на додаток до високої швидкості метаболізму, що вимагає більшого запасу глюкози (Pereira et al., 2022b). *Метою даної роботи* було проаналізувати дані літератури щодо механізмів глікемічного гомеостазу, патофізіології неонатальної гіпоглікемії, факторів ризику та діагностики, лікування та профілактики цього стану.

**Результати досліджень.** Як і кисень, глюкоза необхідна для роботи мозку новонародженого, в більшості випадків це єдина молекула енергії, споживана центральною нервовою системою. До народження плід отримує глюкозу через плаценту шляхом полегшеної дифузії через білки-транспортери глюкози (GLUT-1), однак на цьому етапі життя не відбувається значного виробництва цієї молекули (Kliegman et al., 1983). Адаптація до позаутробного життя включає мобілізацію глікогену (глікогеноліз) та використання альтернативних джерел для отримання глюкози (глюконеогенез). Забезпечення доступності глюкози під час голодування здійснюється шляхом так званої глікемічної контррегуляції (Uchańska et al., 2022). Підтримка глікемічного гомеостазу базується на механізмах гіперглікемічних гормонів (адреналіну та глюкагону), які у випадках гіпоглікемії активують аденілатциклазу для ініціювання глікогенолізу, та гіпоглікемічних агентів (інсуліну), які ініціюють глікогенез (Allen et al., 1966).

**Фактори ризику.** Гіпоглікемія є найбільш поширеним порушенням обміну речовин у новонароджених. У ветеринарній медицині цуценята, у яких найчастіше проявляється гіпоглікемія, це особини, що піддавалися дії стресорів, таких як гіпоксія, гіпотрофія, народження від матерів з гіпоглікемією (Wilborn, 2018). Неонатальна гіпотермія може бути генератором гіпоглікемії. Це пов'язано з витратами енергії при спробі здійснити термогенез без периферичної вазоконстрикції (Veronesi & Fusi, 2023). Дослідження показало, що близько 15% собак можуть народитися з гіпоглікемією, а у 66% цуценят, народжених шляхом кесаревого розтину, може розвиватися гіпоглікемія в першу годину після народження через тривале голодування суки (Münnich, 2022).

**Клінічні ознаки та діагностика неонатальної гіпоглікемії.** У новонароджених з гіпоглікемією можуть проявлятися дратівливість, млявість, зниження або відсутність смоктального рефлексу та переривання грудного вигодовування (Münnich & Küchenmeister, 2014). Відсутність грудного вигодовування може не тільки викликати гіпоглікемію, але й переохолодження та зневоднення, так звану неонатальну тріаду. Важка гіпоглікемія може призвести до брадикардії, ціанозу, судом, коми та смерті (Moon et al., 2001).

Рівень глікемії можна оцінити за допомогою портативного глюкометра, використовуючи підшкірну голку розміром 30×0,7 мм для взяття краплі крові з п'ясткової та/або плеснової подушечки новонародженого або з внутрішньої частини вуха, або навіть шляхом забору крові

з яремної вени. На підставі представлених клінічних ознак неонатальну гіпоглікемію можна класифікувати як легку (<70-90 мг/дл), помірну (<40-70 мг/дл) і важку (<40 мг/дл) (Vassalo et al., 2015).

*Терапевтичні стратегії.* При підтвердженні гіпоглікемії лікування повинно бути проведено негайно. Глікемічне заміщення може бути проведено з 10% або 12,5% глюкозою (остання отримана шляхом розведення 50% глюкози в стерильній воді в співвідношенні 1:3), обсяг від 0,2 до 0,5 мл на 100 грамів ваги, внутрішньовенно, повільно, щоб уникнути рикошетної гіпоглікемії. Безперервна інфузія 5% глюкози повинна проводитися у пацієнтів, які не можуть підтримувати стабільну глікемію після початкового глікемічного заміщення (Rossi et al., 2021; Pereira et al., 2022c).

Важливо забезпечити адекватне грудне вигодовування новонародженого, щоб запобігти гіпоглікемії. Необхідно постійно контролювати вироблення молока у матері і оцінювати наявність смоктального рефлексу у новонароджених. Цуценят з слабким або відсутнім смоктанням молоко слід подавати через гастральний зонд, поки адекватне смоктання не відновиться (Pereira et al., 2022a). Важливо оцінювати щоденний набір ваги новонароджених, очікуючи мінімального набору ваги від 5 до 10% в день від початкової ваги. Часто відсутність набору ваги помічається до розвитку клінічних ознак гіпоглікемії або захворювання, тому можна провести раннє втручання, що має важливе значення для більш високої виживаності новонароджених (Kliegman, 1989; ).

**Висновки.** Гіпоглікемія є поширеним метаболічним захворюванням у новонароджених цуценят. Важливо знати фізіологічні особливості новонароджених та фактори ризику, які схиляють цуценят до цього стану, такі як інфекційні причини, вроджені вади розвитку, низька вага при народженні, низька температура тіла, відсутність материнських інстинктів тощо. Гіпоглікемія може призвести до загальної дестабілізації пацієнта, і цей стан, навіть якщо він тимчасовий, може бути прогностичним фактором смертності.

#### Бібліографічний список

- Allen, D. T., Kornhauser, D., & Schwartz, R. (1966). Glucose homeostasis in the newborn puppy. *American journal of diseases of children*, 112(4), 343–350. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1966.02090130117011>
- Grundy S. A. (2006). Clinically relevant physiology of the neonate. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 36(3), 443–v. <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2005.12.002>
- Kliegman R. M. (1989). Alterations of fasting glucose and fat metabolism in intrauterine growth-retarded newborn dogs. *The American journal of physiology*, 256(3 Pt 1), E380–E385. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1989.256.3.E380>
- Kliegman, R. M., Miettinen, E. L., & Morton, S. K. (1983). Hepatic and cerebral energy metabolism after neonatal canine alimentation. *Pediatric research*, 17(4), 285–291. <https://doi.org/10.1203/00006450-198304000-00012>
- Moon, P. F., Massat, B. J., & Pascoe, P. J. (2001). Neonatal critical care. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 31(2), 343–365. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(01\)50209-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(01)50209-0)
- Münnich A. (2022). Fading kitten syndrome: Factors predisposing to 'faders' and treatment options. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(3), 243–256. <https://doi.org/10.1177/1098612X221079710>
- Münnich, A., & Küchenmeister, U. (2014). Causes, diagnosis and therapy of common diseases in neonatal puppies in the first days of life: cornerstones of practical approach. *Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene*, 49 Suppl 2, 64–74. <https://doi.org/10.1111/rda.12329>
- Pereira, K. H. N. P., Fuchs, K. D. M., Corrêa, J. V., Chiacchio, S. B., & Lourenço, M. L. G. (2022a). Neonatology: Topics on Puppies and Kittens Neonatal Management to Improve Neonatal Outcome. *Animals*, 12(23), 3426. <https://doi.org/10.3390/ani12233426>
- Pereira, K. H., Fuchs, K. D. M., Hibar, V. Y., Cruz Dos Santos Correia, L. E., Ferreira, J. C. P., Ferreira de Souza, F., Machado, L. H. A., Chiacchio, S. B., & Gomes Lourenço, M. L. (2022b).

- Neonatal sepsis in dogs: Incidence, clinical aspects and mortality. *Theriogenology*, 177, 103–115. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2021.10.015>
- Pereira, K. H., Hibar, V. Y., Fuchs, K. D. M., Cruz Dos Santos Correia, L. E., Lopes, M. D., Ferreira, J. C. P., Ferreira de Souza, F., Machado, L. H. A., Chiacchio, S. B., & Gomes Lourenço, M. L. (2022c). Use of cardiac troponin I (cTnI) levels to diagnose severe hypoxia and myocardial injury induced by perinatal asphyxia in neonatal dogs. *Theriogenology*, 180, 146–153. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2021.12.027>
- Rossi, L., Lumberras, A. E. V., Vagni, S., Dell'Anno, M., & Bontempo, V. (2021). Nutritional and Functional Properties of Colostrum in Puppies and Kittens. *Animals*, 11(11), 3260. <https://doi.org/10.3390/ani11113260>
- Skliarov P., Fedorenko S., Naumenko S., Bilyi D., Koshevoy V., Petrusha V., Onyshchenko O. (2023). Cows postpartum polymorbid pathology. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 13(8), 1730–1736. <https://www.advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/1523>
- Uchańska, O., Ochota, M., Eberhardt, M., & Nizański, W. (2022). Dead or Alive? A Review of Perinatal Factors That Determine Canine Neonatal Viability. *Animals*, 12(11), 1402. <https://doi.org/10.3390/ani12111402>
- Vassalo, F. G., Simões, C. R., Sudano, M. J., Prestes, N. C., Lopes, M. D., Chiacchio, S. B., & Lourenço, M. L. (2015). Topics in the routine assessment of newborn puppy viability. *Topics in companion animal medicine*, 30(1), 16–21. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.02.003>
- Veronesi, M. C., & Fusi, J. (2023). Biochemical factors affecting newborn survival in dogs and cats. *Theriogenology*, 197, 150–158. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.11.040>
- Vikulina, G.V., Koshevoy, V.I., Naumenko, S.V., & Radzikhovskiy, M.L. (2024). Plasma lipid profile and sex hormone levels in rabbits under paracetamol-induced oxidative stress. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*, 7(1), 53–59. <https://www.doi.org/10.32718/ujvas7-1.09>
- Wilborn R. R. (2018). Small Animal Neonatal Health. The Veterinary clinics of North America. *Small animal practice*, 48(4), 683–699. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.02.011>

## ОЦІНКА РЕПРОДУКТИВНОЇ ЗДАТНОСТІ ДІЙНИХ КОРІВ ЗА ПІДВИЩЕНОГО РІВНЯ В-ГІДРОКСИБУТИРАТУ В МОЛОЦІ

**Буйвал Д.А.**, здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»  
Науковий керівник – **Пастернак А.М.**, асистент  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків*

**Вступ.** В-гідроксибутират (ВНВ) є одним із ключових метаболітів, який утворюється під час кетозу у дійних корів. Підвищені рівні ВНВ у молоці є індикатором метаболічного стресу, що може негативно вплинути на репродуктивну здатність корів (Enjalbert et al., 2001; Skliarov et al., 2023; Radzyhovskiy et al., 2024). Основні наслідки високих рівнів ВНВ включають зниження фертильності, підвищену кількість абортів та затримку відновлення репродуктивних функцій після родів (Ospina et al., 2010; McArt et al., 2012; Pasternak et al., 2023). *Метою даної роботи* було оцінити вплив підвищеного рівня ВНВ у молоці на репродуктивну здатність дійних корів.

**Результати досліджень.** Підвищений рівень ВНВ вказує на порушення енергетичного балансу у дійних корів, що зумовлює кетоз. Це, у свою чергу, призводить до порушення функції яєчників і затримки овуляції (Roberts et al., 2015). Дослідження показали, що корови з високим рівнем ВНВ мають більший ризик розвитку субклінічного кетозу, що впливає на подовження міжжотельного періоду (LeBlanc, 2010; Petrusha et al., 2022). Аналіз молока за допомогою спеціальних тестів на рівень ВНВ може допомогти в ранньому виявленні метаболічних проблем та запобіганні негативних наслідків (Oetzel, 2004).