

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Суботин В.В., Данилевская Н.В. Микрофлора кишечника собак: физиологическое значение, возрастная динамика, дисбактериозы, коррекция. Ветеринар. 2002. №1. 11 с.
2. Марунчин А.А., Курик О.Г. Хронічний гастрит у собак: клінічні та морфологічні аспекти. Мир ветеринари. 2015. № 2. С. 20–26.
3. Болезни пищеварительной системы собак и кошек / Под ред. В.В. Гриценко; пер. с англ. Г.Н. Пимочкиной. М.: ООО “Аквариум-принт”, 2007. 496 с.
4. Clinical signs, histology before and after treatment of dogs with chronic enteropathies / N.M. Schreiner et al. J Vet Intern Med. 2008. 22(5). P. 1079–1083.
5. Effects of a probiotic intervention in acute canine gastroenteritis a controlled clinical trial / H.K. Herstad et al. Small Anim Pract. 2010. 51(1). P. 34–38.

УДК 619:636.8:616.61-008.6

ПРЯДКО Ю.О., магістрант

Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
naukafutbol@i.ua

КЛІНІКА ТА ГЕМАТО-УРОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Встановлено, що клініко-гемато-урологічний статус котів залежать від стадії перебігу патології. Найбільш характерні ознаки за II стадії – полідипсія, поліурія, болючість нирок, олігохромемія, олігоцитемія, гіпохромія, мікроцитоз, підвищення ШОЕ, сечовини, креатиніну; гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперензимемія амінотрансфераз; за III стадії – загальне пригнічення, гіпорексія, блювання, полідипсія, анемічність слизових оболонок, олігохромемія і олігоцитемія, підвищення ШОЕ, гіперхромія, гіперазотемія, гіперкреатинінемія, гіпоальбумінемія, підвищення активності АсАТ, АлАТ і ГГТП, гіпостенурія, протеїнурія, глюкозурія, еритроцитурія, циліндрурія; за IV стадії - загальне пригнічення, анорексія, анемічність слизових, токсична полінейропатія, олігохромемія, макроцитоз, підвищення ШОЕ, сечовини, креатиніну, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперензимемія амінотрансфераз і ГГТП, гіпостенурія, протеїнурія, глюкозурія, циліндрурія.

Ключові слова: коти, хронічна ниркова недостатність, сеча, кров.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – патологія домашніх котів, яка проявляється незворотною втратою нирками метаболічної, ендокринної та екскреторної функції, внаслідок розвитку нефросклерозу[1].

Проявляється ця патологія у різному віці, але, частіше у котів після семирічного віку. ХНН займає серед причин загибелі котів друге місце[2,3].

До розвитку та прогресування ХНН призводять хронічні захворювання нирок – хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, амлоїдоз нирок, інтерстиціальний нефрит тощо[4]. Однак, хронічна ниркова недостатність перебігає різноманітно і не завжди вдається її діагностувати на ранніх стадіях розвитку[5].

Мета роботи: полягала у вивченні змін симптоматики та лабораторних методів діагностики за різних стадій перебігу хронічної ниркової недостатності.

Матеріали і методи. У крові досліджували – вміст гемоглобіну (геміглобінціанідний метод), кількість еритроцитів (розведення за Ніколаєвим), гематокритну величину (методикою за Шклярем), математично підраховували індекси «червоної» крові MCH і MCV та ШОЕ (метод Панченкова).

У сироватці крові досліджували – вміст сечовини (реакція із діацетилмонооксимом), креатиніну (кінетичний метод), загального протеїну (біуретовий метод), альбумінів (нефелометричний метод), активність амінотрансфераз - АсАТ (аспарагінова) і АлАТ (аланінова) амінотрансфераз (за методом Рейтмана і Френкеля), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП – метод Szasz). Показники сечі досліджували за допомогою діагностичних стрічок – URIT11Vet.

Результати досліджень. Згідно проведених досліджень встановлено що за II стадії ХНН у котів типовими ознаками були: поліурія, полідипсія, болючість нирок за пальпації; менш вираженими – загальне пригнічення, гіпорексія, анемічність кон'юнктиви і слизової ротової порожнини.

За III стадії у котів найбільш характерні ознаки – загальне пригнічення, гіпорексія, блювання, полідипсія, анемічність слизових та слабо виражена поліурія і болючість нирок. За IV стадії характерні ознаки: загальне пригнічення, анорексія, анемічність слизових оболонок, втрата маси тіла, гастроентерит, олігурія, анурія, токсична полінейропатія (атаксія, судоми).

За дослідження крові у котів, хворих на ХНН виявили наступні зміни. За II стадії патології кількість гемоглобіну в 1,4 рази менше за величини клінічно здорових; за III і IV стадії виявили дуже низькі величини гемоглобіну, відповідно $89,8 \pm 2,16$ і $89,0 \pm 9,36$ г/л (у клінічно здорових – $142,9 \pm 3,72$ г/л). Кількість еритроцитів за II стадії була на 26,9 % менше, ніж у клінічно здорових; за III і IV стадії – олігоцитемія ще більш виражена. Значення гематокритної величини у котів за II стадії ХНН на 12,5 % менші за величини клінічно здорових; за III і IV стадії – на 18,5 і 13,8 % відповідно. Отже, за II стадії у котів розвивається гіпохромна мікроцитарна анемія; за III стадії – гіперхромна макроцитарна; за IV стадії – нормохромна макроцитарна анемія. ШОЕ у котів за ХНН була вищою за клінічно здорових: за II стадії в 6,3 рази, за III і IV стадії – 6,6-11,3 разів, відповідно, що свідчить про дуже низький дзета-потенціал еритроцитів.

За біохімічного дослідження крові нами встановлено наступні зміни. Вміст сечовини і креатиніну, порівняно з клінічно здоровими котами, за II стадії був більшим у 2,1 і 1,9 разів; за III стадії – 4,0 і 3,0; за IV стадії – у 6,6 і 5,5 разів відповідно.

Уміст загального протеїну за II стадії ХНН був зменшений у 75 % котів. Подібну тенденцію виявили і у тварин за IV стадії захворювання. Виявили зміни і за фракційного складу загального протеїну. Стосується це, в першу чергу - альбумінів. За II стадії ХНН уміст їх був менший за норму на 16,1 %; за III – 23 %, за IV стадії – на 29,1 %. Гіпоальбумінемія є патогномонічною ознакою гепатопатії. На її розвиток за ХНН вказують і значення активності амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ). Найбільш високі значення активності АсАТ становили у котів за III і IV стадії, які були вищі за фізіологічні значення, відповідно, у 3,4 і 4,5 разів.

Активність АлАТ за II стадії ХНН була вищою за норму у 1,95; за II стадії – у 2,4; і за III стадії у 3,4 разів.

У хворих тварин, особливо за III і IV стадії, виявили підвищені величини активності ГГТП (у 4,8 і 4,3 разів), що вказує на розвиток холестатичних явищ.

За дослідження сечі у хворих котів встановили: гіпостенурію, проїнурію і глюкозурію. При дослідженні осаду сечі у 50 % хворих виявили гіалінові та зернисті циліндри.

Висновки. Таким чином, проведені дослідження дають підстави стверджувати, що за перебігу хронічної ниркової недостатності у котів зміни клініко-гемато-урологічного статусу залежать від стадії перебігу патології. Найбільш характерні ознаки за II стадії – полідипсія, поліурія, болючість нирок, олігохромемія, олігоцитемія, гіпохромія, мікроцитоз, підвищення ШОЕ, сечовини, креатиніну; гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперензимемія амінотрансфераз.

За III стадії – загальне пригнічення, гіпорексія, блювання, полідипсія, анемічність слизових оболонок, олігохромемія і олігоцитемія, підвищення ШОЕ, гіперхромія, гіперазотемія, гіперкреатинінемія, гіпоальбумінемія, підвищення активності АсАТ, АлАТ і ГГТП, гіпостенурія, протеїнурія, глюкозурія, еритроцитурія, циліндурія.

За IV стадії найбільш характерні ознаки: загальне пригнічення, анорексія, анемічність слизових, токсична полінейропатія, олігохромемія, макроцитоз, підвищення ШОЕ, сечовини, креатиніну, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперензимемія амінотрансфераз і ГГТП, гіпостенурія, протеїнурія, глюкозурія, циліндурія.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нефрологія/Ю.И.Гринштейн и др. Ростов-на-Дону, Феникс, 2006. 176 с.
2. Почечная недостаточность плотоядных. Ветеринарная практика/ ред. Чуваев И.В. М.:2004. №4 (27). С. 21–24.
3. Эллиот Д.А. Организация кормления кота при хроническом заболевании почек. Waltham Focus.2005. Т.15. №1. С. 14–19.
4. Naturally – occurring chronic renal disease in Anstralian cats: a prospective study of (84 cases)/ J.D. White et al. Aust. Vet. J. 2006. Vol.84. №6. P. 188–194.
5. Морозенко Д.В., Карташов М.І., Закревський А.М. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів. Вісник Білоцерк. держ. аграрн. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2006. Вип.40. С.138–146.

УДК 619:616.34-002:636.7

П'ЯНИЧУК Я.О., магістрантка

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА ТОКСИЧНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

Проведені дослідження спрямовані на вивчення етіологічних чинників розвитку токсичного гастроентериту в собак, особливостей клініко-функціональних змін з боку різних органів і систем, а також порівняльного аналізу експериментально розроблених лікувальних схем. Встановлено, що застосування у хворих на гастроентерит собак з терапевтичною метою схеми, яка включає реосорбілакт, метронідазол, но-шпу, веракол, метоклопрамід, катозал, тіопротектин, кламоксин й нольпазу виявляло кращий терапевтичний ефект. Під впливом цих препаратів відмічали покращення загального стану тварини, швидку нормалізацію показників температури тіла, частоти дихання та серцевих скорочень, усувалися прояви диспепсії, мальдигестії, лейкоцитозу, нейтрофілії.

Ключові слова: гастроентерит, інтоксикація, собаки, шлунково-кишковий тракт, лікувально-профілактичні заходи.

Гастроентерит – переважно гостре поліетіологічне запальне захворювання шлунка й будь-якого відділу або ж усього кишечника, що супроводжується синдромом мальдигестії, імунної відповіді та інтоксикацією організму [1, 2]. У собак гастрит часто поєднується з дуоденітом і єунітом. Причини цієї патології досить різноманітні. Основні з них – аліментарні фактори: нерегулярна годівля, згодовування грубого, гострого, подразнюючого, недоброякісного та невідповідного до фізіологічних особливостей тварин корму, моногодівля (переважно вуглеводна або білкова). Інтоксикація солями важких металів, подразнення лікарськими засобами, що пошкоджують слизову шлунка та кишечника (саліцилати, глюкокортикоїди, резорцин, антигельмінтики, піретроїди, цитостатики, антибіотики тощо). Не останнім фактором може слугувати й кормова інтоксикація певним видом корму або його складовими [3, 4]. Враховуючі часту неспецифічність клінічних ознак та наявність різних, не завжди експериментально обґрунтованих, лікувально-профілактичних схем **метою роботи** було провести аналіз діагностично-терапевтичних заходів за токсичного гастроентериту в собак.

Матеріалом для досліджень були клінічно здорові та хворі на токсичний гастроентерит собаки, які надходили до ветеринарної клініки «Айболіт» м. Умані, Черкаської обл. Усі тварини були обстежені за наступною схемою: збір анамнестичних даних, клінічне дослідження, лабораторні аналізи крові, сечі та ультразвукове дослідження. Проби крові для лабораторного дослідження відбирали з поверхневої стегнової або вени передпліччя, при цьому визначали кількість лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів та гемоглобіну, величину гематокриту, відносне співвідношення лімфоцитів, гранулоцитів й еозинофілів на гематологічному аналізаторі, ШОЕ – методом Панченкова. Хімічне дослідження крові проводили за допомогою біохімічного аналізатора, дослідження сечі – тест-смужками.