

За даними біохімічного дослідження сироватки крові котів з ХНН, після проведеного лікування рівень азотемії за показником сечовини не знизився (можливо, за рахунок розвитку продукційної азотемії), тоді як вміст креатиніну вірогідно зменшився на 24,6 %, що може свідчити про гіпертрофічні зміни у гломерулярному апараті нирок, завдяки чому покращується їх видільна функція. Вміст загального білка та альбумінів у котів за ХНН вірогідно підвищувалися ($p < 0,001$), що, очевидно, вказує на відновлення реабсорбційної функції нефронів.

Згідно результатів наших досліджень, активність АлАТ через 14 днів лікування мала тенденцію до зниження. Подібну закономірність виявили і при дослідженні активності АсАТ, яка у процесі лікування мала тенденцію до зниження і в середньому становила $0,44 \pm 0,09$ ммоль/(год х л).

За результатами дослідження сечі, відносна густина сечі вірогідно підвищилась після проведення лікування ($p < 0,05$), що свідчить покращення концентраційної функції нирок. Уміст білка в сечі котів після лікування в середньому мав тенденцію до зменшення, у 80,0 % тварин встановили його зниження, що свідчить про поліпшення клубочкової фільтрації та відновлення функціонального стану нефронів. За мікроскопії осаду сечі котів за ХНН кількість лейкоцитів зменшилась до 5–10 в полі зору. Гіалінові та зернисті циліндри до лікування були виявлені у осаді сечі у 60,0 і 40,0 % тварин відповідно, то після лікування – лише у одного kota.

Таким чином, лікування котів, хворих на ХНН виявилось ефективним, що підтверджується результатами клініко-лабораторних даних, отриманих у динаміці та дозволило поліпшити якість здоров'я котів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Колиар Л., Десфонті Ж-Клод, Медаль К., Пешеру Д. Хроническая почечная недостаточность. Ветеринар. 2008. № 5. С. 44–48.
2. Браун С.А. Новый подход к контролю хронического заболевания почек. Waltham Focus. 2005. Том 15. № 1. С. 2–5.
3. Еліот Дж. Хронічна ниркова недостатність у кішок: етіологія і лікування. Ветеринарна практика. 2010. № 6. С. 16–21.
4. Морозенко Д.В. Острая почечная недостаточность: патогенез, диагностика и терапия в условиях ветеринарной клиники. Мир ветеринарии. К., 2016. № 5 (32). С. 5–10.
5. Леонард Р.А. Обзор 253 случаев ХБП у кошек: критерии диагноза и проводимая терапия. Мир ветеринарии. К., 2017. № 5 (38). С. 12–15.

УДК 619:616.153.284-084:636.2

ЩЕНКО О.С., магістрант

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

Білоцерківський національний аграрний університет

tyshkivsky@ukr.net

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ДІАГНОСТИЧНИХ ТЕСТІВ ЗА КЕТОЗУ В КОРІВ

У корів субклінічна форма кетозу проявлялася неспецифічними симптоми. Клінічно виражена форма характеризувалася складним симптомокомплексом, який проявлявся розладами нервової (збудження, яке переходить у пригнічення) та серцево-судинної (тахікардія), дихальної (тахіпноє) і травної систем (дистонія, інколи діарея), печінки (гепатодистрофія), нирок (нефроз), змінами показників крові (кетонів тіла, гіпоглікемія, гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперферментемія АсАТ, АлАТ, порушення мінерального обміну), сечі (кетонурія) та молока (кетоноліктія).

Ключові слова: кетоз, корови, раціони, кетонів тіла.

Кетоз – одне з найпоширеніших захворювань жуйних тварин, зокрема високопродуктивних корів, яке характеризується порушенням вуглеводно-ліпідного і білкового

обміну, супроводжується нагромадженням в організмі кетонів, ураженням внаслідок цього центральної нервової системи і гіпофізу наднирково-залозної системи, щитоподібної залози, печінки, серця, нирок, зниженням молочної продуктивності [1–3].

Мета роботи: вивчити інформативність діагностичних тестів за кетозу в корів.

Кетоз може мати субклінічний перебіг та клінічно виражений. Проведені нами клінічні дослідження корів з субклінічним перебігом кетозу виявили неспецифічні симптоми: незначне пригнічення, мінливість апетиту, спотворенням смаку, сухість та зниженням еластичності шкіри, тьмяність волосяного покриву, зниження продуктивності до 18 кг за добу проти 27,6 кг у клінічно здорових корів. У більшості тварин температура тіла, частота пульсу та дихання знаходилися в межах норми. Проте, у 12 (17,9 %) корів відмічалася незначна тахікардія (80–90) і тахіпноє (до 40 дихальних рухів за хв). Кон'юнктива у таких тварин була блідо-рожевою або анемічною, вгодованість – середня. Корови неохоче поїдали концентровані корми, скорочення рубця були ослаблені, неритмічні. Діагноз підтверджували лабораторними методами дослідження крові та сечі.

Клінічно виражена форма кетозу характеризується складним симптомокомплексом, який проявляється розладами нервово-ендокринної та серцево-судинної, дихальної і травної систем, печінки, нирок, змінами показників крові, сечі, молока, вмісту рубця [1, 4, 5].

У корів клінічними ознаками кетозу спостерігали скуйовдженість та втрату блиску волосяного покриву, зниження вгодованості та продуктивності до 14 кг за добу проти 27,6 кг у клінічно здорових корів. Спостерігалися збудливість, підвищена чутливість шкіри (гіперестезія), тварини постійно озиралися, переступали кінцівками, скреготіли зубами, відмічався тремор м'язів. Збудження швидко змінювалося пригніченням загального стану, сонливістю, послабленням реакції на зовнішні подразники (роздача корму). Такі тварини стояли з опущеною головою, більше лежали, важко піднімалися, виявляли деформацію і розм'якшення копитного рогу. Апетит знижений, частота і сила скорочень рубця знижені. В період збудження у хворих тварин спостерігали тахікардію (90–130 ударів за 1 хв), тахіпноє (43–62 дихальних рухів за 1 хв). За настання пригнічення у корів частота дихання уповільнювалася до 8–12 дихальних рухів за 1 хв. У трьох корів відмічали тривалу діарею. У таких тварин видихуване повітря мало запах ацетону. За дослідження печінки у таких корів діагностували гепатодистрофію: ділянка притуплення печінки збільшена, болюча, що в подальшому в окремих випадках вело до печінкової коми. В одному випадку такий стан закінчився загибеллю тварини.

Проведене дослідження крові корів першої дослідної групи із субклінічною формою кетозу виявило наявність кетонів в крові. Експрес-методом встановлено, що у крові всіх корів першої дослідної групи із субклінічним перебігом виявлено зростання рівня кетонів.

За дослідження крові корів з клінічно вираженими симптомами кетозу встановили зростання рівня кетонів у всіх тварин у 2,6 та 8,5 раз більше ніж у корів першої дослідної групи і клінічно здорових відповідно.

У крові корів, хворих на кетоз, знижувалася концентрація глюкози. Між вмістом глюкози та кетонів в крові існує тісний від'ємний кореляційний зв'язок. Таким чином, в організмі корів порушується рівновага між утворенням щавлевооцтової кислоти, джерелом якої є глюкоза, і ацетил-КоА [2].

За дослідження функціонального стану печінки у корів із субклінічним перебігом хвороби нами встановлено зростання рівня загального білка, гіпоальбумінемію, підвищення активності ферментів аспарагінової та аланінової амінотрансфераз (АсАТ, АлАТ) та порушення мінерального обміну. У корів з клінічним перебігом кетозу ці процеси поглиблюються.

Дослідження сечі корів обох дослідних груп експрес методом виявили протеїнурію, гематурію, що є показниками порушення проникності ниркових клубочків та розвитку в них запальних або дистрофічних процесів. Водночас, розвиток глюкозурії у тварин свідчить за зниження реабсорбційної здатності ниркових каналців.

Отримані дані свідчать, що у хворих корів обох дослідних груп порушується білковий, мінеральний та вуглеводний обміни речовин, які є характерними показниками кетозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
2. Кетоз – проблема и решение: материалы III Международной конференции “Молочная империя” (Донецк, 22–24 февраля 2012 р.). С. 81–87.
3. Гнатюк О., Костюк О. Субклінічний кетоз: мовчазний викрадач прибутку молочної ферми. Пропозиція. 2013. № 6. С. 154–156.
4. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.
5. Влізло В.В., Сімонов М.Р., Петрух І.М. Вміст вільних амінокислот та активність антиоксидантної системи у крові здорових і хворих на кетоз високопродуктивних корів. Вісник аграрної науки. 2012. № 10. С. 28–30.

УДК 619:612.466.1:636.8

КОВАЛЬОВА А.О., магістрантка

Науковий керівник – професор **ГОЛОВАХА В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

naukafutbol@i.ua

ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ АЛІМЕНТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Досліджено, що у собак за гастроентериту аліментарного походження проявлялися в'ялість, гіпорексія, тьмяність шерстного покриву, анемічність кон'юнктиви, діарейний синдром; у крові олігоцитемія, олігохромемія, знижені показники гематокритної величини, підвищені індекси «червоної» крові (МСН і МСV); гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія; знижені величини сечовини та підвищені значення амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ).

Запропонована схема лікування гастроентериту аліментарного походження сприяє швидкому одужанню собак, позитивно впливає на еритроцитопоез та функціональний стан печінки, завдяки застосуванню препарату Катозія Б, у складі якого є фосфорні з'єднання і ціанкобаламіну.

Ключові слова: собаки, гастроентерит, еритроцитопоез, печінка, протеїн, ензими.

Гастроентерит – запалення слизової оболонки шлунка і тонкого кишечника, внаслідок чого порушуються процеси травлення, імунна відповідь та настає інтоксикація організму [1, 2].

Згідно літературних джерел, гастроентерит частіше зустрічається у цуценят до шестимісячного віку. Однак, нерідко ця патологія зустрічається і у дорослих тварин. Причиною найчастіше є незбалансована годівля. Згідно наших спостережень, гастроентерит часто зустрічається у собак, які проживають у міській місцевості.

Розроблені різні схеми лікування собак за гастроентериту. Однак, вони здебільшого кошторисні. Тому розробка ефективних і дешевих методів лікування гастроентериту є актуальним завданням ветеринарної медицини.

Мета роботи полягала у розробленні і апробації схеми лікування собак за гастроентериту аліментарного походження.

Об'єктом дослідження були службові собаки, хворі на гастроентерит аліментарного походження (n=8).

Тварин лікували згідно наступної схеми: дієта (рисова каша із курячим м'ясом); у перший і другий дні лікування до корму домішували по 1 ст. ложці трави полину; внутрішньо впродовж трьох діб застосовували ніфуроксазид (по 100 мг двічі на добу) і внутрішньом'язово впродовж трьох діб в дозі 4,0 мл застосовували Катозію Б.

Собак контрольної групи лікували згідно схеми, яка запропонована в клініці: внутрішньовенно – реосорбілакт (200 мл), аскорбінова кислота (5 %) – 3 мл; Амоксицилін (15 %) із розрахунку 1 мл на 15 кг маси тіла, двічі; внутрішньо – сульфадимезин по 1,0 мл двічі на добу 4–5 днів.