

коливань. У них зменшилася продуктивність та маса тіла. У деяких корів виявили діарейний синдром. У корів другої групи виявили – періодичну гіпорексію, інколи анорексію, неспокій, який змінювався загальним пригніченням (частіше в світлі години доби), розлади системи травлення у вигляді діарейного синдрому. У 60 % хворих температура тіла була вищою за 39,0 °С, у 40 % тварин – частота пульсу була більшою за 75 уд./хв.

Кількість еритроцитів у корів першої групи у середньому не відрізнялася від величин клінічно здорових. Втім, у 20 % встановили олігоцитемію та олігохромемію (зменшення вмісту гемоглобіну). Не відрізнялась від клінічно здорових і насиченість еритроцитів гемоглобіном, оскільки індекс МСН був у нормі.

У корів другої групи виявили наступні зміни зі сторони еритроцитопоезу. У 30 % хворих виявили олігоцитемію і у 20 % – поліцитемію і олігохромемію.

Виявили зміни і в біохімічному складі крові. Зокрема, вміст загального протеїну у 40 % корів першої групи був нижчим за мінімальну величину норми (72 г/л). У тварин другої групи, навпаки, виявили збільшені значення загального протеїну. Зокрема, у 60 % корів він був більшим за максимальну норму (86 г/л). У 30 % тварин встановили гіпопротеїнемію. Такі значення загального протеїну в крові вказують на наявність гепатопатії.

Це підтверджують і величини альбумінів. Їх кількість у 40 % корів першої групи була нижчою за мінімальну норму (38 %). У другій групі гіпоальбумінемію встановили у 70 % хворих тварин.

За кетозу порушується і сечовиноутворювальна функція гепатоцитів, на що вказують знижені величини сечовини в сироватці крові. Гіпоазотемію (зменшення сечовини в крові) встановили у 40 % тварин першої і 70 % корів другої груп.

У корів, хворих на кетоз, виявили порушення вуглеводної функції, про що свідчать значення глюкози у крові. Гіпоглікемію виявили у 80 % першої і 100 % другої груп.

На значні зміни цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів вказують і показники активності амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ).

АсАТ була підвищеною у першій групі на 26,7 %, а у другій – в 2,1 рази.

Високими у корів були значення і АлАТ: у корів першої групи значення її перевищували величини у клінічно здорових у 1,6; а у другій – в 2,4 разів.

Таким чином, проведені дослідження показали, що у корів за кетозу відбуваються порушення клінічного статусу та значні гематологічні зміни, які найбільш виражені за вмісту в крові кетонових тіл – 2,1–3,4 ммоль/л.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Сахнюк В.В. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів. Вісник аграрної науки. 2001. № 10. С. 28–32.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч.2. 610 с.
3. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка і В.В. Влізла. Біла Церква, 2019. 416 с.
4. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
5. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

УДК 619:636.087.7

ПОСУНЬКО М.О., магістрант

Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕНТЕРИТУ У СОБАК

Встановлено, що у собак за гастроентериту виявляли гіпорексію, діарею, фекалії кашоподібної або рідкої консистенції, нерідко з неперетравленими рештками корму, тьмяний шерстний покрив, суху шкіру, у частини тварин себорейою, анемічну кон'юнктиву із жовтушним відтінком. За дослідження крові виявляли олігоцитемію, олігохромемію, знижену гематокритну величину, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, низький рівень сечовини

та гіпербілірубінемію. Лікувальна схема за гастроентериту спричинює швидке одужання собак, запобігає їх загибелі, поліпшує стан еритроцитопоезу, білоксинтезувальну та детоксикаційну функції печінки.

Ключові слова: собаки, гастроентерит, діарея, олігоцитемія, олігохромемія, гематокритна величина, гіпопротеїнемія, лікування.

Гастроентерит – захворювання, яке характеризується розвитком запальних процесів у шлунку та тонкого кишечника з ураженням слизової оболонки і підслизового шару та супроводжується розладами моторної, секреторної і всмоктувальної функцій [1–3]. Захворювання широко розповсюджене, особливо серед молодняку, і нерідко спричиняє загибель тварин [4, 5]. Тому **метою** нашої роботи було апробування протоколу лікування гастроентериту аліментарного походження в собак.

Матеріалом роботи були собаки за аліментарного гастроентериту 3–9 річного віку (німецька вівчарка, ши-тцу, йоркширський тер'єр, хаскі, цвергшнауцер). Загальний стан у хворих собак був пригнічений, у них виявляли гіпорексію, діарею, фекалії кашоподібної або рідкої консистенції, нерідко з неперетравленими рештками корму. Шерстний покрив тьмяний, шкіра суха, у частини тварин себорея, пігментація на внутрішній стороні тазових кінцівок, кон'юнктива анемічна із жовтушним відтінком. У 60,0 % собак дослідної групи олігоцитемія (4,6–5,6 Т/л), олігохромемія (107,0–120,0 г/л), знижена гематокритна величина – 0,30–0,34 л/л, гіпопротеїнемію, низький рівень сечовини у 60,0 % собак, гіпоальбумінемію (44,5±1,28 %) та у 40,0 % гіпербілірубінемію.

Тварин дослідної групи лікували згідно наступної схеми: фармазин-50 – 5 мг на 1 кг маси тіла (1,0 мл на тварину) внутрішньом'язово 1 раз на добу 5 днів, катозал (підшкірно по 2 мл 5 днів), лактіале (0,1 г/кг маси тіла внутрішньо, 1 раз на день упродовж 5 днів після 4 днів лікування антибактеріальним засобом), фосфалюгель всередину по 1 пакету 3 рази в день, за 30 хв до годівлі курс 5 днів. За блювоти – метоклопрамід по 0,1 мл/кг маси тіла підшкірно 1 раз на добу. За середнього та тяжкого ступеня зневоднення внутрішньовенно крапельно розчини Рінгера 100 мл та Трисолі – 50 мл на тварину, глутаргін – 80 мг (1 мл на 2 кг маси тіла), оmez – 1 мг на 1 кг маси тіла, но-шпа – 1 мл (40 мг) на 10 кг маси тіла, курс лікування 5 днів. Перші дві доби голодна дієта, з третього дня вводимо біокефір 0 %, нежирний м'ясний бульйон, фіточай з ромашки, кори дуба, льону, перстачу, з 5 дня – відварені овочі, вівсяна каша на м'ясному бульйоні. Рекомендується давати лікувальний сухий корм для собак Royal Canin Sensitivity Control Canine або Royal Canin Gastro Intestinal Low Fat Canine. Добову дозу вологого корму розділяти на 4–6 прийомів упродовж тижня, курс 7 днів, в подальшому можна переводити на 3-х разове харчування та додавати такий же сухий корм, дієта протягом 1–2 місяців.

Коли припиняли внутрішньовенні інфузії рекомендували застосовувати Вентер – по 1/2 табл (1,0 г) порошок змішати в 5 мл води і задавати 2–3 рази на добу, за 1 годину до годівлі, курс лікування 7 днів; Оmez – по 1/2 капсули 1 раз на добу через 2 години після годівлі (можна гранули змішати з невеликою кількістю корму), курс 14 днів; Глутаргін внутрішньо по 1/2 пігулки 2 рази в день, курс лікування 1 місяць.

У 3 собак дослідної групи на четвертий день лікування виявили поліпшення загального стану, у них відновився апетит. За пальпації черевної стінки не виявляли болючості. За аускультатії кишечника – перистальтичні шуми. У інших (2 собак) загальний стан поліпшився на 8–9 день. На 10–11-й день тварини повністю одужали. Надалі за собаками, разом із власниками, проводили спостереження впродовж 2-х місяців із взяттям крові на морфологічне і біохімічне дослідження.

Отже, лікувальна схема гастроентериту із застосуванням антибактеріального засобу – фармазину-50, пробіотика – лактіале, адсорбувального засобу – фосфалюгелю і стимулятора обміну речовин – катозалу спричинює швидке одужання собак, запобігає їх загибелі, поліпшує стан еритроцитопоезу, білоксинтезувальну та детоксикаційну функції печінки.

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.