

БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ДОПУЩЕНО ДО ЗАХИСТУ”

Завідувач кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб тварин
і птиці ім. В.І. Левченка, кандидат
ветеринарних наук, доцент

Н.В. ВОВКОТРУБ
“ 1 ” червня 2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
МАГІСТРА

на тему: “ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ
ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК”

Я, Демчук Ілля Володимирович, засвідчую, що кваліфікаційну роботу
виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

Виконав Демчук Ілля Володимирович

Керівник, доцент Тишківський М.Я.

Рецензент

доцент кафедри Акушерства

Ю.М. Ордін

м. Біла Церква, 2026 р.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Гарант ОП 211 – “Ветеринарна медицина”,
професор Рубленко М.В.
“8” вересня 2025 р.

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувача

ДЕМЧУКА ІЛІЇ ВОЛОДИМИРОВИЧА

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: “Лікувально-профілактичні заходи за гастроентериту в собак”

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “30 травня 2026 р.”

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані: ветеринарні документація та звітність; собаки, хворі на гастроентерит; результати клінічного та лабораторного дослідження крові та калу; розрахунки витрат на лікування собак за гастроентериту.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	жовтень 2025 р. – квітень 2026 р.	виконано
Методична частина	жовтень – листопад 2025 р.	виконано
Дослідницька частина	листопад 2025 р. – квітень 2026 р.	виконано
Оформлення роботи	березень – квітень 2026 р.	виконано
Перевірка на плагіат	до 01 травня 2026 р.	виконано
Подання на рецензування	до 01–15 червня 2026 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	до 10–25 травня 2026 р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи, _____ / доцент Тишківський М.Я. /
підпис вчене звання, прізвище, ініціали

Здобувач _____ / Демчук І.В. /
підпис прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “08” вересня 2025 р., протокол № 6.

АНОТАЦІЯ

Демчук Ілля Володимирович. “Лікувально-профілактичні заходи за гастроентериту в собак”

Встановлено, що більшості випадків захворювання мало хронічний перебіг із періодичними загостреннями та супроводжувалося розвитком супутніх патологічних змін, зокрема стоматиту, хімостазу, закріпів і гепатодистрофії. У частини тварин відмічаються дерматологічні прояви, що пов’язані з порушенням обміну речовин та інтоксикацією організму.

Дослідження показали, що гастроентерит у собак є поліетіологічним захворюванням, розвиток якого зумовлений комплексною дією різних факторів. До основних із них належали порушення режиму годівлі, використання кормів низької якості, згодовування тваринам залишків їжі зі столу, різкі зміни раціону, а також вплив стресових факторів. За умов зниження імунної реактивності організму важливу роль у розвитку запальних процесів у шлунково-кишковому тракті можуть відігравати мікроорганізми роду *Helicobacter*.

Для проведення досліджень використовували клінічні, статистичні та аналітичні методи, що дали змогу оцінити поширеність захворювання, визначити особливості його перебігу та встановити основні фактори ризику розвитку патології.

Отримані результати можуть бути використані у навчальному процесі закладів вищої освіти ветеринарного профілю, а також у практичній діяльності державних і приватних клінік ветеринарної медицини з метою підвищення ефективності діагностики та профілактики гастроентериту у собак.

Кваліфікаційна робота магістра містить 55 сторінок, 7 таблиць, 13 рисунків, 10 додатків. Список використаних джерел включає 61 найменування.

Ключові слова: гастроентерит, собаки, захворювання травної системи, поширеність, клінічні ознаки, фактори ризику.

ANNOTATION

Demchuk Illia Volodymyrovych. “Therapeutic and Preventive Measures for Gastroenteritis in Dogs”

It was established that in the majority of cases the disease had a chronic course with periodic exacerbations and was accompanied by the development of concomitant pathological changes, including stomatitis, chyme stasis, constipation, and hepatodystrophy. In some animals, dermatological manifestations were also observed, which were associated with metabolic disturbances and intoxication of the body.

The conducted studies demonstrated that gastroenteritis in dogs is a polyetiological disease, the development of which is determined by the combined action of various factors. The main predisposing factors included violations of feeding regimen, the use of low-quality feed, feeding animals with table leftovers, abrupt changes in the diet, as well as the influence of stress factors. Under conditions of reduced immune reactivity of the organism, microorganisms of the genus *Helicobacter* may play a significant role in the development of inflammatory processes in the gastrointestinal tract.

Clinical, statistical, and analytical research methods were used in the course of the study, which made it possible to assess the prevalence of the disease, determine the peculiarities of its clinical course, and identify the main risk factors contributing to the development of this pathology.

The obtained results can be used in the educational process of higher education institutions specializing in veterinary medicine, as well as in the practical activities of public and private veterinary clinics in order to improve the efficiency of diagnosis and prevention of gastroenteritis in dogs.

The master's qualification thesis consists of 55 pages, 7 tables, 13 figure, and 10 appendices. The list of references includes 61 sources.

Keywords: gastroenteritis, dogs, digestive system diseases, prevalence, clinical signs, risk factors.

З М І С Т

ЗАВДАННЯ НА ВИПУСКНУ КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ	2
АНОТАЦІЯ	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	6
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Визначення хвороби та класифікація гастритів	9
1.2. Етіопатогенез гастроентериту	11
1.3. Симптоми та патолого-анатомічні зміни за гастроентериту	13
1.4. Перебіг гастроентериту, методи діагностики та прогноз	15
1.5. Лікувально-профілактичні заходи за гастроентериту	16
1.6. Заключення з огляду літератури	18
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ	
ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	
2.1. Матеріали і методи дослідження	20
2.2. Схема проведення досліджень	
2.3. Характеристика ветеринарної клініки “VET-HOUSE” м. Київ ...	22
РОЗДІЛ 3. ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА	
ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК	
3.1. Аналіз захворюваності собак на гастроентерит	25
3.2. Клінічні ознаки та лабораторна діагностика гастроентериту в собак	32
3.3. Лікування собак за гастроентериту	41
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ	
РЕЗУЛЬТАТІВ	
ВИСНОВКИ	53
ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ	55

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	56
ДОДАТКИ	63

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

pH, водневий показник – величина, що характеризує активність іонів водню (H^+) у розчині та відображає ступінь кислотності або лужності середовища.

H. pylori, *Helicobacter pylori* – грамнегативна мікроаерофільна бактерія спіралеподібної форми, яка колонізує слизову оболонку шлунка та є одним із етіологічних чинників розвитку гастриту і гастроентериту.

ШКТ, шлунково-кишковий тракт – сукупність органів травної системи, що забезпечують процеси травлення, всмоктування поживних речовин і виведення продуктів обміну.

ГЕК, гастроентероколіт – запальне ураження шлунка, тонкого та товстого відділів кишечника, що супроводжується порушенням травлення і всмоктування.

ГЕ, гастроентерит – запальний процес слизової оболонки шлунка і тонкого кишечника, який призводить до порушення травної, секреторної та захисної функцій.

КТ, кишечник – відділ травної системи, у якому відбуваються основні процеси перетравлення корму, всмоктування поживних речовин та формування калових мас.

NaCl, натрій хлорид – неорганічна сполука, що використовується у вигляді ізотонічних розчинів для регідраційної терапії при зневодненні організму.

B₁₂, ціанокобаламін – водорозчинний вітамін групи В, який бере участь у процесах кровотворення та метаболізму, зокрема у синтезі еритроцитів.

ВСТУП

Актуальність. Патології травної системи у тварин займають провідне місце серед незаразних захворювань і становлять близько 45 % від їх загальної кількості [1]. Значна поширеність цих хвороб зумовлює їх важливе клінічне та економічне значення у ветеринарній медицині. За даними наукових джерел, смертність тварин унаслідок патологій органів травлення посідає друге місце після летальності, пов'язаної з серцево-судинними захворюваннями [2, 3].

Серед захворювань травного тракту значну частку становлять функціональні та структурні порушення діяльності шлунка і тонкого кишечника, які найчастіше мають катаральний характер і об'єднуються під загальною назвою гастроентерити. У науковій літературі ці патологічні стани також позначаються терміном *small intestinal disease*. Вони характеризуються розвитком поліетіологічного запального процесу у відділах шлунково-кишкового тракту, що супроводжується розладами травлення, порушенням імунної реактивності організму та розвитком інтоксикації [2].

Згідно з класифікацією [4–7], гастроентерити у собак можуть перебігати у гострій або хронічній формі. Виникнення гострих гастроентеритів зазвичай пов'язують з харчовою непереносимістю, аліментарним стресом, механічними або хімічними ушкодженнями слизової оболонки травного каналу, потраплянням сторонніх предметів, інвагінацією кишечника, а також інфекційними агентами, зокрема *Helicobacter spp.*, ентеровірусами та коронавірусами. Хронічні форми захворювання можуть формуватися внаслідок тривалих запальних процесів, інфекційних уражень, механічних травм слизової оболонки або розвитку неопластичних змін у тканинах шлунково-кишкового тракту.

Важливим чинником профілактики та лікування патологій травної системи є раціональна годівля тварин. Повноцінний і збалансований раціон

забезпечує підтримання фізіологічних функцій організму та значною мірою визначає ефективність терапевтичних заходів при різних захворюваннях, зокрема патологіях шлунково-кишкового тракту [3].

Часті ускладнення, схильність до рецидивів та тривалий перебіг гастроентеритів, особливо при хронічних формах, обумовлюють необхідність удосконалення підходів до їх лікування. Питання застосування ефективних патогенетичних методів терапії у ветеринарній практиці залишаються актуальними та потребують подальших наукових досліджень.

У зв'язку з цим метою роботи було оцінити ефективність застосування одно- та двокомпонентної протихелікобактерної терапії у поєднанні з лікувальними дієтами в схемах комплексного лікування собак, хворих на гастроентерит.

Мета і завдання. Основною метою даної роботи є оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів у собак, хворих на гастроентерит.

Для реалізації поставленої мети було визначено наступні завдання:

1. Проаналізувати структуру внутрішніх хвороб у собак різних вікових категорій, порід та статі.
2. Дослідити динаміку захворюваності собак на гастроентерит у різних групах спостереження.
3. Встановити етіологічний спектр гастроентеритів у собак та визначити основні причини їх розвитку.
4. Розробити та впровадити ефективну схему лікування та оцінити її терапевтичну результативність.

Об'єктом дослідження були собаки різного віку, порід та статі.

Предмет дослідження – біологічні матеріали (кров та калові маси) тварин, що використовувалися для клініко-лабораторного аналізу.

Наукова новизна роботи полягає у комплексному аналізі отриманих даних із подальшою статистичною обробкою, що дозволяє визначити частоту захворювань, видове та породне співвідношення, а також вікову та сезонну схильність собак до гастроентериту в умовах сучасного мегаполісу. Крім

того, робота передбачає оцінку ефективності різних схем терапії гастроентериту, що дозволяє обґрунтувати оптимальні підходи до комплексного лікування тварин.

РОЗДІЛ 1.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення хвороби та класифікація гастритів

Шлунок виконує важливі фізіологічні функції: секреторну, моторну, екскреторну та інкреторну. Секреторна функція забезпечує утворення шлункового соку, що містить соляну кислоту, ферменти та слиз, показники яких важливі для діагностики [8]. Моторна функція забезпечує евакуацію вмісту в кишечник, екскреторна – виділення продуктів обміну, таких як сечовина та креатинін [9]. Гастромукопротеїн у поєднанні з вітаміном В₁₂ стимулює синтез еритропоєтину; при патологіях печінки або нирок можливий розвиток анемії [10].

Порушення функцій шлунка впливає на весь організм, тому ветеринар повинен оцінювати загальний стан тварини. Найпоширеніші захворювання шлунка – гастрити, гастроентерити та виразкова хвороба; пухлини зустрічаються рідко [11].

Гастрит (*Gastritis*) – запалення слизової шлунка, що порушує його функції, найчастіше у коней, свиней і собак. Класифікація включає:

- за походженням: первинні та вторинні;
- за перебігом: гострі та хронічні;
- за характером: ексудативні (серозні, катаральні, геморагічні, фібринозні, гнійні) та альтеративні (ерозії, виразки);
- за локалізацією: дифузні та локальні;
- за глибиною: поверхневі та глибокі;
- за секреторною функцією: нормацидні, гіперацидні, гіпоацидні, анацидні;

- морфологічно: атрофічні, гіпертрофічні, атрофічно-гіперпластичні; особливі форми – лімфоцитарний, гранулематозний, еозинофільний та інфекційний [9, 12–15].

Простий гастрит найчастіше виникає через харчові токсикоінфекції, лікарські подразники або алергію; *ендогенний гострий гастрит* – при інфекційних хворобах або масивному розпаді білків [16, 17]. *Катаральний гастрит* характеризується запальною гіперемією та інфільтрацією лейкоцитами, *ерозійно-виразковий* – формуванням дефектів слизової [18, 19].

Гастроентерит (Gastroenteritis) – запалення шлунка і тонкого кишечника з порушенням травної та захисної функцій; при залученні товстого кишечника – гастроентероколіт, ураження лише тонкого або товстого кишечника – ентерит або коліт [9; 12; 20–22]. Класифікують за перебігом (гострі, хронічні), характером запалення (серозні, катаральні, геморагічні, фібринозні), поширенням (вогнищеві, дифузні), глибиною (поверхневі, глибокі) та етіологією (первинні, вторинні) [14, 23, 24].

Таким чином, гастрити та гастроентерити різняться клінічно і морфологічно, а їх класифікація важлива для діагностики, лікування та профілактики захворювань травної системи у тварин.

1.2. Етіопатогенез гастроентериту

Однією з важливих причин розвитку гастроентериту у собак вважається інфекція, спричинена бактерією *Helicobacter pylori*. Цей мікроорганізм є дрібною грамнегативною мікроаерофільною бактерією спіралеподібної або S-подібної форми [25].

H. pylori характеризується високою біохімічною активністю та здатністю продукувати ферменти і токсини, що забезпечують прикріплення до клітин слизової оболонки шлунка та сприяють розвитку запального процесу. Серед основних факторів патогенності виділяють уреазу, каталазу, протеази, фосфоліпази, цитотоксини та адгезини [2].

Передача інфекції можлива контактним шляхом, зокрема через медичні інструменти під час ендоскопічних досліджень у випадку недостатньої дезінфекції. Ймовірними джерелами інфікування також можуть бути вода і корм. Встановлено, що *H. pylori* здатна зберігати життєздатність у холодній воді протягом декількох днів, а також виявляється у слині, зубному нальоті, блювотних масах і шлунковому соку [26].

Гастроентерит часто розвивається на фоні інфекційних та інвазійних захворювань, таких як бешиха, чума, сальмонельоз, сибірка, вірусний гастроентерит, паратуберкульоз, аскаридоз, кокцидіоз та дизентерія [12].

Суттєву роль у розвитку первинного гастроентериту відіграють порушення годівлі та умов утримання тварин. До основних етіологічних факторів належать згодовування недоброякісних або забруднених кормів, різка зміна раціону, використання харчових відходів, антисанітарні умови утримання та вплив стресових факторів [8].

Вторинний гастроентерит виникає як ускладнення інших патологічних станів організму. Його розвиток пов'язаний із порушенням функцій нервової, ендокринної та імунної систем, а також із захворюваннями печінки, підшлункової залози, кишечника, серця чи нирок. Крім того, ця патологія часто супроводжує інфекційні та паразитарні хвороби [27; 28].

Патогенез гастроентериту залежить від сили і тривалості дії етіологічного чинника, а також від віку і загального стану організму тварини. На початкових стадіях патологічного процесу спостерігається посилення моторної та секреторної функцій шлунка. Зміни секреторної активності можуть проявлятися у вигляді гіперацидної, астенічної, інертної або субацидної форм секреції. Підвищення секреції характерне для початкового періоду захворювання, тоді як подальший розвиток патології супроводжується пригніченням функції секреторного апарату [13; 26].

Запалення слизової оболонки шлунка та кишечника виникає внаслідок дії ушкоджувальних факторів, а також алергічних і аутоімунних реакцій. Ураження слизової оболонки порушує процеси травлення та всмоктування

поживних речовин. Вираженість функціональних змін залежить від локалізації і поширення запального процесу: при поверхневих або локальних ураженнях вони менш виражені, ніж при дифузному запаленні всіх відділів травного тракту (гастроентероколіті) [28–30].

На початкових етапах запалення знижується моторна і секреторна активність кишечника, що спричиняє порушення травлення. Накопичення слизу та ексудату змінює фізико-хімічні властивості кишкового вмісту, знижує його бактерицидні властивості та сприяє розвитку дисбактеріозу. У таких умовах активізується умовно-патогенна мікрофлора, посилюються процеси бродіння і гниття [13; 27; 28].

У результаті цих процесів утворюються органічні кислоти, гази та токсичні продукти білкового розпаду, зокрема індол, скатол, аміак і сірководень. Вони подразнюють рецептори слизової оболонки кишечника та стимулюють перистальтику, що призводить до розвитку діареї. Посилена перистальтика супроводжується спазмами кишечника, зневодненням організму і втратою значної кількості білків та електролітів [3; 4; 22; 24].

Підвищення проникності судин призводить до посиленої трансудації рідини, що містить білки та мінеральні речовини [27]. Унаслідок порушення бар'єрної функції слизової оболонки токсини можуть всмоктуватися у кров і спричиняти інтоксикацію організму. Це викликає дистрофічні зміни у печінці, нирках, серцевому м'язі та інших органах [23; 27].

Запальний процес у кишечнику може впливати на функції інших органів травної системи. Зокрема, ураження дванадцятипалої кишки підвищує ризик розвитку панкреатиту або гепатиту через анатомічний зв'язок із протоками підшлункової залози та печінки. У деяких випадках порушення відтоку жовчі може призводити до розвитку механічної жовтяниці [17; 21; 30].

У результаті запалення відбувається злущення епітелію слизової оболонки, утворення ерозій і виразок, що порушує її бар'єрну функцію. Це

створює умови для проникнення мікроорганізмів у кровоносну систему та розвитку септичних ускладнень і запальних процесів у різних органах [7; 31].

Порушення травлення і всмоктування поживних речовин призводить до зменшення анаболічних процесів і посилення катаболізму, що проявляється зниженням продуктивності, виснаженням та погіршенням загального стану тварин [2; 14; 27].

1.3. Симптоми та патолого-анатомічні зміни за гастроентериту

Клінічні прояви гастроентериту залежать від виду і віку тварин, локалізації та поширення запального процесу, а також характеру його перебігу. На початкових стадіях локального катарального гастроентериту клінічні ознаки можуть бути слабко вираженими: апетит зберігається, відмічається підвищена спрага, іноді неспокій та незначні порушення дефекації. За гострого перебігу та дифузного ураження шлунка і тонкого кишечника спостерігається підвищення температури тіла, зниження апетиту, посилена перистальтика кишечника та діарея. Калові маси можуть містити слиз і неперетравлені залишки корму. За ураження дванадцятипалої кишки можливий розвиток обтураційної жовтяниці. У залежності від характеру запалення в калі можуть виявлятися домішки крові, фібрину або некротичних тканин [1; 22; 33; 34].

Хронічний гастроентерит у собак проявляється пригніченням, зниженням активності, погіршенням апетиту та болючістю під час пальпації черевної стінки. Часто відмічається неприємний запах із ротової порожнини, наявність слизу на слизовій оболонці та нальоту на язиці. Після приймання корму може виникати блювання, при цьому блювотні маси нерідко містять слиз, кров або неперетравлені залишки корму. Шерсть у таких тварин тьмяна, скуйовджена, спостерігається затримка линяння, порушення дефекації, поступове схуднення та зниження продуктивності [35; 36].

При розвитку бродильних процесів у кишечнику відмічається посилена перистальтика, метеоризм і часта дефекація. Калові маси рідкі, вкриті слизом і мають кислий запах. У тварин виникають спазми кишечника, що проявляється занепокоєнням і коліками. За переважання гнильних процесів спостерігається пригнічення, зниження тону м'язів, лихоманка та сухість слизових оболонок. Калові маси мають темно-бурий колір і різкий гнильний запах, у них підвищується вміст аміаку, а в сечі може виявлятися індикан або білок [31; 37; 38].

У важких випадках можливі ускладнення з боку серцево-судинної системи, що проявляються порушенням газообміну, ціанозом кінчиків рильця та вух, а також анемічністю слизових оболонок. Надалі температура тіла може знижуватися, з'являються судоми окремих груп м'язів, що інколи призводить до загибелі тварини [39; 40].

За запалення товстого кишечника (коліту) характерною ознакою є профузна діарея, зумовлена порушенням всмоктування води та посиленою перистальтикою. Калові маси містять значну кількість слизу і домішки крові, особливо при геморагічному або ерозійно-виразковому процесі. При проктиті спостерігається часта дефекація з виділенням слизу, забруднення задньої частини тіла каловими масами, біль при пальпації черевної стінки, відрижка газів і блювання. У випадку вираженої інтоксикації протягом короткого часу може розвиватися колапс [31; 39; 41].

Серед вірусних захворювань травної системи у собак значного поширення набув парвовірусний ентерит. Його розвиток пов'язаний із ураженням епітелію крипт кишечника. Виділяють кишкову та міокардитну форми хвороби. Міокардит частіше спостерігається у цуценят раннього віку, тоді як у старших тварин переважає ураження кишечника. Характерною ознакою є виражена лейкопенія, що реєструється у перші дні захворювання та супроводжується лихоманкою [42; 43].

Перебіг парвовірусного ентериту може бути різним. За надгострої форми відмічають сильне пригнічення, виснажливе блювання, появу тягучої

слини та кал темно-вишневого кольору з домішками крові. Хвороба супроводжується зневодненням організму і нерідко завершується загибеллю тварини протягом кількох діб [43; 44].

Гострий перебіг характеризується блюванням, проносом, інколи з домішками крові. Тварини відчують спрагу, але після приймання води виникає повторне блювання. Собаки стають млявими, намагаються лежати у прохолодному місці. Через декілька днів можливе як одужання, так і загибель тварини.

Підгострий перебіг проявляється періодичним блюванням і виділенням калу сіро-білого кольору без значних домішок крові. Хвороба триває довше і має менш виражені клінічні ознаки [43].

Абортивна форма спостерігається переважно у вакцинованих собак. Вона характеризується незначним підвищенням температури тіла, легким пригніченням та помірними розладами травлення. У більшості випадків прогноз є сприятливим [44].

Патолого-анатомічні зміни при гастроентериті залежать від характеру та тривалості запального процесу. За гострого гастриту слизова оболонка шлунка набрякла, гіперемійована, зібрана в складки, інколи з крововиливами та ерозіями. Вона покрита серозно-слизовим або слизово-гнійним ексудатом. При хронічному гастриті слизова оболонка набуває буро-червоного або сіро-бурого кольору і покривається тягучим мутним слизом. За атрофічних процесів її поверхня згладжена, а при гіпертрофічних – потовщена і нерівна [25; 34; 39].

При поширенні запалення на кишечник спостерігаються подібні зміни його слизової оболонки. За гострого катарального гастроентериту вона гіперемійована і набрякла, а при геморагічній формі має темно-червоне забарвлення. У хронічних випадках слизова оболонка покрита липким непрозорим слизом, у тонкому та товстому кишечнику можуть утворюватися ерозії та виразки.

За тривалого перебігу хвороби розвиваються вторинні зміни в інших органах. У печінці та нирках можливі дистрофічні процеси, на серозних

оболонках і під епікардом виявляються крововиливи. Судини брижі переповнені кров'ю, а брижові лімфатичні вузли перебувають у стані серозного або геморагічного запалення [24; 46].

1.4. Перебіг гастроентериту, методи діагностики та прогноз

Перебіг гастроентериту залежить від етіологічних факторів, своєчасності усунення причин захворювання та ефективності лікування. За умови своєчасної терапії гострий катаральний гастрит зазвичай має сприятливий прогноз. У випадку геморагічного гастриту прогноз обережний. Якщо захворювання ускладнюється ентеритом, гепатитом, панкреатитом або іншими патологіями з хронічним перебігом, прогноз може бути від обережного до несприятливого [15; 26; 47, 48].

Для діагностики захворювань шлунка та кишечника застосовують різні клінічні й інструментальні методи дослідження. Одним із сучасних способів оцінки функціонального стану шлунка є внутрішньошлункова рН-метрія, що дозволяє визначити кислотопродукуючу функцію шлунка. Під час дослідження оцінюють два основні показники: концентрацію хлористої кислоти у шлунковому соку (міліеквівалент/л) та активність іонів водню. Показник рН характеризує кислотність середовища і є десятковим логарифмом активності водневих іонів зі зворотним знаком [27].

Внутрішньошлункову рН-метрію проводять за допомогою спеціальних приладів – ацидогастрометрів. Під час дослідження у шлунок тварини вводять тонкий зонд діаметром близько 4 мм, оснащений електродами, який під'єднується до приладу для вимірювання кислотності. Залежно від конструкції зонда він може містити кілька електродів, що дозволяє одночасно досліджувати різні відділи шлунково-кишкового тракту. Також існують зонди, які застосовують під час ендоскопічного дослідження, вводячи їх через інструментальний канал ендоскопа. Сучасні методики дозволяють проводити добове моніторування кислотності шлункового соку [11].

1.5. Лікувально-профілактичні заходи за гастроентериту

Лікування гастроентериту у тварин базується на усуненні причин захворювання, дієтичній годівлі та застосуванні симптоматичної і патогенетичної терапії. Тваринам призначають напівголодну дієту з використанням слизових відварів із вівса, ячменю, насіння льону та інших легкоперетравних кормів [33; 38].

За зневоднення і виснаження організму тваринам вводять поживні та лікувальні розчини через пряму кишку або парентерально. Для цього застосовують 5–10 % розчини глюкози, 0,5–0,85 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка, а також відвари вівса, рису чи насіння льону. Для парентерального живлення використовують плазмозамінні препарати, зокрема гемодез, поліглюкін, реополіглюкін, білкові гідролізати та інші засоби [18; 48].

Хворих тварин забезпечують достатньою кількістю чистої питної води, інколи з додаванням невеликих терапевтичних доз лікарських речовин. Важливим є також створення належних умов утримання: чистих, сухих і теплих приміщень [18].

За тяжкого перебігу ентероколіту з ознаками інтоксикації застосовують проносні засоби та очисні клізми. При переважанні бродильних процесів використовують розчини натрію або магнію сульфату, а при гнильних процесах – рослинні олії. Також застосовують препарати рослинного походження, зокрема кору крушини, корінь ревеню або листя сени [12; 45].

Антимікробна терапія включає застосування антибіотиків, сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів з урахуванням чутливості мікроорганізмів. Частіше використовують препарати широкого спектра дії, які слабо всмоктуються у кишечнику, що дозволяє ефективно впливати на патогенну мікрофлору. При колітах можуть призначатися сульфаніламідні препарати та інші протимікробні засоби [49–51].

Для нормалізації мікрофлори кишечника застосовують пробіотики, зокрема колібактерин, біфідумбактерин, лактобактерин та інші препарати, а також специфічні бактеріофаги [52; 53].

За больового синдрому використовують знеболювальні препарати, лікарські рослини (ромашку, звіробій, деревій), препарати беладони та комбіновані шлункові засоби. У дрібних тварин позитивний ефект дає застосування теплових процедур, зокрема теплих пов'язок на ділянку живота та фізіотерапевтичних методів. При вираженій діареї використовують рослинні відвари з в'язучими властивостями [48–50; 52].

Після очищення шлунково-кишкового тракту призначають в'язучі та адсорбуючі засоби: препарати вісмуту, танін, активоване вугілля, ентеросорбенти та настої лікарських рослин. За геморагічного ентероколіту застосовують кровоспинні препарати, наприклад вікасол [2; 54].

При запаленні товстого відділу кишечника використовують лікувальні клізми з відвару ромашки або слабких антисептичних розчинів. За вираженої інтоксикації та зневоднення проводять внутрішньовенне введення глюкози, ізотонічних сольових розчинів, кальцію хлориду чи глюконату, плазмозамінників і білкових препаратів. У випадку серцевої недостатності застосовують кардіотонічні засоби [49; 50].

Для покращення процесів травлення призначають ферментні препарати та засоби, що стимулюють секреторну функцію шлунка: шлунковий сік, ацидин-пепсин, панкреатин, ферменти мікробного походження. Також застосовують вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, ретинол та інші біологічно активні речовини.

Після зникнення клінічних ознак захворювання дієтичну годівлю і вітамінотерапію продовжують ще протягом кількох днів, після чого тварин поступово переводять на звичайний раціон [49; 50; 55, 56].

Профілактика гастроентериту полягає у дотриманні ветеринарно-санітарних вимог утримання та годівлі тварин, використанні доброякісних кормів, запобіганні стресовим факторам та підтриманні високого рівня резистентності організму. У разі хронічного перебігу захворювання особливу увагу приділяють раціональній дієтичній годівлі та своєчасному лікуванню під час загострень [37; 40].

1.6. Заключення з огляду літератури

Шлунок виконує секреторну, моторну, екскреторну та інкреторну функції. Моторна функція забезпечує евакуацію вмісту в кишечник, секреторна – кількість шлункового соку, його кислотність та ферментативну активність.

Гастроентерит – запалення слизової шлунка і тонкого кишечника, що порушує травлення, всмоктування та захисні функції. Якщо залучається товстий кишечник – виникає гастроентероколіт; інколи уражається тільки тонкий (ентерит) або товстий (коліт) кишечник [4; 5; 10; 15; 17; 20].

Захворювання буває гострим і хронічним; серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; вогнищевим або дифузним; поверхневим або глибоким; первинним або вторинним [56].

Основні причини – порушення годівлі та утримання: використання недоброякісних кормів, одноманітне харчування, порушення режиму годівлі, антисанітарні умови, швидке поїдання корму, стрес [36]. Велику роль відіграє бактерія *Helicobacter pylori*, що уражує слизову шлунка.

Запалення кишечника порушує всмоктування та метаболізм, викликаючи схуднення та зниження продуктивності [34].

Діагностика базується на анамнезі, клінічних ознаках, лабораторних дослідженнях шлункового вмісту, калу, крові, сечі, рентгенології та гастроскопії. Визначають кислотність, протеолітичну активність і приховану кров. Сучасним методом є внутрішньошлункова рН-метрія з ацидогастрометрами [2].

Лікування передбачає усунення причин, дієтичну годівлю та медикаменти: напівголодна дієта, в'яжучі, антимікробні, знеболювальні, регідратаційні засоби, ферменти; до раціону додають слизові відвари з вівса, ячменю або насіння льону [52].

Профілактика – якісні корми, санітарні умови, уникнення стресів і підтримка високої неспецифічної резистентності тварин [22].

РОЗДІЛ 2.

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводилися на базі ветеринарної клініки “*VET-HOUSE*” у м. Київ та науково-дослідної лабораторії діагностики захворювань тварин Білоцерківського національного аграрного університету.

Об’єктом дослідження були собаки різних порід, вікових категорій та статі, які страждали на гастроентерит. Матеріалом слугували дані амбулаторного прийому у ветеринарній клініці за 2023–2025 роки, а також біологічні проби (кров, сеча, фекалії) та корми тварин.

Для оцінки стану хворих застосовували клінічні, морфологічні та біохімічні методи. Отримані результати систематизували за критеріями: загальна кількість тварин, порода, вік, стать та структура захворювань.

Обстеженню підлягали 30 собак із хронічним гастродуоденітом віком 3–5 років і масою тіла 25–40 кг, відібраних за принципом аналогів. Отримані

цифрові дані піддавали статистичній обробці для оцінки достовірності результатів.

2.2. Схема проведення досліджень

Дослідження виконувалися за наступним планом (рис. 2.1):

1. Аналіз поширеності гастроентериту та чинників, що спричиняють його розвиток у собак міста Києва;
2. Вивчення впливу віку, статі, породи та сезонності на схильність до гастроентериту;
3. Визначення основних етіологічних факторів виникнення гастроентериту;
4. Оцінка клінічного стану та змін показників крові, сечі і копрограми у хворих собак;
5. Дослідження ефективності двох терапевтичних підходів при лікуванні гастроентериту у собак.

Для лабораторного аналізу кров брали із передплічної вени. Клінічний стан тварин оцінювали за загальноприйнятими ветеринарними методиками протягом усього періоду дослідження. Біохімічні аналізи крові, сечі, а також копрологічні дослідження проводили до початку лікування та на 7, 14 і 30 день спостереження.

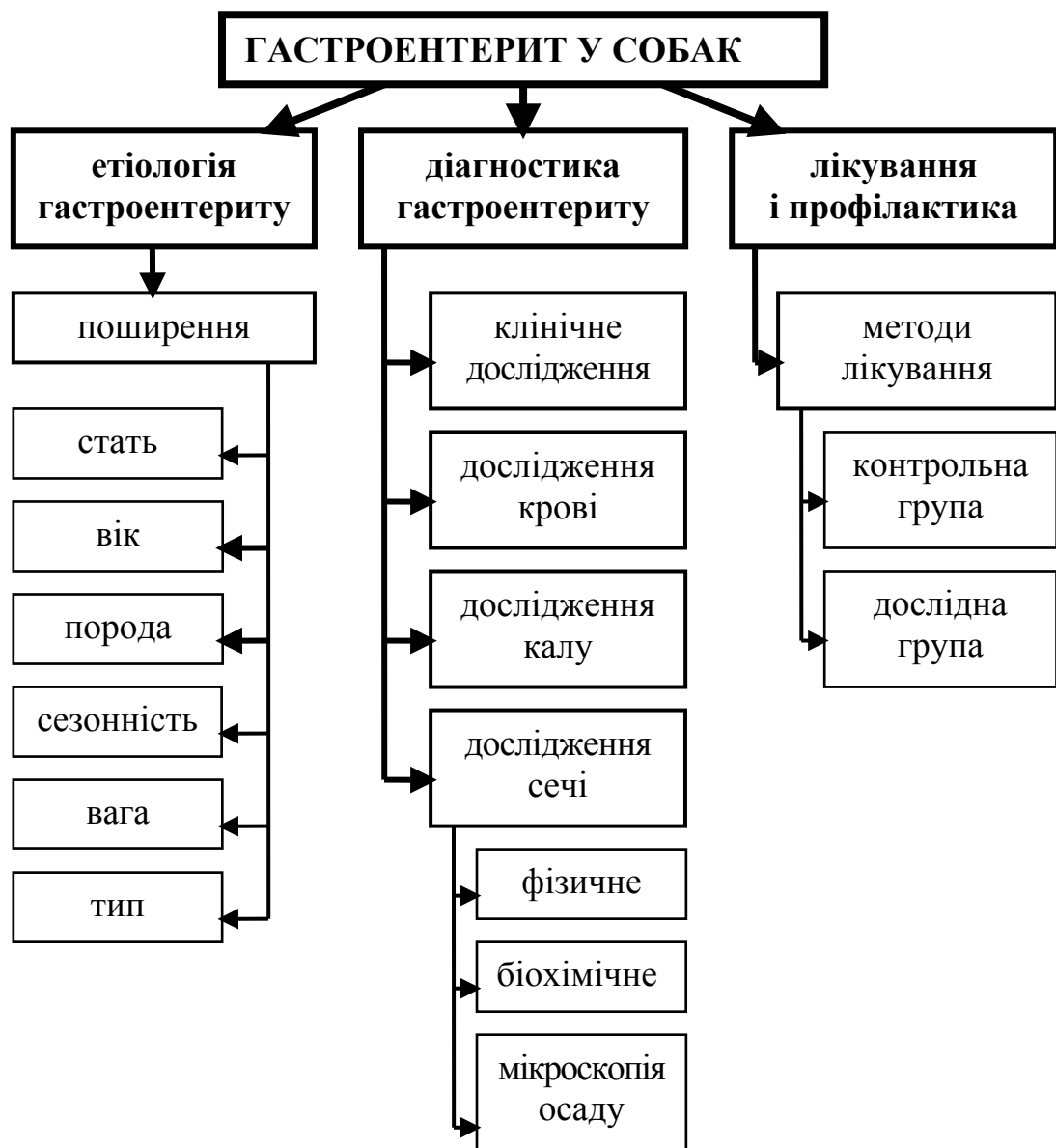


Рис. 2.1. – Етапи виконання роботи

Клінічне обстеження включало огляд тварини, вимірювання температури тіла, частоти пульсу та дихання, пальпацію, аускультацию і перкусію черевної порожнини за стандартними методиками ветеринарної практики.

Біохімічний аналіз сироватки крові включав визначення загального білка (рефрактометрично), альбуміну (за бромкрезоловим зеленим), сечовини (кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (ензиматичною реакцією Яффе), а також активності ферментів АсАТ та АлАТ (кінетичним методом Рейтмана і Френкеля).

Копрологічне дослідження передбачало макроскопічну та мікроскопічну оцінку перетравлених і неперетравлених компонентів корму, з підрахунком клітинних елементів у полі зору та вираженням результатів у відсотках. Біохімічне дослідження фекалій включало визначення рН, якісну оцінку білірубіну за реакцією Фуше, визначення стерколібіну методом Нейбаура та тест на приховану кров із застосуванням бензидинової реакції. Також здійснювалося дослідження на яйця гельмінтів уніфікованим методом Фюллеборна.

Аналіз сечі проводили шляхом оцінки фізико-хімічних показників із використанням урометра та тест-смужок “Тексафан” (фірма “Лахема”), а також мікроскопічного дослідження осаду.

2.3. Характеристика ветеринарної клініки “VET-HOUSE” м. Київ

Ветеринарна клініка “VET-HOUSE” розташована за адресою м. Київ, вулиця Академіка Вільямса, 3/7 (рис. 2.2).



Рис. 2.2. – Ветеринарна клініка “VET-HOUSE”

Щодня ветеринарні фахівці оглядають 15–20 тварин та надають їм кваліфіковану медичну допомогу. Для остаточного встановлення діагнозу застосовуються комплексні дослідження, що включають аналізи крові, сечі,

копрологічні дослідження, клінічні та біохімічні показники, а також ультразвукову діагностику. У разі екстрених ситуацій здійснюються виїзди лікаря за викликом.

Клініка “*VET-HOUSE*” у м. Київ організована у кілька функціональних відділень:

- реєстратура для первинної реєстрації пацієнтів та ведення “Журналу обліку хворих тварин” та “Історій хвороби”, де фіксуються всі проведені маніпуляції, призначене лікування та результати лабораторних досліджень;
- приймальня для клінічного огляду тварин (додаток 3);
- кімната очікування для власників тварин із спеціальною та розважальною літературою (додаток 4);
- терапевтичний кабінет для надання медичної допомоги (додаток 5);
- побутова кімната;
- операційна, оснащена операційним столом та хірургічним інструментарієм (додаток 6);
- ветеринарна аптека (додаток 7);
- стаціонарне відділення для лікування госпіталізованих тварин (додаток 8).

Щоденні санітарно-гігієнічні заходи включають вологе прибирання та дезінфекцію кабінетів, аптеки та санпропускника перед початком роботи (о 08.00 год), під час обідньої перерви (13.00–14.00 год) та після завершення робочого дня (після 17.00 год). Після кожного огляду проводиться обов’язкова дезінфекція та вологе прибирання фіксаційних столів.

Клініка забезпечена необхідним обладнанням: бактерицидними лампами, лампою Вуда, мікроскопом, терапевтичними та хірургічними інструментами, холодильником для зберігання біопрепаратів, столами для фіксації тварин та шафами для зберігання лікарських і дезінфікуючих засобів.

Штат клініки включає: два лікаря-хірурги, одного терапевта-консультанта, одного лаборанта та одного санітара.

Документаційне забезпечення діяльності клініки передбачає:

- журнал амбулаторного прийому;
- журнал реєстрації аналізів на інфекційні захворювання;
- журнали реєстрації вакцинацій проти сказу та інших інфекційних хвороб;
- журнал копрологічних досліджень;
- журнал техніки безпеки;
- книгу скарг і пропозицій.

Таким чином, клініка “*VET-HOUSE*” має повну матеріально-технічну та кадрову базу для проведення лікувальних, діагностичних та профілактичних заходів серед тварин.

РОЗДІЛ 3.

ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

3.1. Аналіз захворюваності собак за гастроентериту

На основі аналізу даних ветеринарного обліку, що були занесені до журналу реєстрації хворих тварин у період 2023–2025 років у м. Київ, визначено структуру внутрішніх захворювань собак. Результати систематизовані та представлені у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1.

Структура внутрішніх незараних хвороб собак за 2023–2025 роки

№ п/п	Захворювання	2023	2024	2025	Всього	
					голів	%
1	2	3	4	5	6	7
1.	Хвороби органів травлення:	186	227	219	632	39,3
	стоматит	9	3	12	24	1,5
	фарингіт	8	10	10	28	1,7
	гастрит	40	58	65	163	10,1
	гастроентерит	63	84	82	229	14,2
	хімостаз	13	14	9	36	2,2
	копростаз	19	22	7	48	3,0
	гепатит	9	7	12	28	1,7
	цироз	—	2	—	2	0,1
	гепатодистрофія	4	8	5	17	1,0
	асцит	19	13	11	43	2,7
	перитоніт	2	6	6	14	0,9
2.	Хвороби органів дихання:	96	114	101	311	19,4
	риніт	24	21	28	73	4,5
	ларингіт	32	30	28	90	5,6
	бронхіт	27	43	31	101	6,3
	пневмонія	13	20	14	47	2,9
3.	Хвороби обміну речовин і ендокринної системи:	55	63	58	176	10,9
	гіповітамінози	25	33	20	78	4,8
	ожиріння	10	13	8	31	1,9
	цукровий діабет	20	17	28	65	4,0
	синдром Кушинга	—	—	2	2	0,1
4.	Хвороби сечової системи:	52	59	60	171	10,6
	нефрит	22	18	20	60	3,7
	уроцистит	6	9	10	25	1,5
	сечокам'яна хвороба	24	32	30	86	5,3
5.	Хвороби шкіри	38	44	41	123	7,6

1	2	3	4	5	6	7
6.	Хвороби підшлункової залози:	32	38	30	100	6,2
7.	Хвороби крові	19	8	13	40	2,5
8.	Хвороби серцево судинної системи	10	14	14	38	2,4
9.	Хвороби нервової системи	4	4	7	15	0,9
Всього:		492	571	543	1606	100

Згідно з даними таблиці 3.1, протягом 2023–2025 років у ветеринарній клініці “*VET-HOUSE*” у собак реєструвалися різноманітні внутрішні захворювання, що уражували органи травлення (стоматит, фарингіт, гастрит, гастроентерит, хімостаз, копростаз, гепатит, цироз, гепатодистрофія, асцит, перитоніт), органи дихання (риніт, ларингіт, бронхіт, пневмонія), сечову систему (нефрит, уроцистит, уролітіаз), а також обмін речовин та ендокринну систему (гіповітамінози, ожиріння, цукровий діабет, синдром Кушинга), підшлункову залозу (панкреатит), кров (анемія), серцево-судинну систему (серцево-судинна недостатність), нервову систему (епілепсія) та шкіру.

Серед усіх зареєстрованих патологій найбільш поширеними є захворювання системи травлення, які становлять 39,3 % випадків. Найвищу питому вагу серед них займають гастрит (10,1 %) та гастроентерит (14,2 %; рис. 3.1).

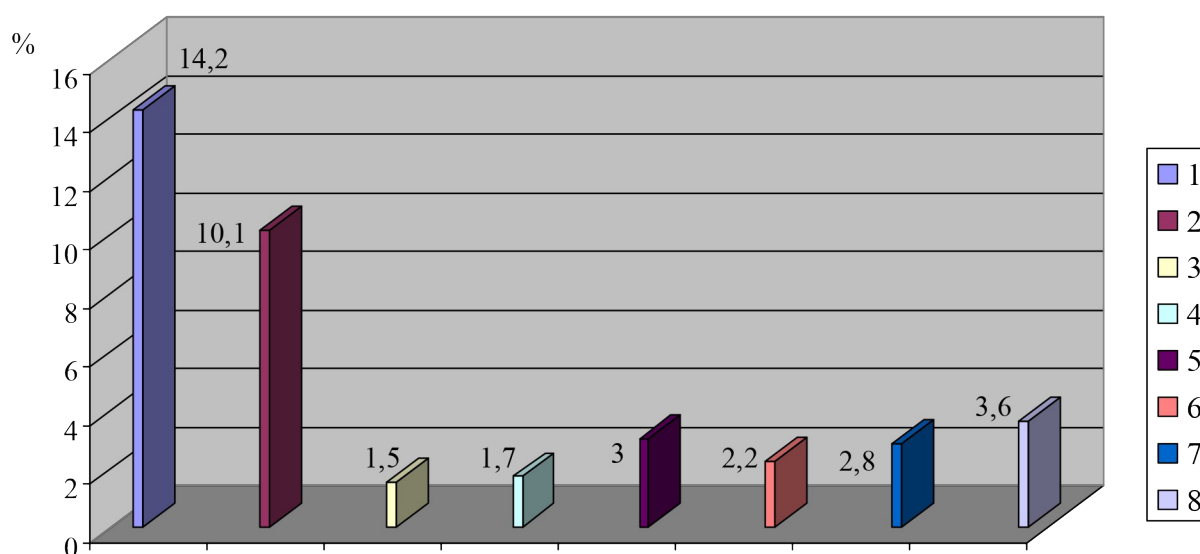


Рис. 3.1. – Питома вага гастроентериту та гастриту в патології органів травлення собак:

1 – Гастроентерит; 2 – Гастрит; 3 – Стоматит; 4 – Фарингіт; 5 – Копростаз; 6 – Хімостаз; 7 – Хвороби печінки; 8 – Хвороби очеревини.

Окрім патологій шлунково-кишкового тракту, у собак, що перебували на лікуванні у ветеринарній клініці “*VET-HOUSE*” у зазначений період, також діагностувалися: захворювання органів дихання (19,4 %), сечової системи (10,6 %), обміну речовин та ендокринної системи (10,9 %), шкіри (7,6 %), підшлункової залози (6,2 %), крові (2,5 %), серцево-судинної системи (2,4 %) та нервової системи (0,9 %; рис. 3.2).

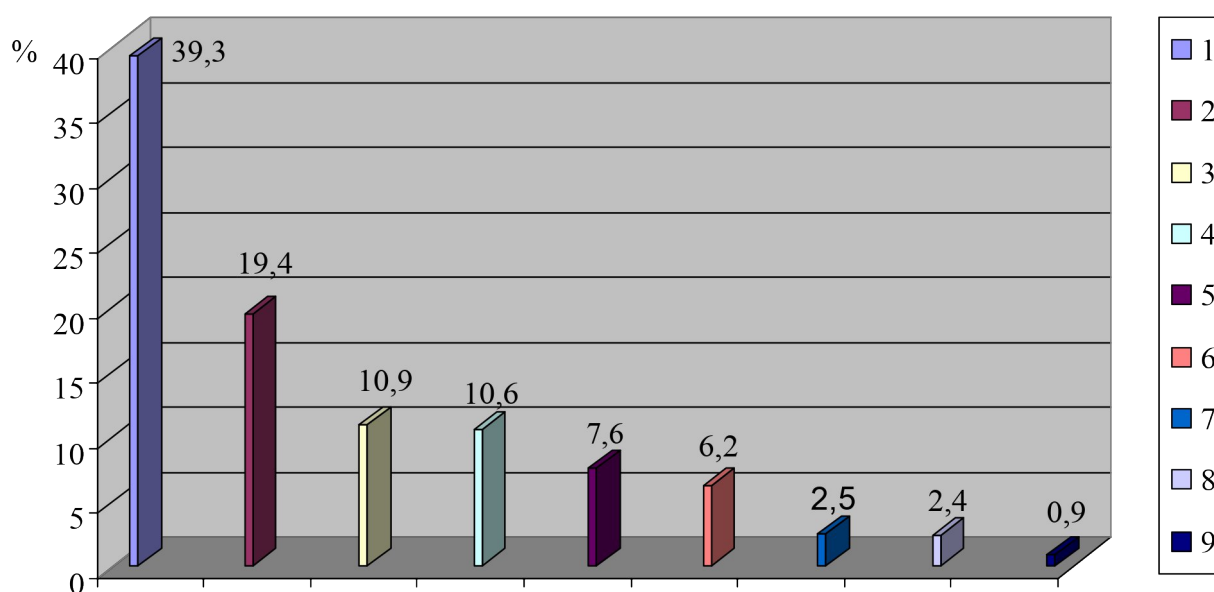


Рис. 3.2. – Питома вага хвороб собак:

1 – Хвороби органів травлення; 2 – Хвороби органів дихання; 3 – Хвороби обміну речовин та ендокринних органів; 4 – Хвороби сечової системи; 5 – Хвороби шкіри; 6 – Хвороби підшлункової залози; 7 – Хвороби системи крові; 8 – Хвороби серцево-судинної системи; 9 – Хвороби нервової системи.

У процесі аналізу породної структури собак, у яких було діагностовано гастроентерит ($n = 228$), встановлено нерівномірний розподіл захворюваності залежно від породи. Найбільшу частку серед хворих тварин становили ротвейлери, питома вага яких склала 15,8 %. Дещо меншу частку становили кокер-спанієлі – 11 %. Собаки порід боксер та німецька вівчарка реєструвалися з однаковою частотою і становили по 10,1 % від загальної кількості випадків.

Також серед тварин із гастроентеритом відносно часто зустрічалися добермани (9,6 %), бультер'єри (7,9 %), а також кавказькі вівчарки (7,4 %). Частка тер'єрів серед досліджуваної вибірки становила 6,7 %. Представники

порід лабрадор та коллі мали однакову частоту реєстрації захворювання – по 5,3 %.

Інші породи собак характеризувалися значно нижчим рівнем поширення гастроентериту і не перевищували 5 % від загальної кількості досліджених випадків. Зокрема, серед них відмічено догів (4,4 %), бульдогів (2,2 %), ірландських сеттерів (1,7 %) та далматинців (0,9 %, рис. 3.3).

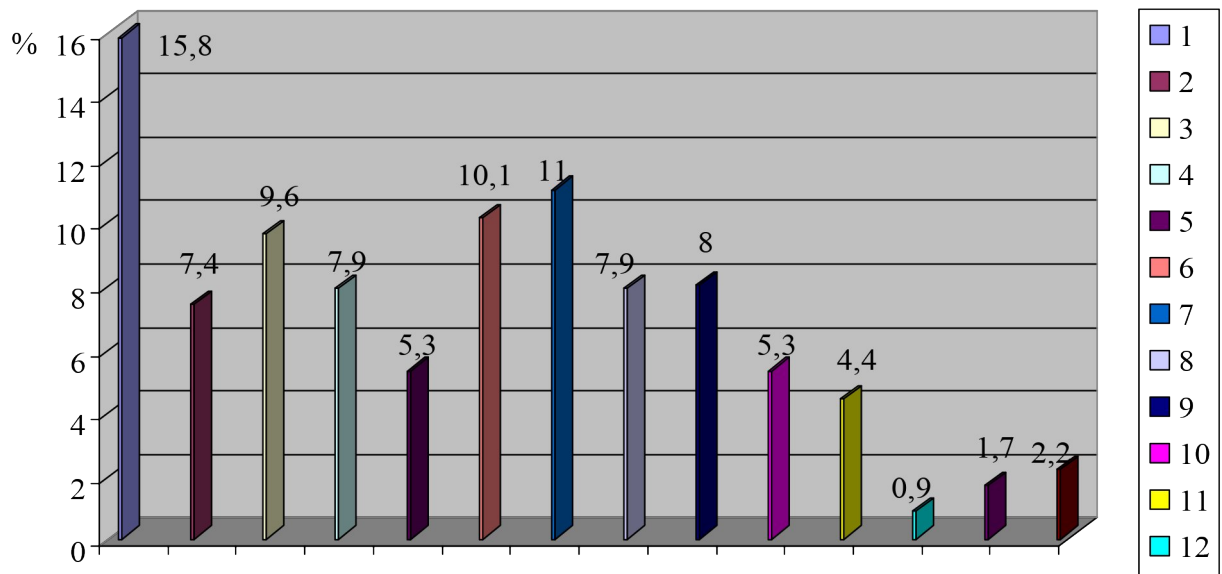


Рис. 3.3. – **Породна структура гастроентериту:**

1 – Ротвейлер; 2 – Кавказька вівчарка; 3 – Доберман; 4 – Тер'єр; 5 – Лабрадор; 6 – Німецька вівчарка; 7 – Кокерспаніель; 8 – Боксер; 9 – Бультер'єр; 10 – Коллі; 11 – Дог; 12 – Далматинець; 13 – Ірландський сеттер; 14 – Бульдог.

Перебіг гастроентериту у собак нерідко має комплексний характер і супроводжується розвитком супутніх патологічних станів. У ході дослідження встановлено, що у більшості тварин (74 %) поряд із гастроентеритом спостерігалися запальні зміни слизової оболонки ротової порожнини, які клінічно проявлялися стоматитом. Крім того, у частини собак відмічали порушення моторно-евакуаторної функції травного тракту: у 24 % випадків реєстрували явища хімостазу, а приблизно у 10 % тварин – розвиток закрепу. Отримані результати свідчать про те, що гастроентерит часто супроводжується поєднанням декількох патологічних процесів у системі травлення.

Додатково встановлено, що у частини собак, хворих на гастроентерит, спостерігалися супутні патологічні зміни з боку печінки. Зокрема, у 12 % тварин

було діагностовано ознаки гепатодистрофії, що проявлялися гепатомегалією та підвищенням активності гепатоспецифічних ферментів у крові.

Під час аналізу структури захворювань органів травної системи було визначено місце гастриту та гастроентериту (зокрема гастродуоденіту) серед інших патологій. Отримані результати свідчать, що ці захворювання становлять найбільшу частку у загальній структурі патологій травного тракту. Так, гастроентерит виявляли у 36,2 % випадків, тоді як гастрит реєстрували у 25,8 % тварин.

Інші патологічні стани травної системи, які були зафіксовані спеціалістами ветеринарної клініки протягом трирічного періоду спостереження (2023–2025 рр.), мали значно нижчу поширеність і не перевищували 10 % від загальної кількості зареєстрованих випадків. Зокрема, частота копростазу становила 7,6 %, хімостазу – 5,7 %, фарингіту – 4,4 %, стоматиту – 3,8 %. Патології печінки реєструвалися у 7,4 % випадків, тоді як захворювання очеревини становили 9,0 % від загальної структури виявлених патологій.

Аналіз вікової структури захворюваності собак на гастроентерит показав наявність певних закономірностей у поширенні цієї патології (рис. 3.4). Найбільшу кількість випадків реєстрували серед тварин молодого віку, зокрема у віковому інтервалі від 1 до 4 років.

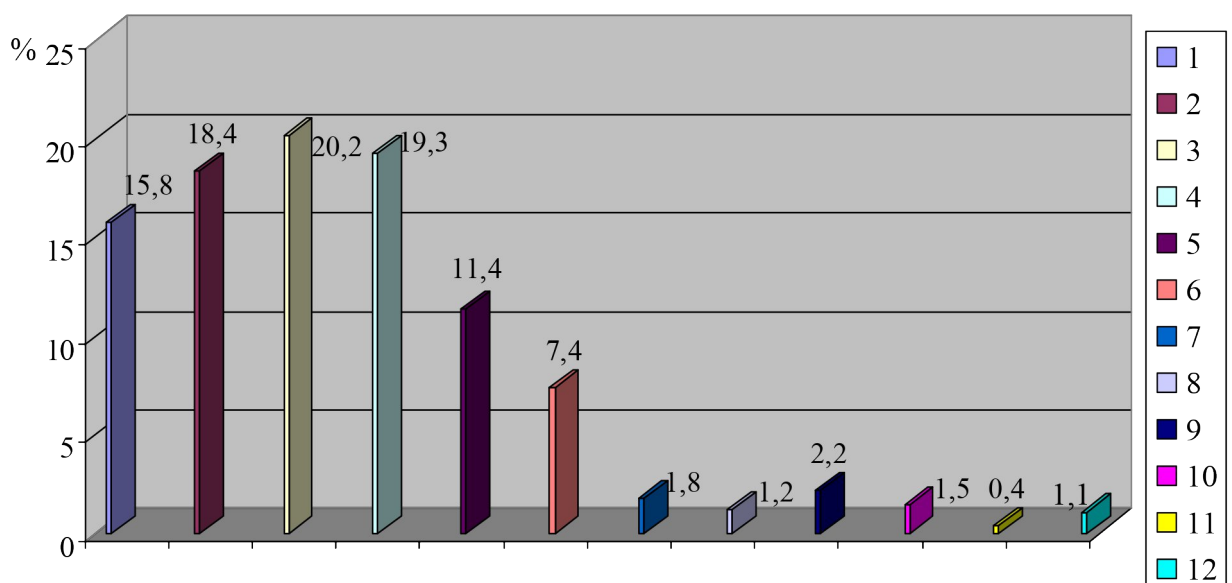


Рис. 3.4. – Вікова динаміка захворюваності собак гастроентеритом:

1 – до року; 2 – 1 рік; 3 – 2 роки; 4 – 3 роки; 5 – 4 роки; 6 – 5 років; 7 – 6 років; 8 – 7 років; 9 – 8 років; 10 – 9 років; 11 – 10 років; 12 – 11 років.

Серед собак віком до одного року частота гастроентериту становила 15,8 %.

Найвищі показники захворюваності відмічали у тварин віком 1–3 роки: у однорічних собак – 18,4 %, у дворічних – 20,2 %, а у трирічних – 19,3 %.

У подальших вікових групах поширеність патології поступово зменшувалася. Так, серед чотирирічних та п'ятирічних собак гастроентерит реєстрували відповідно у 11,4 % і 7,4 % випадків. У старших вікових категоріях (6–11 років) захворювання зустрічалось значно рідше і становило лише 1,8–0,4 %.

Отримані результати свідчать про те, що гастроентерит найчастіше розвивається у тварин раннього та молодого віку, тоді як у старших собак частота його виникнення суттєво знижується.

Зазначені клінічні прояви не є строго специфічними, оскільки можуть супроводжувати широкий спектр патологічних станів травної системи. Вони відображають загальні порушення процесів травлення та функціонального стану шлунково-кишкового тракту.

За результатами проведених досліджень встановлено, що провідним елементом клінічної картини гастроентериту у собак були диспептичні розлади, які реєструвалися у 95,6 % випадків. До основних проявів диспепсії належали періодичні напади нудоти та блювання, що свідчить про порушення секреторної та моторної функцій травного каналу. Узагальнені результати клінічного обстеження тварин наведено на рис. 3.5.

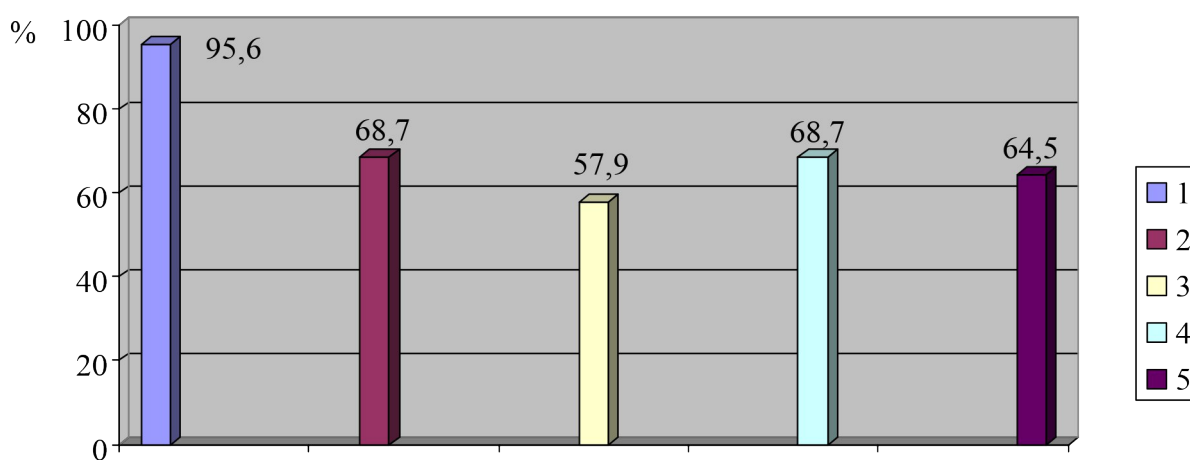


Рис. 3.5 – Клінічні ознаки у собак за гастроентериту:

1 – Диспептичні явища; 2 – Дискінетична диспепсія; 3 – Дизорекесія; 4 – Больовий синдром; 5 – Ураження шкіри.

Під час клінічного обстеження собак, хворих на гастроентерит, було встановлено значну поширеність функціональних розладів травного тракту. Зокрема, прояви дискінетичної диспепсії, що характеризувалися чергуванням діареї та закрівів, виявляли у 68,7 % досліджених тварин. Порушення апетиту (дизорексію) реєстрували у 57,9 % випадків. Больовий синдром у ділянці шлунка, який локалізувався переважно в епігастральній та умбілікальній зонах, спостерігали у 68,6 % собак.

Крім того, у значної частини тварин відмічали дерматологічні прояви, що включали свербіж, осередкову або дифузну алопецію та різний ступінь ураження епідермісу. Подібні зміни були зафіксовані у 64,6 % обстежених собак, що може свідчити про системний характер патологічного процесу або порушення обмінних процесів в організмі.

Під час клінічного огляду, окрім перелічених симптомів, у хворих тварин також відзначали підвищену спрагу та загальне пригнічення. Блювотні маси часто містили домішки слизу та жовчі, що вказувало на порушення функціонального стану шлунково-кишкового тракту та жовчовидільної системи. У більшості випадків перебіг захворювання супроводжувався ознаками дегідратації організму. Температура тіла у хворих тварин, як правило, знаходилася на верхній межі фізіологічної норми або була дещо підвищеною, особливо за гострого перебігу патологічного процесу.

Встановлено, що гастроентерит у собак частіше набував хронічного перебігу з періодичними загостреннями, які переважно спостерігалися у весняний та осінній періоди. У частини тварин із тривалим перебігом хвороби реєстрували клінічні ознаки, характерні для синдрому хронічної інтоксикації. До них належали пригнічення, поверхнєве прискорене дихання, тахікардія, підвищена пітливість, сухість шкіри та слизових оболонок, а також збільшення та болючість печінки при пальпації.

Під час з'ясування етіологічних чинників розвитку гастроентериту було встановлено, що клінічні ознаки захворювання нерідко виникали після

згодовування тваринам кормів, які раніше не входили до їх раціону. Серед таких кормів відмічали харчові продукти зі столу власників, зокрема страви з високим вмістом спецій, ковбасні вироби, залишки їжі, а також прокислі молочні продукти та інші недоброякісні корми.

У двох випадках розвитку гастроентериту передувала зміна умов утримання собак. Зокрема, власники на певний час залишали своїх тварин у інших людей, що супроводжувалося зміною звичного раціону та режиму годівлі. Подібні фактори, у поєднанні зі стресовою реакцією організму, сприяли виникненню патологічних змін у травному тракті.

Аналіз можливих етіологічних чинників дозволив зробити висновок, що розвиток гастроентериту у собак здебільшого пов'язаний із порушенням режиму та умов годівлі, використанням неякісних кормів, впливом стресових факторів, а також зниженням загальної резистентності організму.

Узагальнення даних наукової літератури та результатів власних досліджень свідчить про те, що підвищення частоти виникнення гастроентериту в осінній та весняний періоди може бути пов'язане зі зниженням імунної реактивності організму тварин. Подібний стан може формуватися під впливом стресу та інших несприятливих абіотичних факторів. За умов ослаблення природної резистентності організму можливу роль у розвитку запальних процесів слизової оболонки шлунка та кишечника можуть відігравати мікроорганізми роду *Helicobacter*, які в медичній практиці розглядаються як один із основних етіологічних чинників гастроентерологічних захворювань [58–60].

3.2. Клінічні ознаки та лабораторна діагностика гастроентериту в собак

Під час клінічного обстеження собак із підозрою на гастроентерит було встановлено характерний комплекс клінічних симптомів, що свідчать про порушення функціонального стану шлунково-кишкового тракту. У більшості тварин відзначали зниження маси тіла, погіршення стану шерстного покриву, який ставав сухим і ламким, а також наявність неприємного запаху з ротової порожнини. У частини собак спостерігали анорексію та блювання, причому

на початкових стадіях блювотні маси містили неперетравлені залишки корму і виникали переважно відразу після годівлі. З прогресуванням патологічного процесу у блювотних масах з'являлися домішки жовчі.

Перебіг захворювання супроводжувався діареєю з виділенням калових мас із різко вираженим неприємним запахом. Середня температура тіла у таких тварин становила близько 39,1 °С. Під час пальпації черевної стінки відмічали болісність, а при аускультатії – посилення перистальтичної активності кишечника. Слизові оболонки у більшості хворих собак мали блідий відтінок, що свідчило про розвиток анемічного синдрому.

У 16 обстежених собак загальний стан оцінювали як відносно задовільний. Тварини зберігали нормальну або близьку до неї вгодованість, проте шерсть виглядала тьмяною та сухою. У цих випадках спостерігали зниження апетиту, а також періодичні порушення дефекації, коли епізоди діареї чергувалися з виділенням нормально сформованих калових мас. Під час діареї фекалії мали виражений гнилісний запах. Температура тіла залишалася у межах фізіологічної норми, однак при пальпації черевної стінки відмічали болючість, а при аускультатії – посилення кишкової перистальтики.

У 9 собак, які також мали задовільну вгодованість, загальний клінічний стан не зазнавав суттєвих змін. Разом з тим шерсть у цих тварин була сухою і втрачала природний блиск. Основним клінічним проявом у даній групі була періодична діарея, що особливо часто виникала після зміни раціону або виду корму. Під час клінічного обстеження також відмічали посилену перистальтику кишечника, тоді як температура тіла залишалася в межах фізіологічної норми.

Важливо зазначити, що всі досліджувані тварини своєчасно проходили профілактичні ветеринарні заходи, включаючи планові вакцинації та дегельмінтизацію.

На підставі зібраного анамнезу, результатів клінічного обстеження та характерних симптомів порушення функцій травної системи було встановлено попередній клінічний діагноз – гастроентерит.

Після завершення клінічного обстеження було проведено копрологічний аналіз зразків фекалій досліджуваних тварин. Для об'єктивної оцінки отриманих результатів дослідження проводили як у клінічно здорових собак, так і у тварин із встановленим діагнозом гастроентериту (табл. 3.2). Такий підхід дозволив здійснити порівняльний аналіз показників та визначити характерні зміни, пов'язані з патологічними процесами у травному тракті.

Під час вивчення анамнестичних даних встановлено, що у всіх собак, фекалії яких підлягали лабораторному дослідженню, мали місце порушення режиму годівлі. Найчастіше це проявлялося різкою зміною виду корму або згодовуванням тваринам кормів низької якості, що могло виступати одним із етіологічних чинників розвитку гастроентериту.

Аналіз результатів, наведених у таблиці 3.2, свідчить про те, що показники кислотності фекалій у клінічно здорових собак та у тварин, хворих на гастроентерит, суттєво не відрізнялися. Значення рН становили відповідно $6,3 \pm 0,19$ у здорових та $6,38 \pm 0,22$ у хворих тварин.

Вміст білка у фекаліях клінічно здорових собак, які не проходили попередньої спеціальної підготовки перед дослідженням (зокрема, не дотримувалися спеціальної дієти), становив у середньому $0,4 \pm 0,06$ г/л. У тварин із гастроентеритом цей показник був статистично достовірно вищим ($p < 0,001$) і досягав $0,96 \pm 0,13$ г/л. Підвищення концентрації білка у фекаліях може свідчити про розвиток запального процесу у слизовій оболонці кишечника, що супроводжується ексудацією.

Кількість стеркобіліногену у фекаліях здорових собак коливалася в межах від 18,0 до 103,0 ммоль/л, тоді як у тварин із гастроентеритом цей показник варіював від 18,0 до 204,0 ммоль/л. Мінімальні значення стеркобіліногену в обох групах, імовірно, були пов'язані з посиленою моторною активністю кишечника та прискореним проходженням кишкового вмісту. Натомість максимальні показники, зафіксовані у хворих тварин, можуть бути зумовлені підвищеною активністю бактеріальних ферментів, що беруть участь у

перетворенні білірубіну. Зокрема, у 20 % досліджених тварин концентрація стеркобіліногену становила 18 ммоль/л, тоді як у 10 % випадків вона досягала 204 ммоль/л.

Отримані дані узгоджуються з результатами визначення білірубіну у фекаліях. У собак із гастроентеритом цей показник варіював від “+” до “+++”, що свідчить про більш виражені порушення пігментного обміну.

Таблиця 3.2.

Показники копрограми клінічно здорових собак та собак за гастроентериту

Показник		Перша група тварин (клінічно здорові) (n = 10)	Друга група тварин (хворі) (n = 24)
pH		6,3 + 0,19	6,38 + 0,22
Білок, г/л		0,4 + 0,06	0,96 + 0,13
Стеркобіліноген, ммоль/л		18–103	18–204
Білірубін, (+)		++	+ – +++
Колір		коричнево-зелений	коричнево-світло- зелений
Запах		специфічний	специфічний або смердючий
Консистенція, бали		2,6	5
Макроскопічні домішки		рештки каші	рештки каші
М'язові волокна	неперетравлені	відсутні	відсутні
	перетравлені (+ – 1 волокно в полі зору)	++	++
Сполучна тканина (+)		+	+
Крохмаль	незмінений	+	до ++
	амілодекстрин	++	++
	еритродекстрини	відсутній	відсутній
Нейтральний жир, краплі		до 5 в п/з	5–11 в п/з
Мила, (+)		++	+++
Жирні кислоти, (+)		відсутні	відсутні

У клінічно здорових тварин вміст білірубіну відповідав значенню “++”. Рівень білірубіну також корелював із кольором фекалій: у здорових собак їх забарвлення змінювалося від коричневого до темно-зеленого, тоді як у хворих тварин відзначали аналогічний спектр кольорів, однак із більш вираженими відтінками.

Органолептична оцінка фекалій показала, що у клінічно здорових собак запах був типовим, тоді як у тварин із гастроентеритом він варіював від звичайного до різко неприємного. Консистенція калових мас також відрізнялася між досліджуваними групами: у здорових тварин вона відповідала 2,5–3 балам, тоді як у хворих собак цей показник становив близько 4 балів (табл. 3.3), що свідчить про більш рідку структуру фекалій.

Таблиця 3.3.

Система визначення якості фекалій за даними Walthom

Критерії оцінки	Бали
Твердий, сухий, крихкий	1
Твердий і сухий	1,5
Добре сформований, не залишає слідів після прибирання	2
Добре сформований із злегка вологою поверхнею, який залишає невеликі сліди під час прибирання	2,5
Вологий, починає втрачати форму, помітні сліди під час прибирання	3
Дуже вологий, але ще залишає форму	3,5
В'язкий, аномальної консистенції. Більша частина фекалій не має визначеної форми	4
Діарея, з деякими фрагментами збереженої консистенції	4,5
Водяниста діарея	5

Мікроскопічне дослідження вмісту калу показало, що у тварин обох груп спостерігалася наявність неперетравлених залишків кашоподібного корму. Аналіз м'язових волокон засвідчив відсутність неперетравлених

волокон у фекаліях як здорових, так і хворих собак, тоді як частково перетравлені м'язові волокна визначалися в однаковій кількості (++).

Також у фекаліях тварин обох груп було виявлено волокна сполучної тканини (+) та значну кількість рослинної клітковини (+++). Разом з тим кількість неперетравленого крохмалю відрізнялася між групами: у собак із гастроентеритом його вміст був вищим (++) , тоді як у клінічно здорових тварин цей показник оцінювали як незначний (+). Ймовірно, наявність крохмалю у фекаліях здорових собак зумовлена згодовуванням кормів, що містять значну кількість важкоперетравних компонентів, зокрема каш. У хворих тварин підвищений вміст крохмалю може бути пов'язаний із порушенням процесів травлення та прискореним транзитом кишкового вмісту.

Продукт часткового розщеплення крохмалю – амілодекстрин визначався у фекаліях обох досліджуваних груп у подібній кількості. У тварин із гастроентеритом підвищений вміст амілодекстрину, ймовірно, пов'язаний із надмірним ростом умовно-патогенної або патогенної мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Виявлено також, що нейтральні жири у собак другої групи були присутні у більшій кількості (5–10 крапель у полі зору), тоді як у здорових тварин їх рівень не перевищував 5 крапель. Підвищення жирів у калі хворих собак може бути зумовлене не лише прискореною евакуацією кишкового вмісту, а й порушенням цілісності клітин слизової оболонки кишечника. Крім того, ознакою порушення травлення у тварин другої групи слугує збільшена кількість мил (+++), тоді як у здорових собак цей показник був нижчим (++) . Жирні кислоти не виявлялися у фекаліях обох груп.

Отже, проведені копрологічні дослідження демонструють високу діагностичну цінність у комплексній оцінці стану травної системи собак із гастроентеритом. Порівняння з контрольними тваринами показало, що у хворих спостерігається підвищення рівня стеркобіліногену, білірубину,

неперетравленого крохмалю та нейтрального жиру, що відображає порушення процесів травлення та функціонального стану кишечника.

За результатами біохімічного аналізу сироватки крові встановлено, що середній рівень загального білка у собак із досліджуваною патологією становив $62,7 \pm 1,38$ г/л (табл. 3.4).

При цьому у 65,3 % тварин виявлено зниження даного показника нижче 61,0 г/л.

Оцінювання білоксинтезувальної функції печінки доцільно здійснювати з урахуванням співвідношення білкових фракцій, зокрема альбумінів. Ці білки виконують важливу транспортну функцію для метаболічних сполук та відіграють ключову роль у підтриманні онкотичного тиску крові. Зменшення їх концентрації розглядається як характерна ознака розвитку патологічних процесів [8, 9].

У собак із досліджуваною патологією вміст альбумінів у сироватці крові в середньому дорівнював $29,8 \pm 0,95$ г/л, що становило 47,4 % від загальної концентрації білка. Порівняно з показниками клінічно здорових тварин цей рівень був статистично достовірно нижчим (табл. 3.4).

Таблиця 3.4.

Показники білкового обміну в собак за гастроентериту

Групи тварин	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л
Клінічно здорові, (n = 5)	$68,7 \pm 4,43$	$35,7 \pm 1,55$
Хворі, (n = 14)	$62,7 \pm 1,38$	$29,8 \pm 0,95$
p<	0,1	0,001

Отже, зниження концентрації альбумінів у крові свідчить про те, що на тлі хронічного гастроентериту відбувається пригнічення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів.

Печінка виконує важливу роль у процесах детоксикації організму, забезпечуючи знешкодження низки токсичних сполук, зокрема фенолу, індолу

та амоніаку. Останній піддається нейтралізації шляхом утворення сечовини, що синтезується з азоту амоніаку за участю амінокислот аргініну та орнітину.

Концентрація сечовини у крові використовується як показник функціонального стану гепатоцитів, а також здатності нирок до її виділення з організму [8]. За результатами проведених досліджень встановлено, що у собак, хворих на гастроентерит, рівень сечовини становив у середньому $3,7 \pm 0,24$ ммоль/л (рис. 3.6), що було статистично достовірно нижчим ($p < 0,05$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

У ході досліджень встановлено, що у 43 % собак із гастроентеритом концентрація сечовини в крові перебувала на зниженому рівні та коливалася в межах 2,78–3,03 ммоль/л. Водночас біохімічний аналіз сироватки крові засвідчив підвищення вмісту креатиніну у хворих тварин.

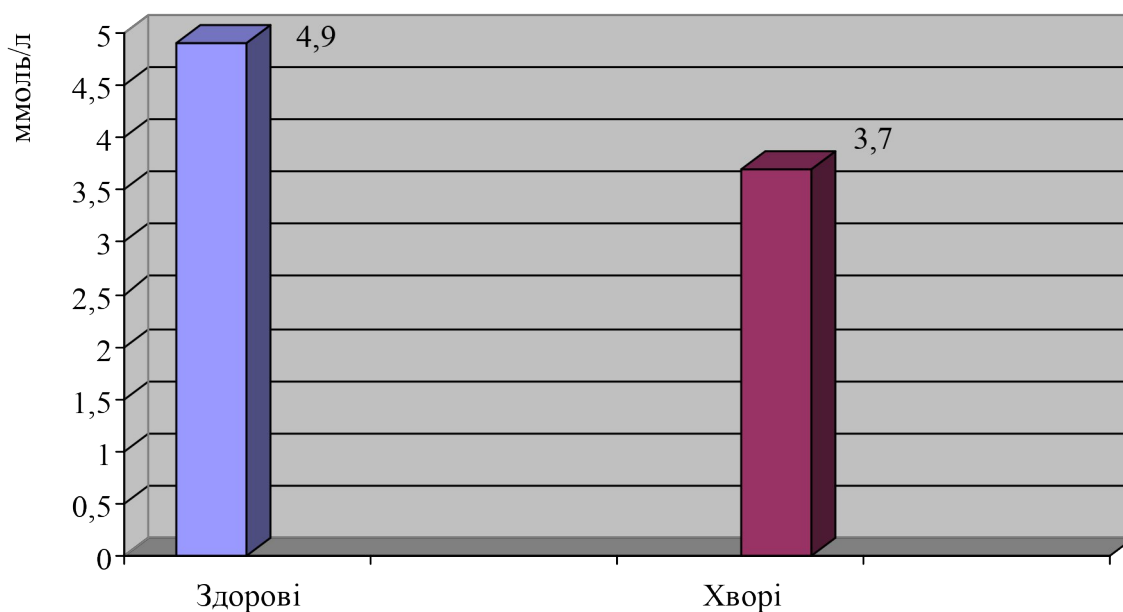


Рис. 3.6. – Рівень сечовини в сироватці крові собак за гастроентериту

У середньому по групі цей показник становив $124,8 \pm 6,06$ мкмоль/л, що достовірно перевищувало значення у клінічно здорових собак – $104,7 \pm 6,04$ мкмоль/л ($p < 0,05$; рис. 3.7).

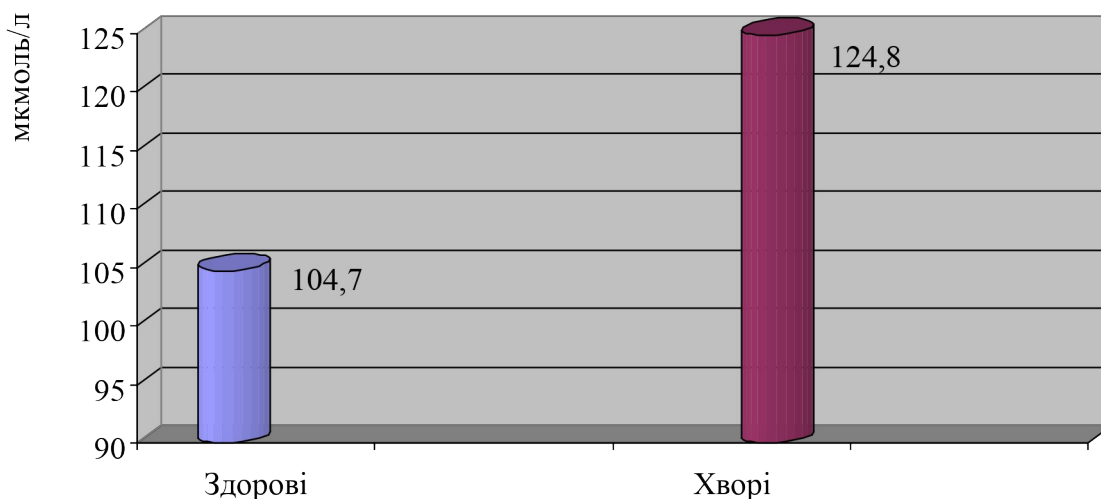


Рис. 3.7. – Рівень креатиніну в сироватці крові собак за гастроентериту

Порушення фільтраційної функції нирок може супроводжуватися підвищенням концентрації креатиніну в крові. У проведених дослідженнях гіперкреатинінемію (понад 130 мкмоль/л) було виявлено у 50 % собак.

Метаболічні процеси у печінці значною мірою залежать від активності ферментних систем, синтез яких є однією з важливих функцій цього органа. Дослідження ферментного спектра сироватки крові дає можливість оцінити характер і ступінь ураження гепатоцитів. Особливе діагностичне значення мають амінотрансферази – аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ), які належать до так званих індикаторних ферментів [8].

У собак, хворих на гастроентерит, відзначали підвищену активність АсАТ. У середньому по дослідній групі цей показник становив $331,7 \pm 21,8$ нкат/л, що було статистично достовірно вищим порівняно з показниками клінічно здорових тварин ($p < 0,01$; рис. 3.8). Ознаки гіперферментемії було встановлено у 42,9 % обстежених собак.

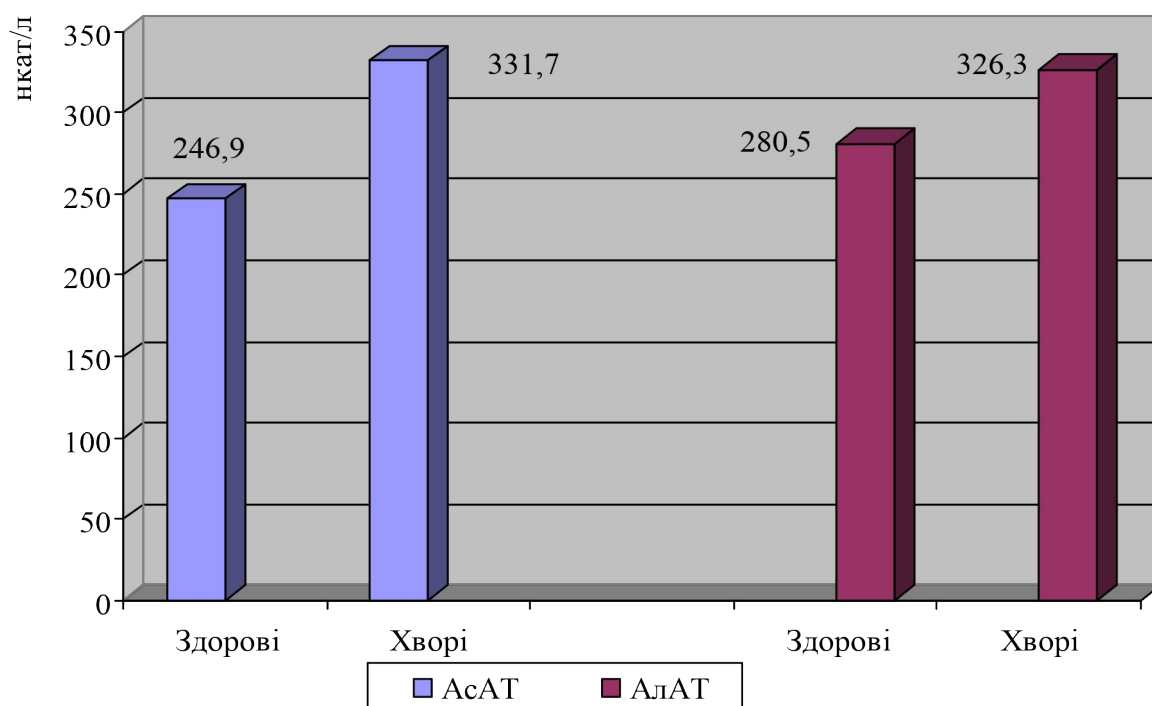


Рис. 3.8. – Активність АсАТ та АлАТ у сироватці крові собак за гастроентериту

Зміни концентрації аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові розглядаються як чутливий індикатор пошкодження мембран гепатоцитів або некрозу клітин печінки, оскільки фермент при цьому виходить із гепатоцитів у кров [9]. У досліджених собак, хворих на хронічний гастроентерит, підвищення рівня АлАТ спостерігалось у 50 % тварин, що може свідчити про вторинне ураження печінки, зокрема гепатодистрофію.

Таким чином, гастроентерит у собак протікає переважно у хронічній формі. Крім характерних клінічних проявів, у тварин відзначаються зміни морфологічних показників крові, зокрема гіперхромія та макроцитоз, а також порушення біохімічного складу. Це проявляється у зниженні загального білка та альбумінів (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія), а також у порушенні азотистого обміну (гіпоазотемія, гіперкреатинінемія) та підвищеній активності індикаторних ферментів печінки – аспартатамінотрансферази (АсАТ) і аланінамінотрансферази (АлАТ).

3.3. Лікування собак за гастроентериту

На основі проведених досліджень була розроблена комплексна схема лікування собак із хронічним гастроентеритом, яка передбачає поєднання дієтотерапії, етіотропного лікування, фітотерапії та симптоматичної підтримки. Особлива увага приділялася правильному організації раціону, оскільки повноцінне харчування є ключовим фактором підтримки здоров'я та ефективності терапії. Для оптимального використання кормів необхідні знання про поживну цінність, біологічну повноцінність та перетравність компонентів, а також їхню абсорбцію у шлунково-кишковому тракті.

При встановленні діагнозу враховували дані анамнезу (умови годівлі, раціон, умови утримання, частоту рецидивів), клінічні прояви захворювання, а також результати лабораторних досліджень фекалій (копрограма) та крові (кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкограма, вміст гемоглобіну, гематокрит, кольоровий показник, ШОЕ, загальний білок, альбуміни, сечовина, креатинін, активність АсАТ і АлАТ). Дослідження копрограми проводили з використанням тест-смужок *Okta PHAN (Pliva-Lachema, Чехія)* для визначення рН, білка, стеркобіліногену та білірубину.

Для оцінки терапевтичної та економічної ефективності були сформовані дві групи собак, підібраних за принципом аналогів, які отримували лікування під час загострення захворювання. Усі тварини утримувалися в умовах міських квартир і вигулювалися на подвір'ї 30–60 хвилин на день.

Раціон хворих собак включав каші (ячмінна та пшенична, 200–250 г), сир (50–100 г), біокефір 0,05 % (100–150 г) та невелику кількість яловичини (250–300 г). З раціону не виключали картоплю, макаронні вироби, кондитерські та копчені продукти.

Собакам контрольної групи ($n = 7$) призначали 24-годинну голодну дієту з випоюванням відварів лікарських трав (ромашка, липа, м'ята). На другий день тваринам давали по одному сирому яйцю вранці та ввечері, призначали ентеросорбент (5 г двічі на день протягом 7 днів) та левоміцетин ($\frac{1}{2}$ таблетки тричі на день протягом 7 днів). З 8 дня вводили пробіотики

(Лінекс, 1 капсула двічі на день) та внутрішньовенні інфузії Рінгера-Локка з розчином глюкози та аскорбінової кислоти (100 мл двічі на день, табл. 3.5). На третій день до раціону додавали невелику кількість рисової або геркулесової каші, відвареної на воді або бульйоні, а також 1–2 столові ложки фаршу з курки, яловичини чи риби. З четвертого дня до раціону включали молочні продукти (кефір, молоко, біокефір, дитячі суміші), а каші можна було готувати на молоці або замінювати іншими видами: манною, пшеничною, гречаною. Також рекомендували відвари насіння льону. На 7–9 день раціон розширювали подрібненими овочами (капуста, морква, картопля, салат), які додавали до супів або каш. З 10 дня собак переводили на звичайний раціон.

У дослідній групі (n = 9) терапія була спрямована на усунення можливого етіологічного фактора – *Helicobacter pylori*. Тваринам призначали двохкомпонентну етіотропну терапію: амоксицилін (0,25 г тричі на добу) та метронідазол (1 таблетка двічі на добу). Дієтотерапія для дослідної групи відповідала схемі контрольної групи, включаючи поступове введення каш, фаршу, молочних продуктів, овочів та пробіотиків (Біфі-фарм, 1 капсула двічі на день протягом 15 днів). З десятого дня тваринам призначали спеціалізований корм “ROYAL CANIN INTESTINAL”.

Таблиця 3.5.

Схема застосування препаратів для лікування собак за гастроентериту

Група тварин	Кількість тварин у групі	Схема лікування
Контрольна	7	Голодна дієта 24 години. Дієтотерапія, фітотерапія, левоміцетин ½ таблетки 3 рази на добу. Ентеросорбент 5 г на тварину 2 рази на добу 7 днів підряд. Глюкоза (10 % р-н), Рінгера-Локка, аскорбінова кислота (5 % р-н) в/в 2 рази на добу по 100 мл. Лінекс по 1 капсулі 2 рази на добу 15 днів

		підряд
Дослідн а	9	Дієтотерапія, фітотерапія. Амоксицилін 0,25 г. 3 рази на добу. Метронідазол по 1 таблетці два рази на добу 7 днів підряд. Оmez 0,01 г 2 рази на добу 7 днів підряд. Обліпихова олія 2,5 мл 2 рази на добу за 20 хвилин до годівлі. Де-Нол 2,5 мл 3 рази на добу 10 днів підряд. Біфі-форм по 1 капсулі 2 рази на добу 15 днів підряд (після курсу антибактеріальних препаратів). З десятого дня дієта “ <i>ROYAL CANIN GASTRO INTESTINAL</i> ”

Фітотерапія передбачала заміну питної води або її додавання настоями лікарських трав (ромашка, липа, м'ята). Додатково дослідній групі призначали: Оmez (0,01 г двічі на день протягом 7 днів), Де-Нол (2,5 мл тричі на день протягом 10 днів) та обліпихову олію (2,5 мл двічі на день за 20 хв до годівлі протягом місяця).

Клінічне спостереження показало, що у період загострення хворі тварини обох груп мали пригнічений стан, гіпорексію або анорексію, періодично спостерігався діарейний синдром, калові маси були кашкоподібною або рідкої консистенції з неперетравленими залишками корму. Волосяний покрив був тьмяним і скуйовдженим, шкіра суха та малоеластична; у деяких тварин діагностували себорею та пігментацію внутрішньої поверхні тазових кінцівок. Виявляли анемічність кон'юнктиви, іноді з жовтушним відтінком, а при пальпації черева – напруження стінки та болючість у ділянці правого підребер'я.

Після лікування у дослідній групі на 7–8 день відзначалося покращення загального стану, нормалізація температури тіла, зникнення болючості при пальпації та нормалізація перистальтичних шумів кишечника. Всі тварини дослідної групи ($n = 9$) одужали, що підтверджено щомісячним диспансерним обстеженням протягом трьох місяців (табл. 3.6).

Таблиця 3.6.

Ефективність застосування різних схем лікування гастроентериту в собак

Група тварин	Кількість тварин у групі	Одужало		Рецидивів захворювання	
		гол	%	гол	%
Контрольна	7	4	57,1	2	50,0
Дослідна	9	9	100,0	–	–

Патологічних змін з боку шлунково-кишкового тракту у досліджених собак не виявлено. Найбільш ефективною з терапевтичної точки зору виявилася схема лікування тварин дослідної групи, яка поєднувала двохкомпонентну протихелікобактерну терапію з використанням препаратів, що сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та мають цитопротекторну дію, а також подальше введення спеціалізованої дієти “*ROYAL CANIN INTESTINAL*”.

У контрольній групі з семи собак одужання спостерігалось у 4 тварин (57,1 %). При подальшому спостереженні у 50 % випадків у контрольній групі відзначалися рецидиви патологічного процесу.

За аналізу біохімічних показників крові у собак дослідної групи спостерігалось достовірне підвищення рівня загального білка порівняно з початковими значеннями на 8,7 %, і він у середньому становив $68,7 \pm 1,34$ г/л ($p < 0,01$; табл. 3.7). У собак контрольної групи зміни загального білка були незначними ($p < 0,1$).

Таблиця 3.7.

Білковий обмін в собак за гастроентериту в різні періоди досліді

Показник	Група тварин	Етап досліді		
		початок	завершення	
		$M \pm m$	$M \pm m$	$p_1 <$
Загальний білок, г/л	контроль	$62,3 \pm 2,07$	$66,4 \pm 1,93$	0,1
	дослід	$62,7 \pm 1,38$	$68,7 \pm 1,34$	0,01
	* $p <$	0,5	0,5	–
	контроль	$29,4 \pm 1,32$	$31,8 \pm 1,35$	0,1

Альбуміни, г/л	дослід	$29,8 \pm 0,95$	$36,9 \pm 1,24$	0,001
	*p<	0,5	0,01	–

Примітки: *p< – порівняно з контрольною групою; p< – порівняно зміни між початком та завершенням досліджу

Показником відновлення білоксинтезувальної функції печінки стало також підвищення концентрації альбумінів у сироватці крові. У дослідній групі рівень альбумінів у середньому становив $36,9 \pm 1,24$ г/л, що на 19,3 % перевищувало початкові значення та на 13,8 % – показники контрольної групи.

Поліпшення детоксикаційної функції печінки підтверджувалося підвищенням рівня сечовини в сироватці крові. По завершенні досліджу концентрація сироваткової сечовини у тварин дослідної групи підвищилася до $4,8 \pm 0,33$ ммоль/л ($p < 0,05$), при цьому значення цього показника залишалися в межах фізіологічної норми у всіх тварин дослідної групи (рис. 3.9).

Покращення фільтраційної функції нирок у собак дослідної групи після проведеного лікування підтверджувалося відновленням фізіологічного рівня креатиніну в сироватці крові, який становив $103,9 \pm 8,43$ мкмоль/л ($p < 0,05$; рис. 3.10). У контрольній групі відзначалася лише тенденція до зниження концентрації креатиніну, яка залишалася на рівні $118,8 \pm 8,22$ мкмоль/л.

Застосована схема лікування у дослідній групі сприяла швидшому відновленню структур цитоплазми та мітохондрій гепатоцитів, що підтверджувалося динамікою активності амінотрансфераз (АсАТ та АлАТ).

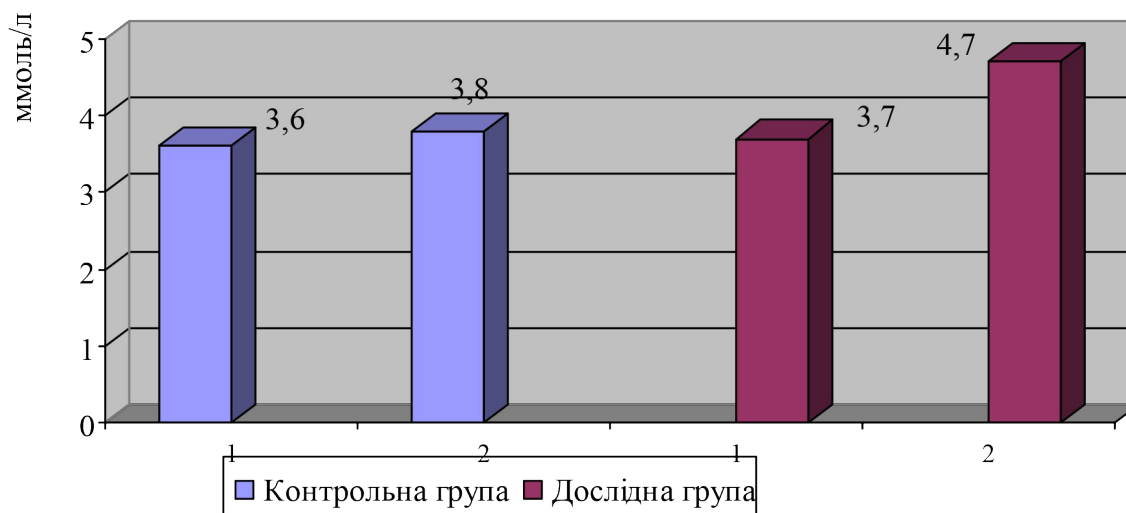


Рис. 3.9. – Рівень сечовини в сироватці крові собак за гастроентериту в різні періоди досліді

1 – початок досліді; 2 – закінчення досліді.

Активність АсАТ у собак дослідної групи після завершення курсу лікування знизилася до $245,4 \pm 20,81$ нкат/л ($p < 0,01$; рис. 3.11), що свідчить про регресію патологічних змін у печінкових клітинах.

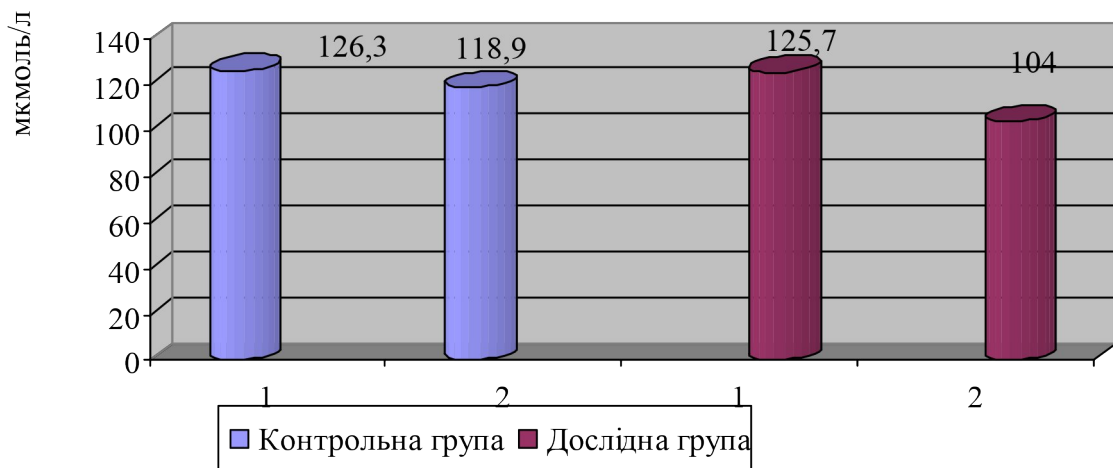


Рис. 3.10. – Рівень креатиніну в сироватці крові собак за гастроентериту в різні періоди досліді:

1 – початок досліді; 2 – закінчення досліді.

У 43 % собак контрольної групи активність АсАТ залишалася підвищеною, що свідчить про неповне відновлення субклітинних структур гепатоцитів. Аналогічна тенденція спостерігалася при оцінці активності аланінової амінотрансферази (АлАТ).

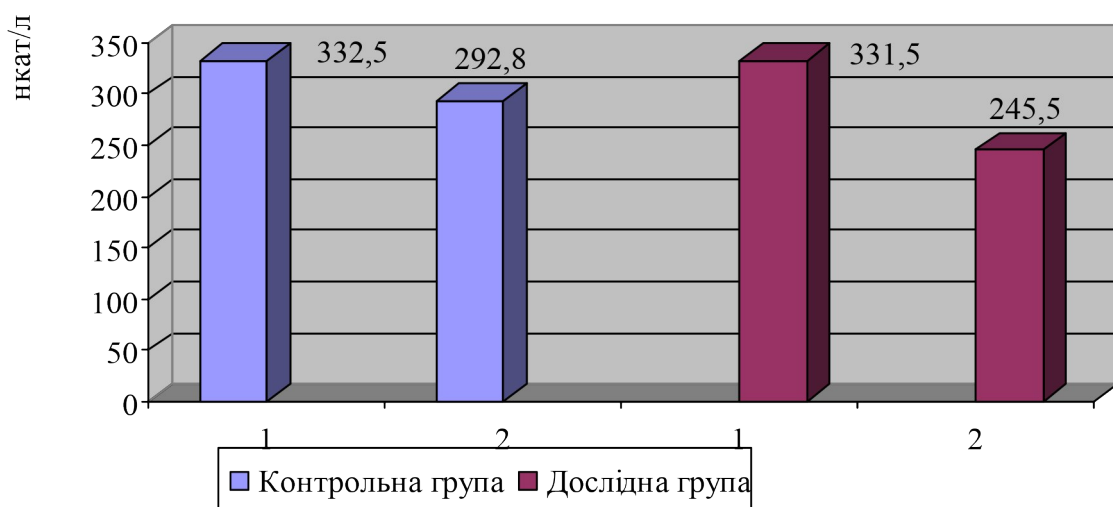


Рис. 3.11. – Показники активності АсАТ у сироватці крові собак за гастроентериту в різні періоди досліді:

1 – початок досліді; 2 – закінчення досліді.

У собак дослідної групи значення АлАТ перебували в межах фізіологічної норми та в середньому становили $274,8 \pm 28,79$ нкат/л. У той же час у 43 % тварин контрольної групи активність АлАТ залишалася підвищеною і в середньому дорівнювала $298,8 \pm 31,49$ нкат/л (рис. 3.12), що вказує на неповне відновлення функціонального стану печінки.

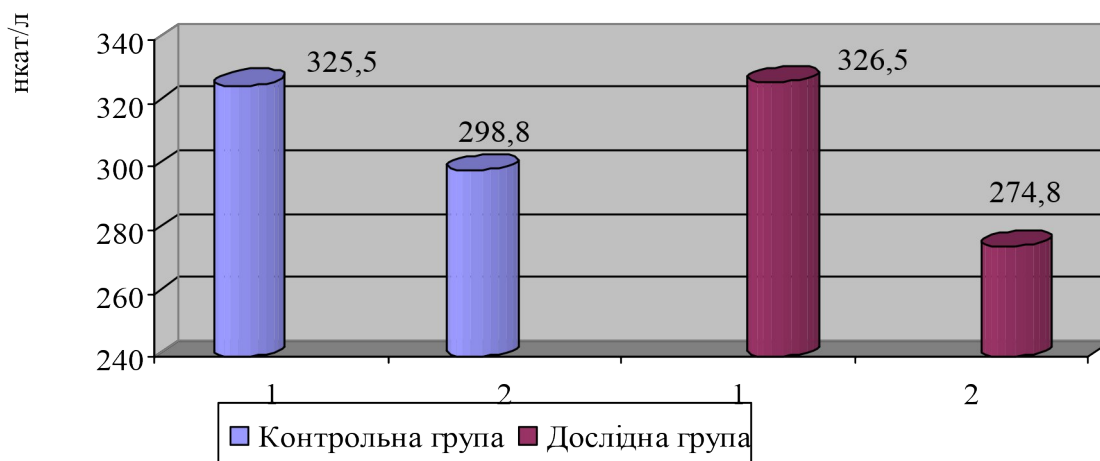


Рис. 3.12. – Показники активності АлАТ у сироватці крові собак за гастроентериту на початку та після закінчення дослідження:

1 – початок дослідження; 2 – закінчення дослідження.

На основі отриманих результатів дослідження можна зробити висновок, що ефективна терапія хронічного гастроентериту у собак повинна включати двохкомпонентну етіотропну протихелікобактерну терапію, застосування препаратів, що сприяють відновленню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та покращенню травлення, у поєднанні з дієтотерапією та фітотерапією. Подальше використання пробіотиків і спеціалізованих дієт, таких як “*ROYAL CANIN GASTRO INTESTINAL*”, забезпечує комплексну підтримку та сприяє стабільному відновленню функціонального стану шлунково-кишкового тракту у тварин.

РОЗДІЛ 4.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Гастроентерит (*Gastroenteritis*) – це запалення слизової оболонки та інших тканин шлунка та тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх секреторної, моторної, екскреторної, всмоктувальної і захисної функцій [4, 5, 10].

Патологічний процес може охоплювати й товстий кишечник, тоді захворювання називається гастроентероколітом. Рідше хвороба перебігає з ураженням лише тонкого (ентерит) або товстого (коліт) кишечника без ураження шлунка [5].

Аналіз ветеринарної документації обліку клініки “*VET-HOUSE*” за 2023–2025 роки показав, що серед внутрішніх хвороб собак значну частку

становлять патології шлунково-кишкового тракту. За отриманими даними, їх питома вага досягала 39,3 % від загальної кількості зареєстрованих захворювань. При цьому серед патологій травної системи найчастіше діагностували гастрит та гастроентерит, частота яких становила відповідно 10,1 % та 14,2 %. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які також зазначають, що запальні захворювання шлунка та кишечника є одними з найбільш поширених патологій у дрібних домашніх тварин [5, 11].

Окрім захворювань органів травлення, у собак, що зверталися до ветеринарної клініки, реєструвалися патології інших систем організму. Зокрема, частка захворювань органів дихання становила 19,4 %, патології сечовидільної системи – 10,6 %, порушення обміну речовин та ендокринної системи – 10,9 %, а захворювання шкіри – 7,6 %. Менш поширеними були патології підшлункової залози, серцево-судинної системи, крові та нервової системи. Таким чином, результати дослідження підтверджують, що захворювання органів травлення посідають провідне місце у структурі внутрішньої патології собак, що узгоджується з даними сучасної ветеринарної гастроентерології [6, 10].

Вивчення породної структури собак із діагностованим гастроентеритом показало нерівномірний розподіл випадків захворювання. Найбільша частка серед хворих тварин припадала на ротвейлерів (15,8 %), кокер-спанієлів (11 %), боксерів та німецьких вівчарок (по 10,1 %). Дещо рідше гастроентерит реєстрували у доберманів, бультер'єрів та кавказьких вівчарок. Інші породи характеризувалися нижчою частотою захворювання. Подібна різниця може пояснюватися як генетично зумовленими особливостями травної системи, так і специфікою годівлі та умов утримання тварин [8].

Аналіз вікової структури захворюваності показав, що гастроентерит найчастіше реєструється у собак молодого віку. Найвищі показники були встановлені у тварин віком від одного до трьох років. У подальших вікових

групах частота захворювання поступово знижувалася, тоді як у старших собак гастроентерит зустрічався значно рідше. Подібна тенденція може бути пов'язана з особливостями обміну речовин, інтенсивністю росту та підвищеною чутливістю молодих тварин до змін у раціоні та впливу несприятливих факторів середовища [4, 9].

Результати клінічних досліджень показали, що гастроентерит у собак характеризується комплексом симптомів, пов'язаних із порушенням функціонального стану шлунково-кишкового тракту. Найбільш типовими проявами були диспептичні розлади, які включали нудоту, блювання, порушення апетиту та зміну характеру дефекації. Подібні клінічні симптоми відзначаються у більшості гастроентерологічних патологій і є наслідком порушення секреторної та моторної функцій травного каналу [7].

Крім того, у значної частини тварин спостерігали больовий синдром у ділянці шлунка та кишечника, що проявлявся болючістю під час пальпації черевної стінки. У деяких собак також відзначали дерматологічні прояви, включаючи свербіж, алопецію та зміни стану шкіри. Подібні клінічні ознаки можуть свідчити про системний характер патологічного процесу, що пов'язаний із порушенням обмінних процесів та інтоксикацією організму [2].

Аналіз анамнестичних даних дозволив встановити, що розвиток гастроентериту в собак часто пов'язаний із порушенням режиму годівлі. У більшості випадків клінічні прояви захворювання виникали після різкої зміни корму або згодовування недоброякісних продуктів. Зокрема, власники тварин нерідко включали до раціону залишки їжі зі столу, копчені продукти, ковбасні вироби та інші корми, які не відповідають фізіологічним потребам собак. Подібні порушення годівлі розглядаються як один із основних етіологічних чинників розвитку гастроентерологічних захворювань у тварин [1, 6].

Лабораторні дослідження підтвердили наявність порушень функціонального стану травної системи у собак із гастроентеритом. За результатами копрологічного аналізу було встановлено підвищення вмісту білка у фекаліях хворих тварин, що може свідчити про розвиток запального

процесу у слизовій оболонці кишечника. Крім того, у таких тварин відзначалося збільшення концентрації стеркобіліногену та білірубіну, що свідчить про порушення пігментного обміну та активність кишкової мікрофлори.

Мікроскопічне дослідження калових мас показало наявність неперетравлених залишків корму, підвищений вміст крохмалю та нейтрального жиру, що є характерною ознакою недостатності травних процесів. Також у фекаліях хворих собак визначали збільшену кількість мил, що свідчить про порушення перетравлення та всмоктування жирів у кишечнику [10].

Біохімічні дослідження крові виявили системні метаболічні зміни в організмі собак із гастроентеритом. У більшості тварин відзначали зниження концентрації загального білка та альбумінів, що свідчить про розвиток гіпопротеїнемії та порушення білоксинтезувальної функції печінки. Одночасно спостерігалися зміни показників азотистого обміну, зокрема зниження концентрації сечовини та підвищення рівня креатиніну, що може свідчити про порушення функціонального стану печінки та нирок [8].

Важливе діагностичне значення мали показники активності ферментів печінки. У собак із гастроентеритом було встановлено підвищення активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази, що вказує на можливе ушкодження гепатоцитів та розвиток вторинних патологічних змін у печінці. Подібні зміни підтверджують тісний функціональний зв'язок між органами травної системи та печінкою у патогенезі гастроентерологічних захворювань [9].

Оцінка ефективності лікування показала, що застосування комплексної терапії, яка включає дієтотерапію, етіотропне лікування, фітотерапію та симптоматичну підтримку, забезпечує більш швидке відновлення функціонального стану організму собак. Найбільш ефективною виявилася схема лікування, що передбачала використання двохкомпонентної

антибактеріальної терапії у поєднанні з гастропротекторними препаратами, пробіотиками та спеціалізованою дієтою.

Після проведеного лікування у собак дослідної групи спостерігалось швидке покращення загального стану, нормалізація температури тіла, відновлення апетиту та зникнення клінічних проявів гастроентериту. Усі тварини цієї групи одужали, тоді як у контрольній групі позитивний результат лікування був досягнутий лише у частини собак. Крім того, у деяких тварин контрольної групи в подальшому відзначали рецидиви захворювання.

Позитивна клінічна динаміка у собак дослідної групи підтверджувалася також нормалізацією біохімічних показників крові. Після лікування спостерігалось підвищення рівня загального білка та альбумінів, нормалізація концентрації сечовини та креатиніну, а також зниження активності ферментів печінки. Це свідчить про відновлення функціонального стану гепатоцитів та покращення детоксикаційної функції печінки.

Таким чином, результати проведених досліджень підтверджують, що гастроентерит у собак є поширеною патологією, яка характеризується складним патогенезом, різноманітними клінічними проявами та системними метаболічними порушеннями. Ефективне лікування цього захворювання повинно базуватися на комплексному підході, що включає усунення етіологічних факторів, нормалізацію раціону, відновлення функцій шлунково-кишкового тракту та підтримку метаболічних процесів організму.

ВИСНОВКИ

1. У результаті аналізу ветеринарної документації клініки “*VET-HOUSE*” за 2023–2025 роки встановлено, що у структурі внутрішніх незаразних захворювань собак провідне місце займають патології органів травлення, частка яких становить 39,3 % від загальної кількості зареєстрованих випадків. Серед них найбільш поширеними є гастроентерит (14,2 %) та гастрит (10,1 %), що свідчить про значну поширеність захворювань шлунково-кишкового тракту у собак міських умов утримання.

2. Встановлено породні особливості поширення гастроентериту у собак. Найбільша частота захворювання відзначалася у ротвейлерів (15,8 %), кокер-спанієлів (11 %), боксерів та німецьких вівчарок (по 10,1 %), що може свідчити про певну породну схильність до розвитку патологій травної системи.

3. За результатами аналізу вікової структури встановлено, що гастроентерит найчастіше реєструється у собак молодого віку. Найвищий рівень захворюваності відзначено у тварин віком 1–3 роки (18,4–20,2 %), тоді як у старших вікових групах частота патології поступово зменшується і становить лише 0,4–1,8 %.

4. Клінічний перебіг гастроентериту у собак характеризується розвитком вираженого диспептичного синдрому, який проявляється нудотою, блюванням, порушенням апетиту, діареєю або закрепамми. Диспептичні явища реєстрували у 95,6 % тварин, прояви дискінетичної диспепсії – у 68,7 %, больовий синдром у ділянці шлунка – у 68,6 %, а дерматологічні зміни – у 64,6 % випадків. Захворювання часто супроводжується супутніми патологіями, зокрема стоматитом, хімостазом, закрепамми та гепатодистрофією.

5. Копрологічні та біохімічні дослідження показали, що у собак із гастроентеритом спостерігаються порушення процесів травлення та обміну речовин, які проявляються підвищенням вмісту білка у фекаліях, збільшенням кількості нейтрального жиру та неперетравленого крохмалю, а також змінами показників білкового та азотистого обміну крові (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперкреатинінемія) і підвищенням активності індикаторних ферментів печінки – аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази.

6. Розроблена комплексна схема лікування гастроентериту, що включала дієтотерапію, етіотропну антибактеріальну терапію (амоксацилін і метронідазол), гастропротекторні препарати, фітотерапію та пробіотики, продемонструвала високу терапевтичну ефективність. У дослідній групі одужання було досягнуто у 100 % тварин без подальших рецидивів, тоді як у

контрольній групі клінічне одужання спостерігали лише у 57,1 % випадків, а у 50 % собак у подальшому відзначали повторне виникнення захворювання.

ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ

1. Для підвищення ефективності діагностики гастроентериту у собак доцільно застосовувати комплексний підхід, який включає аналіз анамнестичних даних, клінічне обстеження тварин, копрологічні дослідження

та біохімічний аналіз крові з визначенням показників білкового та ферментного обміну.

2. У практиці ветеринарних клінік рекомендується використовувати комплексну схему лікування гастроентериту, що поєднує етіотропну антибактеріальну терапію, гастропротекторні препарати, пробіотики, фітотерапію та спеціалізовану дієтотерапію, оскільки такий підхід забезпечує більш швидке одужання тварин та знижує ризик рецидивів захворювання.

3. З метою профілактики гастроентериту у собак необхідно приділяти особливу увагу раціональному годуванню тварин, виключенню з раціону недоброякісних кормів і харчових відходів, а також дотриманню стабільного режиму годівлі та умов утримання, що сприятиме зниженню ризику розвитку патологій шлунково-кишкового тракту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вербицький П.П. Довідник лікаря ветеринарної медицини: справочное издание / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський, В.О. Бусол; За ред. П.І. Вербицького, П.П. Достоевського. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.
2. Прус М.П., Сухонос В.І., Бойко О.О. Аналіз поширення внутрішніх незаразних хвороб у собак у ветеринарних клініках України // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького. 2019. Т. 21, № 94. С. 126–130. DOI: <https://doi.org/10.32718/nvlvet9422>.
3. Коцюмбас І.Я., Сергієнко О.І., Коцюмбас Г.І. Моніторинг незаразних хвороб тварин в Україні та їх структура // Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок. 2018. № 19. С. 178–184. DOI: <https://doi.org/10.36359/scivp.2018-19-2.22>.
4. Unterer, S., & Busch, K. (2021). *Acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs*. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 51(1), 79–92. doi:10.1016/j.cvsm.2020.09.007.
5. Skotnitzki, E., Suchodolski, J. S., Busch, K., Werner, M., Zablotski, Y., Ballhausen, B. D., & Neuerer, F. (2022). *Frequency of signs of chronic gastrointestinal disease in dogs after an episode of acute hemorrhagic diarrhea*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 36(1), 59–65. doi:10.1111/jvim.16312.
6. Volkmann, M., Steiner, J. M., Fosgate, G. T., Zentek, J., Hartmann, S., & Kohn, B. (2017). *Chronic diarrhea in dogs—retrospective study in 136 cases*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 31(4), 1043–1055. doi:10.1111/jvim.14739.
7. Allenspach, K., & Gaschen, F. (2003). *Chronic intestinal diseases in the dog: a review*. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 145(5), 209–219. doi:10.1024/0036-7281.145.5.209.
8. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

9. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
10. Unterer S., Busch K. Acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2021. Vol. 51, No. 1. P. 79–92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.09.007>.
11. Dupont N., Jessen L. R., Moberg F. et al. A retrospective study of 237 dogs hospitalized with suspected acute hemorrhagic diarrhea syndrome: disease severity, treatment, and outcome // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, No. 2. P. 867–877. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16084>.
12. Внутрішні хвороби тварин: Практикум / М.І. Цвіліховський, В.І. Береза, В.С. Січкара [та ін.] – К. : Арістей, 2004. – 140 с.
13. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
14. Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.; За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.
15. Куб'як К. Застосування ендоскопії при діагностиці хвороб шлунка у собак / К. Куб'як, М. Яновський, Й. Шупонь – *Вет. медицина України*. – 2006. – № 12. – С. 14–16.
16. Skotnitzki E., Suchodolski J.S., Busch K. et al. Frequency of signs of chronic gastrointestinal disease in dogs after an episode of acute hemorrhagic diarrhea // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022. Vol. 36, No. 1. P. 59–65. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16312>.
17. Leipig-Rudolph M., Busch K., Prescott J.F. et al. Intestinal lesions in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome associated with netF-positive *Clostridium perfringens* type A // *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2018. Vol. 30, No. 4. P. 495–503. DOI: <https://doi.org/10.1177/1040638718760745>.

18. Suchodolski J. S. Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41, No. 2. P. 261–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.12.006>.
19. Guard B.C., Barr J.W., Reddivari L. et al. Characterization of microbial dysbiosis and metabolomic changes in dogs with acute diarrhea // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10, No. 5. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127259>.
20. Ziese A.L., Suchodolski J.S., Hartmann K. et al. Effect of probiotic treatment on the clinical course of acute hemorrhagic diarrhea syndrome in dogs // *PLoS ONE*. 2018. Vol. 13, No. 9. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204691>.
21. Heilmann R.M., Steiner J.M. Clinical utility of currently available biomarkers in inflammatory enteropathies of dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32. P. 1495–1508. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15213>.
22. Costa M.C., Weese J.S. The canine intestinal microbiome: implications for health and disease // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2019. Vol. 49. P. 275–292. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.007>.
23. Pilla R., Suchodolski J.S. The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease // *Frontiers in Veterinary Science*. 2020. Vol. 6. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00498>.
24. Chaitman J., Gaschen F.J. Acute diarrhea in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016. Vol. 46. P. 1109–1127. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.001>.
25. Marks S.L., Rankin S.C., Byrne B.A., Weese J.S. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011. Vol. 25. P. 1195–1208. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00821.x>.
26. Decaro N., Buonavoglia C. Canine parvovirus: a review of epidemiological and diagnostic aspects // *Veterinary Microbiology*. 2012. Vol. 155. P. 1–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>.

27. Silva R.O.S., Lobato F.C. Clostridium perfringens: a review of enteric diseases in dogs // *Anaerobe*. 2015. Vol. 33. P. 14–17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2015.01.006>.
28. German A.J., Hall E.J., Day M.J. Chronic intestinal inflammation and intestinal disease in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2013. Vol. 27. P. 6–20. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12020>.
29. Бусел Ю.М. Використання методів “Сухої” хімії у діагностиці захворювань шлунково-кишкового тракту у собак/ Ю.М. Бусел. – Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Х.: РВВ ХДЗВА., “Ветеринарні науки”. 2007. – Вип. 14 (39), ч.2, Т. 1. – 306 с.
30. Анатомія і фізіологія собаки / [П.А. Дехтярьов , В.В. Самойлюк, В.О. Ушаков, Б.Г. Стегній]. – Х.: ІЕКВМ, 2004. – 164 с.
31. Jergens A.E., Simpson K.W. Inflammatory bowel disease in veterinary medicine // *Frontiers in Bioscience*. 2012. Vol. 4. P. 1404–1419. DOI: <https://doi.org/10.2741/e465>.
32. Minamoto Y., Otoni C.C., Steelman S.M. et al. Alteration of fecal microbiota in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease // *Gut Microbes*. 2015. Vol. 6. P. 33–47. DOI: <https://doi.org/10.1080/19490976.2014.997612>.
33. Гудима Т.М. Лікування собак службових порід за гепатодистрофії / Т.М. Гудима // *Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць*. – Біла Церква, 2014. – № 14 (114). – С. 36–40.
34. Allenspach K., Culverwell C., Chan D. Long-term outcome in dogs with chronic enteropathies // *Veterinary Record*. 2016. Vol. 178. DOI: <https://doi.org/10.1136/vr.103557>.
35. Schmitz S., Suchodolski J.S. Understanding the canine intestinal microbiota and its modification by probiotics // *Veterinary Medicine and Science*. 2016. Vol. 2. P. 71–94. DOI: <https://doi.org/10.1002/vms3.17>.

36. Із практики лікування гастроентеритів м'ясоїдних тварин /[О.К. Гальчинська, С.В. Грабенко, С.Г. Хлебтань, Н.П. Середюк] // ВМУ. – 2011. – № 10. – С. 42.
37. Внутрішні хвороби тварин: Практикум / М.І. Цвіліховський, В.І. Береза, В.С. Січкара [та ін.] – К.: Арістей, 2004. – 140 с.
38. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.] – Біла Церква, 2004. – 608 с.
39. Steiner J.M., Xenoulis P.G., Suchodolski J.S. Serum biomarkers for gastrointestinal diseases in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 311–328. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.01.007>.
40. Hall E.J. Antibiotic-responsive diarrhea in small animals // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 273–286. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.01.006>.
41. Guard B.C., Suchodolski J.S. Clostridium perfringens and Clostridium difficile in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016. Vol. 46. P. 1029–1047. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.003>.
42. Mansfield C.S., James F.E., Robertson I.D. Development of a clinical severity index for dogs with acute gastrointestinal disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008. Vol. 22. P. 840–848. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0137.x>.
43. Cerquetella M., Spaterna A., Laus F. et al. Inflammatory bowel disease in the dog: differences and similarities with humans // *World Journal of Gastroenterology*. 2010. Vol. 16. P. 1050–1056. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i9.1050>.
44. Battersby I.A., Murphy K.F., German A.J. Evaluation of a rapid test for diagnosis of canine parvovirus infection // *Journal of Small Animal Practice*. 2010. Vol. 51. P. 304–310. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00921.x>.

45. Kilburn L.R., Payton M.E., Rush B.R. Evaluation of probiotics on duration of hospitalization in dogs with acute diarrhea // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2011. Vol. 238. P. 430–436. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.238.4.430>.
46. Herstad H.K., Nesheim B.B., L'Abée-Lund T. Effects of probiotic intervention in acute canine gastroenteritis // *Journal of Small Animal Practice*. 2010. Vol. 51. P. 34–38. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00853.x>.
47. O'Neill D.G., Church D.B., McGreevy P.D. et al. Prevalence of disorders recorded in dogs attending primary veterinary practices // *PLoS ONE*. 2014. Vol. 9. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090501>.
48. Simpson K.W., Jergens A.E. Pitfalls in diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 381–398. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.003>.
49. Westermarck E., Skrzypczak T. Chronic diarrhea in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 447–463. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.004>.
50. Hall E.J. Diseases of the small intestine in dogs and cats // *Journal of Small Animal Practice*. 2013. Vol. 54. P. 495–502. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.12118>.
51. Клінічна ветеринарна фармакологія: навч. посібник // О.І. Канюка, В.Р. Файтельберг – Бланк, Ю.П. Лизогуб [та ін.]; За ред. О.І. Канюки. - Одеса: Астропринт, 2006. – 296 с.
52. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, Л.М. Богатко [та ін.] – Біла Церква, 2000. – 224 с.
53. Steiner J.M. Diagnosis of pancreatitis and gastrointestinal diseases in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2012. Vol. 42. P. 1189–1205. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.08.001>.

54. Suchodolski J.S., Xenoulis P.G., Paddock C.G. Molecular analysis of bacterial microbiota in dogs with intestinal disease // *Veterinary Microbiology*. 2010. Vol. 142. P. 394–400. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.10.002>.
55. Gaschen F., Merchant S. Adverse food reactions in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 361–379. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.002>.
56. Allenspach K., Wieland B., Gröne A., Gaschen F. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007. Vol. 21. P. 700–708. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03011.x>.
57. Day M.J., Bilzer T., Mansell J. et al. Histopathological standards for diagnosis of gastrointestinal inflammation in dogs and cats // *Journal of Comparative Pathology*. 2008. Vol. 138. P. S1–S43. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2008.01.001>.
58. Costa M.C., Stampfli H.R., Arroyo L.G., Weese J.S. Changes in the fecal microbiota of dogs with acute diarrhea // *Veterinary Microbiology*. 2014. Vol. 171. P. 421–429. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.03.013>.
59. Marks S.L., Kather E.J. Bacterial-associated diarrhea in the dog // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003. Vol. 33. P. 1029–1060. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00092-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00092-3).
60. Dossin O., Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. Vol. 41. P. 399–418. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.002>.
61. Hall E. Dealing with haemorrhagic diarrhoea in dogs // *In Practice*. 2023. Vol. 45. P. 516–531. DOI: <https://doi.org/10.1002/inpr.369>.

ДОДАТКИ

Додаток 1.

УДК: 619.385:616.32
ДЕМЧУК І.В., магістрант

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

Гастроентерити у собак є одними з найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту, що значно впливають на стан здоров'я тварин та економічні показники утримання домашніх улюбленців [1, 2]. Сучасні дослідження підкреслюють, що клінічний перебіг гастроентериту є багатофакторним і часто пов'язаний зі змінами мікробіоти кишечника та дисбалансом кишкових метаболітів [1, 3, 4]. Виявлення специфічних діагностичних критеріїв, включно з молекулярно-філогенетичними характеристиками мікробіоти та клінічними проявами, дозволяє більш точно диференціювати гострі та хронічні форми захворювання та визначати оптимальну терапію [4, 5]. Незважаючи на значний прогрес у вивченні запальних та інфекційних механізмів гастроентериту, питання стандартизації діагностичних алгоритмів та інтеграції лабораторно-біохімічних, клінічних та молекулярних показників залишається актуальним [2, 3].

Таким чином, удосконалення діагностичних критеріїв є важливим для підвищення ефективності лікування та прогнозу захворюваності собак.

Ключові слова: собаки, гастроентерит, діагностика, клінічні ознаки, лабораторні показники, ультразвукове дослідження.

Мета роботи – визначити основні клініко-лабораторні та інструментальні критерії діагностики гастроентериту у собак з метою підвищення точності встановлення діагнозу та ефективності лікування.

Матеріалом для дослідження 24 собаки різних порід і вікових груп (від 1 до 10 років), клінічно здорові та хворі на гастроентерит, які перебували на лікуванні у ветеринарній клініці протягом 2023–2025 рр. У крові тварин визначали морфологічні показники (еритроцити, гемоглобін, гематокрит, кольоровий показник, ШОЕ, лейкоцитарну формулу) та біохімічні показники (загальний білок, альбумін, рівень сечовини, креатиніну, активність АсАТ і АлАТ). Крім того, проводили копрологічні дослідження для оцінки функціонального стану травної системи.

Результати дослідження.

Під час клінічного обстеження собак, хворих на гастроентерит, виявлено характерні симптоми ураження травного тракту: схуднення, сухість і ламкість шерсті, неприємний запах із ротової порожнини, анорексію, блювання неперетравленими рештками корму, що згодом містили жовч. У більшості тварин спостерігали діарею зі смердючим запахом, болючість під час пальпації черевної стінки, посилену перистальтику кишечника, анемічні слизові оболонки та підвищення температури тіла в середньому до 39,1 °С. У частини собак збережено задовільну вгодованість, проте відмічалися гіпорексія, періодична діарея та тьмяність шерсті. Усі тварини були вакциновані та дегельмінтизовані, що виключало паразитарну етіологію хвороби.

Копрологічні дослідження показали, що рН фекалій майже не відрізнявся між групами ($6,37 \pm 0,21$ у хворих і $6,2 \pm 0,18$ у здорових). Рівень білка у калі хворих тварин становив $0,95 \pm 0,12$ г/л, що втричі перевищувало

показник здорових ($0,30 \pm 0,05$ г/л; $p < 0,001$), що свідчить про запальний процес із ексудацією. У хворих собак визначено підвищення стеркобіліногену ($17\text{--}203$ ммоль/л) і білірубину ($+\text{--}+++$), смердючий запах калу, в'язку консистенцію (4 бали за шкалою Waltham), збільшення кількості нейтрального жиру ($5\text{--}10$ крапель у полі зору) і мил ($+++$). Такі зміни вказують на порушення процесів травлення, мальабсорбцію та пошкодження слизової оболонки кишечника.

У гематологічних дослідженнях встановлено зниження кількості еритроцитів ($4,75 \pm 0,08$ Т/л проти $6,60 \pm 0,33$ Т/л; $p < 0,001$), гемоглобіну ($116,2 \pm 5,31$ г/л проти $174,0 \pm 12,8$ г/л; $p < 0,001$) і підвищення гематокриту ($62,1 \pm 2,02$ % проти $52,0 \pm 2,6$ %). Відмічено лейкоцитоз ($15,3 \pm 0,59$ Г/л) з нейтрофільним зсувом ядра вліво, збільшення кількості еозинофілів до $9,3 \pm 0,6$ % та зниження фагоцитарної активності нейтрофілів ($40,6 \pm 2,0$ %). У мазках крові спостерігали анізоцитоз, акантоцитоз і шизоцити, що підтверджує наявність запального процесу та інтоксикації.

Біохімічні дослідження показали гіпопротеїнемію ($62,6 \pm 1,37$ г/л) і гіпоальбумінемію ($29,7 \pm 0,94$ г/л; $p < 0,001$), зниження рівня сечовини ($3,6 \pm 0,24$ ммоль/л) та підвищення креатиніну ($124,7 \pm 6,05$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Активність АсАТ зросла до $331,6 \pm 21,9$ нкат/л, що свідчить про гіперферментемію та вторинне ураження печінки.

Отже, для гастроентериту у собак характерні комплексні зміни – клінічні (блювання, діарея, біль у животі), копрологічні (підвищення білка, нейтрального жиру, крохмалю), гематологічні (анемія, лейкоцитоз, нейтрофілія) та біохімічні (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперкреатинінемія), що відображає системний характер патології та хронічний перебіг захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ziese, A.-L., Suchodolski, J. S., Hartmann, K., Busch, K., Unterer, S. Effect of probiotic treatment on the clinical course, intestinal microbiome, and fecal metabolites in acute hemorrhagic diarrhea in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 2021, 8: 693707. doi: 10.1371/journal.pone.0204691.
2. Volkmann, M., Steiner, J. M., Fosgate, G. T., Zentek, J., Hartmann, S., Kohn, B. Chronic diarrhea in dogs – retrospective study in 136 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2017, 31(3): 1043–1055. doi: 10.1111/jvim.14739.
3. Pilla, R., Gaschen, F. P., Barr, J. W., Olson, E., Honneffer, J. B., Guard, B. C., Suchodolski, J. S. Effects of metronidazole on the fecal microbiome and metabolome in healthy dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020, 34(5): 1853–1866. doi: 10.1111/jvim.15871. Epub 2020 Aug 28.
4. Xenoulis, P. G., Palculict, B., Allenspach, K., Steiner, J. M., Van House, A. M., Suchodolski, J. S. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *Veterinary Microbiology*, 2008, 128(1–2): 178–193. doi: 10.1111/j.1574-6941.2008.00556.x. Epub 2008 Jul 21.
5. Jergens AE, Simpson KW. Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2012 Jan 1;4(4):1404-19. doi: 10.2741/e470. PMID: 22201965.

Додаток 2.

УДК: 619:616.34-002:636.7

ДЕМЧУК І.В., магістрант

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

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ СОБАК ІЗ ХРОНІЧНИМ ГАСТРОЕНТЕРИТОМ

Гастроентерит у собак є поширеною патологією шлунково-кишкового тракту, що супроводжується порушенням травлення, порушенням білкового обміну та змінами клінічних та біохімічних показників крові [1, 2]. Одним із ключових аспектів комплексного лікування є використання повноцінного та збалансованого раціону, оскільки правильне харчування відіграє важливу роль у підтримці стану здоров'я тварин і забезпеченні ефективності терапевтичних заходів [3, 4]. Для раціонального використання кормів необхідні знання про поживні речовини, їх біологічну цінність, перетравність та всмоктування в шлунково-кишковому тракті [3, 5].

Ключові слова: гастроентерит у собак, двохкомпонентна протихелікобактерна терапія, дієтотерапія, пробіотики, фітотерапія, біохімічні показники крові, еритроцитопоз, ферменти печінки (АсАТ, АлАТ), клінічна ефективність, рецидиви хвороби.

Мета роботи – оцінка ефективності комплексної терапії собак із хронічним гастроентеритом на основі двохкомпонентної протихелікобактерної терапії, дієтотерапії, фітотерапії та пробіотиків шляхом аналізу клінічних, біохімічних та гематокитних показників крові, а також відновлення функцій шлунково-кишкового тракту та печінки.

Матеріалом для дослідження стали 24 собаки різних порід і вікових груп (від 1 до 10 років), клінічно здорові та хворі на гастроентерит, які перебували на лікуванні у ветеринарній клініці протягом 2023–2025 рр. У крові тварин визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобін, гематокрит, показники червоної крові (МСН, МСV), рівень загального білка, альбумінів, сечовини, креатиніну та активність печінкових ферментів АсАТ і АлАТ. Крім того, проводили дослідження копрограми із визначенням рН, білка, стеркобіліногену та білірубіну за допомогою тест-смужок Okta PHAN (Pliva-Lachema, Чехія) для оцінки стану шлунково-кишкового тракту.

Результати дослідження.

За дослідження було проведено оцінку клінічних, лабораторних та біохімічних показників у 16 собак із хронічним гастроентеритом. Вивчали анамнез, умови утримання, раціон, рецидиви захворювання; клінічні ознаки – пригнічення, гіпорексію, діарею, зміни волосяного покриву, шкіри та слизових; а також результати досліджень крові та копрограми. Біохімічний аналіз включав визначення загального білка, альбумінів, сечовини, креатиніну та активності індикаторних ферментів АсАТ і АлАТ. Копрограму проводили із використанням тест-смужок Okta PHAN для визначення рН, білка, стеркобіліногену та білірубіну.

Для оцінки терапевтичної ефективності було сформовано дві групи собак, підібраних за принципом аналогів. Тварини контрольної групи (n=7) отримували голодну дієту протягом 24 годин, відвари лікарських трав, сирі яйця, ентеросорбент та антибіотик левоміцетин, з подальшим застосуванням

пробіотиків та поступовим введенням каш, молочних продуктів та овочів у раціон. Тваринам дослідної групи (n=9) призначали аналогічну дієту та комплексну терапію: двохкомпонентну протихелікобактерну терапію (амоксацилін та метронідазол), цитопротекторні та відновлювальні засоби слизової оболонки, фітотерапію, пробіотики та спеціальний дієтичний корм “ROYAL CANIN GASTRO INTESTINAL”. Додатково застосовували Омез, Де-Нол та олію обліпихову для покращення травлення та заспокоєння слизової оболонки шлунка.

Клінічні спостереження показали, що на початку лікування у собак обох груп відзначали пригнічений стан, анорексію, діарею та зміни слизових оболонок і волосяного покриву. У дослідній групі покращення загального стану спостерігалось на 7–8 день терапії: нормалізувалася температура, відновилися перистальтичні шуми та усунулася болючість при пальпації черевної стінки. В усіх тварин дослідної групи одужання відбулося повністю, у той час як у контрольній групі одужали лише 57,1 % собак, а в 50 % спостерігалися рецидиви.

Біохімічні показники крові після лікування в дослідній групі свідчили про позитивні зміни: рівень загального білка зріс на 8,7 % ($68,6 \pm 1,33$ г/л), альбумінів – на 19,3 % ($36,8 \pm 1,23$ г/л), сечовини – до $4,7 \pm 0,32$ ммоль/л, креатиніну – до $103,9 \pm 8,43$ мкмоль/л. Активність ферментів АсАТ та АлАТ нормалізувалася, що вказує на відновлення цитозольних та мітохондріальних структур гепатоцитів. У контрольній групі частина тварин продовжувала демонструвати підвищені рівні ферментів, що свідчило про неповне відновлення печінкових структур.

За спостереженнями за еритроцитопоезом у дослідній групі відзначалося вірогідне збільшення кількості еритроцитів ($6,58 \pm 0,31$ Т/л) порівняно з початковим рівнем ($4,75 \pm 0,08$ Т/л), нормалізувався гемоглобін, гематокрит та індекси червоної крові (МСН, МСV). Кількість лейкоцитів також нормалізувалася ($8,7 \pm 0,98$ Г/л), відзначалися зміни лейкограми з підвищенням лімфоцитів та зниженням нейтрофілів. У контрольній групі ці показники змінювалися незначно та не були вірогідними.

Отже, розроблена схема лікування собак із хронічним гастроентеритом, що включає двохкомпонентну протихелікобактерну терапію, цитопротектори, фітотерапію, пробіотики та спеціальні дієтичні корми, є ефективною як з клінічного, так і з біохімічного погляду. Вона сприяє нормалізації функцій шлунково-кишкового тракту, відновленню показників крові та печінкових ферментів, зменшенню рецидивів та покращенню загального стану собак. Контрольна схема лікування без етіотропної терапії та спеціальних дієт менш ефективна, що підкреслює важливість комплексного підходу в терапії гастроентериту у собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Molina R.A., D'Urso Villar M.D., Miranda M.H., Maldonado N.C., Vignolo G.M., Nader-Macías M.E.F. A multi-strain probiotic promoted recovery of puppies from gastroenteritis

in a randomized, doubleblind, placebocontrolled study // *Can Vet J.* – 2023. – Vol. 64, No. 7. – P. 666–673. DOI: <https://doi.org/10.1139/cvj20230137>.

2. Jugan M.C., KuKanich K., Freilich L. Clinical response in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome following randomized probiotic treatment or fecal microbiota transplant // *Front. Vet. Sci.* – 2023. – Vol. 10:1050538. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1050538>.

3. Xia J., Cui Y., Guo Y., Liu Y., Deng B., Han S. The Function of Probiotics and Prebiotics on Canine Intestinal Health and Their Evaluation Criteria // *Microorganisms.* – 2024. – Vol. 12, No. 6, Article 1248. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms12061248>.

4. Kuzi S., Zgairy S., Byrne B.A., Suchodolski J., Turjeman S.C., Park S.Y., Aroch I., et al. Giardiasis and diarrhea in dogs: Does the microbiome matter? // *J Vet Intern Med.* – 2024. – Vol. 38, No. 1, P. 152–160. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16894>.

5. Sun J., Gu X., Zhang H., Zhao L., Wang J., Wang X. Application of Probiotics in Cats and Dogs: Benefits and Mechanisms // *Vet. Sci.* – 2025. – Vol. 12, No. 10, Article 1008. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci12101008>.

ДОВІДКА

Видана Демчуку І.В. в тому, що він у період 2024–2025 роки проводив біохімічні дослідження крові у Науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин (міжкафедральна) Білоцерківського національного аграрного університету під наглядом керівника магістерської роботи, кандидата ветеринарних наук, доцента Тишківського М.Я.

Зав. науково-дослідною лабораторією
діагностики хвороб тварин
Білоцерківського НАУ,
доцент

/ Чуб О.В. /



Приймальня для клінічного огляду тварин



Кімната очікування для власників тварин



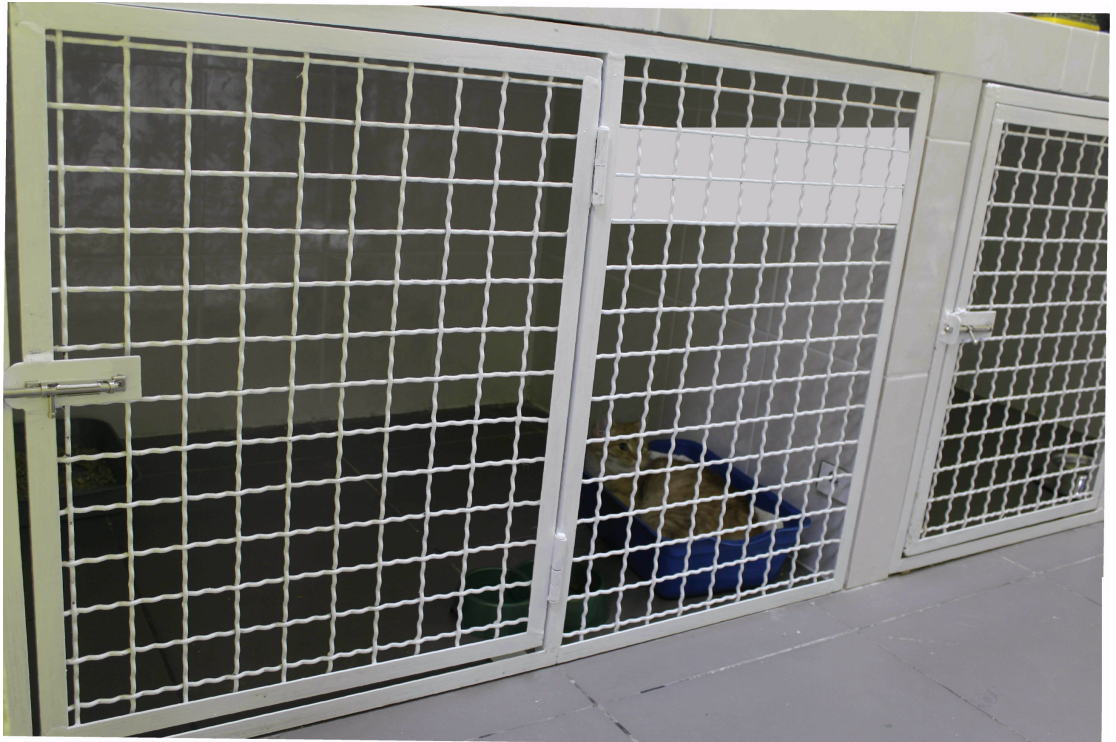
Кабінет для надання допомоги терапевтично хворим тваринам



Операційна



Ветеринарна аптека



Стационарне відділення



ЕНТЕРОСОРБЕНТ “ПОЛІФЕПАН ВЕТЕРИНАРНИЙ”

Широко використовується для профілактики і лікування у домашніх (коти, собаки, кролики, морські свинки та ін) і сільськогосподарських тварин і птиці отруєнь, диспепсії, різних токсикозів. “Поліфепан ветеринарний” містить у своєму складі 80–90 % гідролізного лігніну, 10–20 % целюлози і 1–3 % мінеральних речовин. “Поліфепан ветеринарний” повністю адсорбує афлатоксин, охратоксин і зеараленон, сорбційна ємність до Дону – 50 %, перспективний щодо мікотоксинів, молекули яких мають полярним будовою.

Фармакологічні властивості.

Фармакотерапевтична група: ентеросорбуючий засіб. Препарат має високу адсорбуючу активність і неспецифічну детоксикаційну дію в просвіті шлунково-кишкового тракту. Поліфепан® ветеринарний зв'язує і виводить з організму токсини мікроорганізмів, солі важких металів, нітриту, нітрати, що викликають розвиток токсикозу. Препарат не всмоктується в кишечнику, повністю виводиться з шлунково-кишкового тракту протягом 24 годин.

Показання для домашніх тварин. Призначають собакам і котам як ентеросорбент при профілактиці та лікуванні запальних захворювань печінки і шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються розладом моторної функції кишечника, коліками, загальною інтоксикацією організму. У комплексній профілактиці та лікуванні алергічних захворювань.

Дози і спосіб застосування для домашніх тварин. “Поліфепан ветеринарний” задають собакам і котам внутрішньо з невеликою кількістю води або висипають і змішують з кормом. З профілактичною метою препарат призначають по в дозі 0,3–0,5 г / кг маси тварини 3–4 рази на тиждень, з лікувальною – по 0,5–1 г / кг маси тварини протягом 7–10 днів до клінічного одужання. Тривалість прийому може бути збільшена за рекомендацією ветеринарного лікаря в конкретному випадку.

Дози і спосіб застосування для сільськогосподарських тварин. З лікувальною метою телятам і поросятam при колібактеріозі і сальмонельозі препарат застосовують у вигляді 10 % водної суспензії, яку випоюють протягом 2–5 днів два-чотири рази на добу за 60 хв до годування, в разовій дозі: телятам – 200–300 мл, поросятam – 50 мл на тварину. З метою профілактики препарат випоюють у формі 10 % суспензії один раз на день за 60 хв до ранкового годування протягом 3–5 діб: телятам з першого дня життя в дозі 1 мл / кг маси, поросятam – з 12 дня життя в дозі 2 мл / кг маси тварини. Молодняку 3–6 місячного віку препарат призначають в суміші з кормом протягом 7–14 діб у дозі 0,3–0,5 г / кг маси тварини або в кількості 1 % до добовій нормі корму. Птиці з лікувально-профілактичною метою при колібактеріозі і сальмонельозі препарат призначають протягом 7–14 днів у суміші з кормом у кількості 1–2 % від добової норми корму. У разі пропуску однієї або декількох доз Поліфепан® ветеринарного пропущену дозу слід

прийняти якомога раніше, а наступні відповідно з інструкцією. У комплексній терапії Поліфепан® ветеринарний призначають за 1 годину до застосування інших лікарських засобів.



АМОКСИЦИЛІН 15% (AMOXICILLIN 15%)

Склад і форма випуску. Антибактеріальний препарат тривалої дії, що містить в 1 мл в якості діючої речовини 150 мг амоксициліну у формі тригідрату та маслянистий наповнювач. Випускають у формі стерильною суспензії для ін'єкцій білого кольору у флаконах з темного скла по 10 мл і 100 мл, які вкладають в картонні коробки.

Фармакологічні властивості. Амоксицилін є напівсинтетичним антибіотиком з групи пеніцилінів. Володіє широким спектром бактерицидної дії відносно грампозитивних (*Actinomyces spp.*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) і грамнегативних мікроорганізмів (*Actinobacillus spp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *E.coli*, *Salmonella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Haemophilus spp.*, *Moraxella spp.*, *Pasteurella spp.*, *Proteus mirabilis*). Препарат не діє на пеніциліназоутворюючі штами мікроорганізмів з родів *Klebsiella* і *Enterobacter*, а також *Pseudomonas*. Амоксицилін перешкоджає синтезу клітинної перегородки бактерії, гальмуючи ферменти транспептидази і карбоксипептидази і викликаючи порушення осмотичного балансу, що призводить до загибелі бактерії на етапі зростання. Маслянистий наповнювач, що входить до складу препарату, поступово виділяє мікронізований амоксицилін у кров, тим самим забезпечуючи тривалу дію 83 антибіотика. При парентеральному застосуванні амоксицилін 15 % добре всмоктується в кров з місця введення і швидко розподіляється в організмі, досягаючи найвищої концентрації в м'язовій тканині, печінці, нирках, шлунково-кишковому тракті через незначне з'єднання з протеїнами плазми (17–20 %). Амоксицилін у невеликій мірі проникає в мозок і кісткову рідину, за винятком випадків, коли мозкова оболонка запалена. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 1–2 год після введення препарату і зберігається на терапевтичному рівні протягом 48 годин. Амоксицилін практично не метаболізується. Виділяється з організму переважно з сечею, меншою мірою з молоком і з жовчю.

Показання. Призначають великій рогатій худобі, вівцям, козам, свиням, собакам і котам для лікування бактеріальних інфекцій шлунково-кишкового тракту (включаючи ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт), респіраторних захворювань (включаючи бронхіт, бронхопневмонію, риніт), хірургічних хвороб (включаючи рани, абсцеси, запалення суглобів), захворювань сечостатевої системи (метрит, ендометрит, цистит, уретрит, пієлонефрит), хвороб шкіри і м'яких тканин (включаючи пупкові інфекції), а також ускладнень, викликаних мікроорганізмами, чутливими до

амоксцициліну. Для лікування лептоспірозу, маститу, агалакції у свиней, актиномікозу, пики свиней, парагрипу та паратифів.

Дози і спосіб застосування. Амоксицилін 15 % вводять тваринам внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 1 мл на 10 кг ваги тварини (15 мг діючої речовини на 1 кг маси тіла). Для тварин з нирковою недостатністю рекомендується точно вивірити дозу препарат. Перед використанням вміст флакона ретельно струшують до отримання однорідної суспензії. При необхідності можливе повторне введення препарату через 48 год. Для введення суспензії амоксициліну використовують тільки сухі стерильні шприци та голки. У разі якщо вводиться доза препарату перевищує 20 мл, рекомендується вводити її 84 декількома ін'єкціями в різні точки. Місце ін'єкції після введення амоксициліну 15 % рекомендується злегка помасажувати.

Побічні дії. У тварин можливі алергічні реакції на амоксицилін, які швидко минають після припинення застосування препарату. Інтوكсикація через передозування практично неможлива. При виникненні алергічних реакцій доцільно вводити тваринам кортикостероїди і адреналін.

Протипоказання. Підвищена чутливість до амоксициліну та інших пеніцилінів. Забороняється вводити внутрішньовенно. Не дозволяється застосовувати кроликам, хом'якам, морським свинкам і піщанкам. Амоксицилін не можна змішувати з іншими лікарськими препаратами в одному шприці, а також не можна використовувати одночасно з бактеріостатичними хіміотерапевтичними засобами. Препарат не слід призначати при інфекціях, що викликаються бактеріями, що утворюють пеніциліназу.

Особливості застосування Забій тварин на м'ясо дозволяється через 14 діб після припинення введення препарату. М'ясо тварин, вимушено забитих до закінчення зазначеного терміну, можна використовувати для годівлі хутрових звірів або виробництва м'ясо-кісткового борошна. Молоко від тварин, яким вводили суспензію амоксициліну 15 %, дозволяється використовувати для харчових цілей після закінчення 48 годин після закінчення лікування. Молоко, отримане від тварин в період застосування амоксициліну та до закінчення 48 годин після останнього введення препарату, використовують для годівлі тварин.

Умови зберігання З пересторогою (список Б). У сухому, захищеному від світла та недоступному для дітей місці при температурі від 5 до 20 °С. Термін придатності – 3 роки.



ОБЛЕПИХОВА ОЛІЯ

Міжнародна непатентована назва: Hipporhae rhamnoides

Виробник: Дочірнє підприємство "Агрофірма "Ян" приватного підприємства "Ян", с. Немиринці, Ружинський р-н, Житомирська обл., Україна.

Лікарська форма: Олія.

Форма випуску: Олія по 50 мл у флаконах.

Діючі речовини: 1 флакон містить олії обліпихової – 50.0 мл.

Фармакотерапевтична група: Рослинні вітамінні препарати.

Показання: Променеві ураження шкіри та слизових оболонок, гінекологічні захворювання (кольпіти, ендocerвіцити, ерозії шийки матки), хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів (фарингіти, ларингіти), гайморити і та ін.

Термін придатності: 1,5 роки.



OMEZ (OMEZ)

Загальна характеристика:

Міжнародна та хімічна назви:

Omeprazole; (5-метокси-2-[[[4-метокси-3,5-диметил-2-піридил)метил]сульфаніл]-1Н-бензimidазол).

Основні фізико-хімічні властивості:

капсули тверді желатинові прозорі, розміром

2, з маркуванням OMEZ, з корпусом безколірним і ковпачком рожевого кольору, вміст капсули – білі або майже білі пелети.

Склад: 1 капсула містить омепразолу 20 мг; допоміжні речовини: манітол, лактоза, натрію лаурилсульфат, динатрію гідрофосфат, цукроза, гіпромелоза (6сПз), кислоти метакрилової сополімер (тип С), натрію гідроксид, макрогол 6000, тальк очищений, титану діоксид. **Форма випуску.** Капсули.

Фармакотерапевтична група. Засоби для лікування пептичної виразки та гастроєзофагальної рефлюксної хвороби. Інгібітори "протонного насоса".

Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Антисекреторний, противиразковий препарат, інгібітор Н/К-АТФази (протонного насоса). Блокує заключну фазу секреції соляної кислоти в парієтальних клітинах, гальмує як базальну, так і стимульовану пентагастрином секрецію. За рахунок значного і тривалого пониження кислотності шлункового соку сприяє швидкому загоюванню виразкового дефекту.

Фармакокінетика. Після внутрішнього прийому препарат швидко і повністю всмоктується; приблизно 90 5 % препарату зв'язується з білками плазми крові. Ефект зберігається протягом 24 години і більше. Виділяється нирками у вигляді метаболітів.

Показання для застосування. Пептична виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофагіт, синдром Золлінгера-Еллісона, для ерадикації *Helicobacter pylori* (у комбінації з антибактеріальними засобами), хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка в стадії загострення, невиразкова диспепсія.

Спосіб застосування та дози. При пептичній виразці – дорослим по 1 капсулі 2 рази на добу; курс лікування – 2–6 тижнів. При лікуванні рефлюкс-езофагіту – по 2 капсули, тривалість лікування становить 4 – 8 тижнів. Підтримуюча терапія при рефлюкс-езофагіті – 1 капсула 1 раз на добу протягом 12 місяців. При синдромі Золлінгера-Еллісона початкова доза

становить 60 мг на добу зранку (3 капсули) натще, при необхідності дозу підвищують до 80 мг (4 капсули) в 2 прийоми зранку і ввечері до їжі. Лікування *Helicobacter pylori*, за схемами, рекомендованими міжнародною групою по вивченню *Helicobacter pylori*, однотижнева потрійна терапія: Оmez 20 мг, 2 рази на добу разом із метронідазолом 500 мг, 2 рази на добу (або тинідазолом 500 мг, 2 рази на добу) та кларитроміцином 500 мг, 2 рази на добу або амоксициліном 1000 мг, 2 рази на добу; Оmez 20 мг, 2 рази на добу разом із кларитроміцином 500 мг, 2 рази на добу та амоксициліном 1000 мг, 2 рази на добу. Однотижнева “квадро”-терапія, яка дає змогу досягнути ерадикації *Helicobacter pylori*: Оmez по 20 мг, 2 рази на добу разом із препаратами вісмуту (вісмуту субцитрат) 120 мг, 4 рази на добу (доза в перерахуванні на оксид вісмуту) разом з тетрацикліном 500 мг, 4 рази на добу та метронідазолом 500 мг, 3 рази на добу або тинідазолом 500 мг, 3 рази на добу. 88

Хронічний гастрит з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка в стадії загострення – 1–2 капсули 1 раз на добу протягом 2–3 тижнів. Невираzkова диспепсія – 1–2 капсули 1 раз на добу протягом 2–3 тижнів.

Побічна дія. У поодиноких випадках можливі нудота, діарея, запор, метеоризм, біль у ділянці живота, головний біль, загальна слабкість, шкірний висип.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату.

Передозування. При передозуванні Омеzu виникають симптоми, які характерні для побічної дії. Оmez у добовій дозі 360 мг переноситься добре. Специфічного антидоту не існує. Оmez зв'язується з білками плазми крові, у результаті погано виводиться при діалізі. У разі передозування вживаються заходи, спрямовані на виведення неабсорбованого Омеzu зі шлунково-кишкового тракту, проводять симптоматичне та підтримуюче лікування.

Особливості застосування. При призначенні Омеzu хворим на виразку шлунка необхідно виключити можливість злоякісного захворювання, через те що Оmez може маскувати його симптоми і затримувати визначення діагнозу. Взаємодія з іншими лікарськими засобами. Оmez може подовжувати період напіввиведення і тривалість дії препаратів, які метаболізуються в печінці шляхом окислення (варфарин, діазепам та ін.). Оmez може перешкоджати засвоєнню лікарських препаратів у тих випадках, коли кислотність шлункового середовища є важливим фактором для їх біодоступності (кетоконазолу, складних ефірів, ампіциліну і солей заліза).

Умови та термін зберігання. Зберігати у недоступному для дітей, сухому, захищеному від світла місці при температурі 15 – 25 °С.

Термін придатності – 3 роки.



ДЕ-НОЛ®

Назва: ДЕ-НОЛ®

Міжнародна

непатентована

назва: Bismuth subcitrate.

Виробник: “Yamanouchi Europe B.V.”, Нідерланди

Лікарська форма: Таблетки.

Форма випуску: Таблетки по 120 мг № 56 (8×7), № 112 (8×14).

Діючі речовини: 1 таблетка містить субцитрату вісмуту колоїдного-120.0 мг.

Допоміжні речовини: Калію цитрат, амонію цитрат, повідон К30, калій полакриліновий, поліетиленгліколь 6000, магнію стеарат, крохмаль кукурудзяний, гідроксипропілметилцелюлоза.

Фармакотерапевтична група: В'яжучі, обволікаючі та антацидні засоби.

Показання: Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, загострення гастродуоденіту у хворих на виразкову хворобу; гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*.

Термін придатності: 4 роки.

БІФІ-ФОРМ®

Назва: БІФІ-ФОРМ®.

Міжнародна непатентована назва: Comb drug



Виробник: Ферросан А / С / Фарма Вінчі А / С, Данія / Данія.

Лікарська форма: Капсули.

Форма випуску: Капсули тверді, кислотостійкі № 20, № 30.

Діючі речовини: 1 капсула містить: біфідобактерії (*Bifidobacterium longum*) – 10 в 7 ступені живих мікроорганізмів близько 10,75 мг; ентерококи (*Enterococcus faecium*) – 10 в 7 ступені живих мікроорганізмів близько 17,2 мг.

Допоміжні речовини: Глюкоза безводна, дріжджі, сироп бобів ріжкового дерева, лактулоза, желатин, метакрилатного сополімеру дисперсія, метакрилатний сополімер (тип А), тальк, магнію стеарат, поліетиленгліколь (макрогол 6000), олія соєва, моногліцериди ацетильовані, титану діоксид (Е 171).

Фармакотерапевтична група: Пробіотики.

Показання: Нормалізація кишкової флори при діареї, антибіотикотерапії, порушеннях харчування. Можуть приймати особи з непереносимістю лактози.

Термін придатності: 24 місяці.



МЕТРОНИДАЗОЛ

Назва: МЕТРОНИДАЗОЛ.

Назва (лат.): Metronidazolum.

Склад і форма випуску: Випускають у формі грануляту і таблеток. Гранулят 25 % являє собою

білий або білий з зеленуватим або жовтуватим відтінком гранулят, малорастворим у воді і спирті. Один грам грануляту містить 250 мг діючої речовини. Таблетки метронідазолу містять 25 % або 50 % діючої речовини, плоскі, білого або білого з зеленуватим або жовтуватим відтінком кольору, середньою вагою 0,25 г; 0,5 г; 1,0 г. Гранулят 25 % розфасовують по 0,025; 0,5; 1 кг у поліетиленові пакети і банки. Таблетки - по 100, 250 і 1000 штук в картонні коробки або банки.

Фармакологічні властивості: Метронідазол має широким спектром згубної дії на багатьох найпростіших, в тому числі трихомонад, лямблій, балантидій, амеб, гістомонад та інших. Після внутрішнього застосування препарат добре всмоктується з травного тракту, проникає в органи і тканини, проходить через плаценту і гематоенцефалічний бар'єр, накопичується в печінці. Виводиться з організму через 1–2 доби після введення. В основному виводиться з сечею в незмінному вигляді та у вигляді метаболітів, частково виділяється з калом.

Показання: Тріхомоноз великої рогатої худоби, балантидіоза і дизентерія свиней, гістомонозу гусей і качок.

Дози і спосіб застосування: Для лікування трихомоноза корів і биків – виробників препарат призначають всередину протягом 3–4 днів поспіль, двічі на день у дозі 10 мг на 1 кг маси тварини за діючою речовиною. Для місцевого лікування використовують 1 % суспензію метронідазолу (по ДВ) на фізіологічному розчині. Препарат погано розчиняється у воді, тому отриману суспензію метронідазолу безпосередньо перед застосуванням ретельно збовтують і промивають піхву або препуцію хворих тварин 2–4 рази з інтервалом в 24 години, витрачаючи 25–50 мл суспензії. Для лікування балантидіозу свиней метронідазол призначають всередину в дозі 10 мг на 1 кг маси тварини (за діючою речовиною) 2 рази на день (вранці та ввечері) три дні поспіль. При необхідності курс лікування повторюють через 7–10 днів. Для лікування гістомонозу індичок та гусей препарат дають з розрахунку 10 мг (за діючою речовиною) на 1 кг ваги птиці 3 рази на день 10 днів поспіль, або один раз на день у дозі 1,5 г (за діючою речовиною) на 1 кг корму протягом 10 днів.

Побічні дії: У дуже рідкісних випадках з'являються ознаки алергії, в цих випадках застосування метронідазолу припиняють і проводять десенсибілізуючу терапію.

Протипоказання: Вагітність і підвищена індивідуальна чутливість.

Особливі вказівки: Використання молока в їжу не дозволяється протягом 36 годин після останнього застосування препарату. Молоко, отримане протягом 36 годин після орального введення метронідазолу, слід кип'ятити 30 хвилин і згодовувати тваринам. Забій тварин та птиці на м'ясо дозволяється через 5 днів після припинення застосування препарату. М'ясо тварин і птиці, вимушено убитих до закінчення зазначеного терміну, переробляють на м'ясо-кісткове борошно.

Умови зберігання: Список Б. У сухому, захищеному від світла місці при температурі від мінус 10 до плюс 40 ° С. Термін придатності – 2 роки з дня виготовлення.

Виробник: Кримфарма, Україна.

ГЛЮКОЗА 5 % розчин



(Glucose)

Загальна характеристика:

міжнародна та хімічна назви: dextrose;
монгідратD-(+)-глюкопіраноза;

основні фізико-хімічні властивості:
прозора безбарвна або трохи жовтувата рідина;

Склад: 1 мл розчину містить 0,05 г глюкози моногідрату у перерахуванні на безводну речовину;

допоміжні речовини: натрію хлорид, 0,1 М розчин кислоти хлористоводневої, вода для

ін'єкцій.

Форма випуску. Розчин для інфузій 5 % по 200 мл, або по 250 мл, або по 400 мл, або по 500 мл у флаконах № 1.

Фармакотерапевтична група. Кровозамінні і перфузійні розчини. Вуглеводи.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка. Засіб вуглеводного живлення. Глюкоза забезпечує субстрат не поповнення енерговитрат, активує обмінні процеси в організмі. 40 % розчин глюкози як гіпертонічний розчин підвищує осмотичний тиск крові, внаслідок чого посилюється рух рідини з тканин у кров; покращує антитоксичну функцію печінки, підвищує скоротливість міокарду, збільшує діурез.

Фармакокінетика. Після внутрішньо венного введення глюкоза надходить в органи і тканини, дефосфорилується, перетворюючись на глюкозо-6-фосфат, що активно включається в різні ланки обміну речовин організму. Запаси глюкози відкладаються у клітинах тканин у вигляді глікогену.

Показання для застосування. Секреторна анурія (преренальна форма), асфіксія новонародженого та травматична асфіксія; бронхіоліт, галактоземія, гіпоксія плода; глаукома (гострий напад); делірій алкогольний та інфекційний, кататонія фебрильна; коматозний стан; крововилив у передню камеру ока; круп; набряк гортані; набряк мозку; отруєння анестезином, антабусом, миш'яком та його сполуками, закисом вуглецю, синільною кислотою, тетраетил свинцем, чотири хлористим вуглецем, етиловим (і метиловим) спиртом; гіпоглікемія; асфіксія внаслідок підвищення; перед еклампсія; спазм судин сітківки; токсико-алергічні реакції; токсичний набряк легенів; укуси змії; черепно-мозкова травма; енцефаліт.

Спосіб застосування та дози. Внутрішньовенно, дуже повільно, по 20–40–50 мл на введення. За необхідності вводять краплинно, зі швидкістю до 30 крапель за хв, до 300 мл на добу.

Побічна дія. Гіперглікемія, пропасниця, гіперволемія, можливий розвиток іонного (електролітного) дисбалансу. У місці введення можливий розвиток тромбофлебіту.

Протипоказання. Гіперглікемія, цукровий діабет, гіпергідратація, після операційні порушення утилізації глюкози; гіперосмолярна кома, гіперлактацидемія.



РОЗЧИН РІНГЕРА (SOLUTIO RINGERI)

Загальна характеристика:

Основні фізико-хімічні

властивості: прозора, безбарвна стерильнаапірогенна рідина, осмолярність близько 324 мОсм/л, рН 7,5–8,5;

Склад: 100 мл розчину містить 0,9 г натрію хлориду, 0,02 г калію хлориду, 0,02 г кальцію хлориду, 0,02 г натрію гідро карбонату; вода для ін'єкцій.

Іонний склад, Ммоль/л: Na^+ – 157,0; K^+ – 2,7; Ca^{++} – 1,8; Cl^- – 159,0; HCO_3^- – 2,4.

Форма випуску. Розчин для інфузій.

Фармакотерапевтична група. Кровозамінники і перфузійні розчини. Розчин для корекції порушень електролітного балансу.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка. Розчин Рінгера містить збалансовану суміш основних катіонів і є більш фізіологічним у порівнянні з 0,9 % ізотонічним розчином натрію хлориду. Розчин Рінгера відновлює водно-сольовий та кислотно-лужний баланс і ліквідує дефіцит рідини в організмі людини, що виникає при дегідратації або у зв'язку з акумуляцією позаклітинної рідини в осередках великих опіків і травм, при порожнинних операціях, перитоніті. Препарат підвищує лужний резерв крові.

Разом з цим Розчин Рінгера поліпшує реологічні властивості крові та перфузію тканин, підвищує ефективність гемотрансфузійних заходів при масивних крововтратах і тяжких формах шоку.

Препарат має також дезинтоксикаційний ефект внаслідок зниження концентрації токсичних продуктів у крові та активації діурезу.

Фармакокінетика. Швидко виводиться із судинної системи.

Показання для застосування. Ізо- і гіпотонічна дегідратація та метаболічний ацидоз унаслідок тривалої діареї та нестримного блювання, при гострих масивних крововтратах, при шоці, великих опіках, при тяжкому перебігу після операційного періоду, отруєннях різної етіології. Розчин Рінгера призначають також зовнішньо при різних захворюваннях очей, носа, слизових оболонок, для промивання ран.

Спосіб застосування та дози. Розчин Рінгера призначають внутрішньо венозно краплинно, зі швидкістю 4–10 мл/кг на годину, в об'ємі від 50 мл до 3 л. Препарат можна призначати також ректально по 75–100 мл.

Побічна дія. Введення великих об'ємів Розчину Рінгера може привести до розвитку хлоридного ацидозу, гіпергідратації.

Протипоказання. Значні порушення видільної функції нирок, декомпенсовані пороки серця, тромбофлебіт, підвищене згортання крові, стан, пов'язаний з небезпекою набряку мозку та легенів, гіперхлоремія, гіпернатріємія, гіпергідратація, метаболічний алкалоз.



АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (5 % РОЗЧИН)

Склад:

діюча речовина: ascorbic acid;

1 мл розчину містить: аскорбінової кислоти 50 мг;

допоміжні речовини: натрію гідрокарбонат, натрію метабісульфіт (Е 223), динатрію едетат, вода для ін'єкцій.

Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій.

Основні фізико-хімічні властивості: прозора безбарвна або злегка жовтувата рідина.

Фармакотерапевтична група. Прості препарати аскорбінової кислоти (вітамін С). **Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка.** Аскорбінова кислота, або вітамін С, відноситься до групи водорозчинних вітамінів. Бере участь в окисно-відновних реакціях, бере участь у багатьох процесах обміну, зокрема в регуляції вуглеводного обміну, обміну ароматичних амінокислот, тироксину, у синтезі катехоламінів, стероїдних гормонів, інсуліну. є необхідною складовою частиною у процесі зсідання крові, синтезу колагену, проколагену, регенерації сполучної та кісткової тканин. Регулює проникність капілярів (пригнічує гіалуронідазу). Бере участь у всмоктуванні заліза та синтезі гемоглобіну.

З участю аскорбінової кислоти відбувається інактивація вільних радикалів, у зв'язку з чим аскорбінова кислота запобігає ушкодженню мембран клітин, зокрема лімфоцитів від шкідливої дії перекисного окислення. Така дія спричиняє цілий ряд імуномодуючих ефектів, зокрема посилює хемотаксис, синтез та вивільнення інтерферону, покращує міграцію лімфоцитів. Підвищує неспецифічну та імунну резистентність організму. В організмі людини не синтезується. Недостатнє надходження з їжею призводить до розвитку гіпо- або авітамінозу.

Фармакокінетика. Зв'язок з білками плазми крові – 25 %. Концентрація аскорбінової кислоти в плазмі крові в нормі становить приблизно 10-20 мкг/мл, запаси в організмі – близько 1,5 г. Час досягнення максимальної концентрації в плазмі крові при внутрішньом'язовому введенні $T_{\max}$ – 15-20 хвилин. Легко проникає в лейкоцити, тромбоцити, а потім – у всі

тканини; депонується в задній долі гіпофіза, корі надниркових залоз, очному епітелії, проміжних клітинах сім'яних залоз, яєчниках, печінці, селезінці, підшлунковій залозі, легенях, нирках, стінці кишечника, серці, м'язах, щитовидній залозі; проникає крізь плаценту. Концентрація аскорбінової кислоти в лейкоцитах і тромбоцитах вища, ніж в еритроцитах і в плазмі крові. При дефіцитних станах концентрація в лейкоцитах знижується пізніше і повільніше та розглядається як кращий критерій оцінки дефіциту, ніж концентрація у плазмі крові. Метаболізується переважно в печінці. Виводиться нирками, кишечником, потім, проникає у грудне молоко у вигляді незміненого аскорбату та метаболітів. При високих дозах, коли концентрація в плазмі крові досягає понад 1,4 мг/дл, виведення різко підсилюється, причому підвищена екскреція зберігається після припинення прийому. Паління та вживання алкоголю прискорюють руйнування аскорбінової кислоти (перетворення в неактивні метаболіти), різко знижуючи її запаси в організмі.

Показання. Гіповітаміноз С, цинга, кровотечі (маткові, легеневі, носові, печінкові), геморагічні діатези, кровотечі як синдром променевої хвороби, інтоксикації та інфекційні захворювання, нефропатія вагітних, аддисонічний криз, передозування антикоагулянтів, переломи кісток та в'ялогранулюючі рани, різні дистрофії, вагітність і період годування груддю.

Протипоказання. Гіперчутливість до компонентів препарату, цукровий діабет, підвищене згортання крові, схильність до тромбозів, тромбофлебіт, сечокам'яна хвороба (в т.ч. гіпероксалурія) при застосуванні більше 1 г, тяжка ниркова недостатність, прогресуючі злоякісні захворювання, гемохроматоз, таласемія, поліцитемія, лейкемія, сидеробластна анемія, дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, серповидноклітинна анемія.



ЛІНЕКС

Загальна характеристика:
капсула № 2: білий корпус, жовта кришка; вміст капсули: світло-бежевий порошок з жовтими вкрапленнями.

Склад: діючі речовини: 1 капсула містить не менше 1×10^9 КУО *Lactobacillus acidophilus* (LA-5), 1×10^9 КУО *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* BB-12;

допоміжні речовини:
Beneo® Synergy 1 (інулін, глюкоза, фруктоза, сахароза), глюкоза безводна,

целюлоза мікрокристалічна, крохмаль картопляний, магнію стеарат;

оболонка: гідроксипропілметилцелюлоза, титану діоксид Е 171, заліза оксид жовтий Е 172.

Форма випуску. Капсули.

Імунологічні та біологічні властивості. Капсули Лінекс форте містять *Lactobacillus acidophilus*(LA-5) і *Bifidobacterium animalissubsp.lactis* (BB-12). Обидві молочнокислі бактерії є частиною нормальної кишкової мікрофлори людини.

Існує кілька механізмів, по яким LA-5 і BB-12 виявляють притаманний їм протекторний і терапевтичний ефект.

Вони інгібують ріст патогенних бактерій таким чином:

- впливають на зниження рН у кишковому тракті (завдяки здатності LA-5 продукувати молочну кислоту, а BB-12 – продукувати також, крім молочної кислоти, оцтову та бурштинову кислоти);

- продукують метаболіти, які є токсичними для патогенних бактерій (продукція H_2O_2);

- продукують антибактеріальні речовини, бактеріони (LA-5 виділяє ацидоцин, бактерицин широкого спектра дії, який інгібує ріст бактерій і грибів);

- конкурують з патогенними бактеріями за поживні речовини;

- заповнюють адгезивні рецептори і, тим самим, інгібують колонізацію інших, потенційно патогенних мікроорганізмів.

Вони також стимулюють специфічну і неспецифічну імунну систему.

Порушення балансу кишкової мікрофлори (наприклад, внаслідок вірусних і бактеріальних кишкових інфекцій, лікування антибіотиками широкого спектра дії і хіміотерапевтичними агентами, опромінення абдомінальних і тазових органів, закордонні подорожі), або затримка формування постійної мікрофлори у новонароджених можуть спричинити порушення травлення (такі як метеоризм, діарея і запор).

Регулярне застосування LA-5 і BB-12 ефективно знижує частоту і тяжкість симптомів з боку травного тракту (головним чином, діарею), пов'язаних з порушенням нормальної мікрофлори кишечника, і забезпечує його нормальну функцію.

Молочнокислі бактерії (*Lactobacillus acidophilus*(LA-5) і *Bifidobacterium animalissubsp. lactis*(BB-12) чинять місцеву дію в травному тракті; після перорального застосування не відбувається системного всмоктування. Тому прийнятті зазвичай фармакокінетичні дослідження не проводилися. Резистентність LA-5 і BB-12 щодо шлункової кислоти і жовчі обумовлюють високий ступінь виживання цих штамів при проходженні через шлунок і дванадцятипалу кишку. Обидва штами молочнокислих бактерій можуть налипати на слизову кишечника, та подібно до інших мікроорганізмів, що присутні у травному тракті, вони поступово виводяться при перистальтиці і дефекації.

Згідно даних доклінічних досліджень, що включають загальноприйняті дослідження щодо безпеки, токсичності, генотоксичності, канцерогенності, тератогенності, препарат є безпечним для застосування.

Показання для застосування. Лінекс форте застосовують при порушенні рівноваги мікрофлори кишечника – дисбактеріозі, що

характеризується такими ознаками і симптомами: діарея, диспепсія, закріп, здуття живота, метеоризм, нудота, блювання, відригання, біль у животі.

Спосіб застосування та дози. *Для немовлят і дітей віком до 2 років:* по 1 капсулі 1 раз на добу.

Для дітей віком 2–12 років: по 1 капсулі 1–2 рази на добу (залежно від тяжкості симптомів).

Для дорослих і дітей старше 12 років: по 1 капсулі 1–3 рази на добу (залежно від тяжкості симптомів).

Дітям до 6 років лікування діареї слід проводити під наглядом лікаря.

Якщо дитина не може проковтнути цілу капсулу, її необхідно розкрити і змішати вміст капсули з чайною ложкою рідини (чай, сік, підсолоджена вода). Отримана суміш зберігання не підлягає.

Для забезпечення максимальної ефективності препарат рекомендується приймати під час їжі. Капсули Лінекс форте не слід приймати з алкоголем або гарячими напоями.

Препарат слід приймати, доки стан пацієнта не покращиться.

Тривалість лікування залежить від причини розвитку захворювання та індивідуальних особливостей організму.

Якщо діарея не проходить протягом 2 діб, незважаючи на прийом препарату, необхідно звернутися до лікаря.

При діареї особливу увагу слід звернути на поповнення втраченої рідини та електролітів.

Побічна дія. Побічні ефекти спостерігаються дуже рідко ($\leq 1:10000$). Можливі реакції підвищеної чутливості.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату.