

Катозал/Вітозал	0,5мл/кг, в/в, п/ш, в/м, 1 раз на день		
Ніфуроксазид	1-2мл/5 кг, перорально, кожні 6 годин		
Гемотрансфузія	5-10 мл/кг, в/в, крапельно, одноразово		
Цефтриаксон	30-40мг/кг, в/в, в/м, 1 раз на день або Фармазін		

Ефективність лікування собак за парвовірусного ентериту склала 68,8 % за тривалості 8–10 днів і кількості рецидивів у 37,5 % хворих. За гастроентериту аліментарного походження одужало 100 % хворих, тривалість лікування становила 5–7 днів.

Таким чином, проведені дослідження дозволили встановити причини гастроентериту у собак, симптомів хвороби, зміни морфологічних показників і функціонального стану печінки, встановити ефективність лікування за гастроентериту аліментарного походження і парвовірусного ентериту.

Висновки. 1. Причинами гастроентериту були аліментарні і вторинні чинники. Гастроентерит аліментарного походження був встановлений у 55,9 % собак, а вторинного – у 44,1 % собак, які посупили в лікарню. У 73 (68,3 %) цуценят діагностували парвовірусний ентерит.

2. Ефективність лікування собак за парвовірусного ентериту склала 68,8 % за тривалості 8–10 днів і кількості рецидивів у 37,5 % хворих. За гастроентериту аліментарного походження одужало 100 % хворих, тривалість лікування становила 5–7 днів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин /В.І. Левченко та ін.: За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
2. Фасоля В.П. Вікова, нозологічна і породна структура хвороб собак у місті Житомирі. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква, 2004. Вип. 28. С. 256–263.
3. Фасоля В.П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин”. Біла Церква, 2008. 38 с.
4. Кондрахин І.П., Оводкова Л.С. Болезни органов пищеварения у собак. М.: ВНТИ Центр, 1991. С. 15–17.
5. Симсон Дж., Уильзе Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек/ пер с англ. Г.Н. Пимочкиной; под ред. В.В. Гриценко. М.: Аквариум Бук, 2003. 496 с.

УДК: 619:616.36:636.7

ГРИЩЕНКО В.Д., магістрантка

Науковий керівник – **БОГАТКО Л.М.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

leonidbogatko@ukr.net

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Цукровий діабет (ЦД) є глобальною медико-соціальною проблемою, що обумовлено епідеміологічним характером розповсюдження та розвитком діабетичних ангіопатій, які істотно знижують якість та тривалість життя хворих. ЦД займає сьоме місце серед основних причин смертності населення більшості країн світу, а його частка серед ендокринних захворювань сягає 70 %. [1]. Згідно з офіційними даними Міжнародної Федерації Діабету (2019), прогнозується збільшення захворюваності на діабет у світі в 1,5 рази до 2030 року [2].

Серед хвороб у домашніх котів усе більшого поширення набуває цукровий діабет. Сприяють поширенню діабету гіподинамія та перегодовування тварин [3,4]. Частота виникнення цукрового діабету у котів

становить від 1:100 до 1:500. Захворювання в більшості випадків реєструється в середньому і старшому віці у котів. Дане захворювання діагностується у кастрованих котів [5].

Ключові слова: діабет, інсулін, інсулінорезистентність, гіперглікемія, глюкозурія.

Мета роботи. Вивчити причини поширення цукрового діабету у котів-пацієнтів ветеринарної клініки “VET-HOUSE” м. Київ, симптоми хвороби, функціональний стан печінки і нирок у хворих котів, визначити ефективність інсулінотерапії за даної патології.

Матеріали і методи дослідження. Робота та лабораторні дослідження виконувались на базі ветеринарної клініки “VET-HOUSE” Об’єктом дослідження були коти, хворі на цукровий діабет. Всього дослідження проведені на 20 тваринах.

Лікування котів, хворих на цукровий діабет було призначено наступну схему лікування: інсулін Протафан (розчин для ін’єкцій) – по 1 МО/кг, пі-дшкірно, 1 раз на добу – постійно, через 20 хв після введення – обов’язкова годівля, у разі відсутності апетиту – примусова; діабетин (пероральний роз-чин) – 0,1 мл розчину на 1 кг маси тіла, перорально, 2 рази на добу – 30 днів; дієтотерапія – звичний раціон, вода кип’ячена без обмежень. Контроль ефек-тивності лікування проводили через 30 днів після початку лікувальних заходів.

Результати досліджень. Лікування тварин за цукрового діабету завжди супроводжується певними труднощами. По-перше, більшість хворих на цукровий діабет котів потрапляють до ветеринарної клініки з низкою важких ускладнень внаслідок розвитку кетоацидозу. Принципи лікування цукрового діабету котів полягають у застосуванні дієтотерапії (дієта передбачає високий вміст у раціоні клітковини, годівлю невеликими порціями протягом дня), застосуванні пероральних гіпоглікемічних засобів (за цукрового діабету II-го типу) або інсулінотерапії (за цукрового діабету I-го типу).

Під час первинного дослідження котів, хворих на цукровий діабет, у 45,0 % тварин було діагностовано кетоацидоз (запах кетонів з ротової порожнини, кетонурія), у 35,0 % хворих котів – гіперазотемію.

Протягом 20 днів після початку лікування, незважаючи на проведене лікування, загинуло 4 (20 %) хворих на цукровий діабет тварин. Причиною загибелі котів було прогресування кетоацидозу, гіперазотемії та розвиток діабетичної нейропатії (клінічно – порушення координації рухів, судоми). Решту хворих котів (n=16) лікували протягом 30 днів за відповідною терапевтичною схемою (див. розділ II). Ефективне застосування інсулінотерапії в даній групі котів дозволяє припустити присутність у тварин інсулінозалежної форми цукрового діабету (цукровий діабет I-го типу).

Під час клінічного дослідження хворих на цукровий діабет котів через місяць після початку лікувальних заходів (n=8) було встановлено відсутність прогресування захворювання, але анемічність видимих слизових оболонок зберігалася. За даними анамнезу, власники тварин спостерігали зменшення кількості виділеної добової сечі, поліфагії та відсутність блювання упродовж 30 днів після початку лікування. Запах ацетону із ротової порожнини був відсутній, маса тіла тварин протягом 30-ти днів лікування не змінилася.

Вміст глюкози у крові хворих тварин після 30-ти днів лікування у середньому становив $11,0 \pm 0,42$ ммоль/л, що на 49,0 % менше за середній показник до початку лікування ($p < 0,001$). Така зміна концентрації глюкози свідчить про стабілізацію її рівня у крові хворих тварин. Зниження у крові хворих на цукровий діабет тварин вмісту глюкози до рівня її фізіологічних лімітів, встановлених за дослідженням клінічно здорових тварин, може спричинити розвиток гіпоглікемічного стану та розвитку коматозного стану. Тому концентрація глюкози, яка підтримувалася у крові хворих на цукровий діабет котів під час інсулінотерапії, коливалася в межах від 9,5 до 13,0 ммоль/л.

У середньому вміст глюкози в сечі після 30 днів лікування становив $4,5 \pm 0,49$ ммоль/л, що у 3,7 рази нижче за показник до початку лікування. Відносна густина та рН сечі, а також рівень протеїнурії після лікування не змінилися. Причинами такої динаміки показників сечі є те, що стійка гіперглікемія вже в перші дні викликає зміни в капілярах ниркових клубочків. Адже відомо, що інсулінотерапією зазвичай не вдається досягнути того ступеня регуляції глікемії, яка забезпечується неушкодженими панкреатичними острівцями підшлункової залози [66]. Вірогідної різниці у інших показниках сечі через 30 днів лікування хворих не встановлено.

Таким чином, комплексне лікування котів за цукрового діабету протягом місяця зменшило рівень гіперглікемії та глюкозурії, але суттєво не вплинуло на клінічну картину хвороби, її перебіг та запально-деструктивні зміни в організмі хворих тварин. Причиною цього є тривалий перебіг хвороби перед зверненням до лікаря ветеринарної медицини. Тривалий вплив високої концентрації глюкози в сироватці крові на кровоносні судини та внутрішні органи спричиняє руйнування їх структури, призводячи до порушення міцності і пружності ендотелію судин та базальних мембран клітин внутрішніх органів.

Висновки.

1. Вміст глюкози в крові котів після 30-денного курсу інсулінотерапії знизився до $11,0 \pm 0,42$ ммоль/л, що на 49,0 % менше за середній показник до початку лікування ($p < 0,001$).

2. Вміст глюкози в сечі після 30 днів лікування становив $4,5 \pm 0,49$ ммоль/л, що у 3,7 рази нижче за показник до початку лікування. Відносна густина та рН сечі, а також рівень протеїнурії після лікування не змінилися.

3. Протягом 20 днів після початку лікування, незважаючи на проведене лікування, загинуло 4 (20 %) хворих на цукровий діабет тварин. Причиною загибелі котів було прогресування кетоацидозу, гіперазотемії та розвиток діабетичної нейропатії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes care. 2020. Vol. 43. 1212 p.
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th edition, 2019. Brussels, Belgium. URL: <http://www.diabetesatlas.org>
3. Левченко В.І. Внутрішні хвороби тварин/В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
4. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник. 3-є видання, перероблене та доповнене / М.І. Цвіліховський та ін.; за ред. М.І. Цвіліховського. К.: Аграрна освіта, 2014. 614 с.
5. Беленсон М.М. Сахарный диабет у кошек. Мир ветеринарии. 2015. № 4. С. 14–17.

УДК: 619:616.24–002 :636.4

ІСАЧЕНКО Ю.С., магістрантка

Науковий керівник – БОГАТКО Л.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

leonidbogatko@ukr.net

ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОРОСЯТ ЗА БРОНХОПНЕВМОНІЇ

Вивчено поширення та основні причини бронхопневмонії в господарстві, зміни морфологічних і біохімічних показників крові хворих поросят, встановлена ефективність бровасептолу і флорону за лікування хворих поросят.

Ключові слова: бронхопневмонія, антибіотик, бромгексин, бровасептол, флорон.

Серед хвороб сільськогосподарських тварин значне місце займають хвороби органів дихання; в структурі захворюваності вони займають друге місце після хвороб органів системи травлення [1–5].

Значна частина хвороб органів дихання припадає на бронхопневмонію у молодняку великої рогатої худоби.

В останні роки рівень захворюваності тварин на бронхопневмонію зростає [6–8]. Частіше реєструються затяжні та рецидивні форми хвороби, латентний її перебіг, які важко піддаються лікуванню. Це пов'язано за несприятливими факторами зовнішнього середовища, зниженою імунобіологічною реактивністю організму. За ураження органів дихання порушується газообмін, що призводить до гіпоксії та гіпоксемії, порушення функцій серцево-судинної, травної, сечовидільної та інших систем організму, обміну речовин.