зниження неспецифічної резистентності організму телят вказують і величини загального протеїну. У середньому по групі уміст його становив 55,6±0,79 г/л (норма 55–65), тобто був на межі мінімальної норми. Гіпопротеїнемію виявили у 40 % хворих телят.

У клінічній практиці широко використовують визначення в крові активності АсАТ і АлАТ, оскільки підвищена їх активність свідчить про локалізацію і глибину ураження тканин серця, печінки, нирок, легень, підшлункової залози [5]. Активність АсАТ у телят у середньому становила 1,4±0,05 ммоль/л, що вище ніж у клінічно здорових (1,09±0,07) [p<0,05]. Гіперферментемію виявили у всіх хворих телят, що вказує на ураження цитозольної і мітохондріальної структур кардіоміоцитів, гепатоцитів та альвеол.

Підвищеною у хворих телят була і активність іншої амінотрансферази – аланінової (АлАТ). Оскільки цей ензим локалізується здебільшого у цитозолі гепатоцитів, то гіперферментемія АлАТ свідчить про ураження печінки.

Таким чином, проведені дослідження показують, що у телят за катаральної бронхопневмонії відбуваються зміни гематологічного статусу [6], які вказують на розвиток анемічного синдрому (олігоцитемія, олігохромемія), гепато-кардіоміопатії (гіпопротеїнемія, гіперферментемія АсАт і АлАТ) та зниження імунітету (низькі величини імуноглобулінів).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.

2. Трус В.В. Терапевтическая эффективность препарата «ДОКСИМАГ» при лечении телят больных бронхопневмонией. Матер. 101-й междун. науч. практ. конф. студентов и магистрантов. «Молодежь – науке и практике АПК», Витебск, 26–27 мая 2016 г. УОВГАВМ. Витебск, 2016. С. 52–53.

3. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.

4. Сукманский О.І., Улизько С.І. Ветеринарна гематологія: навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Одеса: ВМВ, 2009. 168 с.

5. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов та ін.; за ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. Х.: Еспада, 2010. 400 с.

6. Никулина Н.Б., Аксенова В.М. Функциональная активность эритроцитов телят при бронхопневмонии. Ветеринария. 2003. №12. С. 39–41.

УДК: 619:616.41:636.12

СТАНЕВА А.В., студентка 4 курсу
Науковий керівник – **ГОЛОВАХА В.І.,** д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
nauka@btsau.kiev.ua

СТАН ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ У СОБАК ЗА ГЕПАТОПАТІЇ

Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що у собак службових порід за гепатопатії (встановили за клінічними ознаками і біохімічними показниками крові) –

гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпонітрогенемія (зменшення сечовини), гіперферментемія АсАТ і АлАТ. На її наявність вказують зміни показників еритроцитопоезу. Зокрема, у більшості тварин виявили олігоцитемію, олігохромемію (у 70 %), знижені величини гематокритної величини та індексів «червоної» крові – КП і MCV. Встановлені зміни характерні для мікроцитарної гіпохромної анемії.

Ключові слова: еритроцитопоез, собаки, гепатопатія, еритроцити, гемоглобін, КП, MCV, загальний протеїн, альбуміни, АсАТ і АлАТ.

Серед захворювань патологія печінки у собак зустрічається часто в умовах міст, особливо великих [1]. Вочевидь, рідко бувають тварини, у яких тією чи іншою мірою не була б пошкоджена печінка. Це зумовлено як несприятливою екологією, так і неповноцінною або надлишковою годівлею собак, стресами, гіподинамією [2, 3].

У багатьох випадках точно вказати, який патологічний процес проявляється у печінці тварин, навіть за сучасної діагностики, досить складно. Тому на наш погляд, гепатопатія є тією нозологічною назвою, яка в більшості випадків і відображає сутність проблеми, оскільки поставити остаточний діагноз чи це гепатит, чи гепатодистрофія вдається не завжди.

За гепатопатії відбуваються зміни функціонального стану багатьох органів і систем, в т.ч. і еритроцитопоезу [4, 5].

Мета роботи – вивчити зміни еритроцитопоезу у собак за гепатопатії.

Об’єктом дослідження були собаки службових порід: німецька і кавказька вівчарка, ротвейлер, доберман, у яких на основі дослідження клініко-гематологічного статусу виявили гепатопатію.

Вік тварин був 2–9 років.

Етіологічними чинниками виникнення патології у тварин були незбалансована і нераціональна годівля: тваринам згодовували ячмінну або пшеничну каші, картопляні, макаронні вироби, копченості, кондитерські вироби, залишки зі столу, гіподинамія, квартирне утримання (моціон не більше 30–45 хв на добу).

У собак відмічали періодично гіпорексією (зменшення апетиту), іноді відмову від споживання корму, тьмяність шерстного покриву. У частини хворих була іктеричність кон’юнктиви, у 20 % – гепатомегалія (збільшення печінки) за останнім ребром справа та болючість у ділянці печінки.

У частини тварин (30 %) періодично, зі слів власників, проявлялася блювота. Блювотні маси із домішками жовчі.

Про наявність гепатопатії у собак вказують біохімічні маркери крові [6, 7].

Вміст загального протеїну (загального білка) у хворих тварин у середньому по групі становив 64,1±4,70 г/л, тобто не відрізнявся від показників клінічно здорових (70,2±2,78 г/л; $p<0,5$). Однак, за детального розгляду отриманих результатів у 50 % хворих виявили гіпопротеїнемію, яка є свідченням порушення білоксинтезувальної функції гепатоцитів [8]. На їх ураження вказує знижений вміст у сироватці крові низькодисперсних білків – альбумінів (патогномонічна ознака патології печінки). Відносна кількість їх у середньому по групі становила

37,2±0,62 %, що нижче мінімальної норми (46 %). Слід зазначити, що гіпоальбумінемію виявили в усіх хворих собак.

У 40 % собак за гепатопатії виявили порушення сечовиноутворювальної функції гепатоцитів, на що вказують низькі величини сечовини. У цих тварин її значення були нижчими за мінімальну норму (3,0 ммоль/л). Підтвердженням ураження цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів були показники активності амінотрансфераз – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) [9].

Здебільшого за патології печінки їх активність зростає. Активність АсАТ у хворих собак за гепатопатії була вищою на 29,8 %, порівняно із клінічно здоровими, а активність АлАТ – на 45,5 %.

Проведені дослідження показали, що у службових собак за гепатопатії змінюються і показники еритроцитопоезу.

Кількість еритроцитів у собак за гепатопатії у середньому по групі становила 5,02±0,21 Т/л, тобто була на нижній межі норми (5,0 Т/л). Втім, у 70 % хворих виявили олігоцитемію (3,94–4,92 Т/л).

Уміст дихального ензиму крові – гемоглобіну становив 133,0±3,09 г/л, тобто був нижчим за мінімальну норму (140 г/л). Олігохромемію (зменшення гемоглобіну в крові) встановили в усіх хворих собак.

Визначення кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові не завжди дає змогу виявити характер анемії, тому в практичній діяльності визначають індекси «червоної» крові МСН (середній вміст гемоглобіну в еритроциті) і КП (колірний показник) [4, 5]. МСН у 90 % собак за гепатопатії був у нормі і становив 22,7±0,72 пг (у здорових – 23,8±0,38 пг). Лише у 10 % виявили його зменшення.

Інший індекс – КП (насиченість еритроцитів гемоглобіном у хворих тварин порівняно із аналогічним середнім показником у здорових) у собак, хворих на гепатопатію, становив 0,89±0,028 і теж не відрізнявся від значень клінічно здорових (0,92±0,031). Знижені величини КП були у 30 % собак.

Ступінь вираженості гіпоксії визначають за показником гематокритної величини, яка залежить від кількості еритроцитів та їх об’єму. За гепатопатії у собак гематокритна величина становила 34,0±1,00 %, що на 8,2 % менше порівняно із клінічно здоровими ($p<0,05$).

Знижені величини цього показника еритроцитопоезу виявили у 80 % хворих.

Середній об’єм еритроцитів (MCV) у собак за гепатопатії становив 67,6±2,35 мкм^3, що на 9,3 % менше, ніж у клінічно здорових ($p<0,05$). Мікроцитоз (менше 68 мкм^3) виявили у 50 % собак.

Отже, у собак за гепатопатії аліментарного походження проявляється анемія, яку слід класифікувати як мікроцитарну гіпохромну. На це вказують олігоцитемія (у 70 %), олігохромемія, знижені величини гематокритної величини (80), КП (30) та MCV (у 50 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анохін Б.М., Карнушина В.А., Анохін А.Б. Лечение собак при гепатозе. Ветеринария. 1999. №2. С. 55–57.

2. Внутрішні хвороби твари/ Левченко В.І. та ін. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
3. Фасоля В.П. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак. Наук. вісник Львів. націон. ун-ту вет. медицини і біотехнологій імені С.З. Гжицького. Львів, 2008. Т.10, №2(37). Ч.1. С. 366–372.
4. Гематологія: посібник/ Романова А.Ф., та ін. К.: Медицина, 2006. 456 с.
5. Методи лабораторної діагностики хвороб тварин/ Левченко В.І., та ін. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.
6. Левченко В.І., Фасоля В.П., Головаха В.І., Дикий О.А. Диспансеризація службових собак: Методині рекомендації. Біла Церква, 2008. 63 с.
7. Біохімічні методи дослідження крові тварин/ Левченко В.І., та ін. К., 2004. 104 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія/ Левченко В.І., та ін. Біла Церква, 2002. 400 с.
9. Левченко В.І., Головаха В.І., Дикий О.А., Соловйова Л.М. Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2001. Вип.13, ч.2. С. 110–116

619:616.6:636.8
ГОРДЄЄВА Д.Д., студентка 5 курсу
Науковий керівник – **ПІДДУБНЯК О.В.,** канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ПРИЧИНИ ТА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Встановлено, що ХНН є вторинною патологією внаслідок хвороб сечової, статевої, дихальної систем, аутоімунних хвороб, введення вакцин, сироваток, незбалансованості кормів за поживними речовинами тощо. Ступінь тяжкості ХНН визначали за клінічним станом тварин та рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові. У котів за легкого перебігу ХНН виявляли зниження апетиту, схуднення, полідипсію, поліурію, дизурію. При дослідженні крові показники сечовини та креатиніну були вірогідно вищими, порівняно з клінічно здоровими (в середньому 10,9 і 204,6 мкмоль/л відповідно), активність АлАТ підвищилася у 1,8 раза. При дослідженні сечі виявили гіпостенурію, протеїнурію, мікрогематурію, лейкоцитурію, у 60,0 % котів − циліндрурію.
Ключові слова: коти, хронічна ниркова недостатність, дизурія, креатинін, сечовина, гіпостенурія, протеїнурія.

Ниркова недостатність є однією з найбільш розповсюджених патологій котів, яка призводить до значної смертності цих тварин внаслідок пізньої діагностики та лікування [1]. Причиною широкої розповсюдженості НН є комплекс факторів, основними з яких є незбалансованість кормів за вмістом у них протеїну, фосфору, кальцію, а також стрес-фактори, хвороби нирок, печінки та інших органів [2, 3]. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) часто є наслідком прогресуючої гострої ниркової недостатності (ГНН), яка виникає внаслідок несвоєчасної діагностики та неефективності лікувальних заходів [4]. Діагностика ХНН неможлива без урахування біохімічного дослідження крові та сечі [5]. Тому вивчення інформативних методів для диференціальної діагностики гострої та хронічної форм ниркової недостатності в котів є актуальним питанням сучасної ветеринарної нефрології.