

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

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

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

УДК 619:612.466.1:636.8

КОВАЛЬОВА А.О., магістрантка

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

Білоцерківський національний аграрний університет

naukafutbol@i.ua

ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ АЛІМЕНТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

У крові тварин досліджували вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, гематокритну величину, підраховували індекси «червоної» крові.

У сироватці крові визначали вміст загального протеїну (біуретовий метод), альбумінів (нефелометричний метод), сечовини (реакція із діацетилмонооксимом), активність амінотрансфераз – АсАТ і АлАТ (метод Рейтмана і Френкеля) [3, 4].

У хворих тварин відмічали в'ялість, гіпорексію, тьмяність шерстного покриву, анемічність кон'юнктиви, діарейний синдром (4–6 разів на добу). Калові маси у собак були рідкої консистенції, коричневого кольору, смердючого запаху.

У крові хворих собак обох груп встановили олігохромемію, відповідно, $125,4 \pm 2,44$ і $124,0 \pm 2,66$ г/л (мінімальна норма 140 г/л). Кількість еритроцитів у хворих собак контрольної і дослідної груп була в середньому нижче мінімальної норми. Олігоцитемію (менше 5,0 Т/л) виявили у 57,1 % собак контрольної і дослідної груп. Зниженими у хворих собак обох груп були і величини гематокритної величини, які в середньому становили, відповідно, $33,3 \pm 1,40$ і $35,0 \pm 0,59$ % за мінімальної норми 38 %.

Отримані результати вказують на розвиток анемії. Щоб визначити її характер слід вирахувати індекси «червоної» крові – МСН і МСV. Індекс МСН у собак обох груп (контрольної і дослідної) був більшим за верхню межу норми (25 пг) і в середньому становив $26,0 \pm 0,88$ і $25,3 \pm 0,56$ пг відповідно. Підвищеним у хворих собак за гастроентериту був і МСV.

Отже, у собак за гастроентериту аліментарного походження розвивається анемія, яку слід класифікувати як гіперхромну макроцитарна.

Вона здебільшого розвивається за нестачі ціанкобаламіну і кобальту. Виявили у собак до лікування і зміни у біохімічному складі крові. Зокрема, у хворих тварин знижений уміст загального протеїну в сироватці крові, що є свідченням недостатнього перетравлення протеїну і всмоктування амінокислот у кишечнику та порушення синтезу протеїну в гепатоцитах за гепатопатії. Про розвиток патологічних змін у печінці вказує і гіпоальбумінемія. Її встановили в усіх собак контрольної і дослідної груп. Уміст альбумінів у сироватці крові хворих собак був менше мінімальної норми (48 % від загального протеїну).

У хворих тварин виявили і зміни зі сторони сечовиноутворювальної функції гепатоцитів, на що вказують величини сечовини в сироватці крові. Уміст цього компоненту залишкового нітрогену (ЗН) був нижчим за мінімальну норму (3,0 ммоль/л) у 42,9 і 37,5 % хворих собак контрольної групи.

На значні порушення у структурних елементах гепатоцитів вказують і підвищені значення амінотрансфераз – АсАТ і АлАТ, які виявили у собак обох груп.

В процесі лікування у собак дослідної групи загальний стан поліпшився із 3-ї доби. Тварини стали більш жваві, вони активно споживали корм. У них припинився діарейний синдром.

У собак контрольної групи поліпшення (навіть за такої схеми лікування) наступало пізніше на 3–4 дні. Однак, подальші спостереження показали, що у них періодично повторювалися рецидиви діарейного синдрому.

При дослідженні крові у дослідних собак вміст гемоглобіну підвищився на 22,3 %, еритроцитів – 26,5, гематокритна величина на 7,6 %. Кількість лейкоцитів була в межах фізіологічних коливань – $9,0 \pm 0,38$ Г/л.

У тварин контрольної групи показники істотно не змінилися порівняно із значеннями до лікування.

Виявили позитивні зміни і зі сторони біохімічного складу крові у собак дослідної групи. Вміст загального протеїну після лікування становив $67,6 \pm 1,08$ г/л, що на 12,5 % більше, ніж до лікування ($p < 0,05$). У собак контрольної групи показники загального протеїну залишалися без змін.

Поліпшується у собак дослідної групи і альбуміносинтезувальна функція гепатоцитів, про що свідчать значення альбумінів у сироватці крові, які були більші за попередні показники на 9,3 % і становили $50,3 \pm 0,78$ % від загального протеїну. У контрольних тварин істотних змін, порівняно із величинами до лікування, не встановлено.

Уміст сечовини у собак дослідної групи після лікування був у межах фізіологічних величин (3,85–5,74 ммоль/л). У 42,9 % собак контрольної групи встановили низькі значення цього компоненту залишкового протеїну (2,69–2,82 ммоль/л), що вказує на порушення сечовиноутворювальної функції гепатоцитів.

Активність амінотрансфераз у собак дослідної групи після лікування зменшилася: АсАТ на 30,6 %, а АлАТ – на 27,7 %. У контрольній групі зменшилася на 14 % лише активність АлАТ. Однак, в усіх тварин її значення були вище максимальної норми (1,2 ммоль/л).

Таким чином, запропонована схема лікування гастроентериту аліментарного походження сприяє швидкому одужанню собак, позитивно впливає на еритроцитопоез та функціональний стан печінки, завдяки наявності препарату Катозія Б у складі якого є фосфорні з'єднання і ціанкобаламін. Ці складові стимулюють утворення АТФ, глікогену, синтез нуклеїнових кислот, обмін речовин, спричинює відновлення функціонального стану гепатоцитів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
2. Внутренние незаразные болезни животных: учебник / И.М. Карпуть и другие; под ред. проф. И.М. Карпутия. Мн.: Беларусь, 2006. 679 с.
3. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / под ред. И.П. Кондрахина. М.: КолосС, 2004. 520 с.
4. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В.І. Левченко та інші; за ред. В.І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

УДК 619:616-074:636.7/.8

КРІВЕНКО А.Г., магістрантка

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МОНІТОРИНГ ІНФОРМАТИВНОСТІ ЕНЗИМОДІАГНОСТИКИ ЗА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

У роботі проаналізовано інформативність змін в сироватці крові окремих ферментів за внутрішньої патології у дрібних домашніх тварин. Встановлено, що гіперферментемію АсАТ діагностували у 95 % собак і котів за гепатиту, АлАТ – у 90 % котів за гепатиту та ниркової недостатності. Інформативним визначення активності ГГТП було в тварин обох видів за гепатиту і ниркової недостатності (90–100 %), а також у 95 % котів за панкреатиту. Збільшення активності ЛФ виявляли в крові більшості собак і котів за ниркової недостатності, тоді як гіперферментемія α -амілази була інформативною у 100 % хворих на панкреатит тварин обох видів.

Ключові слова: ферментопатія, собаки, коти, гепатопатія, панкреатит, ниркова недостатність.

Ферменти (ензими) (від лат. *fermentum* – закваска) – високомолекулярні органічні сполуки білкової природи, які виконують в організмі роль біологічних каталізаторів. Ферменти беруть участь у травленні та засвоєнні поживних речовин, побудові структурних та функціональних компонентів тканин і рідин організму, рості та відтворенні, згортанні крові й багатьох інших біологічних процесах. Ензими розташовані переважно всередині клітин, за винятком травних і тих, які виконують специфічні функції у крові та інших біологічних рідинах [1]. Дослідження активності ферментів надзвичайно важливе для ранньої постановки діагнозу, контролю за перебігом лікувального процесу та визначення прогнозу хвороби. Особливо важливий моніторинг за активністю в сироватці крові органоспецифічних (індикаторних) ензимів, оскільки вони містяться лише в одному органі, а неспецифічні – у багатьох органах і системах [2, 3]. До індикаторних ензимів належать, зокрема, аргіназа, сорбітолдегідрогеназа (СДГ), які локалізуються у печінці, а до неспецифічних – лактатдегідрогеназа (ЛДГ), яка міститься у клітинах різних органів і систем