

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нефрологія/Ю.И.Гринштейн и др. Ростов-на-Дону, Феникс, 2006. 176 с.
2. Почечная недостаточность плотоядных. Ветеринарная практика/ ред. Чуваев И.В. М.:2004. №4 (27). С. 21–24.
3. Эллиот Д.А. Организация кормления кота при хроническом заболевании почек. Waltham Focus.2005. Т.15. №1. С. 14–19.
4. Naturally – occurring chronic renal disease in Anstralian cats: a prospective study of (84 cases)/ J.D. White et al. Aust. Vet. J. 2006.Vol.84. №6. P. 188–194.
5. Морозенко Д.В., Карташов М.І., Закревський А.М. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів. Вісник Білоцерк. держ. аграрн. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2006. Вип.40. С.138–146.

УДК 619:616.34-002:636.7

П'ЯНИЧУК Я.О., магістрантка

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

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНО-ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ЗА ТОКСИЧНОГО ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

Проведені дослідження спрямовані на вивчення етіологічних чинників розвитку токсичного гастроентериту в собак, особливостей клініко-функціональних змін з боку різних органів і систем, а також порівняльного аналізу експериментально розроблених лікувальних схем. Встановлено, що застосування у хворих на гастроентерит собак з терапевтичною метою схеми, яка включає реосорбілакт, метронідазол, но-шпу, веракол, метоклопрамід, катозал, тіопротектин, кламоксин й нольпазу виявляло кращий терапевтичний ефект. Під впливом цих препаратів відмічали покращення загального стану тварини, швидку нормалізацію показників температури тіла, частоти дихання та серцевих скорочень, усувалися прояви диспепсії, мальдигестії, лейкоцитозу, нейтрофілії.

**Ключові слова:** гастроентерит, інтоксикація, собаки, шлунково-кишковий тракт, лікувально-профілактичні заходи.

Гастроентерит – переважно гостре поліетіологічне запальне захворювання шлунка й будь-якого відділу або ж усього кишечника, що супроводжується синдромом мальдигестії, імунної відповіді та інтоксикацією організму [1, 2]. У собак гастрит часто поєднується з дуоденітом і єунітом. Причини цієї патології досить різноманітні. Основні з них – аліментарні фактори: нерегулярна годівля, згодовування грубого, гострого, подразнюючого, недоброякісного та невідповідного до фізіологічних особливостей тварин корму, моногодівля (переважно вуглеводна або білкова). Інтоксикація солями важких металів, подразнення лікарськими засобами, що пошкоджують слизову шлунка та кишечника (саліцилати, глюкокортикоїди, резорцин, антигельмінтики, піретроїди, цитостатики, антибіотики тощо). Не останнім фактором може слугувати й кормова інтоксикація певним видом корму або його складовими [3, 4]. Враховуючі часту неспецифічність клінічних ознак та наявність різних, не завжди експериментально обґрунтованих, лікувально-профілактичних схем **метою роботи** було провести аналіз діагностично-терапевтичних заходів за токсичного гастроентериту в собак.

**Матеріалом** для досліджень були клінічно здорові та хворі на токсичний гастроентерит собаки, які надходили до ветеринарної клініки «Айболіт» м. Умані, Черкаської обл. Усі тварини були обстежені за наступною схемою: збір анамнестичних даних, клінічне дослідження, лабораторні аналізи крові, сечі та ультразвукове дослідження. Проби крові для лабораторного дослідження відбирали з поверхневої стегнової або вени передпліччя, при цьому визначали кількість лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів та гемоглобіну, величину гематокриту, відносне співвідношення лімфоцитів, гранулоцитів й еозинофілів на гематологічному аналізаторі, ШОЕ – методом Панченкова. Хімічне дослідження крові проводили за допомогою біохімічного аналізатора, дослідження сечі – тест-смужками.

**Результати досліджень.** Хвороби шлунка і кишечника в собак були найбільш поширені й становили 75 % серед усіх хвороб органів травлення. Частіше патологія розвивалась внаслідок споживання недоброякісних і невідповідних до фізіологічних особливостей собак кормів. У 66,7 % тварин розвиток запального процесу в шлунково-кишковому тракті спричинювався безсистемним згодовуванням кормів, різних за своїм складом, консистенцією та засвоюваністю (грубі, консервовані, сухі чи желеподібні корми). У іншій частині тварин (33,3%) розвиток патологічного стану відмічався після потрапляння до звичного раціону шкідливих чи неякісних продуктів. Частіше причиною цього слугувала халатність власників, оскільки вони не змогли завадити потраплянню неякісного корму своїм улюбленцям. Можна зробити висновок, що всі зазначені вище причини призводили до розвитку гострого токсичного гастроентериту в собак. За клінічного дослідження в більшості тварин відмічали в'ялість, гіпо- й частіше анорексію, малорухливість, помірну блювоту, а пізніше розвиток діареї.

Окрім того, для підтвердження діагнозу на токсичний гастроентерит обов'язково проводили УЗД-діагностику усім дослідним тваринам. При цьому в шлунку та кишечнику візуалізувалися такі зміни: потовщення стінок, відсутність диференціації їх шарів, нерівномірне потовщення складок слизової оболонки шлунка. У більшості випадків перистальтика була повністю збережена або дещо послаблена.

З метою проведення порівняльної оцінки терапевтичної й економічної ефективності двох схем за лікування собак, хворих на токсичний гастроентерит було сформовано дві групи: дослідну й контрольну по 3 голови в кожній.

Перш за все за гастроентериту призначалася дієтотерапія. Її основою слугувало переведення тварин на споживання корму Royal Canin Gastro Intestinal Dog, після згодовування протягом 1–2 діб лише курячого або яловичого бульйону. Окрім того, хворим випоювали відвари або настої з лікарських рослин слабкої концентрації разом із водою. Для цього використовували листя шавлії, ромашку аптечну або насіння льону, які мають різні лікувальні властивості – обволікаючі, в'яжучі та протизапальні.

В якості етіотропної, симптоматичної та патогенетичної терапії хворим на токсичний гастроентерит собакам дослідної групи застосовували: реосорбілакт – у дозі 10 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 6 днів, 0,5 %-ий розчин метронідазолу – 3 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 5 днів, 5%-ий розчин глюкози – 10 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 5 діб, 4%-ий розчин нольпази – 2 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 4 днів, кламоксил LA – 0,15 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 5 днів, тіопротектин – 0,1 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 5 днів, метоклопрамід-дарниця – 0,1 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 4 днів, катозал – 0,25 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 6 днів, веракол – 0,3 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 6 днів, но-шпу – у дозі 0,1 мл/кг маси тіла 1 раз на добу протягом 5 днів. Розроблена терапевтична схема сприяла покращенню загального стану уже протягом наступного дня з моменту початку лікування. Тварини ставали активнішими, спостерігався інтерес до кормів, відмічали нормалізацію температури тіла. Істотних змін частоти дихальних рухів та пульсу не спостерігали, але було відмічено зменшення цих показників (під час первинного огляду тварин вони були незначно підвищені). Протягом перших днів лікування у тварин припинялися блювота та діарея. Як наслідок припинення втрати рідини з блювотними та каловими масами, відбувалося відновлення гематологічних показників через 48–76 годин. Ці зміни характеризувалися тенденцією до зменшення вмісту гемоглобіну на 6,7 %, кількості еритроцитів – на 5,9 % та гематокритної величини на 5,1 % у крові тварин наприкінці лікування. Під час лікування собак за токсичного гастроентериту спостерігали зменшення кількості лейкоцитів у крові – з 9,8–15,2 до 8,7–11,2 Г/л, зменшення кількості нейтрофілів та нормалізацію кількості лімфоцитів. Повну стабілізацію показників крові та сечі в собак дослідної групи відмічали на 10-ту добу. Зменшення ознак запалення стінок шлунка й кишечника за допомогою ультразвукової діагностики спостерігали вже з 5-ї доби лікування, тоді як у собак контрольної групи відновлення морфо-функціонального стану шлунка й кишечника спостерігали на 3–5 діб пізніше.

Отже, згідно зазначених результатів досліджень, застосування у хворих на гастроентерит собак з лікувальною метою схеми, що включає реосорбілакт, метронідазол, но-шпу, веракол, метоклопрамід, катозал, тіопротектин, кламоксин й нольпазу виявляє кращий терапевтичний ефект. Під впливом цих препаратів відбувається покращення загального стану тварини, швидка нормалізація показників температури тіла, частоти дихання та серцевих скорочень, усуваються прояви диспепсії, мальдигестії, лейкоцитозу, нейтрофілії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / Левченко В.І. та ін.; за ред. В.В. Влізла. Біла Церква: БНАУ, 2019. 416 с.
2. Внутрішні хвороби тварин: підручник / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.
3. Болезни пищеварительной системы собак и кошек/ Под редакцией В.В. Гриценко, к. в. и.; Пер. С англ.. Г.Н. Пимочкиной. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. 496 с.: ил. (Практика ветеринарного врача).
4. Лабораторная диагностика в клинике мелких животных/Под ред.д.б.н. В.В.Макарова; Пер. с англ. Л.И. Евелевой, Г.Н. Пимочкиной, Е.В.Свиридовой. М.: ООО «АКВАРИУМ БУК», 2004. 432 с.: ил.

**УДК: 619:616.-07/.08:616.6:636.7/.8**

**СОВА Г.М.**, магістрантка

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

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАННЯ УРОЛІТІАЗУ В КОТІВ**

Встановлено, що сечокам'яна хвороба у котів проявляється розвитком уремічного синдрому (апатія, анорексія, блювання тощо) та дизурією. При дослідженні сечі виявили макро- і мікрогематурію, лейкоцитурію, протеїнурію, кристалурію у 100 %, гіперстенурію, зрушення рН в лужний бік у 83,3 % котів. Тому за умови раціонального корегування годівлі, відновлення фізіологічної прохідності сечовивідних шляхів та консервативного лікування 83,3 % тварин одужували за 10–14 днів, а 16,7 % – впродовж 30-ти днів.

**Ключові слова:** коті, уролітіаз, дизурія, гематурія, лейкоцитурія, протеїнурія, кристалурія.

Останніми роками інтерес лікарів ветеринарної медицини щодо діагностики та лікування хвороб сечової системи дрібних домашніх тварин помітно зріс, зокрема сечокам'яної хвороби. Це захворювання характеризується порушенням обміну речовин в організмі та перебігає з утворенням і відкладанням сечових каменів у нирках або сечовивідних шляхах [1–3]. Для диференціації уролітіазу від інших захворювань нижніх відділів сечовивідних шляхів у домашніх котів: уроцистити, уретриту, нефриту, пієлонефриту, полікістозу та інших застосовують додаткові методи дослідження, зокрема аналіз сечі та ехографію. Деякі схеми лікування сечокам'яної хвороби не завжди є ефективними, тому необхідне більш детальне вивчення причин, діагностики та лікування тварин за цієї урогічної патології [4, 5]. Тому основною **метою** даної роботи було вивчити діагностику та апробацію схеми лікування уролітіазу в котів.

Матеріалом для клінічного і лабораторного дослідження було 6 котів у віці від 5 до 11 років, які надійшли на лікування (3–перської породи, 2 – британська вислоуха та 1 – метис).

У тварин відзначали деяке зниження апетиту, незначне пригнічення загального стану. У 3 хворих котів загальний стан був задовільний. Тяжкий перебіг уролітіазу ми виявили у 2 випадках (33,3 %), а в одного kota відмічали порушення відтоку сечі (дві доби) та розвиток тяжкої інтоксикації організму: загальний стан пригнічений, шерсть тьмяна, скуйовджена, слизові кон'юнктиви та ротової порожнини анемічні. Також у 66,7 % котів виявляли напруження м'язів черева, неприродний вигин спини, підведення тазових кінцівок до живота, при акті сечовиділення періодичне нявкання або навіть „крик”, небажання міняти місця положення тіла і частого прийняття пози для сечовипускання. Відмічали порушення відтоку сечі у 2 тварин, при цьому сечовиділення було часте, болuche, утруднене, сеча