

Температура тіла хворих тварин була в межах 37,5–39,2⁰ С. Видимі слизові оболонки ротової порожнини і кон'юнктива анемічні. Частота пульсу і дихання у 57,2 % котів почашені: 148–172 серцевих скорочень і 35–41 дихальних рухів за хвилину відповідно. При пальпації черевної стінки нижня ділянка живота болюча, напружена, виявляли збільшення сечового міхура, а в 1 кота при натисканні на нього сеча не виділялася, у решти – витікала маленькою цівкою або краплями. Збільшення нирок спостерігалось у 28,6 % хворих тварин.

При дослідженні сечі хворих тварин виявили, що колір сечі в 71,4 % випадків мав відтінки червоного кольору: від блідо-рожевого до червоного. У 2 пробах спостерігали жовте забарвлення сечі, проте, за мікроскопічного дослідження в сечі виявляли еритроцити (10–50 в полі зору). Сеча усіх тварин була каламутна, що вказувало на наявність патологічного процесу в сечоводах, сечовому міхурі або нирках. Водневий показник (рН) у 85,7 % проб сечі дослідних котів виявили лужну реакцію, у решта – кислу.

При дослідженні відносної густини у 5 котів із 7 цей показник був 1,048–1,061 г/мл (норма 1,030–1,050). Така гіперстенурія зумовлена частковим або повним закупоренням сечовивідних шляхів, застоєм сечі та продуктів метаболізму організму, внаслідок чого відбувається розмноження мікроорганізмів, які розщеплюють сечовину сечі, що, в свою чергу, сприяє олуженню сечі та випадання солей в осад.

Білок встановлений у 100,0 % пробах хворих тварин. Уміст його в сечі хворих тварин знаходився у межах 0,033–0,85 г/л. За мікроскопічного дослідження осаду сечі в 3 пробах досліджуваної сечі кількість лейкоцитів коливалася в межах 10–25 клітин в полі зору (незначна лейкоцитурія); у 3 – в межах 30–60 (помірна лейкоцитурія) і в пробі 1 кота вони покривали все поле зору і не піддавалися підрахунку (піурія). Гематурія була виявлена в усіх пробах сечі. Однак, у 28,6 % котів кількість еритроцитів сечі у полі зору мікроскопа сягала 25–40 клітин (мікрогематурія) при нормі до 2 в полі зору. У решти випадків (5 тварини) спостерігалась макрогематурія – від 100 і більше, а в одного кота навіть така кількість, що підрахувати їх було неможливо. Наявність клітин епітелію в осаді сечі дослідних тварин виявлена нами у всіх пробах: епітелій сечового міхура у великій кількості – в 5 пробах, епітелій сечовивідних шляхів у великій кількості – 7, епітелій ниркової лоханки в помірній кількості – в 1 пробі.

На підставі проведених досліджень, уролітіаз домашніх котів характеризується розвитком сечового (протеїнурія, гематурія) та уремічного (апатія, анорексія, блювання) синдромів та дизурією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Литаров В.Е. Главный кошкін недуг. Зоодруг. Київ, 2015. №11. С. 42–43.
2. Бабкина Н., Мачуский А. Лечение и профилактика мочекаменной болезни с использованием препарата Фитокот. Мир ветеринарии. Київ, 2021. № 4. С. 20–22.
3. Кашур Д. Комплексний підхід до лікування і профілактики сечокам'яної хвороби котів. Ветеринарна практика. 2010. № 1. С. 10–11.
4. Кацемба Н.В. Лікування циститів собак та котів. Порівняння ефективності лікування препаратами «Монурал» та «Стоп-цистит». Мир ветеринарии. К., 2016. № 5 (32). С. 48–51.
5. Леонард Р.А. Обзор 253 случаев ХБП у кошек: критерии диагноза и проводимая терапия. Мир ветеринарии. 2018. № 4 С. 4–7.

УДК 619:636.087.7

ЩИКЛАНОВ В. М., магістрант

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

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА КЛІНІКА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В СОБАК

Встановлено, що гастроентерит виявляли у собак як службових порід, так і декоративних. Самці хворіли частіше (75 %). Причинами захворювання були: незбалансований раціон, годівля тільки вареними кормами,

швидке поїдання корму, «гарячі» і «холодні» корми, запліснявілі та закислі корми, карієс, ураження слизової оболонки ротової порожнини, дія глюкокортикоїдів, антибіотиків, нестероїдних протизапальних препаратів. Гастроентерити виникали і за ниркової недостатності, патології печінки, панкреатопатії, чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, лептоспірозу, кардіоміопатії. За гострого перебігу у собак відмічали гіпертермію, підвищену перистальтику кишечника та діарею, у фекаліях багато слизу і неперетравлених решток корму. За хронічного перебігу хвороби відмічали пригнічення, неспокій, гіпорексію, кволість, болючість черевної стінки за пальпації, неприємний запах із рота, нашарування на язиці, блювання після вживання корм. Блювотні маси містили слиз, неперетравлений корм, іноді кров, здебільшого кисло-гнильного запаху, фекалії темно-бурого забарвлення, гнильного запаху.

Ключові слова: собаки, гастроентерит, корми, блювота, діарея.

У тварин серед численних захворювань внутрішніх органів тварин-компаньйонів, зокрема собак, чільне місце займають хвороби шлунково-кишкового каналу, і в першу чергу, гастроентерит [1–3]. У літературних джерелах висвітлені етіологічні аспекти, сприяючі фактори і патогенез гастроентериту [4–6]. Однак є ще немало не вирішених питань щодо етіології та патогенезу цієї патології, що спричинює негативні наслідки щодо перебігу захворювання. Тому метою нашої роботи було вивчення поширення, причин та діагностичних критеріїв за гастроентериту в собак.

Об'єктом роботи були собаки за аліментарного гастроентериту 1,5–8-річного віку (німецька і кавказька вівчарки, коллі, йоркширський тер'єр, ротвейлер, хаскі, дог). Гастроентерит нерідко виникав між переходом на самостійне живлення та у період досягнення фізіологічної зрілості. Найбільш частіше хворіли собаки, які утримувалися у міській місцевості. Собаки службових порід хворіли частіше (43,2 %), рідше виявляли гастроентерит у декоративних порід (28 %). Самці хворіли значно частіше (75 %).

Етіологічними чинниками захворювання були: незбалансований раціон, годівля тільки вареними кормами, швидке поїдання корму, «гарячі» і «холодні» корми, зіпсовані та закислі корми, хвороби зубів, слизової оболонки ротової порожнини. Гастроентерит також виникав і за дії лікарських засобів: глюкокортикоїди, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати тощо. Гастроентерити викликали і вторинні етіологічні чинники: ниркова недостатність, патологія печінки, панкреатопатія, чума м'ясоїдних, парвовірусний ентерит, лептоспіроз, кардіоміопатія.

При зборі анамнезу встановили, що перебіг захворювання залежив від віку і породи собак, локалізації і поширення запального процесу. При локальному катаральному гастроентериті симптоматика не завжди помітна. У тварин, як правило, збережений апетит, буває спрага і неспокій, періодично розлади дефекації. Якщо проявлявся гострий перебіг і дифузний запальний процес у шлунку і кишечнику, то у собак відмічали гіпертермію (39,2–39,8 °С), підвищену перистальтику кишечника та діарею. У фекаліях багато слизу і неперетравлених решток корму. При дуоденіті виявляли іктеричність, у частини тварин (28,3 %) у фекаліях виявляли згустки фібрину (вказує на крупозне запалення), кров (геморагічне запалення) – у 13,4 %, некротична тканина (дифтеритичне запалення) – 6,2 % тварин.

За хронічного перебігу хвороби відмічали пригнічення, неспокій, гіпорексію, кволість, болючість черевної стінки за пальпації, неприємний запах із рота. За огляду ротової порожнини нашарування на язиці. У собак періодично було блювання після вживання корму, блювотні маси містили слиз, неперетравлений корм, іноді кров, здебільшого кисло-гнильного запаху. Собаки швидко втомлювалися, у них посилена перистальтика, часті позиви до дефекації. Фекалії рідкі, кислого запаху, вкриті слизом. Сеча нейтральна або слабокисла. Якщо розвивався гнильний процес, то у собак спостерігали пригнічення, гіпертермія, сухість та анемічність видимих слизових оболонок, зниження тону м'язів. Фекалії мали темно-буре забарвлення, гнильний запах.

Таким чином, гастроентерит у собак є поширеним захворюванням, яке проявляється субфебрильною лихоманкою, анорексією, частим блюванням, діареєю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оначенко Д. Поширення хвороб органів травлення у собак. Матер. ІХ Всеукраїн. наук.-практ. конф. «Перші наукові кроки 2015»: зб. наук. праць. Кам'янець-Подільський, 2015. 400 с.

2. Stern A. Pathology in practice. Enteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2010. 236(1). P. 45–47.
3. Хохрин С. Кормление собак и кошек: Справочник. 2006. 248 с.
4. Prevalence and identification of *Hungfl* PNA in the small intestine of healthy dogs and dogs with chronic enteropathies / J. Suchodolski et al. J. Vet. Microbiol. 2008. 132(3–4). P. 379–388.
5. Инородные тела в ЖКТ. Мир ветеринарии. Київ, 2021. № 2. С. 4–5.
6. Живіт як барабан. Здоров'я тварин і ліки. Київ, 2021. № 4. 18 с.

УДК 619:615.099.07/9:636.7

СТАДНИК З.П., магістрантка

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

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ОКРЕМИХ ЛАНОК ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ІЗОНІАЗИДУ В СОБАК

У роботі проаналізовано поширення отруєння собак ізоніазидом, розглянуто механізми його токсикокінетики й токсикодинаміки. Встановлено, що напівлетальна доза ізоніазиду в даного виду тварин становить 50 мг/кг. Для гострого отруєння ізоніазидом характерна, так звана, клінічна тріада – судом, лактоацидоз й кома. Крім того, за токсичного впливу препарату встановлено розвиток гострої печінкової та гострої ниркової недостатності, що є наслідком ураження гепатоцитів і гострого ниркового тубулярного некрозу.

Ключові слова: собаки, інтоксикація, протитуберкульозний засіб, токсикокінетика, токсикодинаміка.

За останні 10 років ASPCA (*American Society for the Prevention of Cruelty to Animals*) – Американське товариство запобігання жорстокості до тварин отримало більше, ніж 170 повідомлень про отруєння ізоніазидом, причому 98% цих повідомлень стосувалися саме собак, 17 (10%) з яких були з летальним наслідком. Ізоніазид, найбільш відомий як ізонікотинілгідрозин (*INH*), є лікарським препаратом, який використовується для лікування туберкульозу в людей, а також використовується у ветеринарній медицині для лікування інфекцій, що викликаються певними штамми *Mycobacterium* або *Actinomyces spp.* Препарат доступний в ін'єкційній, рідкій та таблетованій формах; він також випускається в комбінації з іншими препаратами (рифампіцин) [1].

Метою дослідження було провести аналіз токсикокінетичного та токсикодинамічного механізмів за отруєння собак ізоніазидом. Матеріалом для дослідження були собаки різних порід, статі й віку з отруєнням ізоніазидом.

Результати досліджень. Пікові рівні ізоніазиду в плазмі спостерігаються через 1–2 години після споживання. Цей препарат має низьку розчинність у ліпідах і дифундує в усі рідини та клітини організму [1]. Ізоніазид метаболізується в печінці (ацетилювання та дегідратація) та екскретується із сечею. Цей антимікобактеріальний лікарський засіб блокує синтез міколової кислоти, яка необхідна для функціонування стінки мікобактеріальної клітини. Ізоніазид зменшує кількість піридоксину в центральній нервовій системі, який необхідний для активації декарбоксилази глютамінової кислоти [2]. Період напіврозпаду становить близько 4 годин, але він може бути подовженим за передозування [3]. Таблетка, що містить 300 мг ізоніазиду може призвести до тяжкого ураження в собаки вагою 5 кг. Хоча він безпечно використовується у багатьох видів, у собак ізоніазид має низький терапевтичний індекс. Напівлетальна доза його починається з 50 мг/кг [1, 4]. Оскільки у собаки недостатня здатність ацетилювати цей лікарський засіб, 1 таблетка (300 мг), що випадково потрапила до організму собаки масою 5 кг, може привести до тяжкого отруєння [1, 4, 5]. Однак, враховуючи результати попереднього дослідження, щонайменше 29,4 мг/кг ізоніазиду може бути смертельним для собак [6].

Гостра інтоксикація ізоніазидом пов'язана з клінічною тріадою рефрактерних судом, лактоацидозу та коми [7]. Ізоніазид утворює сполуки, які називають ізоніазид-піридоксингідрозинами, які конкурентно пригнічують активність піридоксинкінази, що призводить до дефіциту концентрації піридоксину в тканинах і сироватці крові [8]. Ці сполуки додатково пригнічують синтез γ -аміномасляної кислоти (ГАМК), гальмівного нейромедіатора в центральній нервовій системі. Зниження концентрації ГАМК, безсумнівно, є основною причиною судом, спричинених ізоніазидом. Ізоніазид безпосередньо з'єднується