

центрифугуванням і відокремленням сироватки. В сироватці крові досліджували рівень альдостерону, використовуючи імуноферментний полуавтоматичний аналізатор StatFax 303Plus і тест-систему DRG Aldosterone ELISA. Результати отриманих досліджень оброблені статистично.

Результати. У всіх собак за допомогою ехокардіографії були виявлені критерії стадії В2, які варіювали (LVIDDN: 1.7-2.38; LA:Ao: 1.8 – 2.26; фізіологічна норма LVIDDN < 1,7, LA:Ao < 1,5). Показник LVIDDN ≥ 2 був зафіксований у 6 тварин, LA:Ao ≥ 2 – у 5 тварин. При вимірюванні артеріального тиску систолічний артеріальний тиск складав 165-202 мм.рт.ст. (фізіологічна норма 110-160 мм.рт.ст.), що є ознакою артеріальної гіпертензії. Сistolічний артеріальний тиск більше 180 мм.рт.ст. був зафіксований у 4 собак. Показники рівня альдостерону в сироватці крові варіювали 55-400 пг/мл (фізіологічна норма 12-125 пг/мл), рівень альдостерону вище 125 пг/мл виявлений у 5 собак з максимальним рівнем 400 пг/мл в 1 тварини. Порівнюючи ці показники, очікується, що рівень альдостерону, а отже і рівень активації РААС, буде вище у тварин з більш значним ремоделюванням серця і більш високими показниками артеріального тиску. Враховуючи гетерогенність показників ехокардіографії собак з ЕМК на стадії В2, різну швидкість прогресування захворювання, а також вплив індивідуальних факторів на рівень альдостерону, оцінка активації РААС має проводитися у динаміці.

Висновки. Визначення рівня альдостерону у сироватці крові у собак з ЕМК на стадії В2 може бути розглянуто для оцінки ступеня активації, необхідності блокування РААС і вибору тактики лікування.

Література:

1. Buchanan JW. Prevalence of cardiovascular disorders In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. Textbook of Canine and Feline Cardiology. Philadelphia: Saunders, W.B.; 1999:457–470.
2. Bruce W. Keene, Clarke E. Atkins, John D. Bonagura, Philip R. Fox, Jens Häggström, Virginia Luis Fuentes, Mark A. Oyama, John E. Rush, Rebecca Stepien, Masami Uechi. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Intern Med, 33 (2019), pp. 1127-1140
3. A. Boswood, J. Haggstrom, S.G. Gordon, G. Wess et al .Effect of pimobendan in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: the EPIC study-A randomized clinical trial. J Vet Intern Med, 30 (2016), pp. 1765-1779
4. Galizzi, A., Bagardi, M., Stranieri, A. et al. Factors affecting the urinary aldosterone-to-creatinine ratio in healthy dogs and dogs with naturally occurring myxomatous mitral valve disease. BMC Vet Res 17, 15 (2021)

УДК 619:616.37-002-036.1-07:636.7:619:615.322

ПОКАЗНИКИ ГОМЕОСТАЗУ У СОБАК ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗА ВПЛИВОМ БІОЛОГІЧНО АКТИВНОЇ ДОБАВКИ ГУМІЛІД

*Лосева Є.О., к. вет. н, доцент, Белозор М.Є., Лосева К.В. магістранти
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. В структурі гострої патології органів черевної порожнини у собак гострий панкреатит вийшов на перше місце за частотою, випереджаючи за темпами росту захворюваності на інші нозологічні форми. При цьому питома вага собак, хворих на гострий панкреатит складає 10–25 %, а за окремими даними сягає 40 % [1]. Найбільш раціональною тактикою лікування собак за перебігу гострого панкреатиту є сувора консервативна тактика.

Дослідження вчених різних країн показали, що гумінові речовини в організмі тварини працюють на клітинному і субклітинному рівні. Вони проникають в клітку і беруть участь в обмінних процесах, оптимізуючи їх, сприяють проходженню через стінку кишечника

неорганічних іонів. Тим самим виявляється стимулюючий вплив гумінових речовин на окремі системи і весь організм в цілому [2]. На сьогоднішній день гумінові препарати випробувані в різних галузях тваринництва та ветеринарії. І всюди отримані переконливі свідчення про їх високу ефективність. Однак в кожному конкретному випадку необхідні додаткові дослідження, уточнюючі дозування і схеми застосування.

Метою досліджень було визначення терапевтичної ефективності додавання до стандартної схеми лікування біологічно активної добавки «Гумілід» з водою при гострому панкреатиті у собак.

Матеріал та методи досліджень. Для досягнення мети експерименту за принципом аналогів було сформовано дослідну і контрольну групу по 6 раптово захворілих собак. Протягом дослідження проаналізовано результати лікування 12 йоркширський тер'єр віком від 6 місяців до 2 років, вагою 2,5-3,5 кг, 7 самців та 5 самок, хворих на гострий панкреатит, що надійшли на лікування до приватної клініки фізичної особи-підприємця Лосєва В.Г. Діагностика гострого панкреатиту здійснювалась на підставі комплексного обстеження, а саме наявності клінічних проявів; лабораторних досліджень: тест-систем SpaccPL, біохімічних та гематологічних показників; ультрасонографічного дослідження підшлункової залози. Отримані дані обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Під час лікування тварини утримувались в умовах стаціонару ветеринарної клініки з дотриманням впродовж перших двох діб голодної дієти, а потім на дієтичному харчуванні.

Схема лікування собак, хворих на гострий панкреатит включала в себе: голодна дієта 48 годин; Патогенетична терапія у вигляді інфузій: «Преднізолон 3%» у дозі 1мг/кг, 1 раз на добу протягом 5 діб, «Квамател» у дозі 2 мг/кг 1 раз на добу протягом 5 діб, «Контривен» у дозі 10000 ОД/кг 1 раз на добу протягом 5 діб; Симптоматична терапія: «Осетрон» у дозі 0,1мг/кг, підшкірно, двічі на добу протягом 3 діб, «Папаверин» у дозі 2 мг/кг, підшкірно, двічі на добу протягом 3-6 діб, «Бутолідор» у дозі 0,01 мг/кг, підшкірно, двічі на добу протягом 3 діб. Замінна терапія: «Стереофундін» у дозі 15 мл/кг, внутрішньовенно, 2 рази на добу протягом 5 діб, «Глюкоза 5%» у дозі 15 мл/кг, внутрішньовенно, 2 рази на добу протягом 3 діб.

Тваринам піддослідної групи починаючи з 3 доби лікування випоювали біологічно активну добавку «Гумілід» у дозі 0,1 мл/кг впродовж 21 доби.

На 6-у та 12-у добу лікування проводили проміжні етапи оцінки, динаміки змін лабораторних показників. Клінічний огляд здійснювали щоденно.

Результати досліджень. При клінічному обстеженні у всіх хворих собак було виявлено анорексію, загальне занепокоєння, ознаки дегідратації, блідість слизових оболонок, періодичне блювання з домішками жовчі, полакіурія. При пальпації черевної стінки встановлено напруження, біль та метеоризм. Несформовані випорожнення мали різкий неприємний запах. При лабораторних дослідженнях крові встановлено загальний лейкоцитоз із зсувом в ліво, підвищення ШОЕ та гематокритного числа, збільшення вмісту глюкози, АЛТ, панкреатичної ліпази та амілази. Ультрасонографічного виявлено скупчення газів у кишківнику та ознаки запалення підшлункової залози.

В період перших діб надання лікування динаміка одужання тварини обох груп мали схожий характер змін клінічного стану. Натомість, на початку 6 доби лікування відмічали більш гарний апетит у тварин дослідної групи в порівнянні з контрольною групою собак. При цьому у собак дослідної групи помітно зменшилось газоутворення у кишечнику через бродильні процеси. Тварини експериментальної групи яким додатково випоювали «Гумілід» рідше проявляли ознаки колік, що дало змогу раніше відмінити спазмолітичні препарати. В свою чергу, зниження бродильних процесів у кишківнику пришвидшило формування нормальних випорожнень, що свідчить про протизапальну дію «Гуміліду» та підтверджується нормалізацією середніх показників вмісту загальної кількості лейкоцитів та

ШОЕ. Отже, скорочення строку відновлення функцій слизової оболонки кишківника, імовірно, відбулось за рахунок того, що гумінові речовини активують клітинний метаболізм і регенеративні процеси. Механізми дії пояснюються зміною активності ферментів, внаслідок чого підвищується швидкість процесів окислення та відновлення, покращується газообмін, тканинне дихання, пригнічується інтенсивність вільнорадикального окислення у тканинах.

У тварин, які отримували додатково «Гумілід» на 6-ту та 12-ту добу лікування середній рівень активності панкреатичної ліпази був нижчим на 15,6 та 20,2 % ($P \geq 0,99$) відповідно по відношенню до тварин контрольної групи. Схожу тенденцію до змін мав і інший підшлунковий маркер – амілаза. На 6-у добу лікування у собак дослідної групи встановлено відновлення нормального рівня значень показників активності амілази підшлункової залози, в той час як рівень цього показника у тварин контрольної групи був вище норми та становив в середньому $55,4 \pm 2,04$ од/л. Різниця на цьому етапі між контрольними та дослідними значеннями складала 28,5 % ($P \geq 0,95$). На 12-ту добу у тварин обох груп рівень підшлункової амілази був в межах референтних значень, проте в контрольній групі відбувались періодичні ознаки розладу функцій шлунково-кишкової трубки, а саме блювота та пронос.

На 6-у добу експерименту у тварин контрольної групи було встановлено еритропенія зі зменшенням рівня гемоглобіну, що може бути результатом токсичного впливу активованих ферментів на мембрани еритроцитів. У тварин дослідної групи ознак анемії не визначено, а на 12-й день встановлено підвищення рівня компонентів червоної крові в межах фізіологічних значень, що вказує на активацію гемопоетичної функції червоного кісткового мозку за впливом біологічно активної добавки «Гумілід».

Висновки. Біологічна активна добавка «Гумілід» за лікування гострого панкреатиту собак проявляє протизапальну та ентеропротективну дію, скорочує термін відновлення функцій підшлункової залози та кишківника. Окрім того, виявлено помірну стимуляцію гемопоетичної функції кісткового мозку.

Список літературних джерел

1. Міластная А. Г. Гостра ниркова недостатність у собак, хворих на гострий панкреатит / А. Г. Міластная, В. Б. Духницький // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія : Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2015. – Вип. 221. – С. 117-120.
2. Степченко Л. М. Физиолого-биохимические механизмы действия гуминовых веществ на организм сельскохозяйственных животных // Досягнення та перспективи застосування гумінових речовин у сільському господарстві: Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 95-річчю ДДАЕУ та 110-річчю від дня народження проф. Л.А.Христової (Дніпро, 19-20 жовтня 2017 р.) / Дніпровський державний аграрно-економічний університет. – Дніпро, 2017. – С. 17-19.