

Застосовували тепло на ділянку нирок, поперекову новокаїнову блокаду, що давало змогу зняти напад сечових колік, відновити діурез і полегшити стан хворої тварини. Після відновлення прохідності сечових шляхів призначали речовини, що нормалізують рН сечі, сечогінні, антимікробні препарати.

Висновки. Відмічено, що основними етіологічними факторами розвитку сечокам'яної хвороби собак, є порушення обміну речовин, незбалансований раціон, інфекції сечовивідних шляхів, зниження резистентності, породна схильність, гіподинамія. Уролітіаз частіше реєструється у самок - 60%, чим у самців – 40%. За даними клінічних і лабораторних досліджень, уролітіазом хворіють безпорідні і породні тварини, особливо тяжко патологія перебігає у дрібних тварин. Сечокам'яну хворобу реєстрували в кокер-спанієлів, пуделів, ротвейлерів, такс і різеншнауцерів, що склало 68% від всіх порід. Встановлено, що понад 50 % були концентровані корми в суміші з іншими видами кормів, сухий корм собаки одержували лише в 19 % випадків. Натуральні корма отримували до 31% собак. Уролітіаз клінічно проявлявся симптомами у вигляді диспепсичних явищ, блюванням, странгурії, гематурії, здуттям черева, колір сечі був від солом'яного (ясно-жовтого) до жовтого в 15 % і 60 % відповідно, що визначається як фізіологічна норма. Дієтотерапія з використанням дієтичного корму "Hill's" U/D характеризується нормалізацією обміну речовин в організмі й регуляцією рівня рН сечі, що сприяє припиненню підвищеного виділення нирками сечових солей і підсилює їхню розчинність у сечі за рахунок мобілізації захисних колоїдів.

ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТИРЕОЗУ КОТІВ В УМОВАХ КРОПИВНИЦЬКОЇ РАЙОННОЇ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ КІРОВОГРАДСЬКОЇ ОБЛАСТІ МІСТА КРОПИВНИЦЬКИЙ

Семьонов О.В., к. вет. н., доцент
Шкваря М.М., к. вет. н., доцент
Макарова О.В., здобувач вищої освіти
semonov.o.v@dsau.dp.ua

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Одним із недостатньо вивчених напрямків у ветеринарній практиці є патології ендокринної системи внаслідок відсутності спеціальних методів дослідження, що необхідно для визначення рівня гормонів у крові, відсутність ефективних схем лікування.

Разом з тим, патології ендокринних залоз на теперішній час є досить важливою проблемою, оскільки вони спричиняють погіршення якості життя тварини, можуть призвести до загибелі тварин.

Одне з поширених ендокринних захворювань котів є гіпертиреоз. Згідно статистичних даних, ця патологія щитоподібної залози частіше спостерігається у котів віком від дев'яти до дванадцяти років, в той час як у собак більш поширеним ураженням залози є гіпотиреоз.

Складність своєчасної діагностики полягає в поліморбідності ендокринопатії, залежності симптоматики від ускладнень за вторинних уражень, потреби використання вартісних досліджень рівня гормонів.

Основними методами діагностики є визначення рівня трийодтироніна й тироксина в циркулюючій крові, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, сцинтиграфія, що не завжди можливо в умовах багатьох лікарень.

Лікувальні заходи гіпертиреозу проводяться за наступними основними напрямками: медикаментозна терапія, дієтотерапія, використання радіоактивного йоду та тиреоїдектомія.

Нажаль, використанням радіоактивного йоду не завжди можливе, проведення часткової або тотальної тиреоїдектомії потребує високої кваліфікації лікарів. До того ж існує великий ризик післяопераційних ускладнень у старих тварин, рецидивів в разі неповного видалення змінених тканин залози, або виникнення протилежного стану – гіпотиреозу, оскільки при видаленні тканини залози синтез гормонів фактично не відбувається.

Дієтотерапія – є досить новітнім та перспективним етапом лікування гіпертиреозу, спрямована на обмеження в раціоні йоду, що приймає участь у подальшому синтезі тиреоїдних гормонів.

Основним методом лікування на даний час є застосування антитиреоїдних препаратів з метою пригнічення надмірного синтезу гормонів у щитоподібній залозі. За використання будь-якого напрямку окремо, захворювання не виліковується, а тимчасово контролюється, що в подальшому призводить до рецидивування.

Мета досліджень полягала в виявленні основних характерних симптомів, морфологічних, біохімічних показників біосубстратів за гіпертиреозу котів, удосконаленні методів діагностики, розробці та опробуванні схеми лікування, що базується на застосуванні антитиреоїдних медичних препаратів.

Матеріал та методи досліджень: об'єктом досліджень були коти хворі на гіпертиреоз. Предмет дослідження – клінічні прояви та симптоми, лабораторні показники крові, порівняння ефективності схем лікування

Методи досліджень – дослідження клінічного стану котів за гіпертиреозу, біохімічні дослідження крові (визначення АлАт, лужної фосфатази, креатиніну, сечовини), визначення загального T_4 в сироватці крові, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, статистичні.

Результати досліджень. Дослідження проводилися на тваринах двох груп по чотири коти в кожній. За результатами анамнезу було встановлено: втрата ваги тіла у 8-ми котів, поліфагія у 6-ти, тьмяність та скуйовдженість шерсті у 7-ми, гіперактивність спостерігалась у 4-х котів, полідипсія та поліурія відмічалась у 3-х тварин, розлади шлунково-кишкового тракту у 5-ти котів.

За результатами клінічних досліджень встановлено, що у 4-х котів відзначалась зміна поведінки – гіперактивність, лякливність, дратівливість; у всіх тварин спостерігалась втрата маси тіла; при пальпації органів черевної порожнини – печінка та нирки не збільшені й не болючі; за пальпації в ділянці гортані – у всіх котів збільшення розмірів щитоподібної залози (2,5-3,5 см); шляхом відтягування складки шкіри та повільним її розправленням встановлена дегідратація у чотирьох тварин; за аускультатії серця у 8-ми котів було виявлено тахікардію (230-250 уд/хв), у двох котів – періодичні систолічні шуми.

При ультразвуковому дослідженні щитоподібної залози були виявлені двосторонні зміни у 6-ти котів й односторонні зміни – у 2-х тварин. Двостороннє ураження щитоподібної залози характеризувалося збільшенням об'єму від $241,1 \text{ мм}^3$ до $493,7 \text{ мм}^3$ (норма до 140 мм^3). Тканини залози були неоднорідної структури (гіпоехогенна у 5-ти котів, ізоехогенна у 3-х тварин).

Одностороннє ураження проявилось у збільшенні тільки однієї долі розміром від $557,1 \text{ мм}^3$ до $671,4 \text{ мм}^3$ (краї залози нечіткі, чисельні фіброзні включення дрібних розмірів у паренхімі).

При проведенні гематологічного та біохімічного дослідження крові були виявлені наступні зміни: еритроцитоз у 2-х котів, $11,78\text{-}12,5 \text{ Т/л}$; лімфопенія у 4-х тварин – $1,02\text{-}1,1 \times 10^3/\text{мкл}$; лейкоцитоз у 2-х тварин – $17,8\text{-}19,3 \text{ Г/л}$; підвищена активність АлАТ у 6-ти котів – $132\text{-}169 \text{ мг/мл}$; збільшений рівень сечовини у 5-ти – $13,2\text{-}15,2 \text{ ммоль/л}$; підвищення концентрації креатиніну у 4-х – $157,1\text{-}179 \text{ мкмоль/л}$. Дослідження загального T_4 свідчило про його високий рівень у всіх піддослідних тварин, а саме – $86,2 \pm 1,15 \text{ мг/мл}$ за норми $12,5\text{-}50 \text{ мг/мл}$. Концентрація загального T_4 була підставою для заключного діагнозу на гіпертиреоз котів.

За першою схемою лікування ми застосували карбімазол для пригнічення синтезу тиреоїдних гормонів (5 мг, 3 рази на добу, впродовж 2 тижнів). За другою схемою – тіамазол (в дозі 2,5 мг, 2 рази на добу, впродовж 2 тижнів). Після другого тижня схема лікування в обох групах змінювалась: карбімазол внутрішньо, 5 мг, 2 рази на день.

Обидві схеми лікування були спрямовані на зниження рівня тиреоїдних гормонів, тому зміни контролювалися кожен тиждень з метою корегування.

Висновки. Після завершення чотирьох тижневого курсу лікування гіпертиреозу котів, вдалося знизити рівень загального T_4 в крові котів обох груп (у тварин контрольної групи з $86,2 \pm 1,15$ до $21,53 \pm 2,45$ мг/мл; дослідної групи – з $98,25 \pm 1,36$ до $21,08 \pm 2,59$ мг/мл). Рівень сечовини й креатиніну значно підвищився, порівняно з початком лікування (в контрольній групі з $12,1 \pm 1,18$ до $16,3 \pm 1,75$ ммоль/л; у дослідній групі з $13,7 \pm 0,95$ до $15,05 \pm 0,31$ ммоль/л).

Клінічні симптоми у тварин контрольної та дослідної групи поступово зникали впродовж чотирьох тижневого курсу лікування. Але слід зазначити, що у тварин яким призначали «Еспа-карб», спостерігались побічні ефекти – проноси, періодична блювота, висипання на шкірі, свербіж, зниження апетиту.

Таким чином, для своєчасної діагностики гіпертиреозу у котів старше восьми років рекомендовано дослідження крові на загальний T_4 не рідше одного разу на рік; контролювати вміст йоду в раціоні, застосовуючи для годівлі спеціалізовані лікувально-профілактичні корма; в схемах лікування котів хворих на гіпертиреоз застосовувати лікарський препарат «Тирозол», оскільки він ефективніший за терапевтичною дією, ризик виникнення ускладнень та побічних наслідків менше.

ВПЛИВ ЕСТРОГЕНІВ НА ПЛОДОВИЙ І НЕОНАТАЛЬНИЙ РОЗВИТОК СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ САМЦІВ

Сергєєв Д.С., здобувач вищої освіти ОНП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – Науменко С.В., д. вет. н., професор

daniilsergeev1234ds@gmail.com

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Естрогени – це стероїдні гормони, що утворюються шляхом ароматизації андрогенів ферментом ароматазою, кодованим геном *CYP19A1*. Хоча естрогени прийнято вважати статевими гормонами самиць, вони також виробляються в сім'яниках багатьох ссавців (Dewaele et al., 2022). Відомо, що вплив компонентів навколишнього середовища з естрогенною активністю викликає репродуктивні розлади в популяції самців, і особливо ксеноестрогени та фітоестрогени, що постійно зростають у різноманітності та концентрації в довкіллі та раціонах. Епідеміологічні, клінічні та експериментальні дослідження показали, що надмірний вплив естрогенів і ксеноестрогенів під час внутрішньоутробного та неонатального розвитку може спричинити порушення розвитку статевих залоз, що призводить до змін фертильності у дорослих самців (Geraldine, 2006). **Метою роботи було** проведення аналізу і узагальнення даних літератури щодо впливу естрогенів на плодовий і неонатальний розвиток статевих залоз самців.

Результати дослідження. Хімічні речовини, у тому числі ксеноестрогени та фітоестрогени, що порушують роботу ендокринної системи (EDC), – це екзогенні речовини, які перешкоджають стабільності та регуляції ендокринної системи організму або його нащадків (Shou-Long et al., 2020). Деякі EDC можуть впливати на розвиток ембріона через гемато-фетальний бар'єр і спричинити пошкодження нейроендокринної системи та розвитку