

дослідження не виявили метастазів та інших порушень внутрішніх органів. За результатами гістологічного дослідження з'ясовано, що у восьми тварин виявлено фіброаденоми з характерною патогістологічною картиною: епітеліальні клітини формують папілярні структури, а міждолькова сполучна тканина в стані фіброзу і займає великий обсяг тканини; порушене співвідношення епітеліального і міоепітеліального компонентів.

В результаті проведених досліджень з'ясовано, що у тварин обох груп післяопераційний період перебігав без ускладнень, проте, за рахунок більш значної операційної травми у тварин другої групи остаточне загоєння операційної рани відбувалось на 2 доби пізніше. В усіх дослідних тварин під час спостережень впродовж трьох місяців ми не реєстрували ознак рецидивування новоутворень.

Висновки. Серед доброякісних пухлин молочної залози у собак в умовах ветеринарної амбулаторії «Бадді» міста Запоріжжя найчастіше реєструються фіброаденоми, які складають 57, 14 % випадків. За одиничних уражень молочної залози у собак метод локальної мастектомії є малотравматичним і ефективним способом лікування.

УДК 619:636.7:615.9

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ЗА ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК

Шульженко Н.М., к. с.-г. наук, доцент, Матрос А. О., магістр

shulzhenko.n@ukr.net

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Вступ. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є однією з хвороб міокарду, що найчастіше діагностуються у собак. До даної патології схильні собаки крупних і гігантських порід. Класична форма ДКМП характеризується дифузним розширенням всіх камер серця, порушенням скоротливої функції міокарду, розвитком важкої застійної серцевої недостатності і порушенням серцевого ритму у фінальній стадії. Разом з класичною формою ДКМП існують породні варіанти цієї патології, що мають ряд типових особливостей. Виділяють кардіоміопатію доберманів-пінчерів і боксерів, у яких етіологія ДКМП має генетичне походження.

Метою досліджень було визначення методів діагностики та принципів лікування кардіоміопатії у собак.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводилися впродовж 2017-2019 років на базі ветеринарного комплексу «Передовий», м. Дніпро. Проаналізовано записи в журналі реєстрації хворих тварин, історії хвороби, та відібрано 10 собак з діагнозом ДКМП масою тіла ~30 кг ($\pm 5\%$), що мали ознаки серцевої недостатності (функціональні класи: I=2; II=4; III=2, IV=2). Визначали клінічний стан тварин, проводили лабораторне дослідження крові, з інструментальних методів застосовували ультразвукове дослідження, рентгенографію, електрокардіографію. З лікувальною метою застосовували: пімобендан внутрішньо в дозі 0,0005 мг/кг маси тіла, добову дозу ділили на 2 прийоми з інтервалом в 12 годин, впродовж 28 днів. Ін'єкції фуросеміду (2-4 мг/кг на 12 год) призначали собакам з респіраторними розладами кардіогенного походження до настання нормалізації глибини та частоти дихання. Потім застосовували пероральну терапію фуросемідом (1-2 мг/кг 2 р/д), у разі подальшого прогресування хвороби дозу фуросеміду збільшували до 6-8 мг/кг на добу для зменшення проявів перенавантаження серця. Кардіодол застосовується для живлення серцевого м'язу, до його складу входить L-карнітин, таурин, L-аргінін, селен (натрію (IV) селеніт), застосовували в дозі собакам до 15 кг – по 5 мл двічі на день, собакам понад 15 кг – по 10 мл двічі на день, додаючи до корму.

Результати досліджень. Встановлено, що кардіоміопатія розвивається як у молодих, так і у старших тварин після 14 років і старше, але найчастіше захворювання реєстрували у 7-8-річних особин. Від 70 до 80 % хворих тварин – самці. Клінічні ознаки залежать від стадії патологічного процесу. На початковій стадії хвороби єдиним клінічним проявом є аритмії, які мають безпосереднє відношення до короткочасної непритомності. Через 1-1,5 роки після виникнення аритмії наростає дисфункція лівого шлуночку, що прогресує протягом подальших 2,5-3 років, призводячи в результаті до серцевої недостатності з повним комплексом характерних симптомів. Єдиною виявленою аномалією на ранніх стадіях хвороби було порушення серцевого ритму. На стадії декомпенсації виявляли ознаки помірної кардіомегалії (зсув верхівкового поштовху серця вниз і каудально), явища судинної недостатності (бліді слизові оболонки, уповільнення ШНК). За аускультатії серця вислуховувалися приглушені серцеві тони, ритм галопу, тихий шум систоли мітральної регургітації. За аускультатії легень – застійні хрипи. Ознаки правошлуночкової недостатності (периферичні набряки, збільшення печінки, асцит) приєднуються дещо пізніше, і їх наявність значно погіршує прогноз. На ранніх стадіях хвороби ЕКГ може залишатися незмінною, за винятком рідкісних шлуночкових екстрасистол. У більш виражених випадках виявляли ознаки збільшення лівого шлуночку (розширені, зазубрені комплекси QRS з амплітудою, що перевищує 2,5 mV, у відведеннях I, II, V4, V2), неспецифічні порушення фази реполяризації (пригнічення або підйом сегменту ST, збільшення амплітуди зубця T). Ознаки збільшення лівого передсердя – розширені (більше 0,04-0,05 с), іноді подвоєні зубці P. На початку хвороби реєструється лівошлуночкова, рідше передсердна екстрасистолія (близько 100 екстрасистол за 24 години). Через 1-1,5 роки з'являється групова екстрасистолія і пароксизмальна шлуночкова тахікардія, що за наявності серцевої недостатності є причиною раптової смерті у кожній четвертій хворій на КМП собаки. У 25% хворих тварин реєструється мерехтлива аритмія, яка може носити спочатку пароксизмальний, а потім і постійний характер. Рентгенологічно виявляється значне збільшення лівого передсердя з дорсальним зсувом каудальної частини і біфуркації трахеї, дорсальним зсувом головних бронхів (лівий бронх підіймається вище правого), збільшенням і розпрямленням каудо-дорсальної частини силуету серця з формуванням картини прямого кута. Збільшення лівого передсердя може поєднуватися із збільшенням лівого шлуночку, яке додає до всіх вищеперерахованих ознак розпрямлення і більш вертикальне положення каудального краю серця. Крім того, за емпіричного розділення силуету серця на ліву і праву половини ліва (каудальна) частина серця оцінюється як більша. Внаслідок лівошлуночкової недостатності порушення в малому колі кровообігу виявлялися посиленням легеневого судинного рисунку або затемненням легеневих полів. Скупчення трансудату в плевральній порожнині зустрічалося рідко. Ультрасонографічно дисфункція лівого шлуночку реєструється приблизно через 1 рік після виникнення перших ознак аритмії і приблизно за 1 рік перед розвитком ознак застійної серцевої недостатності. Дисфункція міокарду прогресує протягом 2,5-3 років. За цей період розвиваються дилатація лівого передсердя і лівого шлуночку, зменшується амплітуда руху міокарду, збільшуються кінцево-діастолічний і систолічний розміри камер серця, знижується функція систоли міокарду, фракція вкорочення знижується до 20 % і нижче. Тривалість життя залежить від стадії хвороби на момент первинного огляду. У собак з фазою вкорочення більше 25 % ознаки серцевої недостатності розвиваються через 3-4 роки. Шлуночкові аритмії високих градацій з'являються через 1-1,5 роки після перших порушень ритму. У 25 % собак з ФВ до 25 % шлуночкові аритмії становлять загрозу для життя. Після появи серцевої недостатності тривалість життя хворих тварин із збереженим синусовим ритмом близько 3 місяців, з миготливою аритмією – близько 1 місяця, менше 10 % тварин тривалість життя більше 6 місяців.

Комплексна терапія була направлена на подовження тривалості, покращення якості життя хворих собак, зменшення проявів серцевої недостатності. Дія пімобендану (позитивний інотроп) полягає у посиленні скоротливої здатності серця та покращенні його

трофіки. Профілактично-лікувального препарат кардіодол із переважним впливом на енергетичні процеси має в складі інгібітори окиснення вільних жирних кислот та є антиоксидантом. Завдяки відповідній концентрації основних амінокислот оптимізує роботу та функцію серця, як у фізіологічних умовах, так і внаслідок патології, а також запобігає дії на серце шкідливих екзо- та ендогенних чинників. Таурин стимулює скорочення серця, профілактує застійні явища у колах кровообігу, L-карнитин допомагає серцю отримувати більше енергії, L-аргінін розслаблює судини, тим самим зменшує тиск.

Застосування комплексної терапії сприяло у 50% собак усуненню таких клінічних ознак серцевої недостатності як: задишка без фізичних навантажень, ціаноз слизових оболонок, сухий кашель (100%), застійні хрипи в легенях, ослаблення першого тону (100%), розщеплення першого тону у IV функціонального класу.

Висновки. Рання діагностика ДКМП можлива тільки з застосуванням спеціальних методів, таких як ехокардіографія та ЕКГ. Терапевтичні аспекти серцевої недостатності за ДКМП полягають у комплексному застосуванні препарату пімобендан та діуретиків. Також рекомендується застосовувати ад'ювантний препарат кардіодол комбінованої кардіопротекторної терапії для порід тварин із генетичною схильністю до кардіоміопатій, якщо діагностовано порушення серцевого м'яза, літнім тваринам, для профілактики вторинних кардіоміопатій, пов'язаних з дефіцитом незамінних амінокислот.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ЗА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ПОРОСЯТ

Шульженко Н. М., к. с.-г. наук, доцент, Юзвук А. С., магістр

shulzhenko.n@ukr.net

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Вступ. Анемічний синдром – патологічний стан який поширений серед поросят-сисунів 5-7 денного віку та телят, який виникає внаслідок зменшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, або одного з них в одиниці об'єму крові, що призводить до гіпоксії і змін в органах кровотворення. Анемічний синдром – одна з масових і небезпечних патологій поросят, що наносить значні економічні збитки свинарству, поширений серед свиней порід біла крупна та дюрк. У хворого молодняку за відносно незначного зменшення кількості еритроцитів різко знижується вміст гемоглобіну в крові, зменшується насиченість ним еритроцитів, розвивається гіпохромія.

Метою досліджень було визначення методів діагностики, принципів лікування анемічного синдрому у поросят-сисунів.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконувалися впродовж 2017-2019 років на базі свинотоварної ферми ТОВ «Лідер» Новомиколаївського району Запорізької області, та лабораторії ветеринарної медицини Запорізької міської державної лікарні. Для дослідження відібрали 10 поросят великої білої породи віком 5 діб. З цих тварин сформували 2-групи (контрольну та дослідну) по 5 голів. Проводили клінічне обстеження, аналізували умови годівлі та утримання тварин, визначали показники крові (гемоглобін, кількість еритроцитів, гематокритну величину, кольоровий показник, в сироватці крові – вміст заліза). З лікувальною метою застосовували препарат біоферон у дозі 4 мл на голову внутрішньом'язово через 10 днів повторно з метою збагачення організму залізом, вітамінами В₁ і В₂. З метою покращення обміну речовин вводили катозал в дозі 5 мл на голову внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж трьох діб. Оскільки літературні дані свідчать, що коров'яче молоко містить вдвічі більше солей заліза ніж молоко свиноматки, то хворим