

На ЕКГ ці зміни супроводжувалися збільшенням вольтажу, поліпшенням провідності, зменшенням тахікардії і аритмії. Неспецифічні зміни сегменту ST і зубця T залишалися без динаміки.

Проведено дослідження крові кожної собаки з контрольної та дослідної групи. За даними слід відмітити, вміст гемоглобіну з легким ступенем ураження несуттєво знизився в 1,1 раза. Проте, у 1 із 5 собак встановлена олігохромемія. В крові хворих собак за середнього ступіня ураження знизився в 1,3 раза та в 1,5 раза – за тяжкого ступіня. За середнього ступіня ураження олігохромемія була виявлена у 2 із 3, а за тяжкого – у всіх хворих собак.

Кількість еритроцитів у собак з легким ступенем ураження була в 1,1 раза меншою. Проте, за розвитку середнього та тяжкого ступенів у крові дослідних собак цей показник вірогідно зменшився в 1,3 раза і в 1,4 раза, відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами. У 4 собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, еритроцитопенія поєднувалася з олігохромемією, ще у 1-єї собаки – з нормохромемією, а в 1-єї зменшення вмісту гемоглобіну в крові поєднувалося з нормоцитоемією.

Вміст гемоглобіну в одному еритроциті та кольорового показника незначно змінювались. У хворих на дилатаційну кардіоміопатію собак закономірно підвищувався показник ШОЕ. Так при легкому цей показник зріс – в 1,3 раза, при середньому – в 2,7 раза, а при тяжкому – в 4,2 раза, порівняно з контрольною групою тварин.

Кількість лейкоцитів в крові була більшою в 1,3; 1,5 і 1,3 разів, відповідно. У більшості хворих тварин відмічали лейкоцитоз, особливо при компенсованому перебігу дилатаційної кардіоміопатії (легка ступінь). В той же час, у деяких тварин, переважно у термінальній стадії хвороби, діагностували лейкоцитопенію.

У собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію ускладнену хронічною серцево-судинною недостатністю різних ступенів ураження, вірогідно підвищились рівні паличкоядерних нейтрофілів в 2,9-3,4 рази і знизився рівень лімфоцитів в 1,2-1,9 раза, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

На верхніх межах норми була концентрація креатиніну, а вміст сечовини в 2 рази перевищував верхні межі норми. Ці дані свідчать про порушення функції нирок, що відповідає стану тварин. Відзначаються істотні зміни в протеїнограмі: на фоні гіпоальбумінемії (в 0,7 раза) реєструється значне підвищення рівня  $\beta$ -глобулінів в 1,2 раза, що зазвичай спостерігається при патології нирок і печінки.

**Висновки.** Встановлено, що дилатаційна кардіоміопатія клінічно проявляється підвищенням температури тіла до 39,10 С, спостерігається апатія і анорексія, полідипсія, задишка, кашель, набряк легенів, гепатомегалія, асцит. Пульс аритмічний, слабкий. В тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках були чутні навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

При дослідженні було встановлено, що застосування: престаріуму, аміодарону, триметазидину, неотону, мілдронату, вітамінів ГОР-10 мало позитивний ефект, внаслідок чого: покращився загальний стан тварин, зменшилась вираженість клінічної симптоматики; за даними ЕКГ збільшився вольтаж зубців, покращувалася провідність міокарду, зменшувалася тахікардія і аритмія; за даними УЗД покращувалася скорочувальна здатність міокарду.

УДК 636.09:616.006:636.7

### Клініко-діагностичні критерії, лікування та профілактика гепатоостеодистрофічного синдрому у собак за остеодистрофії.

Семьонов О.В. Журавський О.В.,

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

**Вступ.** Недостатнє надходження мінеральних солей в організм собак у поєднанні з дефіцитом вітамінів Д і А, енергії, протеїну призводить до мінерального голодування, що спричиняє розвиток остеодистрофії. В більшості що випадків споживання збалансованих за поживними та мінеральними речовинами кормів запобігає цьому захворюванню або мінімізує небезпеку його виникнення. Складність діагностики хвороби пояснюється тривалим і латентним їх перебігом.

До цього часу не з'ясовано надійність клінічних, інструментальних та лабораторних показників як критеріїв ефективності терапії та прогнозування перебігу хвороби у собак, хворих на остеодистрофію. Таким чином, вивчення етіології, патогенезу, діагностики та розробка нових методів лікування собак, хворих на остеодистрофію є актуальними проблемами внутрішньої патології дрібних тварин.

Метою роботи було розробити інформативні методи діагностики та лікувально-профілактичні заходи за остеодистрофії у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводились в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського і Жовтневого районів міста Дніпро та кафедри клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин на собаках, хворих на остеодистрофію у період з 2016 року по 2017 рік. Для проведення дослідів нами було сформовано 2 групи тварин – контрольну та дослідну, підібраних за принципом пар-аналогів. Дослідження тварин проводили до і після лікування та через 1 місяць.

Основною причиною остеодистрофії у собак стало недостатнє надходження з кормом кальцію та фосфору у поєднанні з дефіцитом (біля 25%) в раціоні енергії. Перебіг остеодистрофії мав субклінічний характер: втомлювальність, зниження апетиту і прояви його спотворення. Лабораторними дослідженнями крові хворих тварин встановлено: зниження вмісту гемоглобіну, низький білковий коефіцієнт, зниження умісту загального кальцію та неорганічного фосфору порівняно з нижньою межею фізіологічної норми на 25%.

Схема лікування остеодистрофії передбачала комплекс заходів: збалансування раціону за основними поживними речовинами та мінеральними компонентами; корекція умов утримання, патогенетична та замінна терапія (введення до корму комплексу вітамінів та джерел кальцію).

Використання тваринам дослідної групи тетравіту та кальцію глюконату сприяло відновленню основних функцій м'язової діяльності, роботи шлунково-кишкового каналу, поведінкових реакцій вже після першого тижня лікувальних заходів; використання тваринам контрольної групи АДЕвіту (тривіту) та кальцію лактату відновлювало нормальні клінічні та поведінкові ознаки після 10-денного лікування. Дослідженнями крові встановлена нормалізація гематологічних та біохімічних показників при застосуванні як першої, так і другої схеми лікування: кількість еритроцитів – 7,0-7,4 Т/л, гемоглобіну – 151,0-162,0 г/л, загального білка – 67,5-69,7 г/л, альбумінів – 30,7-32,4 г/л, білковий коефіцієнт – 0,83-0,87, уміст загального кальцію – 2,4-2,6 ммоль/л, неорганічного фосфору – 1,6-1,8 ммоль/л. Перевага використання першої схеми лікування проявлялась в дещо вищих показниках умісту гемоглобіну (7,3%), альбумінів (5,5%), загального кальцію (8,3%), неорганічного фосфору (12,5%).

**Висновок.** Застосування комплексу заходів: збалансування раціону за основними поживними речовинами та мінеральними компонентами, корекція умов утримання, патогенетична та замінна терапія (введення до корму комплексу вітамінів і джерел кальцію) виявило ефективність обох схем лікувальних заходів. Разом з тим, використання в 1-й дослідній групі тетравіту та кальцію глюконату сприяло відновленню основних функцій рухової сфери, роботи шлунково-кишкового каналу, поведінкових реакцій вже після першого тижня лікувальних заходів, в той час як використання АДЕвіту і кальцію лактату відновлювало нормальні клінічні та поведінкові ознаки після 10-денного лікування.