

проведеного лікування тварин, хворих на мастит, та вакцинації корів вакциною «Стартвак» у два рази зменшилась кількість соматичних клітин у молоці, а захворюваність субклінічним і клінічним маститом зменшилась у господарстві, майже у 4 рази.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується провести дослідження щодо визначення ефективності дії на коровах протимаститної вакцини «Мастивак» і порівняти результати з результатами після вакцинації їх «Стартваком».

Література

1. Гришко Д. С. Лекції з ветеринарного акушерства [Текст]: посібник / Д. С. Гришко – Харків: Прапор, 2003.– 400 с.
2. Дмитрів О. Я. Субклінічний мастит у корів (етіологія, патогенез, методи діагностики і профілактики) [Текст] / О. Я. Дмитрів – Львів, 2002. – С. 32–38.
3. Зверева Г. В. Акушерство, гінекологія і біотехніка розмноження сільськогосподарських тварин з основами андрології [Текст] / Г. В. Зверева, С. П. Хомин, В. А. Яблонський – К.: Аграрна освіта – 2001. – С. 137–154.
4. Івашура А. І. Система заходів по боротьбі з маститами корів [Текст] / А. І. Івашура – М.: Росагропромиздат, 1991. – С. 21–28.
5. Миролубов М. Г. Лечение и профилактика при мастите коров [Текст] Миролубов М. Г., Преображенский О. Н. // Ветеринария. – 1999. – № 3 – С. 44–46.
6. Хомин С.П. Окремі аспекти патогенезу маститу корів [Текст] / С. П. Хомин, В. Стефанік, О. Дмитрів, Р. Івашків // Ветеринарна медицина України. – № 10. – 2005. – С. 27–29.

References

- Grishko, D. S. (2003). Lekcii z veterinarnogo akusherstva [Tekst]: posibnik / D. S. Grishko – Harkiv: Prapor, 400 s. (in Ukrainian).
- Dmitriv, O. Ja. (2002). Subklinichnij mastit u koriv (etiologija, patogeneza, metodi diagnostiki i profilaktiki) [Tekst] / O. Ja. Dmitriv – L'viv, 32–38. (in Ukrainian).
- Zvereva, G. V. (2001). Akusherstvo, ginekologija i biotekhnika rozmnozhenja sil'skogospodars'kih tvarin z osnovami andrologii [Tekst] / G. V. Zvereva, S. P. Homin, V. A. Jablons'kij – K.: Agrarna osvita, 137–154. (in Ukrainian).
- Ivashura, A. I. (1999). Sistema meroprijatij po bor'be s mastitami korov [Tekst] / A. I. Ivashura – M.: Rosagropromizdat, 21–28. (in Russian).
- Miroljubov, M. G. (1999). Lechenie i profilaktika pri mastite korov [Tekst] Miroljubov M. G., Preobrazhenskij O. N. // Veterinarija. 3, 44–46. (in Russian).
- Homin, S. P. (2005). Okremi aspekti patogenezu mastitu koriv [Tekst] / S. P. Homin, V. Stefanik, O. Dmitriv, R. Ivashkiv // Veterinarna medicina Ukraïni. 10, 27–29. (in Ukrainian).

Стаття надійшла до редакції 17.03.2016

УДК 619:616.3:636.7

Міластная А. Г., к. вет. н., докторант, **Духницький В. Б.**, д. вет. н., професор[©]
*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ СОБАК, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Проаналізовано результати лікування 26 собак із гострим панкреатитом та різними ступенями поліорганної недостатності (суб- і декомпенсована).

Визначені межі ефективності інфузійної терапії за ендогенної інтоксикації. Відмічено високу ефективність комплексної, стадійної терапії ендогенної інтоксикації за гострого панкреатиту собак.

Собаки, хворі на гострий панкреатит, ускладнений ендогенною інтоксикацією, вимагають інтенсивного лікування у зв'язку із високим ризиком виникнення панкреанекрозу та інших ускладнень, загрозливих для життя. У складі інфузійної терапії слід застосовувати препарати із мінімальним утриманням у інтерстиційному просторі: кристалоїдні та гіперосмолярні сольові розчини.

Ключові слова: панкреатит, ендогенна інтоксикація, собаки, поліорганна недостатність, інфузійна терапія.

УДК 619:616.3:636.7

Миластная А. Г., к. вет. н., докторант, **Духницький В. Б.**, д. вет. н., професор
Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
г. Киев, Украина

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ СОБАК, БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Проанализировано результаты лечения 26 собак, больных острым панкреатитом с разными степенями полиорганной недостаточности (суб- и декомпенсированная).

Указаны границы эффективности инфузионной терапии эндогенной интоксикации. Отмечена высокая эффективность комплексной стадийной терапии эндогенной интоксикации при остром панкреатите у собак.

Собаки, болеющие острым панкреатитом, осложненным эндогенной интоксикацией, нуждаются в интенсивном лечении в связи с высоким риском возникновения панкреанекроза и других осложнений, угрожающих жизни. В составе инфузионной терапии необходимо применять растворы с минимальным удержанием в интерстициальном пространстве: кристаллоидные и гиперосмолярные солевые растворы.

Ключевые слова: панкреатит, эндогенная интоксикация, собаки, полиорганная недостаточность, инфузионная терапия.

UDC 619:616.3:636.7

Milastnaia A. G., doctorate student, **Dukhnickyy V. B.**, doctor of veterinary science
National university of life and environmental sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

INFUSION THERAPY OF DOG'S ACUTE PANCREATITIS

The results of treatment are analysed 26 dogs patient with acute pancreatitis with the different degrees of polyorganic insufficiency (sub- and decompensated).

The borders of efficiency of infusion therapy of endogenous intoxication are indicated. High efficiency of complex phasic therapy of endogenous intoxication is marked at acute pancreatitis for dogs.

Dogs, being ill the acute pancreatitis, complicated by endogenous intoxication need intensive treatment in sanctify with the high risk of origin of pancreanecrosis et al, threatening life, complications. In composition infusion therapy not walked around to apply solutions with the minimum withholding in interstitial space: crystalloid salt and hyperosmotic solutions.

Key words: pancreatitis, endogenous intoxication, dogs, polyorganic insufficiency, infusion therapy.

Вступ. Гострий панкреатит – одна із найбільш складних проблем, що їх покликана вирішувати ветеринарна медицина. Виникнення і розвиток важких форм гострого панкреатиту собак до теперішнього часу є предметом вираження полярних поглядів спеціалістів [1–3]. Серед багатьох факторів вирішувальну роль відіграє ендогенна інтоксикація і розлади гемодинаміки, що визначають важкість перебігу і прогноз захворювання. Токсичний вплив на організм здійснюють активізовані панкреатичні і лізосомальні ферменти, калікреїн–кінінова система, біогенні аміни, пептиди середньої і низької молекулярної маси, активація перекисного окиснення ліпідів [4, 5]. Отже, однією із пріоритетних задач у вирішенні проблеми лікування собак, хворих на гострий панкреатит, є елімінація токсичних речовин і корекція основних показників гомеостазу [6, 7].

Мета дослідження: покращення результатів лікування собак, хворих на гострий панкреатит, за рахунок оптимізації методики дезінтоксикаційної інфузійної терапії. Порівняти різні методи інфузійної терапії.

Матеріал і методи. Нами було досліджено 26 собак із гострим панкреатитом в умовах субкомпенсованої і некомпенсованої поліорганної недостатності. Середній вік собак – 6,5±3,9 років. Всі тварини утримувались в умовах стаціонару.

Показанням до початку терапії були: відсутність ефекту від традиційного лікування протягом доби, збільшення кількості рідини в інтерстиційному просторі, уміст у сироватці крові креатиніну понад 300 мкмоль/л, сечовини – більше ніж 30 ммоль/л, білірубину – більше ніж 60 мкмоль/л.

Собакам першої групи (13 тварин) застосовували інфузійну терапію кристалоїдними ізотонічними і гіпертонічними розчинами у співвідношенні 5:1, в об'ємі 6,5 мл/кг/год, протягом 4 годин. Тваринам другої групи (13 собак) застосовували кристалоїдні ізотонічні розчини і гідроксиетиленкрохмалі (ГЕК) 200/0,4 у співвідношенні 4:1, в об'ємі 6 – 8 мл/кг/год, протягом 4 годин. Тваринам обох груп застосовували антисекреторні засоби (октреотид – 3,5 мг/кг), антиферментні засоби (контрикал – 10 тис. АТрОД), анальгетики (буторфанол – 0,03 мг/кг) антибіотики широкого спектру дії (енрофлоксацин 5 % – 0,1мл/кг).

Ефективність лікування оцінювали за змінами біохімічних показників сироватки крові. Інтервали оцінювання: 24, 72 та 96 год від початку терапії.

Результати досліджень. Призначене лікування в основному добре переносилось хворими тваринами. Алергічних реакцій і реакцій з боку серцево-судинної системи виявлено не було. Оцінюючи результати проведених досліджень, встановили, що у тварин 1-ї групи достовірно знижувались показники нирково-печінкової недостатності, порівняно з вихідними даними встановили, у 45 % випадків.

Як видно з даних, наведених у таблиці 1, найбільш відчутно ці зміни відбувались з 2-ї доби від початку лікування із подальшим незначним зростанням позитивного результату до 4-ї доби. Показники загального білку сироватки крові при не змінювались, що закономірно пов'язано із лікувальним складом інфузій.

Таблиця 1

Динаміка змін біохімічних показників сироватки крові собак 1-ї групи
(M±m, n=13)

	Вихідні значення	Через 24 год	Через 48 год	Через 72 год	Через 96 год
Білірубін, мкмоль/л	37,9±26,5	33,1±24,8	3,9±21,6	28,2±19,4	24,7±17,1
Загальний білок, г/л	63,2±1,7	62,9±1,9	61,4±1,8	61,4±1,9	61,5±1,7
АсАт, Од/л	65,1±16,5	59,7±13,4	57,9±14,7*	52,8±14,2*	47,5±10,9*
АлАт, Од/л	51,4±19,1	50,3±11,5	49,3±10,4	46,5±10,3*	42,8±10,3*
Креатинін, мкмоль/л	358,2±37,9	323±31,4	297,7±15,1*	242,5±16,7*	198,3±15,7*
Сечовина, ммоль/л	30,1±3,4	30,3±2,7	26,5±2,5*	21,5±2,8*	19,8±2,4 *
Амілаза, Од/л	1778,6±11,06	1672,5±8,7	1567,7±7,9	1454,7±8, *1	1349,5±9,8 *
Глюкоза, ммоль/л	8,8±1,5	6,8±1,7	6,4±1,2*	5,2±1,9*	5,7±1,7 *
Калій, ммоль/л	4,79±0,29	4,71±0,23	4,65±0,24	4,55±0,19	4,52±0,19
Натрій, ммоль/л	140,9±2,2	140,5±2,0	139,1±2,1	138,2±2,5	138,7±2,3

*P<0,05

Показники сироватки крові собак другої групи дещо відрізнялись, а саме інфузійна терапія сприяла зниженню рівня білірубину, креатиніну, сечовини і глюкози та активності амілази (табл. 2). Як видно із даних, наведених у таблиці 2, концентрація цих речовин у 60 % випадків знижувалась до субнормальних і нормальних величин. Зміни біохімічних показників достовірно почали змінюватись вже через 24 год після початку застосування інфузійної терапії і залишались стабільними у більшості (87 %) хворих тварин після лікування. При цьому концентрація білірубину у 57 % випадків через 36 год після процедури сягала нормальних і субнормальних значень.

Таблиця 2

**Динаміка змін біохімічних показників сироватки крові собак 2-ї групи
(M±m, n=13)**

	Вихідні значення,	Через 24 год.	Через 48 год.	Через 72 год.	Через 96 год.
Білірубін, мкмоль/л	68,7±11,4	62,5±10,3*	45,3±9,3	31,6±5,2*	29,4±2,6*
Загальний білок, г/л	58,2±1,3	57,6±1,1	55,2±1,9	53,4±1,4*	53,2±1,1*
АлАТ, Од/л	72,9±16,5	71,1±15,3	54,21±12,1*	48,3±12,2*	47,4±13,4*
АсАТ, Од/л	72,5±17,6	69,2±13,2	58,4±14,3*	51,2±11,3*	50,3±10,6*
Креатинін, мкмоль/л	324,1±48,3	292,3±23,5*	242,43±5,9*	224,7±4,9*	181,6±3,2*
Сечовина, ммоль/л	33,7±5,4	27,1±4,2*	25,38±3,2	18,6±2,3*	15,2±3,4*
Амілаза, Од/л	1772,4±11,0	1612,7±8,7*	1567,7±7,9*	1654,7±8,1*	1649,5±9,8
Глюкози, ммоль/л	11,5±1,6	10,8±1,3*	7,2±1,3*	6,7±1,4*	6,2±1,3*
Калій, ммоль/л	4,81±0,31	4,73±0,34	4,57±0,2	4,4±0,4	4,35±0,3
Натрій, ммоль/л	140,9±2,6	140,5±3,7	139,5±4,1	138,0±3,7	139,1±2,9

*P≤0,05

Активність амінотрансфераз (АсАТ, АлАТ) залишалася підвищеною на 15–20 %, порівняно із нормою, що може свідчити про недостатню компенсацію функції печінки після одноразової процедури і слугувати основою для подальшого продовження лікування.

Висновки. Таким чином, собаки, хворі на гострий панкреатит, ускладнений ендogenous інтоксикацією, вимагають інтенсивного лікування у зв'язку із високим ризиком виникнення панкреанекрозу та інших загрозливих для життя ускладнень. Крім того, недостатнє поповнення втрат рідини приводить до вазоконстрикції спланхнічної зони із зниженням мікроциркуляції у підшлунковій залозі, що в свою чергу збільшує зону некрозу тканин і ускладнює перебіг хвороби. У складі інфузійної терапії слід застосовувати препарати із мінімальним утриманням у інтерстиційному просторі: кристалоїдні та гіперосмолярні сольові розчини. Декстрини і ГЕК, хоча і здійснюють виражений лікувальний ефект, небажано застосовувати через їхній волемічний ефект, що проявляється при їх затримці у інтерстиційному просторі і тканинах. Об'єм інфузійної терапії залежить від ступеня прояву мікроциркуляторних змін і підлягає корегуванню на основі динаміки клінічних і лабораторних даних.

Перспективи подальших досліджень. Полягають у подальшому пошуку найбільш ефективних методик лікування собак за гострого панкреатиту та проведення рандомізованих досліджень.

Література

1. Rau B. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis / B. Rau, G. Steinbach, F. Gansauge, et al. // Gut. – 1997. – Vol. 41. – № 6. – P. 832–840.
2. Земсков В. С. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы / Владимир Сергеевич Земсков // К. – 2000. – 32 с.
3. Шлапак И. П. Острый панкреатит: профилактика и лечение панкреатической инфекции / И. П. Шлапак, Д. Л. Мищенко, Г. А. Васильев // Клиническая антибиотикотерапия. – 2004. – №4 (30) – С. 10–14.
4. Шлапак І. П., Бондар М. В., Григор'єв М. Ф., Лелюх В. М., Кічігін Р. О., Донець К. М., Кондратенко С. О. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та діагностики гострого панкреатиту / Зб. наук. пр. – К.: Либідь, 2000. – 124 с.

5. Takeda K. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis / K. Takeda, T. Takada, Y. Kawarada et al. // J Hepatobiliary Pancreat Surg. – 2006. – Vol. 13. – P. 42–47.

6. Nathens A. B. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis / A. B. Nathens, J. R. Curtis, R. J. Beale et al. // Crit Care Med. – 2004. – Vol. 32. – № 12. – P. 29.

7. Mayerle J. Medical treatment of acute pancreatitis / J. Mayerle, P. Simon, M. M. Lerch et al. // Gastroenterol Clin N Am. – 2004. – Vol. 33. – P. 855–869.

References

Rau, B. (1997). The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis / B. Rau, G. Steinbach, F. Gansauge, et al. // Gut. – Vol. 41. – № 6. – P. 832–840.

Zemskov, V. S. (2000). Standartyi (protokolyi) diagnostiki i lecheniya zabolevaniy podzheludochnoy zhelezyi / Vladimir Sergeevich Zemskov. – K., 32 s. (in Russian).

Shlapak, I. P. (2004). Ostryiy pankreatit: profilaktika i lechenie pankreaticheskoy infektsii / I. P. Shlapak, D. L. Mischenko, G. A. Vasilev // Klinicheskaya antibiotikoterapiya. 4 (30), 10–14. (in Russian).

Shlapak, I. P., Bondar, M. V., Grigor'Ev, M. F., Lelyuh, V. M., KIchIgin, R. O., Donets, K. M., Kondratenko, S. O. (2000). Suchasni aspekti etiologiyi, patogenezu ta dlagnostiki gostrogo pankreatitu / Zb. nauk. pr. – K.: LibId. 124 s. (in Russian).

Takeda, K. (2006). JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis / K. Takeda, T. Takada, Y. Kawarada et al. // J Hepatobiliary Pancreat Surg. 13. 42–47.

Nathens, A. B. (2004). Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis / A. B. Nathens, J. R. Curtis, R. J. Beale et al. // Crit Care Med. – Vol. 32. – № 12. – P. 29.

Mayerle, J. (2004). Medical treatment of acute pancreatitis / J. Mayerle, P. Simon, M. M. Lerch et al. // Gastroenterol Clin N Am. – Vol. 33. – P. 855–869.

Стаття надійшла до редакції 7.04.2016

УДК 636.085.3:619:616.992.28

Передера О. О., к. вет. н., Лаврінченко І. В., к. вет. н., Жерносік І. А. ©

Полтавська державна аграрна академія

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ ГУСЕЙ В ПРИВАТНОМУ ЗООПАРКУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

У статті наведено епізоотологічні дані, клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни за пастерельозу гусей в приватному зоопарку Полтавської області. Захворювання виникло раптово і реєструвалося спорадично без значного поширення. Відмічалася висока контагіозність лише серед одновікового поголів'я гусей; серед інших видів птиці клінічних ознак захворювання не виявляли. Основні клінічні ознаки за пастерельозу гусей були нетипові: сильне пригнічення, відсутність апетиту, анемічність слизових оболонок. Основними патологоанатомічними змінами були ознаки геморагічного діатезу на слизовій оболонці тонкого відділу кишківника та потовщення його стінки. Усі відділи кишківника характеризувалися сильним наповненням кровоносних судин та ознаками венозного застою. На окремих ділянках тонкий кишківник та сліпі кишки мали світло-сіре забарвлення, що вказувало на типові некротичні зміни. Печінка мала ознаки вогнищового білкового гепатозу, орган був збільшений у розмірах, дряблї консистенції, типової форми. Окремі ділянки мали нерівномірне світло-коричневе забарвлення. Такі патологоанатомічні зміни ймовірно внаслідок інтоксикації токсинами пастерел.

Ключові слова: *гуси, пастерельоз, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни.*