

2. Гепасейф – при захворюваннях печини різної етіології у котів і собак //Мир ветеринарії. 2018. №5. С.3
3. Veterinary Health nutrition: часті запитання //Мир ветеринарії.( Royal Canin) 2019. № 5. С.38-39
4. Коли хвора печінка //Здоров'я тварин і ліки.//Локес-Крупка Т.П. та ін. 2018. №1. С.22
5. Рационально і корисно //ЗооДруг.// Григор'єва І. 2017. №11. С. 18-19

**УДК 619: 618:646.8**

## **ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПРОСТАТИТУ У СОБАК**

**Дубін Р. А.** кан. вет., наук, доцент

**Вакулін А. Д.,** магістр ветеринарної медицини

211 «Ветеринарна медицина»

**Одеський державний аграрний університет**

**Актуальність.** З кожним роком практикуючим ветеринарним лікарям доводиться все частіше стикатися з хворобами сечостатевої системи дрібних свійських тварин, серед яких важливе місце займають захворювання передміхурової залози. За даними різних авторів, частку патологій простати припадає близько 30 % від загальної кількості захворювань сечостатевої системи собак.

Серед патологій передміхурової залози собак найчастіше зустрічаються доброякісна гіперплазія передміхурової залози, гострий та хронічний простатит, абсцес та пухлина передміхурової залози .

Особливістю перебігу захворювань передміхурової залози і те, що, зазвичай, вони проходять безсимптомно. Клінічні прояви помічаються або у фазі гострого запалення, або коли заліза досягає таких розмірів, що її патологічний стан позначається на роботі травної, сечовидільної систем, а також загальному стані тварин. Як відомо, будь-який запущений патологічний процес важче піддається лікуванню, тому обстеження передміхурової залози у собак старше 5 років має бути обов'язковою частиною рутинного огляду ветеринарним фахівцем [1-7].

**Метою роботи** наших досліджень було визначення ефективного і безпечного методу лікування собак, хворих на простатит.

**Результати власних досліджень.** При зборі анамнезу виявили, що основна маса тварин, хворих на простатит, не мали жодного статевих контакту з суками, хоча і мали б до них доступ в період тічки.

У більшості тварин основними клінічними проявами були: сковані рухи задніх кінцівок, слизові виділення з статевих членів, болюче та часте сечовиділення, болючий акт дефекації, постійні тенезми, при пальпації черевної порожнини спостерігалася больова реакція в ділянці сечового міхура та органів малого тазу, сечовий міхур був наповнений або переповнений, в товстому відділі кишечника були присутні калові маси. Під час ректального дослідження

відмічалось збільшення передміхурової залози та виражена больова реакція, як самої залози, так і тазового відділу прямої кишки.

Із лабораторних досліджень проводили аналіз сечі на біохімічні, клінічні властивості та морфологічну оцінку осаду, і клінічний аналіз крові. З клінічних властивостей сечі у всіх тварин було відмічено, що сеча була від слабо-мутної до мутної, мала специфічний запах, насичений колір, в'язкої консистенції. Із біохімічних властивостей - рН знаходилась в межах норми 5,5 до 7, мала велику кількість білку. При морфологічній оцінці осаду було відмічено наявність в сечі великої кількості еритроцитів, лейкоцитів, білкових згустків та невелика кількість епітелію.

При клінічному аналізі крові відмічали: ШОЕ - від 3 до 7 мм/год, еритроцити - від 4,5 до 6 млн/мкл, лейкоцити - від 7 до 8,5 тис/мкл. При аналізі лейкограми відмічався невеликий здвиг вліво. Що свідчить про наявність хронічного запального процесу та присутність невеликої кількості патогенної мікрофлори.

Із спеціальних методів проводили ультразвукову діагностику органів малого тазу до лікування, після лікування через 8-9 тижнів та через рік. До лікування ультразвукова картина у всіх досліджуваних тварин виглядала наступним чином: ехогенність паренхіми залози значно підвищена, спостерігалася дрібновогнищева неоднорідність паренхіми, що обумовлена наявністю ділянок фіброзу, кальцинатів, інфільтратів, зон запального набряку та розплавлення тканин. Розміри в середньому становили 35x28x26 мм.

У більшості собак шийка сечового міхура була не деформованою. Межі передміхурової залози були нерівними і нечіткими. У двох кобелів в паренхімі залози були дрібні кісти. Після лікування у першій групі тварин спостерігалось зменшення передміхурової залози на 4-5 мм в усіх напрямках.

Ехогенність дещо знижувалася, ехоструктура ставала однорідною. Межі вирівнювались. У другій та третій групах через 8-9 тижнів спостерігалось більше зменшення передміхурової залози, ніж в першій групі і становило 5-6 мм в усіх напрямках. У всьому іншому ультразвукова картина була схожою. Але через рік картина в першій групі змінилась на протилежне. Передміхурова залоза ставала такою самою, як і до лікування. А у другій та третій групах і надалі спостерігалися дистрофічні зміни в передміхуровій залозі - вона зменшувалася до 12 мм в усіх напрямках і набувала менших розмірів, ніж не у кастрованих кобелів тієї ж самої ваги та породи.

#### **Список літературних джерел.**

1. Barsanti J.A., Finco D.K.. prostatic diseases. In: Ettinger S.J., Feldman E.C., editors. Text book of Veterinary Internal Medicine. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders:1995. P.1662.

2. Bel F.W., et al. Evaluation of serum and seminal plasma markers in the diagnosis of canine prostatic disorders. J Vet Intern Med. 1995;9. P.149.

3. Black G.M., et al. Prevalence of prostatic cysts in adult large-breed dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 1998. Vol. 34. P.177.

4. Cartee R.E., et al. Evaluation of drug-induced prostatic involution in dogs by transabdominal B-mode ultrasonography. Am J Vet. Res 1990. Vol. 51 P. 1773.



5.Cowan L.A., et al. effects of bacterial infection and castration on prostatic tissue zinc concentration in dogs. Am J Vet Res, 1991. Vol.52. P1262.

6.Feeney D.A., et al. Canine prostatic disease: Comprasion of radiographic appearance with morphologic and microbiologic findings: 30 cases (1981-1985). J Am Vet med Assoc.1987. Vol.190. P.1018.

7 Iguer-Quada M. Verstegen J. Effect of finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs. J Reprod Fertil Suppl.1997. Vol. 51. P. 139.

**УДК 636.09**

## **ДІАГНОСТИКА АНЕМІЇ У КОТІВ З ХРОНІЧНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

**Гребенюк К.Р.**, 5 курс 5.10,  
211 «Ветеринарна медицина»

**Денисова О.М.**, к. біол. н., доцент  
**Державний біотехнологічний університет,**  
**E-mail: karinavel451@gmail.com**

**Актуальність.** Хронічна хвороба нирок (ХХН) є найпоширенішим метаболічним захворюванням домашніх котів. Поширеність ХХН у котів вища, аніж у собак, а частота діагностики ХХН у котів зростає за останні десятиліття [1].

Міжнародне товариство з вивчення нирок (IRIS) рекомендує класифікувати ступінь тяжкості ХХН на основі концентрації креатиніну в зразках сироватки або плазми крові [2]. Стадія 4 за IRIS діагностується, якщо концентрація креатиніну становить  $\geq 440$   $\mu\text{mol/l}$ .

Фактори, які пов'язані з прогресуванням встановленої ХХН, яка виникає у деяких, але не у всіх котів, включають споживання фосфору з їжею, величину протеїнурії та анемію.

Основною причиною анемії є зниження продукції еритропоетину, ниркового гормону, який контролює виробництво еритроцитів кістковим мозком, по мірі прогресування захворювання нирок. Анемія часто асоціюється з поганими наслідками при хронічних захворюваннях нирок і надає підвищений ризик смертності [4].

Нерегенеративна анемія відзначається приблизно у 20-30% котячих пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю. Анемія не є поширеною проблемою у котів із хронічною нирковою недостатністю 2 стадії за класифікацією IRIS, але поширеність анемії збільшується зі стадією і приблизно 50% кішок із ХХН 4 стадії IRIS будуть страждати анемією [5].

Однак, діагностика анемії та її ступінь у котів 4 стадії ниркової недостатності має певні складнощі за рахунок полідипсії/поліурії. Даний симптом може маскувати анемію, що ускладнює своєчасну діагностику проблеми та надання відповідної допомоги тварині.