

ВЕТЕРИНАРНІ НАУКИ

Кернова М.П.

студентка,

Науковий керівник: Макаревич Т.В.

кандидат ветеринарних наук, доцент,

Одеський державний аграрний університет

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИХ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ЇХ РОЛЬ В ОЦІНЦІ ВАЖКОСТІ ГІПОВОЛЕМІЇ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТІВ СОБАК

Актуальність. Серед хвороб органів травлення гастроентерити займають одне з перших місць за поширенням та є однією з основних причин загибелі тварин. Найбільш часто гастроентерити реєструються у цуценят та молодих собак зі зниженою резистентністю, захворюваність яких сягає 40%, а смертність серед 45-50%.

Крім того, у собак, що переохворіли особливо на тяжку форму, знижується резистентність організму і вони більш вразливі до інших захворювань [1].

Так, як кров є тим середовищем, через яке клітини отримують усі необхідні речовини, гематологічні дослідження дозволяють виявити приховані патологічні процеси. З огляду на це, дослідження кислотно-лужного стану крові набувають велику цінність саме за гастроентеритів, тому що не зважаючи на етіологію гастроентеритів при них завжди відмічається суттєва зміна кислотно-лужної рівноваги. Тому дослідження кислотно-лужного стану крові у поєднанні з показниками інших методів дослідження, можуть істотно підвищити якість діагностики.

Матеріали та методи. Сучасна медицина при визначенні порушень кислотно-лужного стану вважає достатнім визначення у плазмі крові реакції середовища (рН), газів крові (парціального тиску вуглекислоти і гідрокарбонату (pCO_2 та HCO_3^-)) і аніонної різниці за рівнем іонів K^+ , Na^+ Cl^- .

За величиною аніонної різниці (АР) всі випадки метаболічного ацидозу за клінікою можна умовно розділити на дві групи. Високе значення АР вказує на ацидоз, викликаний підвищенням органічних кислот (наприклад, молочної). Нормальна величина АР свідчить про ацидоз, яка виникла як наслідок виснаження бікарбонатного буферу, зокрема при діарейі [2].

Результати. Основними причинами розвитку водно-електролітних та кислотно-лужних порушень за гастроентеритів собак є втрата води та електролітів при блювоті та діарейі. Оцінюючи тяжкість гіповолемії нами

була використана класифікація, запропонована американською колегією хірургів, згідно якій 1 класу відповідає втрата 15% об'єму циркулюючої крові або менше, 2 класу – відповідає втрата від 20 до 25% ОЦК, а 3 класу 30-40%, і IV – втрата більше 40% об'єму циркулюючої крові [1].

Декомпенсованому ацидозу при тяжкому перебігу хвороби відповідає значення рН 7,37 та нижче, алкалозу – 7,45 та вище, параметри газів крові вимірюються так само, як і при компенсованих процесах.

При аналізі даних, отриманих від 313 собак, хворих на гастроентерит, відзначено, що у всіх тварин спостерігався дефіцит рідини того чи іншого ступеню важкості. Показники, що характеризують ці зміни представлені у таблиці 1.

З даних таблиці видно, що найбільш часто у собак, хворих на гастроентерит, реєструється гіповолемія першого класу, яка складає 51% від загального числа тварин, у 26% тварин гіповолемія відповідала другому класу, важкий і дуже важкий перебіг захворювання (третій та четвертий класи) відзначалися у 19 і 4% відповідно.

Кислотно-лужний стан у хворих на гастроентерит собак залежав від важкості перебігу хвороби. За легкого перебігу хвороби величина рН плазми крові була у межах $7,41 \pm 0,3$, концентрація $[\text{HCO}_3^-]$ 24 ± 2 мЕкв / л, парціальний тиск двоокису вуглецю ($p\text{CO}_2$) $35-45$ мм рт. ст. не змінювалися від фізіологічних показників норми.

Таблиця 1

Частота гіповолемії різних ступенів важкості за гастроентеритів у собак

№	Група тварин	Кількість тварин	Гіповолемія							
			1 клас		2 клас		3 клас		4 клас	
			кількість	%	кількість	%	кількість	%	кількість	%
1	Собаки, хворі на гастроентерит	313	159	51	82	26	59	19	13	4
2	Собаки без декомпенсованих змін рН	217	112	52	57	26	41	19	7	3
3	Собаки з декомпенсованим ацидозом	62	33	53	15	24	10	16	4	6
4	Собаки з декомпенсованим алкалозом	34	14	41	11	32	7	21	2	6

При середній тяжкості хвороби величина рН плазми крові залишалася у межах $7,41 \pm 0,3$ а концентрація HCO_3^- перевищувала 26 ммоль / л, що свідчило про розвиток компенсованого алкалозу, при цьому парціальний тиск двоокису вуглецю ($p\text{CO}_2$) був нижче 35 мм. рт. ст., а при

компенсованому метаболічному ацидозі величина рН також залишалася у раніше зазначених межах, концентрація HCO_3^- була нижче 22 мЕкв/л, парціальний тиск двоокису вуглецю ($p\text{CO}_2$) перевищував 45 мм. рт. ст.

Тваринам, рН яких знаходиться у межах фізіологічних коливань, як і у тварин з декомпенсованим ацидозом, першого класу гіповолемії відповідають дані половини тварин, другого класу – чверть групи, третій клас частіше реєструється у тварин без змін рН, (19% і 16%), а четвертий – навпаки – в два рази частіше у тварин з декомпенсованим ацидозом – (6% і 3%) відповідно. При декомпенсованому алкалозі перший клас гіповолемії відзначається тільки у 41%, другий же і третій у 32% і 21% відповідно.

Висновки. Таким чином, можна зробити висновок, що у собак, хворих гастроентеритами, при зростанні тяжкості гіповолемії порушення кислотно-лужного стану зустрічаються частіше.

Порушення кислотно-лужного стану за гастроентеритів виникають внаслідок втрати кислого або лужного вмісту шлунково-кишкового тракту при блювоті або діарей [3]. При блювоті відбувається втрата кислого шлункового соку, що супроводжується виведенням H^+ , в результаті чого розвивається метаболічний алкалоз. Втрата же шлункового соку, до складу якого входить гідрокарбонат, веде до розвитку ацидозу. При незначних втратах електролітів змін рН не відзначається, тоді як при масивних втратах показники рН в межах фізіологічних коливань підтримуються за рахунок дії буферних систем, головною з яких є карбонатна. При виснаженні буферних систем відбувається зсув рН в кислу або лужну сторону. Одним з проявів компенсаторних реакцій є масивна втрата гідрокарбонату при проносі, що призводить до розвитку алкалозу.

Список використаних джерел:

1. Черненко В.В., Симонова Л.Н., Симонов Ю.И. Клинико-гематологические аспекты гастроэнтерита собак // Вестник ФГОУ ВПО Брянская ГСХА. 2017. № 5(63).
2. Elwood C., Devauchelle P., Elliott J., Freiche V., German A. J., Gualtieri M., Hall E., Den Hertog E., Neiger R., Peeters D., Roura X., Savarybataille K. Рвота у собак: обзор // JSAP/Российское издание. 2010. № 1.
3. Ткачев-Кузьмин А.А. Гастроэнтерология собак; анатомия, этиология, основные методы диагностики / А.А. Ткачев-Кузьмин, Т.Б. Гороя, А.В. Тютюнников. – М., 2010. – 42 с.