

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
Факультет ветеринарної медицини

УДК 636.92.09:616-071:616-007.281

«ПОГОДЖЕНО»

Декан факультету ветеринарної
медицини

Цвіліховський М.І.

(підпис)

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри терапії і клінічної
діагностики, доктор ветеринарних
наук, доцент Грушанська Н.Г.
(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« _____ »

2022 р.

« _____ »

2022 р.

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на тему: «АТОНІЯ ШЛУНКУ І КИШЕЧНИКУ У СВІЙСЬКОГО КРОЛЯ
(ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ)»

Спеціальність 2Т1 «Ветеринарна медицина»
Освітня програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення
здоров'я тварин»
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Гарант освітньої програми

доктор вет. н., професор
(науковий ступінь та вчене звання)

Костюк В.К.
(ПІБ)

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

доктор вет. н., доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

Грушанська Н.Г.
(ПІБ)

Виконав

(підпис)

Алексюк І.В.

(ПІБ студента)

КИЇВ – 2022

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
 ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
 Факультет ветеринарної медицини

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри терапії і
 клінічної діагностики
 (назва кафедри)

доктор ветеринарних наук,

доцент Грушанська Н.Г.

(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

« » 2021 р.
 ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ

СТУДЕНТУ

Алексюку Івану Васильовичу

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення здоров'я
 тварин»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема магістерської кваліфікаційної роботи: «Атонія шлунку і кишкового
 свійського кроля (діагностика і лікування)»

затверджена наказом ректора НУБіП України від « » 2021 р.

Термін подання завершеної роботи на кафедру

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської кваліфікаційної роботи: Магістерські

кваліфікаційні дослідження проводилися на базі філії «Антонов-Агро» (Київська

область, с. Круглик) та кафедри терапії і клінічної діагностики факультету

ветеринарної медицини НУБіП України. Клінічно обстежено 20 кролів з

діагностованою атонією шлунку і кишкового новозеландської білої породи. 2

місячного віку та обох статей. Проводили лікування 20 кролів за атонії шлунку та кишечнику, яких поділено на 2 дослідні групи по 10 тварин у кожній групі і додатково досліджували 1 групу клінічно здорових тварин для контролю в кількості 10 тварин.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Ознайомитись з етіологією, патогенезом, клінічними ознаками атонії шлунку і кишечнику у кролів;
2. Встановити основні клініко-лабораторні зміни у тварин з діагностованою атонією шлунку і кишечнику;
3. Провести аналіз методів діагностики атонії шлунку і кишечнику;
4. Визначити ефективну схему лікування кролів за атонії шлунку і кишечнику.

Перелік графічного матеріалу (за потреби) 2 рисунки та 13 таблиць

Дата видачі завдання « ____ » _____ 2021 р.

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи _____ Грушанська Н.Г.
(підпис) (ІПБ)

Завдання прийняв до виконання _____ Алексюк І.В.
(підпис) (ІПБ)

ЗМІСТ	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
РЕФЕРАТ.....	7
ВСТУП.....	9
РОЗДІЛ 1	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	12
1.1. Визначення та поширення патології органів системи травлення у кролів.....	12
1.2. Анатомія і фізіологія системи травлення у кролів.....	15
1.3. Діагностика та клінічні ознаки атонії шлунку і кишечника у кролів.....	22
1.4. Лікування кролів за атонії шлунку і кишечника.....	24
1.5. Висновок з огляду літератури.....	27
РОЗДІЛ 2	
НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	28
2.1. Обґрунтування доцільності запланованих досліджень щодо атонії шлунку і кишечника у свійського кроля.....	28
2.2. Матеріали і методи досліджень.....	29
2.3. Характеристика Філії «Антонов-Агро».....	34
РОЗДІЛ 3	
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	38
3.1. Порівняльна характеристика клінічного стану, біохімічних та морфологічних показників крові кролів, хворих на атонію шлунку і кишечника до проведеного лікування.....	38
3.2. Порівняльна характеристика клінічних, морфологічних та біохімічних показників крові кролів, хворих на атонію шлунку і кишечника після проведеного лікування.....	43

РОЗДІЛ 4	
НАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ТА ЕКОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.....	49
4.1. Економічне обґрунтування.....	51
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	54
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	56

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

НУБІП України

АСТ – аспартатамінотрансфераза;

АЛТ – аланінамінотрансфераза;

ГГТ – гамаглутамілтрансфераза;

ЛФ – лужна фосфатаза;

НУБІП України

НПЗЗ – нестероїдні протизапальні засоби

СВГЕ – середній вміст гемоглобіну в еритроциті

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

НУБІП України

Атонія кишкового і шлунку – патологічний стан, що виникає внаслідок повної або часткової втрати тонусу їх м'язів і проявляється

нездатністю виконувати основні функції [44]. Хвороба мультифакторна, а

Н порушення дієти у кролів підвищує ризики її розвитку. Ускладнення атонії шлунку і кишкового можуть призвести до шлунково-кишкової непрохідності, небезпечного для життя тварини стану, який потребує агресивної медикаментозної терапії та в деяких випадках хірургічного втручання.

НУБІП України

Кваліфікаційна магістерська робота студента Алексюка І.В. на тему «Атонія шлунку і кишкового у свійського кроля (діагностика і лікування)» має у своїй структурі чотири розділи, висновки, пропозиції виробництву та список використаної літератури.

НУБІП України

Для написання теоретичної частини магістерської кваліфікаційної роботи було проаналізовано 69 літературних джерел.

НУБІП України

У першому розділі кваліфікаційної магістерської роботи – огляді літератури – було проаналізовано та описано основні моменти щодо етіології, симптомів, діагностики атонії шлунку і кишкового та лікування кролів.

НУБІП України

У другому розділі – матеріали та методи досліджень – було описано застосовані методи діагностики атонії шлунку і кишкового у кролів, описані запропоновані схеми лікування та зазначено опис бази проведення досліджень.

НУБІП України

У третьому розділі магістерської кваліфікаційної роботи – результатах власних досліджень, описано особливості поширення, етіологічні фактори, описано порівняльні характеристики морфологічного, біохімічного аналізу крові і клінічні показники до та після лікування кролів за атонії шлунку і кишкового.

НУБІП України

В четвертому розділі – аналізі і узагальненні проведених досліджень, окрім цього, також наведено економічне обґрунтування виконаних досліджень.

Магістерська кваліфікаційна робота у своїй структурі містить 69 літературних джерел, 2 рисунки та 13 таблиць.

Ключові слова: атонія шлунку, атонія кишечника, кролі новозеландської білої породи, дієтотерапія, інфузійна терапія.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

Забезпечення населення якісними продуктами харчування є пріоритетним завданням аграрної галузі. Упродовж останнього десятиріччя

на території України чисельність кролів поступово зростає і не тільки як джерела високоякісного дієтичного м'яса, а й в якості тварини-

компаньйона. При цьому також зростає частота різних захворювань, особливо патологій травної системи, як однієї з найбільш вразливих до хвороб системи у кролів. Це, у свою чергу, потребує оновлення та створення

нових діагностичних тестів, складання сучасних протоколів лікування та заходів профілактики, що дещо ускладнено в реаліях нашої країни [66, 67].

Хвороби органів системи травлення є основною причиною захворюваності і летальності серед кролів. Кролі є травоядними тваринами,

точніше листоїдними тваринами. Система травлення розрахована на

харчування дієюю з соковитої зеленої рослинності. Однак невеликий розмір тварин цього виду означає, що він має відповідну швидкість метаболізму (що обмежує його здатність існувати на дієті з низьким вмістом

енергії) і робить його дуже бажаною здобиччю (яка повинна бути спритною, щоб втекти від хижаків). Щоб впоратися з цими проблемами, у кролів

розвинувся травний канал, який кардинально відрізняється від травного каналу більш відомих травоядних тварин, таких як кінь (ферментатор – товста кишка) і жуйні тварини (ферментатор – шлунок). Кролі мають

систему, яка: забезпечує високе споживання корму (і, отже, високу кількість енергії та білка), відокремлює засвоєвані та легко ферментовані

компоненти раціону та швидко усуває волокнисті відходи. Волокнисті відходи повільно ферментуються і в іншому випадку їх довелось б носити

з собою. Система також усуває потребу у великій площі всмоктувальної поверхні в товстому кишечнику шляхом повного відділення продуктів

бродиння сляної кишки та фекалій, дозволяючи повторне проковтування та

всмоктування бактерій та їх побічних продуктів у тонкій кишці. Враховуючи той факт, що система травлення налаштована на швидке усунення волокнистих відходів – основною рушійною силою для цієї системи є наявність такої неперетравлюваної клітковини. Нестача цієї клітковини є найпоширенішою причиною шлунково-кишкових розладів у кролів [52].

Атонія шлунку і кишечника є досить поширеним захворюванням серед свійських кролів, не залежно від породи, статі і віку. Оскільки пошук ефективних схем лікування триває і донині – тема досліджень є актуальною.

Через хворобу у кролів продуктивних порід зменшуються прирости маси тіла, уповільнюється їх ріст і розвиток [44].

Мета роботи: встановити основні клінічні і лабораторні зміни за атонії шлунку і кишечника у свійського кроля, визначити основні методи діагностики та лікування даного захворювання.

Для досягнення зазначеною мети встановлено наступні завдання:

- ознайомитись з етіологією, патогенезом, клінічними ознаками атонії шлунку і кишечника у кролів;
- встановити основні клініко-лабораторні зміни у тварин з діагностованою атонією шлунку і кишечника;
- провести аналіз методів діагностики атонії шлунку і кишечника;
- визначити ефективну схему лікування кролів за атонії шлунку і кишечника.

Об'єкт дослідження – атонія шлунку і кишечника у свійського кроля.

Предмет дослідження – вікові, статеві, сезонні особливості прояву атонії шлунку і кишечника у свійського кроля; біохімічні та морфологічні зміни показників крові кролів з діагнозом атонія шлунку і кишечника; лікування кролів за атонії шлунку і кишечника.

Методи дослідження

- клінічні (огляд тварин);

лабораторні (загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові);
- візуальні (рентгенологічне дослідження),
- статистичні (математична обробка результатів проведених досліджень).

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

НУБІП УКРАЇНИ

1.1 Визначення та поширення патології органів системи травлення у кролів

Атонія шлунку і кишечника або шлунково-кишковий стаз – це загальний термін, який використовується для опису синдрому зниженої або повної відсутності моторики шлунково-кишкового тракту та його наслідків у кролів. Це, безумовно, одне з найпоширеніших захворювань, які спостерігають у свійських кролів. Дуже часто причиною цього є незбалансована годівля. Однак стресовий стан є поширеним пусковим механізмом зниження моторики шлунково-кишкового тракту. Тому будь-яка хвороба, хворобливий стан або стресова подія можуть спровокувати атонію шлунку і кишечника у кролів. Кролі з атонією і гіпотонією згодом перестають їсти, а відсутність корму в кишечнику посилює шлунково-кишковий стаз. Якщо цей стан не лікувати, шлунково-кишковий стаз може швидко стати загрозою для життя [45, 53, 70].

Друга група захворювань органів системи травлення у кролів це шлунково-кишкові обструктивні розлади (гостра шлунково-кишкова і динамічна непрохідності). Гостра шлунково-кишкова обструкція (також відома як розширення шлунково-кишкового тракту або «здуття») – це гострий стан, який загрожує життю. Патогенез, анамнез і клінічні ознаки значно відрізняються від атонії шлунку і кишечника. Як гостра, так і динамічна кишкова непрохідність зазвичай спричинені компактним «килимком» або грудкою волосся розміром приблизно 3×1 см (розмір мигдалю). Незрозуміло, де утворюються ці килимки волосся, але, можливо, вони ущільнюються в сліпій кишці, потім потрапляють усередину та проковтуються цілком разом з іншим вмістом сліпої кишки під час нормальної цекотрофії [38, 40]. Інші сторонні об'єкти, які, як

повідомляється, викликають гостру непрохідність кишкового тракту, включають кидим або інші волокна тканини, боби ріжкового дерева та пластик [38, 40]. Також може виникати позапросвітне здавлення кишкового

тракту неоплазією, післяопераційними спайками, кістами, абсцесами та грижами [36, 52]. Найпоширенішою причиною смерті від гострої кишкової

непрохідності є гіповолемічний шок, викликаний раптовою втратою рідини в просвіт шлунково-кишкового тракту проксимально від непрохідності. У

дослідженнях кишкової непрохідності на кроликах, які використовувалися

як моделі, перев'язування кишкового тракту призводить до швидкої активної секреції натрію, а потім води в просвіт кишки проксимально від

обструкції [50, 66]. Протягом годин від 200 до 250 мл рідини накопичується

спочатку в закупорених сегментах кишечника, а потім у шлунку [14, 15].

Секреція натрію і рідини найбільш активна в перших 25-30 см дванадцятипалої кишки, проксимальніше входу в панкреатичну протоку

[15]. Резорбція рідини порушується в обструктивних сегментах, і така

швидка втрата рідини призводить до гіповолемічного шоку. Газоутворення також сприяє розтягненню шлунково-кишкового тракту проксимальніше

обструкції. Протягом 1 години після лігування рН кишечника та

бактеріальна флора починають змінюватися. Згодом бактеріальна флора

повністю змінюється, із надмірним ростом *Enterobacteriaceae* і газоутворюючих клостридій, що сприяє розширенню шлунково-кишкового

тракту [10, 20, 52]. Накопичена рідина в непрохідному кишечнику і

зрештою в шлунку призводить до розтягування кишечника, порушення венозного відтоку та некрозу уражених сегментів [50]. У деяких випадках шлунок гостро розривається. Якщо непрохідність не усунути, уражені кишкові петлі почнуть некрозувати [66]. Коли це відбувається, моторика

знижується і розвивається вторинна атонія шлунку і кишечнику.

На відміну від шлунково-кишкового стазу кишкового тракту, проксимальний до обструкції, стає гіпермоторним. Дослідження

електричної активності у коней і кролів з обструкцією показали інтенсивну, нерегулярну активність проксимальніше обструкції [14, 23, 45]. Ця кишкова гіперактивність часто успішно переміщує обструкцію дистально. Ці «рухомі перешкоди» є звичайними. Закупорка може пройти за умови відповідного лікування, а невеликі скупчення волосся можуть пройти без лікування.

Клінічні ознаки рухомих обструкцій часто нагадують ознаки шлунково-кишкового стазу.

У клінічній практиці комплекс ентериту – з ознаками, варіюючими від м'якого стільця та діареї до ентеротоксемії, сепсису та смерті – є поширеним

у кролів. Фактори, які сприяють розмноженню патогенних бактерій, є звичайними причинами. Ці фактори включають стрес, дієту, антибіотики та генетичну схильність до дисфункції кишечника. Вважається, що

опосередковане адреналіном пригнічення моторики кишечника викликає ентерит, спричинений стресом. Простий ентерит, єдиною клінічною ознакою якого є м'який або кашкоподібний стілець, може бути спричинений незначним порушенням флори сліпої кишки, рН або моторики. Корекція дієти, додавання клітковини у вигляді сіна та зниження стресу часто вирішують проблему [53, 67].

Клостридіоз (хвороба Тиззера) спричинений *Clostridium piliforme* (раніше *Bacillus piliformis*), рухливою епороутворюючою, облигатною внутрішньоклітинною бактерією з грамваріабельною структурою [28].

Стрес (перенаселеність, антисанітарія, високі температури або розмноження) є важливою складовою цієї хвороби. Клінічними ознаками хвороби Тиззера є водяниста діарея, депресія та смерть. Рівень захворюваності та загибелі може бути особливо високим у відлучених кроликів, тоді як у старших кроликів може розвинутися більш хронічна форма захворювання, що призводить до хронічної втрати ваги [53].

Перекручування частки печінки була визнана проблемою у кролів протягом деякого часу, з опублікованими звітами, що датуються 1958

роком, і випадковими звітами пізніше [22, 33, 62]. Найчастіше уражається хвостата частка, однак також повідомлялося про перекручування правої частки, квадратної частки та задньої частки лівої частки печінки [34, 54, 63, 65]. Спостерігаються як гостра, так і хронічна форма перекручування частки печінки. При гострому перекручуванні часто зустрічається крововилив в основі перекрученої частки, що швидко призводить до гемоабдомену та смерті, якщо тварину не лікувати [30].

1.2 Анатомія і фізіологія системи травлення у кролів

Кролі в дикій природі вибірково поїдають молоді соковиті пагони. Щоб захопити такі пагони, вони використовують долотоподібні різці, щоб відрізати короткі частини рослинності [1, 40]. Цьому сприяють довга діастема, ростральне розташування різців і розщелина верхньої губи («заяча губа»). Розташування їжі відбувається за допомогою чутливих вібрисів на губах, оскільки положення очей у кроликів перешкоджає візуалізації предметів безпосередньо перед ротом. Самі губи дуже рухливі, і в неволі (де раціон складається в основному з довгого сена, шматочків овочів і гранульованої або іншого дрібного корму) самі різці в основному зайві. Тому кролі, які утримуються в неволі, добре переносять видалення різців.

Після проковтування кормова грудка подрібнюється щічними зубами (премолярами та молярами). Зуби в кожній аркаді розташовані дуже близько один до одного і діють як єдина оклюзійна поверхня, а не як окремі зуби. Краї кожного зуба та гребінь, що йде від лабіальної до вестибулярної поверхні через оклюзійну поверхню кожного зуба, складаються з емалі. «Долини» між цими структурами утворюються з «м'якшого» дентину [2, 48]. Постійне стирання, яке відбувається через корм на зубних поверхнях та стирання зубів зубами, підтримує цю оклюзійну площину на кожній аркаді та забезпечує чудову шліфувальну

поверхню. Було описано та проілюстровано рухи щелеп і зубів під час жування, а також скоординовані рухи язика під час процесу [4-6, 20, 36].

Жувальні рухи поділяються на три види. Рухи типу I – це рухи, пов'язані з розрізанням різцями під час захоплення. Рухи типу II складають основну частину жувального циклу, забезпечуючи жування та подрібнення, необхідні для переробки корму та подрібнення трави з довгого стебла на більш короткі частки. Лише одна сторона рога використовується для цього типу жування в будь-який момент часу, і нижня щелепа завжди рухається до середньої лінії на етапі, коли тиск застосовується для ковтання. Рухи III типу пов'язані з утворенням харчового болюсу, готового для ковтання. Повідомлялося про до 120 рухів щелепою за хвилину після проковтування свіжого корму [8]. При ковтанні цекотрофів жувальні рухи II типу не відбуваються, і цекотрофи ковтаються неушкодженими [7].

У кроля є чотири великі пари слинних залоз: привушні, нижньощелепні, під'язикові та виличні. Амілаза і галактозидаза виробляються в слині, яка постійно виробляється нижньощелепними залозами, а також іншими залозами у відповідь на прийом корму [54]. Ліпаза та сечовина (помітні в слині людини та жуйних відповідно) присутні лише в слідових кількостях у слині кролика [54].

Важливими складовими слини також є іони калію та бікарбонату.

Стравохід служить транспортною протокою з ротової порожнини в шлунок. Будова і функції стравоходу кроликів мало відрізняються від стравоходу інших нежуйних тварин і практично не впливають на травлення [54].

Шлунок кролика – це тонкостінний мішкоподібний орган. Він становить 15% об'єму шлунково-кишкового тракту [8]. Існує надзвичайно добре розвинений кардіальний сфінктер, який виключає справжнє блювання [11].

Серцева частина шлунку має тонкі стінки, не є залозистою та за своєю суттю нерухома [8]. Вважається, що збивання харчового матеріалу в кардії відбувається опосередковано через рухи товстого кишкового та локомоторні рухи кролика, а не через власну моторику шлунку. Шлунок зазвичай ніколи не порожній.

Фактично, після 24-годинного голодування шлунок дорослого кролика все ще заповнений на 50%, зазвичай з масою харчового матеріалу та волосся, оточених рідиною [29, 34].

Трихобезоари («кульки шерсті»), які спочатку вважалися просто результатом проковтування шерсті, зараз зазвичай вважаються результатом зниження рухливості шлунка, часто через фізичну бездіяльність кролика або внаслідок зниження моторики кишечника [5]. Одне дно є основною секреторною частиною шлунка і має парієтальні клітини (які секретують соляну кислоту та внутрішній фактор) і пептичні клітини (які секретують пепсиноген, попередник пепсину). Пілорична область має значно товщу м'язову стінку.

Моторику кишечника можна розділити на кілька різних процесів. Сегментація – це процес, пов'язаний із переміщенням кишкового вмісту шляхом періодичного статичного звуження кишкової стінки, і особливо важливий у дванадцятипалій кишці кроликів. Перистальтика – це інший процес, який включає кільце скорочення, яке поступово рухається вздовж кишечника, як правило, в аборальному напрямку. Регуляція перистальтики включає ряд шлунково-кишкових гормонів і пептидів, включаючи холецистокінін, соматостатин, вазоактивний інтестинальний пептид і «субстанцію Р» [7].

Час проходження матеріалу через тонкий кишечник кролика швидкий порівняно з іншими видами травоядних. Перистальтичні скорочення відбуваються повільно кожні 10-15 хвилин і не змінюються зі стадіями цекотрофного циклу. Час утримування хімусу оцінюється як 10-20 хвилин у порожній кишці та 30-60 хвилин у клубовій кишці [24].

Перистальтика тонкої кишки у кроля, як і у людини, але на відміну від більшості інших видів тварин, частково регулюється мотиліном, пептидом, що виділяється ентерохромафінними клітинами дванадцятипалої та порожньої кишки. Мотилін стимулює скорочення гладкої мускулатури [41]. Його вивільнення стимулюється наявністю жирів і гальмується наявністю вуглеводів у кишковому вмісті [8]. Макролідні антибіотики також діють як агоністи

рецепторів мотиліну, тому можуть сприяти скороченню гладких м'язів [41]. Активність мотиліну знижується в дистальному відділі тонкої кишки, відсутня в сліпій кишці, але знову з'являється в товстій і прямій кишці. На дистальному кінці клубової кишки, дорсально від товстої кишки в лівому каудальному черевному квадранті, є кругла м'язова ампула, яка називається *sacculus rotundus* [26, 42]. Ця структура, здається, виконує імунологічну функцію і зустрічається лише у зайцеподібних [42]. Це одне з найпоширеніших місць непрохідності кишечника кролика чужорідним тілом [26, 42]. Печінкові протоки відходять від паренхіми печінки до жовчного міхура через загальну жовчну протоку, а звідти до кишки через кістозну протоку, яка впадає дистально від пілоруса. Кроль виробляє близько 100–150 мл жовчі на кілограм маси тіла щодня, незалежно від стимуляції секретином – у сім разів більше, ніж собака [42]. Травлення та всмоктування в тонкій кишці у кролів подібні до інших видів. Іони бікарбонату виділяються в дванадцятипалій кишці, щоб нейтралізувати кислотність хімусу, що виходить із шлунка. Більша частина перетравлення вуглеводів і простих білків відбувається в дванадцятипалій і порожній кишці, а продукти цього перетравлення (моносахариди, амінокислоти) всмоктуються через щіткову облямівку порожньої кишки. Це включає перетравлення та поглинання цекотрофного матеріалу, такого як амінокислоти, літкі жирні кислоти, вітаміни та перетравлені мікробні організми. Перетравлення мікробного білка цекотрофів сприяє додаванню лізоциму в цекотрофи, коли вони проходять через товстий кишечник [17]. Лізис мікробів усередині цекотрофів також вивільняє мікробні ферменти, зокрема амілазу, яка покращує процеси травлення кроля. Клубова кишка також відіграє важливу роль у регулюванні та переробці електролітів, що виділяються шлунком і проксимальним відділом тонкої кишки, шляхом реабсорбції іонів бікарбонату.

Сліпа кишка кролика пропорційно найбільша серед ссавців. Він вдвічі перевищує довжину черевної порожнини і становить 40–60% загального об'єму шлунково-кишкового тракту [42]. Це сліпий мішечок, який складається на

чотири частини (звивини). Перша звивина проходить від пупкової області краніально і праворуч через дно живота. Потім вона згинається каудально, а друга звивина проходить назад, паралельно першій складці, каудально та ліворуч через дно живота. Потім третя звивина проходить краніально вздовж вентрального лівого боку і знову йде паралельно іншим складкам через дно живота, цього разу краніально до першої складки та відділена від неї висхідною ободовою кишкою. Довга складка («спіральный клапан») тягнеться у формі спіралі від сліпо-ободової ампули в місці з'єднання з товстою кишкою, уздовж цих перших трьох складок, з 20–30 «витками». Ці перші три звивини мають тонкі

напівпрозорі стінки. «Червоподібний» відросток утворює кінцеву складку [3, 14, 26]. Апендикс виділяє іони бікарбонату в просвіт сліпої кишки, які, як вважають, діють як буфер для легких жирних кислот, що утворюються в результаті бродіння в сліпій кишці [7, 63]. У кролів, яких годували дієтами з низьким

вмістом клітковини та високим вмістом ферментованих вуглеводів, з'являється збільшений апендикс. Це було використано як доказ того, що посилена секреторна функція апендикса необхідна для протидії продуктам посиленого бродіння вуглеводів. Однак це також можна пояснити підвищеною потребою в лімфоїдній тканині внаслідок змінених мікробних популяцій у таких кролів [7].

Вода, що виділяється апендиксом і товстою кишкою, постійно додається до вмісту сліпої кишки, звідки вона всмоктується через стінку сліпої кишки. Це зберігає консистенцію вмісту сліпої кишки від м'якої пасти до в'язкої рідини [36]. Нормальний рН сліпої кишки кроля змінюється залежно від стадії

цекотрофного циклу. Однак значення рН у другій половині дня (найбільш кислотний період) зазвичай вище у дорослих кроликів (5,9–6,8), ніж у відлучених (5,4–6,3) [12]. Сліпа кишка забезпечує камеру анаеробної ферментації для таких організмів, як *Bacteroides spp.*, які зустрічаються при концентрації до $10^9/\text{г}$ [16, 17]. На додаток до корму, мукополісахариди, що виділяються з келихоподібних

клітин слизової оболонки, служать важливим джерелом вуглеводів для бродіння сліпої кишки *Bacteroides spp.* В одному звіті описується велика метакроматична

анаеробна бактерія як найпоширеніший мікроорганізм, що зустрічається в просвіті сліпої кишки, при концентрації від 10^8 до 10^{10} /мл [12]. Коліформні бактерії рідко виділяють із нормального вмісту сліпої кишки кролика. Імовірно, вони присутні в невеликій кількості та швидко розмножуються, якщо відбувається будь-яке підвищення рН сліпої кишки (наприклад, через інші захворювання шлунково-кишкового тракту або після загибелі) [12]. Таким чином, бактеріологічний посів навіть чистого росту *Escherichia coli* не обов'язково є діагностикою первинної діареї, пов'язаної з *E. coli*. Слід також враховувати інші критерії, такі як епідеміологічні дані та гістопатологічні

результати. У сліпій кишці зазвичай знаходяться різні інші організми. Види бактерій включають *Streptococcus spp.*, *Acidiformis spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Endophoru spp.*, у просвіті, види *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Clostridium*, *Peptococcus*, прикріплені до слизової оболонки, і багато неідентифікованих анаеробних видів [7, 24, 31, 58]. Лактобактерії помітно відсутні в нормальній кишковій флорі кролика [7]. Використання *Lactobacilli* як «пробіотичних» ліків для хворих кроликів є поширеним. У той час як *Lactobacillus acidophilus* цілком може вижити при рН шлунка кролика, його корисність широко обговорюється.

Згідно з досвідом авторів, деякі продукти *Lactobacillus* у воді, здається, корисні для деяких тварин, але це може бути пов'язано з впливом на споживання рідини та електролітів, а не через мікробну колонізацію. Об'єднана мікробна флора сліпої кишки розщеплює аміак, сечовину, білки та ферменти з тонкої кишки та целюлозу (переважно в такому порядку). Ці мікроби також мають здатність метаболізувати ксилан і пектин.

Товста кишка кролика ділиться на ряд різних позиційних і морфологічних частин. Висхідна ободова кишка дуже довга і розділена на п'ять кінцівок, що виходять вперед і назад, розділених згинами. Перша кінцівка має три тенії, які утворюють три ряди мішечків, які називаються «гаустрами». На другій і третій кінцівках тенії об'єднуються в одну тенію та один ряд гаустри. Залишок висхідної ободової кишки не має теній і лежить згорнуто в дорсальній частині

перевної порожниці. Калові кульки спочатку можна розрізнити в кінці висхідної ободової кишки. Поперечна ободова кишка коротка і закінчується м'язовим потовщенням, відомим як «*fusus coli*», структурою, унікальною для

зайцеподібних. Розділення товстої кишки на дві анатомічні та фізіологічні частини за допомогою *fusus coli* призвело до перейменування їх на

«проксимальну» та «дистальну» товсту кишку замість використання більш традиційної висхідної/поперечної/низхідної номенклатури. *Fusus coli* є

диференціальним пейсмейкером для ініціації перистальтичних хвиль як у проксимальному, так і в дистальному відділах товстої кишки, і регулює

відмілення (шляхом скорочень тенії/гаустри) ферментативного матеріалу від неперетравленої клітковини [55]. Участь вегетативної нервової системи та

надниркових залоз у регуляції *fusus coli* може бути причиною (а не пригнічення імунітету), чому кролики схильні до шлунково-кишкових захворювань,

пов'язаних зі стресом. Після *fusus coli* низхідна ободова і пряма кишки повертаються до простої трубчастої форми з більш товстими стінками.

Цекотрофи – це гранули, які утворюються в задньому проході з частково ферментованої речовини сліпої кишки, а не з небажаної клітковини. Оскільки

вони не є відходами, вони, строго кажучи, не є фекаліями, хоча термін «м'які фекалії» використовується як синонім «цекотрофа». Процес поглинання

цекотрофа помилково називають копрофагією. Цекотрофи ковтаються кроликом безпосередньо з прямої кишки в результаті неврологічної реакції злизування і

ковтання цілими, не розжовуючи. Цекотрофія залежить від світла, ковтання, і відрізняється між кроликами, що містяться в неволі, і дикими [43, 57]. У диких

кроликів більша частина цекотрофії відбувається вдень, коли кролики знаходяться у своїх норах. Це відрізняється від ситуації у кроликів, які

утримуються в неволі, де більшість цекотрофів поглинається вночі, хоча це може статися в будь-який час дня чи ночі [17]. Цекотрофія зазвичай виникає приблизно

через 4 години після прийому корму. Кролики, які утримуються в клітках за нормального світлового дня та харчуються вволю, демонструють збільшення

споживання корму з 15:00 до 17:00, і споживання корму залишається високим до півночі. Потім споживання корму зменшується до 2:00 ночі, а потім збільшується з піком о 6 ранку і закінчується о 8 ранку [5, 24]. Коли кролів годують обмеженим режимом годівлі, а не ad libitum, виробництво цекотрофів пов'язане з часом споживання корму та втрачає вплив світлових сигналів [57].

1.3 Діагностика та клінічні ознаки атонії шлунку і кишечника у кролів

Кролі з атонією зазвичай виглядають пильними та спокійними, майже не проявляючи ознак млявості або взагалі не проявляючи їх. Розмір і консистенція шлунка є ключовими в диференціації атонії від обструкції.

При атонії розмір шлунка може змінюватися залежно від тривалості захворювання, але він завжди містить кормові маси, на відміну від рідини та газів, які спостерігаються у кролів з обструктивними розладами. При атонії рідина витягується зі шлунка, що зрештою призводить до того, що вміст шлунка стає твердим, тістоподібним. Іноді вміст шлунка дуже зневоднений і твердий. У шлунку не пальпується рідина і невелика кількість

газів або їх взагалі немає, тоді як кишечник і сліпа кишка часто містять різну кількість газу. У товстій кишці пальпується незначна кількість калу або його зовсім немає. Характер і частота кишкових шумів під час аускультатції черева також дозволить відрізнити шлунково-кишковий стаз від обструктивних розладів. У кроликів з гіпомоторикою кишечника знижені або відсутні кишкові звуки. Решта фізичного обстеження зазвичай нічим не примітна, за винятком тих знахідок, які стосуються будь-якого основного розладу [45, 60].

Результати повного аналізу крові та біохімічного профілю не зміняться через атонію шлунку і кишечника, крім ознак зневоднення.

Рентгенографія необхідна в діагностиці для диференціації атонії від обструктивних розладів (рис. 1.1, 1.2).

Рентгенологічні зміни залежать від тяжкості захворювання, але в усіх випадках шлунок містить кормові маси. Коли рідина витягується зі шлунка, кормова грудка стане компактною і щільною і може бути оточена невеликим ореолом газу.

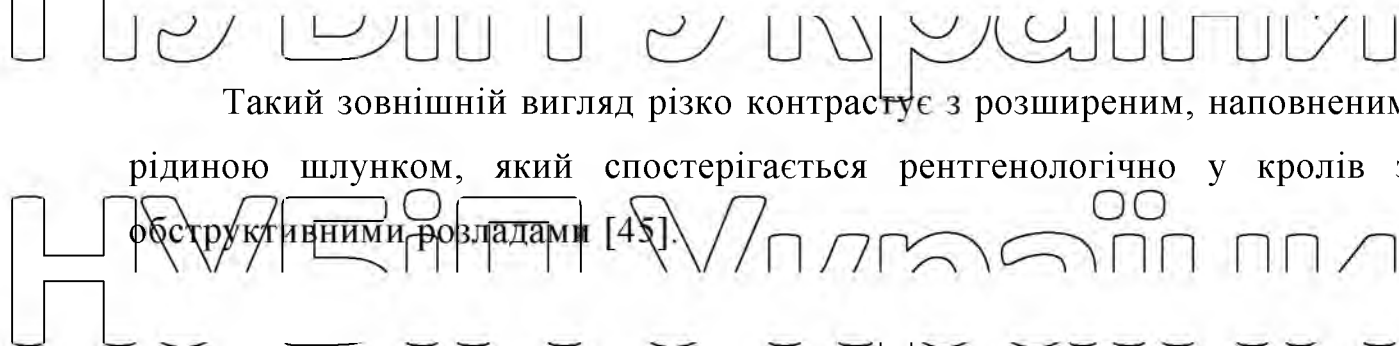


Рис. 1.1 Вентродорсальна рентгенограма черевної порожнини кроля за атонії



шлунку і кишечника

Рис.1.2 Латеральна рентгенограма органів черевної порожнини кроля за атонії шлунку і кишечника



Такий зовнішній вигляд різко контрастує з розширеним, наповненим рідиною шлунком, який спостерігається рентгенологічно у кролів з обструктивними розладами [45].

1.4 Лікування кролів за атонії шлунку і кишечника

Ключовими принципами лікування атонії шлунку і кишечника є регідратація пацієнта та вмісту шлунка, полегшення болю, забезпечення годівлі та лікування будь-яких основних розладів. Рідина терапія необхідна для одужання. Рідину вводять внутрішньовенно або підшкірно, залежно від тяжкості зневоднення. Якщо застій легкий або його лікувати на ранній стадії, багато кролів добре реагують на пероральне та підшкірне введення рідини та менше піддаються стресу при лікуванні в амбулаторних умовах. Якщо анорексія триває більше 1-2 днів, кролі зазвичай сильно зневоднені і потребують госпіталізації для внутрішньовенної інфузійної терапії. Вміст шлунка регідратують за допомогою годування з шприца або шляхом встановлення назогастрального зонда для годування, якщо тварина не погоджується на годування зі шприца. Важливо забезпечити, щоб пацієнт продовжував їсти під час і після лікування [53]. Тривала анорексія посилить гіпомоторику шлунково-кишкового тракту та спричинить подальше порушення мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Сам акт прийому корму стимулює перистальтику кишечника. Підтримання погребки в калоріях запобіжить вторинному ліпідозу печінки, який швидко прогресує у кролів з анорексією. Для цієї мети є кілька комерційних харчових продуктів для кролів, і більшість кролів охоче приймуть їх, якщо їм

запропонують шприц. Об'єм і консистенцію суміші для годування визначають на підставі результатів пальпації шлунка та рентгенографії [45].

Наприклад, якщо шлунок маленький і рентгенологічно щільний вміст, годують розведеною сумішшю. Якщо шлунок дуже переповнений або навіть розширений через наявність кормових мас, необхідно відмовитися від допоміжного годування, поки вміст шлунка не почне переміщуватися в кишечник. Не можна годувати ананасами, ананасовим соком або іншими фруктами, оскільки вони неефективні та можуть завдати шкоди. Необхідно запропонувати тварині воду в мисці на вільний вибір, свіже сіно та різноманітну зелень, щоб забезпечити всі можливості для самостійного годування. Вживання кролем волокнистого корму має вирішальне значення для відновлення моторики ШКТ [45].

Кролі з атонією шлунку і кишечника мають помірний або сильний біль у кишечнику, особливо якщо кишечник роздутий газом. Більшість не починають їсти, доки цей біль не зменшиться. Якщо тварина відчуває біль (не бажає рухатися, горбиться), вводять опіоїд, наприклад бупренорфін (0,03–0,05 мг/кг підшкірно або внутрішньовенно кожні 6–12 годин) або нестероїдний протизапальний препарат (НПЗЗ) наприклад мелоксикам (0,5–1,0 мг/кг підшкірно кожні 24 години) або карпрофен (1,0–2,2 мг/кг перорально кожні 12 годин). Тварини в більш легкому стані можуть добре реагувати на одні НПЗЗ, але комбінацію опіоїдів і НПЗЗ можна використовувати для кролів в надважкому стані. Перш ніж вводити НПЗЗ, переконуються, що тварина повністю регідратована і у неї відсутні основні хвороби нирок. Спочатку використовують парентеральний шлях введення ліків, оскільки кишкова абсорбція обмежена при кишковій непрохідності [59].

У нещодавньому дослідженні порівнювали вплив безперервної внутрішньовенної інфузії бупренорфіну та внутрішньовенної лідокаїну на моторику шлунково-кишкового тракту та ознаки болю у новозеландських

білих кроликів після оваріогістеректомії [56]. Кролі, які отримували внутрішньовенно лідокаїн (2 мг/кг навантажувальної дози, потім 100 мг/кг/хв протягом 2 днів), мали кращі моторику шлунково-кишкового тракту, споживання корму, виділення калу, нормальну поведінку та нижчий рівень глюкози в крові, ніж у кролів, які отримували бупренорфін (0,06 мг/кг в/в кожні 8 год протягом 2 днів). Таким чином, внутрішньовенне введення лідокаїну може бути корисним для лікування або запобігання болю та пов'язаної з ним атонії у кролів.

Автори зазначають про вдале застосування кишкових прокінетиків.

Метоклопрамід (0,2–1,0 мг/кг перорально, підшкірно або внутрішньовенно (в/в) кожні 8–12 годин) спочатку вводять парентерально [45, 70]. Якщо проводиться внутрішньовенна інфузійна терапія, метоклопрамід також можна вводити у вигляді інфузії з постійною швидкістю (2 мг/кг на добу).

Ранітидин (2–5 мг/кг перорально, підшкірно або внутрішньовенно кожні 12–24 години) має кишково-прокінетичний ефект на додаток до захисту від виразки шлунка. Якщо моторика шлунково-кишкового тракту достатня для перорального введення ліків, призначають цизаприд (0,5 мг/кг перорально кожні 8 годин). Антибіотики показані лише за наявності ознак важкого дисбактеріозу.

Заохочують рухову активність хворої тварини, щоб ще більше стимулювати моторику кишечника, змушуючи кролика стрибати по підлозі один-два рази на день. Продовжують лікування 3–5 діб. Більшість кролів починають їсти та випорожнюватися протягом 24–48 годин після лікування. Спочатку фекалії можуть бути ненормальними за формою, розміром і консистенцією та можуть містити слиз або волосся. Якщо тварина не реагує на лікування, повторно її оглядають, щоб визначити основні розлади, що сприяють анорексію [53].

Інші засоби, такі як лубриканти (наприклад, нафтові проносні), ферменти, що перетравлюють білок (наприклад, ананас для бромелайну та папаїну), і симетикон не мають корисного ефекту, оскільки вони не роблять

нічого для відновлення функції кишкового тракту. Багато кролячих асоціацій і веб-сайтів рекламують використання симетикону, і, здається, він не має шкідливих наслідків. Застерігайте власників від використання ферментів, що перетравлюють білок, оскільки вони можуть подразнювати слизову оболонку порожнини рота та, можливо, шлунка. Ризик виразки шлунка підвищується у кролів з анорексією, і використання цих ферментів може посилити це [45].

Висновок з огляду літератури

Атонія шлунку і кишечнику або шлунково-кишковий стаз – це загальний термін, який використовується для опису синдрому зниженої або повної відсутності моторики шлунково-кишкового тракту та його наслідків у кролів. [53].

На жаль, діагностика атонії вимагає наявності рентгенографічного обладнання, що не є доступним в умовах товарних підприємств, а швидкий розвиток ускладнень за відсутності відповідного лікування призводить до загибелі тварин.

У зв'язку з відсутністю вірних діагностичних протоколів та ефективних схем лікування кролів, частими порушеннями норм годівлі, збільшується кількість випадків даного захворювання, паралельно з цим збільшується також детальність.

Отже, наведені вище фактори сприяють розвитку необхідності до встановлення потенційних груп ризику щодо атонії шлунку і кишечнику у кролів, створення діагностичного плану та створення нової ефективної схеми лікування тварин.

РОЗДІЛ 2

НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Обґрунтування доцільності запланованих досліджень щодо атонії шлунку і кишечника у свійського кроля

Атонія кишечника і шлунку – патологічний стан, що виникає внаслідок повної або часткової втрати тонусу їх м'язів і проявляється нездатністю виконувати основні функції [53, 68]. Хвороба мультифакторна, а порушення дієти у кролів підвищує ризики її розвитку. Ускладнення атонії шлунку і кишечника можуть призвести до шлунково-кишкової непрохідності, небезпечного для життя тварини стану, який потребує агресивної медикаментозної терапії та в деяких випадках хірургічного втручання.

Під час клінічного огляду збираємо повну історію годівлі, включаючи тип і кількість комерційних гранул, сіна, листової зелені та ласощів. Кролі зі звичайним раціоном, що складається в основному з гранул без достатньої кількості свіжого сіна, мають підвищений ризик розвитку атонії шлунку і кишечника. Ризик ще вищий у кролів, яких годують раціонами, що складаються із суміші сушених фруктів, овочів, насіння, горіхів, зерна та гранул. Гострі епізоди шлунково-кишкового стазу та дисбактеріозу є поширеними у кролів після споживання великої кількості ласощів з високим вмістом вуглеводів і жирів. Кролі з низьким ризиком – це ті кролі, яких годують необмеженою кількістю високоякісного трав'яного або тимофіївкового сіна з високим вмістом клітковини, помірною кількістю свіжої листової зелені, мінімальною кількістю гранул і не містять ласощів або лише зрідка.

Сам по собі стрес, включаючи стрес, викликаний болем або супутнім захворюванням, може спричинити атонію шлунку і кишечника. Власника розпитують про нещодавні потенційно стресові події, такі як зміна утримання, заведення нових кролів чи інших домашніх тварин, нещодавня хвороба, травма чи операція, або будь-які основні хворобливі процеси. Поширеними основними

розладами, які можуть спричинити анорексію, є захворювання зубів, хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів, неврологічні розлади, захворювання нижніх сечових шляхів, а також захворювання нирок або печінки. У багатьох кролів із стазом в анамнезі мало або взагалі не було фізичної активності.

У кролів із атонією шлунку і кишечника найбільш поширеною скаргою є поступове зниження апетиту протягом 2-7 днів і подальше зменшення вироблення калу. Без лікування кролики з часом повністю перестануть їсти. Споживання води також часто зменшується. Кал стає мізерним, темним, сухим і дрібним, згодом зовсім припиняється. Власники можуть повідомити про відповідне зниження активності через біль у животі. Тварини, які відчувають біль, неохоче рухаються, виглядають менш соціальними, можуть скреготати зубами, можуть копати чи дряпатися, а також сидять у згорбленій позі.

На базі Філії «Антонов Агро» с. Круглик, Васильківський р-н, Київська область упродовж 2020-2022 років було зареєстровано 56 випадків атонії шлунку і кишечника у кролів. При цьому, 41,1% зареєстрованих випадків захворювання були детальними. В господарстві зареєстровані також випадки загибелі через гіпертермію і травми.

Варто відмітити, що не існує вірного діагностичного протоколу при підозрі на атонію шлунку і кишечника у кролів. Також не існує єдиної правильної та ефективної схеми лікування даної патології у кролів. Тому обрана тема досліджень є актуальною і потребує детального аналізу діагностичних методів та створення ефективної і безпечної для тварини схеми лікування.

2.2. Матеріали і методи досліджень

Власні дослідження проводились на базі Філії «Антонов Агро» с. Круглик, Васильківський р-н, Київська область упродовж 2020-2022 років. Досліджуваними об'єктами при проведенні власних досліджень були хворі кролі, у котрих діагностували атонію шлунку і кишечника.

Метою проведення власних досліджень було встановлення особливостей виникнення і перебігу атонії шлунку і кишечника у кролів в умовах товарного виробництва, визначення основних морфологічних та біохімічних змін показників крові у кролів з діагностованою атонією; визначення найбільш ефективних методів діагностики та ефективної схеми лікування кролів за атонії шлунку і кишечника.

Для визначення ефективності протоколу лікування кролів з діагностованою атонією шлунку і кишечника (шлунково-кишковим стазом) було відібрано 2 групи кролів з урахуванням принципу аналогів та 1 групу клінічно здорових кролів з урахуванням принципу аналогів по 10 тварин у кожній групі.

Атонію у кролів діагностували комплексно на основі даних анамнезу, клінічного огляду, лабораторних (морфологічний та біохімічний аналізи крові) та візуальних (рентенографія органів черевної порожнини) методів діагностики.

Після встановлення діагнозу «атонія шлунку і кишечника», хворим тваринам було призначене комплексне лікування, що залежало від ступеня важкості перебігу хвороби.

Також проводили визначення основних морфологічних та біохімічних змін у показниках крові кролів, хворих на атонію та порівнювали їх з відповідними показниками крові клінічно здорових та до лікування і після лікування. При цьому аналізували 20 випадків захворювання у кролів, що були зареєстровані у журналі реєстрації хворих тварин на базі Філії «Антонов-агро» протягом останнього року.

Було створено три дослідні групи тварин, по 10 тварин у кожній групі. Перша група - клінічно здорові кролі слугували контролем. Тварин другої і третьої групи лікували за різними протоколами, залежно від ступеня важкості хвороби. Тварини другої дослідної групи були легкого або легкого-середнього ступеня важкості. Тварини третьої групи були середнього ступеня важкості або середньо-важкого.

Тварини другої групи отримували лікування, яке включало у себе підтримуючу, симптоматичну та дієтотерапію (таблиця 2.1).

Таблиця 2.1.

Протокол лікування кролів другої дослідної групи

Назва препарату	Дозування та спосіб використання
Розчин Рінгера	З розрахунку 20-40 мл/кг перорально та/або підшкірно в залежності від розміру тварини та ступеню дегідратації протягом 3-5 днів.
Серенія	З розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно 1 раз на добу протягом 3-5 днів.
Дієтотерапія	Пюре з гарбуза (примусова годівля за допомогою шприца), розчин з розмелених гранул, листя петрушки, листя капусти, свіже якісне сіно з тимофіївки.
Мелвет	З розрахунку 0,2-0,4 мл/кг маси тіла тварини підшкірно, одноразово

Тварини третьої групи отримували регідратаційну терапію, симптоматичну та дієтотерапію (табл.2.2) [69].

Усіх 20 досліджених тварин, що лікувались за наведеними вище протоколами, утримували ізолювано в окремому приміщенні ветеринарного пункту.

Під час вивчення атонії шлунку і кишечника у кролів були досліджені наступні показники: клінічні; гематологічні; лабораторні; візуальні; статистичні.

Під час клінічного дослідження хворих тварин використовували загально прийнятий метод клінічного огляду, аускультати, пальпації, термометрії та

отоскопії. Також важливим етапом клінічного дослідження хворих кролів був збір анамнезу та аналіз раціону годівлі.

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 2.2.

Протокол лікування кролів третьої дослідної групи

Назва препарату	Дозування та спосіб використання
Розчин Рінгера	З розрахунку 20-40 мл/кг/год внутрішньовенно в залежності від розміру тварини та ступеню дегідратації протягом 3-5 днів.
Метоклопрамід	З розрахунку 0,2-1,0 мг/кг маси тіла тварини, першу-другу добу підшкірно або внутрішньовенно, потім перорально кожні 8-12 годин протягом 5 днів.
Дієтотерапія	Циоре з гарбуза, розчин з розмелених гранул (примусова годівля за допомогою шприца або носостравохідний зонд), листя петрушки, листя капусти, свіже якісне сіно з тимофіївки
Лідокаїн	З розрахунку 2 мг/кг маси тіла тварини (навантажувальна доза), потім 100 мкг/кг/хв протягом 2 днів) внутрішньовенно
Ранітідін	З розрахунку 2-5 мг/кг маси тіла тварини перорально, підшкірно або внутрішньовенно кожні 12-24 години) упродовж 5 діб

НУБІП УКРАЇНИ

Мелвет	3 розрахунку 0,2-0,4 мг/кг маси тіла тварини підшкірно, 2 рази з інтервалом 2 доби
--------	--

Під час гематологічних досліджень проводили відбір венозної крові з вен передпліччя у хворих кролів у пробірки з антикоагулянтами (ЕДТА) у об'ємі 1-2 мл. Загальний клінічний аналіз крові включав підрахунок кількості еритроцитів і лейкоцитів – в камері з сіткою Горяєва на мікроскопі MICROmed XS-3320 (Мікромед, Китай, 2018). Мазки крові фарбували набором фарб Лейкодіф 200 (LDF 200) (Erba Lachema s.r.o, Чеська Республіка). Гемоглобін у цільній крові визначали колориметричним методом з використанням набору реагентів Гемоглобін «СПЛ» на аналізаторі LabLine – 010 (LabLine, Австрія, 2010) (гемоглобінціанідним методом із ацетонціангідрином); визначення середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах (МСН); виведення лейкограм розрахунковим методом за Філіпченком.

Концентрацію загального білку, альбуміну, глюкози, Кальцію загального і Фосфору неорганічного визначали колориметричними методами, активність лужної фосфатази (ЛФ), аспартатамінотрансферази (АСТ), аланін амінотрансферази (АЛТ) і гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) визначали кінетичним методом. Дослідження проводили на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі LabLine – 010 (LabLine, Австрія, 2010).

Результати власних досліджень було оброблено за допомогою програми Excel для порівняння ефективності лікування тварин за атонії при різних протоколах.

Господарство Філія «Антонов-Агро» благополучне за інфекційними та інвазійними хворобами кролів.

НУБІП України

2.3. Характеристика Філії «Антонов-Агро»

Господарство філії Державного підприємства «Авіаційного наукового комплексу ім. О. К. Антонова» «Антонов-Агро» в с. Круглик, по вул. Вітянська, 2, Васильківського району, Київської області.

Територія господарства розміщена в зоні лісо-степу. Клімат помірно континентальний, з достатнім зволоженням. Середня температура взимку -6° , влітку $+19,5^{\circ}$. Середньорічна кількість опадів – 500–600 мм.

Територія філії заасфальтована, огорожена парканом, до неї підходить під'їзна дорога, ворота залізні. Територія розділена на три зони: виробничу (приміщення для тварин, приміщення для вирощування грибів); господарську (адміністративні приміщення, склади, комбикормний цех, гаражі тощо) та промислова (забійний пункт, м'ясопереробний, рибопереробний цехи).

Поголів'я кролів підприємства Філія «Антонов-Агро» налічує 2300 голів новозеландської білої і каліфорнійської порід, із них 250 самок, 25 самців і решту поголів'я складають кролі на відгодівлі. Система утримання тварин кліткова сіткова: самки і самці утримуються індивідуально, кролі на відгодівлі груповим методом. Раціони годівлі кролів збалансовані за основними показниками, водопостачання централізоване, напування з автопоїлок.

Визначення параметрів мікроклімату досліджували з використанням термометру, гігрометра і кататермометру за загальноприйнятими методиками.

Загибель поголів'я кролів на відгодівлі складає 1,5-2 %. Окрім того аналіз документації (трафареток) кролематок основного стада свідчить про наявність на підприємстві проблем з заплідненням кролематок, наявність метвонароджених кроленят та затоптування і поїдання молодняку кролицями.

Поголів'я самців оновлюють 1 раз на рік для уникнення змішаного поголів'я.

Самок спаровують 5 разів на рік і в такому інтенсивному режимі використовують впродовж трьох років. 30 % поголів'я кролиць відгодівельного молодняку використовують для поновлення поголів'я самок. Відлучення кроленят від

кролиць проводиться на 35 день після окролу, а осіменіння проводять на 9 день після окролу і тому в середньому 26 днів кролиць є одночасно сукрільними і лактуючими. Відлучення кроленят (на 35 день) проводиться за 1-2 дні до орієнтовного наступного окролу.

Відгодівля кролів від відлучення до забою складає 90 діб. Утримання кролів на відгодівлі кліткове групове по 8-10 особин.

Вакцинують кролів у віці 30 діб від міксоматозу (Міксорен) і пастерельозу (Пазорін-оль), через 14 діб від міксоматозу і геморагічної хвороби (Песторін Мормікс). У віці 6 місяців вакцинують від пастерельозу (Пазорін-оль) і міксоматозу (Міксорен). У віці 12 місяців від геморагічної хвороби (Песторін). Дорослих кролів вакцинують від міксоматозу 2 рази на рік і від геморагічної хвороби 1 раз на рік.

Заготівля кормів для кролів проводиться на базі підприємства Філія «Антонов-Агро» з використанням сировини отриманої з полів Київського Полісся.

Кролиці отримують основний раціон у гранулах по 0,27 кг на тварину за добу з вільним доступом до води для напування. До складу кормової суміші для лактуючих кролиць входить (г/кг): сіно люцерни 200, пшениця 200, соняшниковий шрот 150, ячмінь 175, овес 100, соевий шрот 65, сухе молоко 65, крейда 10, премікс «FYS» 5 (в 1 кг преміксу кальцій карбонату 650 г, сарапоніну 30-100 г, олігосахариду 250 г), Клінофід 4 (нейтролізатор мікотоксинів на основі кліноптилоліту і гейландиту), монокальцій фосфат 4, сіль 4, лізин 2, глюкоза 10, лактоза 5, метіонін 1.

Кролі на відгодівлі отримують корм у гранулах по 0,155 кг на тварину за добу до 90-добового віку і по 0,175 кг на тварину за добу з 91-добового віку, з вільним доступом до води. До складу кормової суміші для кролів на відгодівлі входить (г/кг): сіно люцерни 265, пшениця 140, соняшниковий шрот 110, ячмінь 309, овес 100, соевий шрот 58, Люмаце Ц 1, крейда 4, премікс «FYS» 4,5 (в 1 кг преміксу кальцій карбонату 650 г, сарапоніну 30-100 г, олігосахариду 250 г),

Клінофід 2 (нейтролізатор мікотоксинів на основі клінопітолу і гейландиту), трикальцій фосфат 4, сіль 1,5, лізин 1.

Під час диспансеризації клінічно обстежено 10 % від поголів'я кролів на відгодівлі (200 голів) і з них у 10 % проведено термометрію, підрахунок частоти дихання та серцебиття, а також проведено відбір зразків крові для лабораторних досліджень морфологічних і біохімічних показників (20 голів). При проведенні клінічного обстеження звертали увагу на конституцію тіла тварин, стан шерстного покриву і шкіри, видимих слизових оболонок, а також на приймання корму і води.

Інформація про господарські показники філії «Антонов-Агро» ДПАНТК ім. СМК Антонова наведена в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Показники господарської діяльності Філії «Антонов-Агро»

Показник	за 2021 рік
Яра пшениця, га	64
Озима пшениця, га	55
Коні дорослі, гол.	8
Свині, всього	2012
В т.ч. маточне поголів'я	209
На вирощуванні	72
На відгодівлі	526
Кнури	70
0-60 добового віку	592
60-140 добового віку	591
Свиноматки ремонтні	15
Свині:	3200
Кролі:	2300

Риба, ц/рік.	154
Гриби, т/рік.	50

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Порівняльна характеристика клінічного стану, біохімічних та морфологічних показників крові кролів, хворих на атонію шлунку і кишечника до проведеного лікування

Проводили порівняння клінічних показників, морфологічних та біохімічних крові 30 кролів, серед яких 20 з ознаками атонії шлунку і кишечника до проведення лікування запропонованими у матеріалах і методах досліджень схемою на базі Філії «Антонов-агро».

Було досліджено 30 кролів (3 групи по 10 тварин в кожній), віком 2-3 місяці з ознаками атонії шлунку і кишечника та клінічно здорові. У всіх тварин показники температури тіла, частоти скорочень серця та частота дихання не виходили за фізіологічні межі (таблиця 3.1). За фізіологічні межі вважали температуру тіла $38,5-39,5^{\circ}\text{C}$, частоту скорочень серця – 120-140 ударів за хвилину, частоту дихання – 50-60 дихальних рухів за хвилину [23, 25].

Таблиця 3.1

Клінічні показники кролів новозеландської білої породи до лікування

Показник	1 група Контроль	2 група	3 група
Температура тіла, $^{\circ}\text{C}$	$38,7 \pm 0,3$	$38,2 \pm 0,2$	$38,1 \pm 0,4$
Частота скорочень серця, уд./хв.	$133,4 \pm 8,7$	$136,1 \pm 9,1$	$137,9 \pm 11,5$
Частота дихання, рух/за хв.	$57,4 \pm 6,7$	$56,3 \pm 5,3$	$58,8 \pm 9,1$

У хворих тварин відмічали наступні ознаки: загальна слабкість, зниження або відсутність апетиту, зменшення або відсутність вживання води, зниження

рухової активності і маси тіла, зниження виділення калу, сопорозний стан (таблиця 3.2).

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 3.2

Клінічні показники кролів новозеландської білої породи за атонії шлунку і кишкового до лікування (n=10)

Показник	2 група		3 група	
	Кількість тварин	%	Кількість тварин	%
Загальна слабкість	2	20	8	80
Повна анорексія	1	10	9	90
Зменшення вживання корму	10	100	10	100
Зменшення вживання води	10	100	10	100
Втрата маси тіла	10	100	10	100
Зменшення виділення калу	5	50	10	100
Зниження рухової активності	7	70	10	100

Таким чином, ми робимо висновок, що клінічні ознаки атонії шлунку і кишкового у кролів співпадають з даними літературних джерел [7, 45].

Було проведено загальний аналіз крові з підрахунком лейкограми та біохімічний аналіз крові з використанням напівавтоматичного ветеринарного біохімічного аналізатора. Техніка та методи цих досліджень наведено в розділі матеріали і методи.

Результати щодо порівняння показників морфологічного складу крові у кролів новозеландської білої породи до початку лікування наведено в таблиці 3.3.

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 3.3.

Морфологічні показники крові кролів новозеландської білої породи на першу добу дослідження (до лікування) (M±m, n=10)

Показники крові	Фізіологічні межі **	1 група (клінічно здорові)	2 група	3 група
Гемоглобін, г/л	112-134	111 ± 3	115 ± 4	128 ± 4*
Еритроцити, Т/л	5,30-6,24	5,76 ± 0,14	5,93 ± 0,15	6,44 ± 0,06*
СВГЕ, г/л	21,0-21,5	20,3 ± 0,9	19,6 ± 0,6	20,1 ± 1,1
Гематокрит, %	33-39	37,1 ± 0,8	39,8 ± 0,6	44,2 ± 0,9*
Лейкоцити, Г/л	7,7-9,1	8,23 ± 2,86	8,76 ± 3,11	9,15 ± 3,93
Базофіли, %	0,8-3,1	0,8 ± 0,32	1,3 ± 0,4	1,7 ± 0,4
Еозинофіли, %	0,9-1,6	1,2 ± 0,32	1,3 ± 0,4	1,7 ± 0,4
Нейтрофіли, %	25,0-35,9	32,60 ± 7,04	32,7 ± 1,0	30,3 ± 2,5
Лімфоцити, %	60-67,5	61,75 ± 10,3	61,7 ± 1,4	63,0 ± 1,7
Моноцити, %	1,4-5,6	3,55 ± 0,75	3,0 ± 0,6	3,3 ± 0,9

Примітки:** – Jain, N. C. (1986). Schalm's veterinary hematology, 4th ed.

Philadelphia: Lea & Febiger, 1221 та Sanderson, J. H., Phillips, C. E. (1981). An Atlas

of Laboratory Animal Haematology. Oxford: Oxford University Press, 473; * –

P<0,05, порівняно з показниками тварин контрольної групи

Таким чином, аналізуючи результати досліджень, зазначені в таблиці,

можна зробити висновок, що показники морфологічного складу крові кролів

новозеландської білої породи в умовах Філії «Антонов-Агро» та хворих на

атонію шлунку і кишечника не мають специфічних змін. У окремих (трьох кролів другої групи та сімох третьої групи) в крові спостерігали збільшення показників кількості еритроцитів, лейкоцитів, вмісту гемоглобіну, СВГЕ, та гематокритної величини, що свідчить про наявність ознак зневоднення.

У кролів контрольної групи встановлено, що вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та середній вміст гемоглобіну в еритроцитах наближались до нижньої фізіологічної межі і може свідчити про дефіцит гемопоетичних факторів в раціоні. У кролів другої дослідної групи вищезазначені показники були незначно вищими, проте це пояснюється наявністю в цій групі тварин з ознаками гіповолемії.

Так, у крові кролів третьої дослідної групи встановлено достовірно вищий вміст гемоглобіну на 15%, кількості еритроцитів на 12% та гематокриту на 19%, порівняно з відповідними показниками кролів контрольної групи. За даними авторів, атонія шлунку і кишечника при розвитку до середнього та важкого ступеня характеризується наявністю ознак зневоднення організму кролів [9, 38].

Було також проведено порівняння біохімічних показників крові хворих на атонію шлунку і кишечника кролів новозеландської білої породи і визначення їх у клінічно здорових кролів контрольної групи. Результати цього дослідження викладено в таблиці 3.4.

Згідно з проведеним аналізом таблиці встановлено, що біохімічні показники крові тварин усіх груп не виходили в середньому за фізіологічні межі.

Проте, в двох тварин з другої групи спостерігали підвищення активності ферментів АЛТ та ГГТ, а в трьох тварин третьої групи спостерігали незначно підвищений вміст альбумінів, загального білку, в двох тварин третьої групи спостерігали підвищений вміст креатиніну і ГГТ, в двох тварин підвищений вміст кальцію і фосфору. Проте достовірних відмінностей між показниками другої і третьої групи, порівняно з контрольною, встановлено не було. Якщо

порівняти показники тварин третьої групи з контролем, спостерігали тенденцію до більш вищих концентрацій загального білку, альбумінів, кальцію, фосфору

неорганічного, креатиніну, сечовини, активності ферментів і вмісту загального білірубину. Це можна пояснити певним ступенем зневоднення в тварин цієї групи, оскільки неї було відібрано тварин з середнім та середньо-важким ступенем атонії шлунку і кишечника і більшість мали різний ступінь зневоднення, про що може свідчити підвищений показник гематокритної величини.

Біохімічні показники крові кролів новозеландської білої породи до лікування ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Фізіологічні межі*	1 група (контроль)		
		2 група	3 група	
1	2	3	4	5
Загальний білок, г/л	54-75	55,07 ± 3,24	59,7 ± 0,8	63,9 ± 2,2
Альбуміни, г/л	25-50	25,91 ± 0,78	27,9 ± 0,6	29,4 ± 0,4
Глюкоза, ммоль/л	4,16-8,33	5,19 ± 0,41	6,20 ± 0,17	6,32 ± 0,10
Кальцій, ммоль/л	2-3,70	2,62 ± 0,16	2,56 ± 0,15	3,62 ± 0,12
Фосфор, ммоль/л	0,74-2,23	2,04 ± 0,20	2,07 ± 0,12	2,09 ± 0,08
Сечовина, ммоль/л	2,50-8,33	2,82 ± 0,39	2,67 ± 0,10	3,11 ± 0,72
Креатинін, мкмоль/л	44,20-229,84	142,96 ± 11,82	149,93 ± 10,76	157,79 ± 19,35
ЛФ, од/л	4-70	35,8 ± 3,2	46,0 ± 3,12	46,6 ± 3,3
АСТ, од/л	14-113	18,3 ± 3,76	28,1 ± 1,30	30,8 ± 3,5
АЛТ, од/л	14-80	35,21 ± 7,64	48,0 ± 2,9	45,2 ± 7,1
ГГТ, од/л	0-7	5,9 ± 0,6	6,1 ± 0,6	6,10 ± 1,13
Загальний білірубін, мкмоль/л	0-12,83	6,87 ± 0,99	7,96 ± 0,91	8,12 ± 0,59

Примітка: *- Carpenter, J. W. Exotic Animal Formulary, 2018

Отже, за атонії шлунку і кишечника у кролів специфічних ознак в сироватці крові за вмістом загального білку, альбумінів, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору, сечовини, креатиніну, загального білірубіну, активності лужної фосфатази, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гама-глутамилтранспептидази встановлено не було. Ступінь змін цих показників залежала від ступеню зневоднення організму хворих тварин і наявності первинних патологій.

3.2 Порівняльна характеристика клінічних, морфологічних та біохімічних показників крові кролів, хворих на атонію шлунку і кишечника після проведеного лікування

Для лікування кролів було застосовано дві схеми лікування, залежно від важкості перебігу хвороби. Схеми лікування зазначені у розділі 2 даної роботи. Щодооби, упродовж лікування проводили оцінку клінічного стану хворих тварин. Через 5 днів від початку лікувальних заходів у тварин дослідних груп провели оцінку стану морфологічних та біохімічних показників крові.

Було проведено порівняння клінічних показників, морфологічних та біохімічних показників крові обох груп кролів з діагностованою атонією шлунку і кишечника після лікування та до лікування. Враховували також зміну кількості тварин, яка відбулася по завершенню лікувальних заходів. В третій групі тварин загинуло 2 тварини, одна на другу добу, друга – на третю добу лікування.

Результати досліджень щодо основних показників температури тіла, частоти скорочень серця і дихання кролів новозеландської білої породи наведено в таблиці 3.5.

Встановлено, що вищезазначені показники після лікування тварин з атонією шлунку і кишечника (шлунково-кишковим стазом) не виходили за фізіологічні межі.

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 3.5
Клінічні показники кролів новозеландської білої породи після лікування

Показник	1 група Контроль (n=10)	2 група (n=10)	3 група (n=8)
Температура тіла, °С	38,7 ± 0,3	38,4 ± 0,4	38,8 ± 0,2
Частота скорочень серця, уд./хв.	133,4 ± 8,7	135,2 ± 8,3	136,1 ± 9,8
Частота дихання, рух/за хв.	57,4 ± 6,7	55,3 ± 4,9	56,6 ± 7,2

НУБІП УКРАЇНИ

Результати досліджень щодо змін клінічних показників кролів за період лікування наведено в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6

НУБІП УКРАЇНИ

Клінічні показники кролів новозеландської білої породи за атонії шлунку і кишечнику після лікування (n=10)

Показник	2 група		3 група	
	Кількість тварин	%	Кількість тварин	%
Загальна слабкість	-	0	-	0
Повна анорексія	0	0	0	0
Зменшення вживання корму	1	10	1	10
Зменшення вживання води	-	0	1	10
Втрата маси тіла	-	0	1	10
Зменшення виділення калу	-	0	1	10
Зниження рухової активності	-	0	1	10
Загинуло	-	0	2	20

Отже, за результатами, наведеними в таблиці 3.6 – всі тварини другої дослідної групи одужали і на п'яту добу не мали ознак агонії шлунку і кишечника. За результатами досліджень дві тварини з третьої дослідної групи загинули, а в однієї одужання відбулося на сьому добу лікування з повним відновленням норми вживання корму і рухової активності.

Результати досліджень щодо змін морфологічних показників крові кролів новозеландської білої породи наведено в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Морфологічні показники крові кролів новозеландської білої породи після лікування (M±m, n=8,10)

Показники крові	Фізіологічні межі	1 група (клінічно здорові)		
		2 група	3 група	
Гемоглобін, г/л	112-134	111±3	114±5	113±6
Еритроцити, Т/л	5,30-6,24	5,76±0,14	5,61±0,53	5,68±0,89
СВГЕ, пг	21,0-21,5	20,3±0,9	20,4±1,5	20,1±1,9
Гематокрит, %	33-39	37,1±0,8	37,8±0,6	38,2±0,9
Лейкоцити, Г/л	7,7-9,1	8,3±2,9	8,0±0,1	7,2±0,7
Базофіли, %	0,8-3,1	0,8±0,3	1,7±0,4	0,8±0,2
Еозинофіли, %	0,9-1,6	1,2±0,3	1,7±0,4	1,4±0,3
Нейтрофіли, %	25,0-35,9	32,6±7,0	30,3±2,5	32,8±0,9
Лімфоцити, %	60-67,5	61,8±10,0	63,0±1,7	63,2±1,0
Моноцити, %	1,4-5,6	3,6±0,8	3,3±0,9	3,8±0,5

Згідно з результатами досліджень морфологічного складу крові кролів після лікування, зазначеними у таблиці 3.7 встановлено, що показники не виходили за фізіологічні межі. Також не відмічали достовірної різниці між показниками кролів другої і третьої дослідних груп, порівняно з контролем.

Отже, за результатами досліджень морфологічного складу крові кролів новозеландської білої породи після лікування атонії шлунку і кишечника, встановлено позитивний терапевтичний ефект застосованого лікування на хворих тварин.

Результати досліджень щодо змін біохімічних показників крові кролів новозеландської білої породи наведено в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Біохімічні показники крові кролів новозеландської білої породи після лікування (M±m, n=8, 10)

Показники	Фізіологічні межі*	1 група (контроль)	2 група	3 група
1	2	3	4	5
Загальний білок, г/л	54-75	55,07 ± 3,24	55,9 ± 2,2	54,9 ± 1,1
Альбуміни, г/л	25-50	25,91 ± 0,78	26,4 ± 0,4	25,8 ± 0,9
Глюкоза, ммоль/л	4,16-8,33	5,19 ± 0,41	5,32 ± 0,10	4,41 ± 0,41
Кальцій, ммоль/л	2-3,70	2,62 ± 0,16	2,62 ± 0,16	2,58 ± 0,18
Фосфор, ммоль/л	0,74-2,23	2,04 ± 0,20	2,09 ± 0,08	2,08 ± 0,09
Сечовина, ммоль/л	2,50-8,33	2,82 ± 0,39	2,82 ± 0,39	3,33 ± 0,21
Креатинін, мкмоль/л	44,20-229,84	142,96 ± 11,82	142,96 ± 11,82	151,97 ± 7,80
ЛФ, од/л	4-70	35,8 ± 3,2	36,6 ± 3,3	34,8 ± 5,5
АСТ, од/л	14-113	18,3 ± 3,76	20,8 ± 3,5	19,8 ± 4,3

АЛТ, од/л	14-80	35,21 ± 7,64	35,2 ± 7,10	35,0 ± 5,4
ГГТ, од/л	0-7	5,9 ± 0,6	5,9 ± 0,6	6,7 ± 0,5
Загальний білірубін, мкмоль/л	0-12,83	6,87 ± 0,99	7,12 ± 0,59	7,20 ± 1,45

Згідно з аналізом результатів біохімічних досліджень крові кролів новозеландської білої породи достовірних відмінностей між показниками другої і третьої дослідних груп, порівняно з контролем не встановлено.

Отже, за результатами біохімічного дослідження крові під час лікування кролів за атонії шлунку і кишечника ці показники не виходили за фізіологічні межі, що свідчить про позитивний терапевтичний ефект на тварин застосованих схем лікування.

Результати досліджень щодо продуктивності кролів за період лікування наведено в таблиці 3.9.

Показники продуктивності кролів новозеландської білої породи за лікування атонії шлунку і кишечника, ($M \pm m$, кг, $n=8, 10$)

Група тварин	Доба лікування		Середній приріст за добу	Приріст за період досліду (5 діб)
	1	5		
I дослідна (контроль)	1,92 ± 0,19	2,00 ± 0,11	0,017 ± 0,002	0,085 ± 0,024
II дослідна	2,05 ± 0,11	2,11 ± 0,13	0,012 ± 0,001	0,060 ± 0,015*
III дослідна	1,88 ± 0,05	1,93 ± 0,15	0,009 ± 0,001	0,045 ± 0,008*

За результатами дослідження приросту маси тіла кролів за період досліду встановлено, що прирости маси тіла кролів в другій групі були в 1,4 раза, а в третій – в 1,9 раза нижчими, порівняно з приростами тварин контрольної групи.

Отже, за результатами лікування кролів з атонією шлунку і кишечника в умовах господарства Філія «Антонов-агро» запропонованими схемами встановлена їх терапевтична ефективність, що підтверджено результатами клінічних досліджень, морфологічних і біохімічних досліджень крові. В другій дослідній групі 4 тварин одужали на другу добу, 5 – на третю, 1 - на четверту.

В третій групі 2 тварин загинули (одна – на другу добу, друга - на третю добу лікування), 5 тварин одужало на четверту добу, 2 – на п'яту добу і одна – на шосту добу лікування.

Клінічне одужання оцінювали за спроможністю і активністю кроля самостійно споживати корм і воду, нормалізацію виділення фекалій та за морфологічними і біохімічними показниками крові, що не виходили за фізіологічні межі.

Враховуючи, що в середньому загибель кролів за 2020-2022 в господарстві склала 41,1%, запропоновані схеми лікування дозволили скоротити відсоток загибелі на 20%.

РОЗДІЛ 4

НАУБІП УКРАЇНИ

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ТА ЕКОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

Щоб зрозуміти патогенез шлунково-кишкових захворювань у кролів, необхідно оцінити нормальні анатомічні та фізіологічні аспекти їх травлення. У кролів основною рушійною силою нормальної перистальтики кишечника є наявність великої кількості неперетравленої клітковини. Нестача цієї клітковини, спричинена або неправильним харчуванням, або умовами, що викликають анорексію, є основною причиною атонії шлунку і кишечника.

Клітковина стимулює моторику слизової оболонки кишечника шляхом розтягування маси або безпосередньо. Дієти з високим вмістом клітковини сприяють виробленню в сліпій кишці специфічних летких жирних кислот, які сприяють перистальтиці. Недостатнє вживання грубої клітковини пригнічує нормальну перистальтику ШКТ. Кролі регулярно ковтають шерсть у процесі догляду за нею. Однак вони не можуть блювати, щоб усунути накопичене волосся. Якщо моторика шлунково-кишкового тракту нормальна, проковтане волосся рухається разом з кормом зі шлунку через регулярні проміжки часу і в кінцевому підсумку виводиться з калом. Під час порушення моторики шлунково-кишкового тракту в шлунку накопичуються волосся та харчові продукти [46].

Рідина всмоктується зі шлунка, ще більше ущільнюючи вміст. Ущільнена грудка волосся викликає дискомфорт, сприяючи подальшій анорексії та загострюючи зниження моторики шлунково-кишкового тракту. Може виникнути порочне коло, доки в шлунку не накопичиться велика кількість волосся та ущільниться вміст кишки. Це скупчення помилково називають «хутровим клубком», «хутровим блоком» або «трихобезоаром».

Бактерії сліпої кишки життєво важливі для здоров'я кроля. Сліпа кишка діє як ферментаційна камера і містить складне середовище мікроорганізмів, включаючи анаеробні організми, такі як види *Bacteroides*, великі анаеробні метакромапічні бактерії та багато ще невідомих видів бактерій [20, 29, 48]. Інші

Бактерії сліпої кишки життєво важливі для здоров'я кроля. Сліпа кишка діє як ферментаційна камера і містить складне середовище мікроорганізмів, включаючи анаеробні організми, такі як види *Bacteroides*, великі анаеробні метакромапічні бактерії та багато ще невідомих видів бактерій [20, 29, 48]. Інші

Бактерії сліпої кишки життєво важливі для здоров'я кроля. Сліпа кишка діє як ферментаційна камера і містить складне середовище мікроорганізмів, включаючи анаеробні організми, такі як види *Bacteroides*, великі анаеробні метакромапічні бактерії та багато ще невідомих видів бактерій [20, 29, 48]. Інші

нормально присутні бактерії це грамнегативні овальні та веретеноподібні палички, а також дріжджі та кілька непатогенних видів найпростіших і амеб [40]. Ця об'єднана мікрофлора відповідає за переробку клітковини, що надходить у сліпу кишку, на засвоювані поживні речовини, які потім знову поглинаються як цекотрофи.

Невідповідна дієта або шлунково-кишковий стаз можуть порушити баланс цієї складної мікрофлори сліпої кишки та середовища, в якому вона росте. Дієти з низьким вмістом клітковини спричиняють цекоколичну гіпомоторику, подовжують травлення в сліпій кишці та, зрештою, змінюють мікрофлору сліпої

кишки. Популяції потенційно патогенних бактерії, насамперед *Clostridium* і колиформні види, такі як *Escherichia coli*, зазвичай присутні в невеликій кількості в сліпій кишці [20, 29]. Уповільнення моторики сліпої кишки призводить до

утворення аномальних продуктів бродіння сліпої кишки та зміни рН сліпої кишки. Навіть незначні зміни рН сліпої кишки викликають збільшення цих патогенів, оскільки популяції нормальних організмів зменшуються. Надмірний ріст цих патогенів може спричинити низку патологічних змін, від розтягнення кишкових газів до смерті від ентеротоксемії. Утворення газів і токсинів викликає біль і стрес, що ще більше знижує апетит, і виникає цикл болю, відсутності

апетиту та уповільнення моторики. Без втручання може бути втрачена вся моторика, що призведе до кінцевої стадії кишкової непрохідності. Інші ефекти споживання клітковини є непрямими. Дієти з високим вмістом клітковини мають

низький рівень доступних вуглеводів і, таким чином, знижують ризик ентеротоксемії, спричиненої вуглеводним перевантаженням кишки. Вуглеводи забезпечують середовище, в якому патогенні мікроорганізми, такі види як *E. Coli* та *Clostridium* розмножуються. Глюкоза, побічний продукт перетравлення вуглеводів, необхідна для виробництва йота-токсину видами *Clostridium*. Таким чином, діарея та ентеротоксемія у домашніх кролів часто спричинені цим порушенням мікрофлори, яке зазвичай називають дисбактеріозом.

В господарстві Філія «Антонов-агро» за 2020-2022 роки було зареєстровано 56 випадків атонії шлунку і кишечника у кролів. Летальність склала 41,1%. Основною причиною була відсутність певний період достатньої кількості сіна через технічні і фінансові проблеми, що і призвело до масового виникнення патології у окремих вікових груп кролів.

Під час досліду ми провели терапевтичну оцінку лікування кролів з різним ступенем прояву атонії шлунку і кишечника (від легкого до середньо-важкого). Було встановлено, що запропоновані схеми є ефективними і призводять до одужання тварин. Летальність 20%, яка спостерігалась в кролів третьої дослідної групи, на нашу думку пов'язана не з ефективністю лікування, а зі ступенем важкості хвороби та наявністю первинних патологій у окремих тварин.

4.1. Економічне обґрунтування

Під час організації лікування кролів за атонії шлунку і кишечника, особливо в умовах виробництва, велику роль відіграє економічна доцільність проведених лікувальних заходів (таблиця 4.1).

Таблиця 4.1

Ефективність лікування хворих на атонію шлунку і кишечника кролів

Група тварин	Кількість тварин в групі	Одужало		Дні лікування	Загибло	
		всього	у проц.		Всього	У проц
Клінічно здорові кролі	10	-	-	-	-	-
2 група	10	10	100	3-4	-	-
3 група	10	8	80	5-6	2	20

Економічна ефективність ветеринарних заходів на 1 гривню затрат – це грошове вираження прибутку, отриманої на 1 гривню затрат під час проведення ветеринарних заходів.

1. Збитки від загибелі визначають як різницю між вартістю тварин у закупівельних цінах і грошовою виручкою від реалізації продуктів забою:

$$З_1 = M \times Ж \times Ц - Вф.$$

де М- кількість загиблих, вимушено забитих, знищених тварин, гол.

Ж- середня маса тіла однієї тварини, кг

Ц- закупівельна ціна одиниці продукції, грн.;

Вф- фактична виручка від реалізації продуктів забою, грн.

$$31_2 = 0 \text{ грн.};$$

$$31_3 = 2 \times 2 \times 150 - 0 = 600 \text{ грн.};$$

2. Збитки від зниження продуктивності тварин внаслідок їх захворювання ($З_2$) визначають за формулою:

$$З_2 = M \times (Вз - Вхв) \times T \times Ц.$$

де М-кількість захворілих тварин, гол.;

Вз і Вхв – середньодобова кількість продукції одержана відповідно від здорових та хворих тварин у розрахунку на одну голову, кг;

T – тривалість спостереження за зміною продуктивності, дні;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$32_2 = 10 \times (0,017 - 0,012) \times 5 \times 150 = 37,5 \text{ грн.};$$

$$32_3 = 8 \times (0,017 - 0,009) \times 5 \times 150 = 48 \text{ грн.}$$

3. Загальна сума економічного збитку, визначається як сума всіх видів збитку:

$$3_2 = 31_1 + 32_1 = 0 + 37,5 = 37,5 \text{ грн.};$$

$$3_3 = 31_2 + 32_2 = 600 + 48 = 648 \text{ грн.};$$

4. Витрати на ветеринарні заходи складають:

Ветеринарні витрати на групу на курс лікування:

$$B_{в2} = 215 \text{ грн.};$$

$$B_{в3} = 285 \text{ грн.}$$

5. Попереджені економічні збитки в результаті проведення лікувальних заходів в господарстві (P_3), обчислюють за формулою:

$$P_3 = M_l \times K_l \times J \times C - 3,$$

де M_l - кількість тварин, яких лікували год.;

K_l - коефіцієнт потенційної летальності;

J - середня жива маса однієї тварини;

C - закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$P_2 = 10 \times 0,4 \times 2 \times 150 - 37,5 = 1162,5 \text{ грн.}$$

$$P_3 = 10 \times 0,4 \times 2 \times 150 - 648 = 552 \text{ грн.}$$

6. Розрахунок економічного ефекту. Отриманого як результат лікування хворих кролів:

$$E_e = P_3 - B_{в}$$

$$2\text{-а група } E_e = 1162,5 - 215 = 947,5 \text{ грн.};$$

$$3\text{-я група } E_e = 552 - 285 = 267 \text{ грн.}$$

Розрахунок економічного ефекту, від проведених лікувальних заходів на 1 гривню витрат:

$$E_{грн} = E_e : B_{в}$$

$$2\text{-а група } E_{грн} = 947,5 : 215 = 4,4 \text{ грн.}$$

$$3\text{-я група } E_{грн} = 267 : 285 = 0,93 \text{ грн.}$$

Отже, лікування кролів за легкого ступеня атонії шлунку і кишечника в умовах товарного виробництва є більш економічно доцільним, порівняно з лікуванням кролів середнього та важкого ступеня перебігу цієї хвороби.

ВИСНОВКИ

1. Атонія шлунку і кишечника або шлунково-кишковий стаз є одною із поширених патологій у кролів. В Філії «Антонов-Агро» упродовж 2020-2022 років зареєстровано 56 випадків виникнення атонії шлунку і кишечника у кролів, серед яких 23 тварини загинуло, що складає 41,1%.
2. Причинами виникнення атонії шлунку і кишечника у кролів було порушення раціону годівлі через нестачу сіна в раціоні тварин та обмеження рухової активності.
3. У кролів новозеландської білої породи другої і третьої дослідних груп за атонії шлунку і кишечника встановлено зниження апетиту, зменшення вживання води та зменшення виділення фекалій. У тварин знизилась рухова активність, соціалізація, у окремих спостерігали скрегіт зубами, надмірне копання і дряпання, перебування у згорбленій позі, що свідчить про наявність больової реакції. Температура тіла, частота скорочень серця і дихальних рухів в хворих кролів не виходили за фізіологічні межі.
4. В крові кролів третьої дослідної групи за атонії шлунку і кишечника встановлено вірогідно вищий вміст гемоглобіну на 15%, кількості еритроцитів на 12% та гематокриту на 19%, порівняно з відповідними показниками кролів контрольної групи, а в крові кролів другої дослідної групи тенденцію до збільшення цих показників.
5. В сироватці крові кролів другої і третьої дослідних груп вірогідних змін за концентрацією загального білку, альбумінів, загального кальцію, неорганічного фосфору, креатиніну, сечовини, загального білірубину, активністю ЛФ, АСТ, АЛТ і ГГТ, порівняно з відповідними показниками контрольної групи не встановлено. Вищезгадані показники у більшості тварин другої і третьої дослідних груп були в межах фізіологічних величин, проте спостерігали зміни окремих показників у окремих тварин, залежно від первинної патології, а також незначно вищу концентрацію усіх зазначених

показників в крові тварин другої і третьої дослідних груп, порівняно з контролем.

6. На оглядових рентгенограмах черевної порожнини кролів за атонії шлунку і кишечника встановили наявність кормових мас у шлунку або їх ущільнення з наявністю ареолу з газу навколо ущільненої кормової грудки та невелику кількість газів в кишечнику, що дозволило диференціювати атонію шлунку і кишечника від обструкції кишечника.

7. За лікування кролів другої дослідної групи (легкий ступінь розвитку патології) у всіх тварин на 3-4 добу нормалізувався апетит, споживання води і дефекація, також морфологічні і біохімічні показники крові були в межах фізіологічних величин, що свідчить про високу терапевтичну ефективність застосованої схеми лікування (дієтотерапія, серенія, розчин Рінгера, мелвет).

8. За лікування кролів третьої дослідної групи (середній і середньо-важкий ступінь розвитку патології) у 8 тварин спостерігали нормалізацію апетиту, споживання води і дефекація до 6 доби лікування, також морфологічні і біохімічні показники крові були в межах фізіологічних величин. Це свідчить про ефективність застосованої схеми лікування (дієтотерапія, розчин Рінгера, мелвет, ранітидин, лідокаїн, метоклопрамід). 2 тварини з цієї групи загинули через наявність первинних патологій і слабку реактивність на проведене лікування.

9. Економічний ефект на 1 гривню витрат в другій дослідній групі склав 4,4 грн., а в третій групі – 0,93 грн., що свідчить про економічну доцільність проведених лікувальних заходів.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

НУБІП України

Для лікування хворих на атонію шлунку і кишечника кролів рекомендуємо застосовувати запропоновані в роботі схеми лікування, залежно від важкості

перебігу хвороби, а саме комбінацію дієтотерапії, регідратаційної, НПЗЗ,

кишкових прокієстиків за легкого ступеня розвитку хвороби з додаванням лідокаїну та противиразкових препаратів за середнього і важкого ступеня розвитку хвороби.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Andrew C.L., Davidson W.R. Endoparasites of selected populations of cottontail rabbits (*Sylvilagus floridanus*) in the southeastern United States. *J Wildl Dis.* 1980. Vol.16. P.395–401.
2. Bárcena Juan. Comparative analysis of rabbit hemorrhagic disease virus (RHDV) and new RHDV2 virus antigenicity, using specific virus-like particles. *Veterinary Research.* 2015. Vol. 46 (1). P.106.
3. Barone R, Pavaux C, Blin P.C, et al. Splanchnologia. In: Atlas d'anatomie du lapin. Paris: Masson; 1973. P. 65–112.
4. Barthold S.W., Griffey S.M., Percy D.H. John Wiley & Sons, Inc.; Ames, IA: 2016. Rabbits RNA Viral infections. P. 264–268. (Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits).
5. Beard P.M., Rhind S.M., Buxton D. Natural paratuberculosis infection in rabbits in scotland. *J Comp Path.* 2001. Vol.124. P. 290–299.
6. Boag B. The incidence of helminth parasites from the wild rabbit. *Oryctolagus cuniculus* (L.) in Eastern Scotland. *J Helminthol.* 1985. Vol. 59. P.61–69.
7. Bödeker D., Türk O., Lovén E. Pathophysiological and functional aspects of the megacolon-syndrome of homozygous spotted rabbits. *J Vet Med Series A.* 1995. Vol. 42(1-10). P.549–559.
8. Bolton A.J., Osborne M.P., Stephen J. Comparative study of the invasiveness of *Salmonella* serotypes typhimurium, choleraesuis and dublin for Caco-2 cells, Hep-2 cells and rabbit ileal epithelia. *J Med Microbiol.* 2000. Vol. 49. P. 503–511.
9. Bonvehi C., Ardiaca M., Barrera S. Prevalence and types of hyponatraemia, its relationship with hyperglycaemia and mortality in ill pet rabbits. *Vet Rec.* 2014. Vol. 174 (22). P.554.
10. Bornside G.H., Cohn I. Clostridial toxins in strangulation intestinal obstruction in the rabbit. *Ann Surg.* 1960. Vol. 152. P. 330–342.

НУБІП І УКРАЇНИ

11. Botha GSM. Histological observations on the gastroesophageal junction in the rabbit. *J Anat.* 1958. Vol. 92. P. 441–446.
12. Brewer N.R, Cruise L.J. Anatomy (Chap 3) and Physiology (Chap 4). In: Manning P.J., Ringler D.H., Newcomer C.E., editors. *The biology of the laboratory rabbit.* San Diego: Academic Press; 1994. P. 63–71.
13. Brooks D. Nutrition and gastrointestinal physiology. In: Hillyer EH, Quesenberry KE, editors. *Ferrets, rabbits and rodents: clinical medicine and surgery.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. P. 169–175.
14. Bunting CH. Intestinal obstruction in the rabbit. Part 1. *J Experimental Medicine.* 1913. Jul 1;17(2). P. 192–198.
15. Camara V.M., Prieur D.J. Secretion of colonic isoenzyme of lysozyme in association with cecotrophy of rabbits. *Am J Physiol.* 1984. Vol. 247. P. 19–23.
16. Capucci L., Scicluna M.T., Lavazza A. Diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. *Rev Sci Tech.* 1991. Vol. 10. P. 347–370.
17. Carabao R., Piquer J. The digestive system of the rabbit. In: de Blas E., Wiseman J., editors. *The nutrition of the rabbit.* Wallingford: CABI Publishing; 1998. P. 1–16.
18. Carman R.J., Wilkins T.D. In vitro susceptibility of rabbit strains of *Clostridium spiroforme* to antimicrobial agents. *Vet Microbiol.* 1991. Vol. 28. P.391–397.
19. Cheeke P.R. Digestive physiology. In: *Rabbit feeding and nutrition.* Orlando: Academic Press; 1987. P. 15–33.
20. Cortopassi D., Muhl Z.F. Videofluorographic analysis of tongue movement in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J Morphol.* 1990. Vol. 240. P. 139–146.
21. Cruise L.J., Brewer N.R. Anatomy. In: Manning P.J., Ringler D.H., Newcomer C.E., editors. *The Biology of the Laboratory Rabbit.* Academic Press; San Diego, CA: 1994. P. 53.
22. Dahlgren S., Thoren L. Intestinal motility in low small bowel obstruction. *Acta Chir Scand.* 1967. Vol. 133 P.417–442.

23. Davies R.R., Davies J.A. Rabbit gastrointestinal physiology. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2003. Vol. 6. P. 139–153.
24. de Blas E, Gidenne T. Digestion of starch and sugars. In: de Blas E, Wiseman J, editors. *The nutrition of the rabbit.* Wallingford: CABI Publishing; 1998. P. 17–38.
25. Di Girolamo N., Toth G., Selleri P. Prognostic value of rectal temperature at hospital admission in client-owned rabbits. *JAVMA* 2016. 248(3). P. 288–297.
26. Donnelly T.M. Basic anatomy, physiology and husbandry. In: Hillyer E.H., Quesenberry K.E., editors. *Ferrets, rabbits and rodents: clinical medicine and surgery.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. P. 147–159.
27. Duncan A.J., Carman R.J., Olsen G.J. Assignment of the agent of Tyzzer's disease to *Clostridium piliforme* comb. nov. on the basis of 16S rRNA sequence analysis. *Int J Syst Bacteriol.* 1993. Vol. 43. P. 314–318.
28. Fekete S. Recent findings and future perspectives of digestive physiology in rabbits: a review. *Acta Vet Hung.* 1989. Vol. 37. P. 265–279.
29. Fitzgerald A.L., Fitzgerald S.D. Hepatic lobe torsion in a New Zealand white rabbit. *Canine Pract.* 1992. Vol. 17. P. 16–19.
30. Forsyth S.J., Parker D.S. Nitrogen metabolism by the microbial flora of the rabbit caecum. *J Appl Bacteriol.* 1985. Vol. 58. P. 363–369.
31. Fox J.G., Dewhirst F.E., Fraser G.J. Intracellular Campylobacter-like organism from ferrets and hamsters with proliferative bowel disease is a *Desulfovibrio* sp. *J Clin Microbiol.* 1994. Vol. 32. P. 1229–1237.
32. Graham J.E., Orcutt C.J., Casale S.A. Liver lobe torsion in rabbits: 16 cases (2007 to 2012). *J Exotic Pet Med.* 2014. Vol. 23(3). P. 258–265.
33. Griffiths M., Davies D. The role of the soft pellets in the production of lactic acid in the rabbit stomach. *J Nutr.* 1963. Vol. 80. P. 171–80.
34. Guzman D.S., Graham J.E., Keller K. Colonic obstruction following ovariohysterectomy in rabbits: 3 cases. *J Exotic Pet Med.* 2015. Vol.24. P. 112–119.

НУДУУ | УРПАИИ

35. Harcourt-Brown F. Textbook of rabbit medicine. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2002.
36. Harcourt-Brown F.M. Gastric dilation and intestinal obstruction in 76 rabbits. *Vet Rec.* 2007. Vol. 161. P. 409–414.
37. Harcourt-Brown FM, Harcourt-Brown SF. Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits. *Vet Rec.* 2012. Vol. 170(26). P. 674.
38. Harcourt-Brown T.R. Management of acute gastric dilation in rabbits. *J Exot Pet Med.* 2007. Vol.16. P. 168–174.
39. Hirschfeld Z, Weinrab MM, Michaeli Y. The incisors of the rabbit: anatomy, physiology and post-natal development. *J Dent Res.* 1973. Vol. 52. P. 377–384.
40. Ito Z. Motilide as motilin receptor agonist: a new class of prokinetic agents originating from the macrolides. *Regul Pept Lett* 1990. Vol. 2(4). 5–12.
41. Jenkins J.R. Rabbit and ferret liver and gastrointestinal testing. In: Fudge AM, editor. *Laboratory medicine avian and exotic pets.* Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. P. 291–304.
42. Jilge B. The response of the caecotrophy rhythm of the rabbit to single light signals. *Lab Anim.* 1980. Vol.14. P.3–5.
43. King J.N., Gerring E.L. Observations on the colic motor complex in a pony with a small intestinal obstruction. *Equine Vet Jour.* 1989. Vol. 21(7). P. 43–45.
44. Kraus A.L., Weisbroth S.H., Flatt R.E. Biology and disease of rabbits. In: Fox J.G., Cohen B.J., Loew F.M., editors. *Laboratory Animal Medicine.* Academic Press; Orlando, FL: 1984. P. 207–240.
45. Lang J. The nutrition of the commercial rabbit. Commonwealth Bureau of Nutrition. *Nutrit Abstr Rev Series B.* 1981. Vol. 51(4). P.197–217.
46. Lelkes L., Chang C.L. Microbial dysbiosis in rabbit mucoid enteropathy. *Lab Anim Sci.* 1987. Vol.37. P.757–764.
47. Michaeli Y., Hirschfeld Z., Weinrab M.M. The cheek teeth of the rabbit: morphology, histology and development. *Acta Anat.* 1980. Vol.106. P. 223–239.

HYDUII I YKPAIHИ

48. Mulvihill S.J., Pappas T.N., Fonkalsrud E.W. The effect of somatostatin on experimental intestinal obstruction. *Ann Surg.* 1988. Vol. 207(2). P.169–173.
49. Pignon C., Donnelly T.M., Mayer J. Hepatic lobe torsion in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) T. *Pratique medicale et chirurgicale de l'animal de compagnie.* 2017. Vol. 48(3). P. 91–99.
50. Pizzi R., Hagen R.U., Meredith A.L. Intermittent colic and intussusception due to a cecal polyp in a rabbit. *J Exotic Pet Med.* 2007. Vol. 16(2). P.113–117.
51. Plassiart G., Guelfi J.F., Ganiere J.P. Hematological parameters and visceral lesions relationships in rabbit viral hemorrhagic disease. *Zentralbl Veterinarmed B.* 1992. Vol. 39. P.443–453.
52. Reusch B. Rabbit gastroenterology. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2005. Vol.8(2). P. 351–375.
53. Ruckebusch Y., Phaneuf L.-P., Dunlop R. Section III—the digestive system. In: *Physiology of small and large animals.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1991. P. 191–298.
54. Ruckebusch Y, Fioramonti J. The fusus coli of the rabbit as a pacemaker area. *Experientia* 1976. Vol. 32. P.1023–1024.
55. Schnellbacher R.W., Diversy S.J., Comolli J.R. Effects of intravenous administration of lidocaine and buprenorphine on gastrointestinal tract motility and signs of pain in New Zealand White rabbits after ovariohysterectomy. *Am J Vet Res.* 2017. Vol. 78(12). P.1359–1371.
56. Schwartz G, Enomoto S, Valiquette C, et al. Mastication in the rabbit: a description of movement and muscle activity. *J Neurophysiol.* 1989. Vol. 62. P. 273–287.
57. Straw TE. Bacteria of the rabbit gut and their role in the health of the rabbit. *J Appl Rabbit Res* 1988. Vol. 11. P.142–146.
58. Taniguchi T., Shibata K., Yamamoto K. Lidocaine attenuates the hypotensive and inflammatory responses to endotoxemia in rabbits. *Crit Care Med.* 1996. Vol. 24(4). P. 642.

HYDUII I YKPAIHИ

59. Taylor H.R., Staff C.D. Clinical techniques: successful management of liver lobe torsion in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) by surgical lobectomy. *J Exot Pet Med.* 2007. Vol. 16. P.175–178.
60. Weisbroth S.H. Torsion of the caudate lobe of the liver in the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) *Vet Pathol.* 1975. Vol.12. P.13–15.
61. Wenger S., Barrett E.L., Pearson G.R. Liver lobe torsion in three adult rabbits. *J Sm Anim Pract.* 2009. Vol. 50. P. 305–310.
62. Williams J.A., Griffen W.O., Sharma A., et al. Composition and source of secretion from lymphoid aggregations in the rabbit gut. *Br J Exp Pathol* 1961. Vol. 42. P. 153–157.
63. Wilson R.B., Holscher M.A., Sly D.L. Liver lobe torsion in a rabbit. *Lab Anim Sci.* 1987. Vol. 37. P. 506–507.
64. Xiang-Yang Yu, Zou Chang-Lin, Zho Zhen-Li. Phasic study of intestinal homeostasis disruption in experimental intestinal obstruction. *World J Gastroenterol.* 2014. Vol. 20(25). P. 8130–8138.
65. Yamada Y., Yamamura K. Possible factors which may affect phase durations in the natural chewing rhythm. *Brain Res.* 1996. Vol. 706. P.237–242.
66. Вербицький П.І., Достоевський П.П, Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К.: «Урожай», 2004 – 1280 с.
67. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні хвороби тварин. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
68. Канюка О.І., Файтельберг-Бланк В.Р., Лизогуб Ю.П. Клінічна ветеринарна фармакологія. – Одеса. Астропринт, 2006. – 296 с.
69. Миддлтон Ш. Карманный справочник ветеринарного врача. Москва: Аквариум, 2019. 320 с.

□

НУБІП України