

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Зав. кафедри клінічної діагностики та
внутрішніх хвороб тварин

канд.вет. наук, доцент _____ Н.І. Сулова

« » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПАРЕНХІМАТОЗНОГО ГЕПАТИТУ
ЗА ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК В УМОВАХ
КЛІНІКИ «ДОБРИЙ ДОКТОР» МІСТА ДНІПРО

26.01 – ДР. 1072 21 05 24. 016. ПЗ

Студент-дипломник _____ М.О. Белозор

Керівник дипломної роботи
к.с.-г.наук, доц. _____ Н.М. Шульженко

Консультанти:
з охорони праці
канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова

з економічних питань
канд. вет. наук, доц. _____ В.В. Зажарський

Дніпро – 2021

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Поширення та етіологія гепатиту у собак	7
1.2. Патогенез, клінічні ознаки гепатиту	8
1.3. Діагностика та диференційна діагностика гепатиту	15
1.4. Лікування гепатиту.....	22
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	28
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	28
2.2. Характеристика ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро.....	31
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	33
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	44
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	47
4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	50
5. СПИСОК ВИКОРИТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	52
6. ДОДАТКИ.....	58

РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему: «Ефективність лікування паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому у собак в умовах клініки «Добрий доктор» міста Дніпро» загальним обсягом 72 сторінки комп'ютерного тексту, включає 7 таблиць та 12 рисунків.

Метою даної роботи було діагностувати у собак паренхіматозний гепатит з гепаторенальним синдромом та провести порівняльну оцінку ефективності комплексного лікування собак.

В літературному огляді відображено сучасні погляди на етіологічні, клінічні, діагностичні та лікувально-профілактичні чинники гепатиту у собак. У власних дослідженнях проаналізовані клінічний статус, зміни показників крові собак за гепатиту на фоні гепаторенального синдрому. Проведена порівняльна оцінка лікувальної ефективності дослідної та контрольної схеми лікування, визначені витрати проведених заходів. Витрати на лікування собак з паренхіматозним гепатитом у дослідній групі становили 2389 грн., що на 1175 грн. більше, ніж в контрольній, проте вища вартість лікування супроводжувалася кращою терапевтичною ефективністю у собак дослідної групи. Розроблені пропозиції щодо профілактики і лікування патології печінки у собак. Список використаної літератури включає 49 джерел.

За результатами досліджень опубліковано тези в збірнику матеріалів XIX Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції молодих вчених «Молоді вчені у розв'язанні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини», присвяченої 90-річчю від дня народження Яновича Вадима Георгійовича (1930-2011), 3–4 грудня 2020 р. – Львів, 2020. – С. 121.

<https://drive.google.com/file/d/1khXrNwIMf5h01QMqpW3hqe63mzmeWFq/view> (додаток 1).

АНОТАЦІЯ

Белозор М.О. «Ефективність лікування паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому у собак в умовах клініки «Добрий доктор» міста Дніпро».

Встановлено терапевтичну ефективність комплексного лікування собак, хворих на паренхіматозний гепатит з розвитком гепаторенального синдрому, що включало застосування препаратів гепатопротекторної (глутаргін, гептрал, гепадол), нефропротекторної дії (хітофос), регідратаційну терапію, протимікробний (кламоксил), протиблювотний (серенія) засіб. В результаті лікування покращився клінічний стан собак, функції печінки та нирок, про що свідчать показники крові: на шостий день лікування вміст загального білірубіну, сечовини та креатиніну був нижчим у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 1,7 мкмоль/л ($p < 0,05$), 4,0 ммоль/л ($p < 0,05$) та 36,4 мкмоль/л ($p < 0,05$).

Ключові слова: патологія печінки у собак, показники крові, гепадол, хітофос, серенія.

ANNOTATION

Belozor M.O. «The effectiveness of treatment of parenchymal hepatitis with hepatorenal syndrome in dogs in the clinic «Dobriy doctor» in Dnipro».

Therapeutic efficacy of complex treatment of dogs with parenchymal hepatitis with the development of hepatorenal syndrome, which included the use of drugs of hepatoprotective effects (Glutargin, Heptral[®], HepaDol[®]), nephroprotective action (ChitoFos[®]), rehydration therapy, antimicrobial drug (Clamoxyl[®]), antiemetic drug (Cerenia[®]). As a result of treatment, the clinical condition of dogs, liver and kidney function improved, as evidenced by blood parameters: on the sixth day of treatment, the content of total bilirubin, urea and creatinine was lower in dogs of the experimental group, compared with control, by 1.7 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0.05$), 4.0 mmol/l ($p < 0.05$) and 36.4 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0.05$).

Key words: liver pathology in dogs, blood counts, HepaDol[®], ChitoFos[®], Cerenia[®].

ВСТУП

Печінка є центром контролю та управління практично всіх метаболічних процесів організму: продукції, зберігання та розподілу протеїнів, жирів та вуглеводів; гормонального та метаболічного контролю метаболізму; розщеплення біопрепаратів; трансформації ксенобіотиків; знешкодження та виведення токсинів; рециркуляції, обробки та відновлення вмісту порожнини жовчного міхура. Коли печінка перестає працювати на повну потужність, клінічні ознаки, що проявляються у всіх органах та системах часто можуть бути руйнівними для організму. Для діагностики патологій печінки окрім фізикального дослідження необхідно застосовувати комплекс методів, які включають лабораторне дослідження крові, УЗД, за необхідності біопсію, рентгенографію, лапароскопію [8, 49].

Гострі ізольовані гепатити з некрозом печінкових клітин або без нього і ожирінням печінки діагностуються рідко. Гострі запальні та незапальні захворювання печінки можуть бути первинними, як при інфекційному гепатиті, або вторинними – після ураження кишечника або після панкреатиту. Вони протікають з гострими некрозами печінкових клітин і функціональними розладами і призводять до підйому рівня ферментів в сироватці крові (трансамінази). Може спостерігатися жовтяниця. У кінцевій стадії можуть виникнути цирози або фібрози. Надходження в організм отруйних речовин і інфекційні захворювання – найбільш часті причини у собак і котів. Некроз печінки – частий результат незалежно від причини. Значний функціональний резерв і здатність до регенерації печінки покращують шанси на повне одужання, якщо у тварини гостра стадія хвороби. Наявне до цього захворювання печінки збільшує ймовірність стійкого і прогресуючого ураження печінки [11].

Об'єкт дослідження – собаки з ознаками паренхіматозного гепатиту на тлі гепаторенального синдрому.

Предмет дослідження – анамнестичні дані, клінічні ознаки, гематологічні показники, ферментодіагностика, ультрасонограми.

Методи дослідження – загальноклінічні, лабораторні дослідження крові, методи візуальної діагностики (УЗД), статистичні.

Метою роботи було діагностування та визначення ефективності лікування паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому у собак.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

- встановити поширення паренхіматозного гепатиту у собак;
- визначити клінічний статус за паренхіматозного гепатиту у собак на тлі гепаторенального синдрому;
- проаналізувати дані ультрасонографії за гепатиту у собак;
- визначити морфологічні та біохімічні показники крові за гепатиту у собак;
- розробити ефективну схему лікування собак за паренхіматозного гепатиту у собак на тлі гепаторенального синдрому;
- розрахувати економічну ефективність лікування собак, хворих на паренхіматозний гепатит в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення та етіологія гепатиту у собак

Гепатопатії у собак за даними В.П. Фасолі зі співав. [3] мають значне поширення, їх частота становить 30–40 % від незаразної патології. Загальні паренхіматозні захворювання печінки у собак включають реактивні гепатопатії та первинний гепатит (гострий або хронічний). При хронічному гепатиті, як правило, тривала субклінічна фаза. Специфічні клінічні ознаки стають явними лише тоді, коли ураження печінки є важким, і в цій фазі лікування, як правило, менш ефективне. Первинний гепатит є найбільш поширеною групою захворювань печінки у собак, включає всі запальні захворювання печінки, які не характеризуються неспецифічними змінами, як це спостерігається при неспецифічному реактивному гепатиті. В основному ґрунтується на гістологічній морфології, причому термін часто використовується незалежно від етіології. У більшості собак етіологія первинного гепатиту залишається невизначеною і вважається ідіопатичного походження. За даними літератури первинний гепатит реєстрували у 0,5 % досліджених собак, в тому числі гострий і хронічний гепатит діагностували у 21,2 і 67,7 % собак відповідно. Хронічний гепатит був ідіопатичним у 64 % собак, пов'язаний з накопиченням міді у 36 % собак, рідше зустрічаються лобулярний, гранулематозний і еозинофільний гепатит [13, 14, 37].

Гепатит може бути викликаний різними факторами, зокрема інфекційними захворюваннями бактеріальної природи: лептоспіроз (одночасно з ураженням нирок), сальмонельоз, холангіогепатит – гострий, гнійний, рідше – біогенні інфекції (абсцеси печінки), септицемії (туберкульоз). Вірусними захворюваннями: інфекційний гепатит собак, інфекційний перитоніт котів; грибковими, протозойними, паразитарними: токсоплазмоз, системні грибкові інфекції, дирофіляріоз – синдром порожнистої вени, бабезіоз, лейшманіоз. У печінці дорослої собаки існує зазвичай постійна бактеріальна флора, що включає в числі інших клостридії. Тільки в стресових ситуаціях, при порушенні кровопостачання або імунному

дефіциті з'являються пов'язані з цим інфекційні захворювання. *Opisthorchis felineus* в Європі зустрічається рідко, в основному в дельтах великих річок (зараження відбувається при поїданні рибних відходів) [25, 32].

Неінфекційні гепатити у більшості випадків викликаються бактеріальними ендотоксинами або токсичним впливом при запальних процесах і інфікуванні інших органів, перш за все, підшлункової залози (гострий панкреатит), шлунково-кишкового тракту (в основному коліти), матки або очеревини (перитоніти). Гепатит може бути наслідком пошкодження паренхіми аутоантитілами до елементів гепатоцитів, які звільняються за некрозу клітин (аутоімунний). Отруйні речовини, препарати, анестетики: сульфаніламід, карпрофен, амідарон, ацетамінофен, галотан, гліпізид (кішки), гризеофульвін (кішки), діазепам (кішки), діетилкарбамізин-оксибендазол, імідокарб дипропріонат (собаки), карпрофен, кетоконазол, мебендазол (собаки), метімазол, метоксифлуран, тетрациклін, тіацетрсамід (собаки), триметоприм-сульфадіазин (собаки). Рослини та хімічні речовини: отруєння гепатотоксичними грибами *Amanita spp.*, що містять аманітин, афлатоксин, масло кучерявої м'яти, мілер, насіння саго, синьо-зелені водорості, важкі метали, розчинники, замінник цукру – ксиліт [9, 12, 28, 39, 41, 42].

1.2. Патогенез, клінічні ознаки гепатиту

Порушення окисно-відновлювального гомеостазу, за результатами досліджень, є як причиною, так і наслідком різних форм печінкової дисфункції. Різні фактори, в тому числі рослинні токсини або дефіцит надходження металів, зокрема цинку, призводять до пошкодження клітин і смерті внаслідок підвищення рівня вільних радикалів. При цьому окремі антиоксиданти, зокрема силімарин, вітамін Е, і цинк, сприяють покращенню функції печінки. Окисно-відновний стрес внаслідок дисбалансу в виробництво і видалення кисню і азот-центровані вільні радикали можуть грати велику роль у різних формах дисфункції печінки. Агенти, що

підвищують антиоксидант гепатоцитів мережі, включаючи вітамін Е, цинк, і силімарин, здатний підтримувати функцію печінки [18, 27].

Під дією етіологічних факторів розвивається паренхіматозна жовтяниця, пригнічується бар'єрна та антитоксична функції, що призводить до гепатогенної інтоксикації з наступним розвитком внутрішньопечінкового холестазу і холемії. Токсини, складові частини жовчі спричинюють порушення функцій центральної нервової системи, що проявляється збудженням, пригніченням, у важких випадках – печінковою комою, порушенням функцій травної (блювання, діарея) і серцево-судинної систем [7].

Симптоми. Гострий перебіг гепатиту супроводжує висока температура, анорексія, слабкість, частково сильна депресія, блювання, пронос, біль при пальпації печінки і легке збільшення печінки. У важких випадках можуть виникнути такі ускладнення, як схильність до кровотеч (через синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання), схильність до шоків реакцій, гіпоглікемія, гостра печінкова кома або стан збудження (печінково-клітинна енцефалопатія з набряком мозку). Рівень АлАТ, ГЛДГ і АсАТ суттєво підвищується (до 30-разів), рівень лужної фосфатази може бути нормальним або підвищеним незначно, але рівень білірубину в сечі або сироватці крові часто підвищений. Крім того, можуть спостерігатися лейкоцитоз і лімфопенія [7].

Симптоми хронічного гепатиту характеризуються мінливістю, періодично спостерігається в'ялість, пригнічення, температура тіла в нормі. Найбільш характерні зміни, які свідчать про захворювання печінки – розлади прийому корму, порушення моторної і секреторної функцій кишечника, які проявляються проносом або запором. Кон'юнктива анемічна і рідко іктерична, волосяний покрив стає тьмяним і злегка скуйовдженим. Печінка незначно збільшена, у деяких тварин при її перкусії виявляється болісність. Лабораторним дослідженням крові виявляють незначну диспротеїнемію, рідко – гіперпротеїнемію, підвищення в 2-3 рази активності аланінової і аспарагінової трансаміназ [1].

В останні кілька десятиліть токсикоз міді визнається з підвищеною частотою як етіологічний фактор у розвитку як гострого, так і хронічного гепатиту. Успадковані дефекти метаболізму міді, що призводять до накопичення міді в печінці та окислювального стресу пов'язані з гепатитом і цирозом у багатьох порід собак. Ураження печінки з відповідним збільшення концентрації міді в печінці було зафіксовано у таких порід собак, як кокер-спаніелі, німецькі вівчарки, кешунди, керрі-блю-тер'єри, далматин, доберман, лабрадор-ретривер [23].

Головним шляхом елімінації міді є екскреція жовчовивідних шляхів, тому підвищена концентрація міді в печінці також може бути викликана холестазом. В дослідженнях у лабрадор ретриверів середній вік прояву клінічної картини становив 7 років (діапазон 2,5–10,5 років). У всіх собак була анорексія, у 53,3 % тварин – блювання. Діагноз на хронічний гепатит, пов'язаним з міддю базувався на гістологічному дослідженні зразків біоптату печінки у всіх собак, включаючи кількість міді. Непропорційне збільшення активності аланінамінотрансферази по відношенню до активності лужної фосфатази, а також централобулярної локалізації міді та асоціації накопичення міді з ураженнями печінки, свідчили про первинну хворобу з накопиченням міді, а не про первинну холестатичну хворобу печінки. Середня концентрація міді в печінці, виміряна у споріднених лабрадорів, становила 1,317 мкг/г сухої маси печінки (діапазон 402–2,576 мкг/г). Середня концентрація міді в печінці у лабрадорів в нормі становила 233 мкг/г сухої маси печінки (діапазон 120–304 мкг/г) [33].

Інші дослідження також виявили значно вищу середню концентрацію міді в печінці у собак з хронічним гепатитом 614 мкг/г сухої ваги (діапазон, від 104 до 4234 мкг/г сухої маси), порівняно з такою у контрольних собак 299 мкг/г сухої маси (діапазон, від 93 до 3810 мкг/г сухої маси), і з часом суттєво зросла [23].

Результати дослідження показують, що існує зв'язок між накопиченням міді, гепатоцелюлярним ураженням і гепатитом у доберман-пінчерів.

Концентрації міді в печінці, виміряні інструментальним активаційним аналізом нейтронів, були значно вищими (419 ± 414 мкг/г сухої речовини) у собак з гепатитом, ніж у собак без ураження печінки (197 ± 113 мкг/г). Гепатит у цих собак був пов'язаний з апоптотичними гепатоцитами і мідно-навантаженими клітинами Купфера в центролобулярних ділянках [30].

Останні дослідження виявили, що основною причиною гепатиту доbermanів вважається залучення імунної системи, що базується на схильності самок, інфільтрації лімфоцитів, аномальної експресії гепатоцитів основним антигеном комплексу гістосумісності класу II і гомозиготності антигену DRB1*00601 для собак. Оскільки наявність сироваткових антинуклеарних антитіл вказує на аутоімунну активність, результати досліджень свідчать про аутоімунну причину гепатиту доbermanів. Антигістоновое антитіло може представляти собою новий засіб для скринінгу доbermanів з підвищеною концентрацією аланін-трансамінази в сироватці і підозрою на гепатит доbermanів [15].

Гостра печінкова недостатність характеризується великою деструкцією гепатоцитів. Це призводить до швидкого прогресування клінічних ознак і пов'язано з високою захворюваністю і смертністю. Гостра печінкова недостатність найчастіше обумовлена медикаментами, іншими токсинами, неоплазією або інфекційними агентами у дрібних тварин [28].

Печінковий ліпідоз у кішок також може призвести до гострої печінкової недостатності, а портосистемні шунти у собак також можуть призвести до клінічних ознак. Раннє розпізнавання та агресивна терапія та моніторинг є надзвичайно важливими. Печінкова енцефалопатія і коагулопатія є основними проблемами, з прогресуванням до коми, синдромом системної запальної відповіді, сепсисом, гострим ураженням нирок і синдромом поліорганної дисфункції. Раннє та агресивне втручання та знання наслідків є необхідними для позитивного результату. За діагностики гострої печінкової недостатності враховується прогресування гострого ураження печінки без відомого попереднього захворювання печінки,

розвиток печінкової енцефалопатії будь-якого ступеня, що відбувається протягом 8 тижнів після початку гіпербілірубінемії (визначається як білірубін у плазмі >50 мкмоль/л ($>2,9$ мг/дл), і наявність коагулопатії. Як правило, необхідне діагностичне тестування для більш конкретної характеристики дисфункції печінки або патології [48].

Існують дані щодо розвитку гострої печінкової недостатності у собак після вживання коріння сирного дерева. У тварин спостерігали млявість, блювання, ознаки печінкової енцефалопатії, значне підвищення активності АЛАТ, концентрації білірубину та тривалий час коагуляції [21].

За даними дослідження за гострої печінкової недостатності у собак виявляли анорексію (57 %), блювання (51 %), неврологічні відхилення (35 %) та полідипсію/поліурію (20 %). Неврологічні порушення, характерні для печінкової енцефалопатії спостерігали у 57 % собак. Дані лабораторного дослідження включали гіпербілірубінемію, підвищення активності ферментів печінки, тромбоцитопенію (51 %), гіпоальбумінемію (46 %), лейкоцитоз (34%), анемію (29 %), гіпокаліємію (27 %), гіпоглікемію (20 %). Причини гострої печінкової недостатності включали неоплазію (27 %), лептоспороз (8%), ішемію (2 %), решта випадки були ідіопатичними, хоча 31 % з цих собак мали вплив гепатотоксинів. Поширеними ураженнями у 71 % собак, які мали печінкову гістопатологію, були некрози (48 %), ліпідоз (41 %), вакуольні зміни (14 %) та запалення (8 %). Ускладнення включали асцит (41 %), схильність до кровотечі (29 %), панкреатит (24 %), гострий некроз каналців (22 %) [28].

Клінічні ознаки захворювання печінки, як правило, не дуже специфічні, за винятком кінцевої стадії, коли слизові оболонки жовтяниці і наявний асцит. На жаль, випадки хронічного гепатиту часто діагностуються тільки на пізній стадії, коли є великі гепатоцелюлярні травми, втрата функції печінки. На цьому етапі лікування рідше виявляється ефективним, і прогноз, як правило, обережний. Для успішного лікування собак велике значення має рання діагностика субклінічних форм хронічного гепатиту [37].

Дослідження взаємозв'язку хронічного гепатиту та панкреатиту у собак виявило, що поширеність хронічного гепатиту за даними гістологічних досліджень складає 12 %, хронічного панкреатиту 34 %. Підвищення рівня печінкових ферментів є характерно як для хронічного гепатиту, так і хронічного панкреатиту. Тому можливо, що випадки хронічного панкреатиту помилково діагностуються як хронічний гепатит, оскільки клінічні ознаки подібні, а для остаточного діагнозу необхідні біопсії печінки та підшлункової залози. Хронічний панкреатит може бути первинним захворюванням у собак з підвищеним рівнем печінкових ферментів, Тому важливо за діагностики хвороб печінки і підшлункової залози у собак проводити гістологічні дослідження в комплексі з клінічними [47].

У собак з гепатобіліарними розладами 14 % мали нормальну активність лужної фосфатази і ГГТ, 15 % мали нормальну активність лужної фосфатази, а 54 % мали нормальну активність ГГТ. Найвища середня активність лужної фосфатази виявилася у собак з холестазом, стероїдною гепатопатією, хронічним гепатитом і некрозом печінки. Вища середня активність ГГТ була у собак з стероїдною гепатопатією, холестазом і некрозом печінки [10].

Інфекційний гепатит собак клінічно проявлявся неспецифічними симптомами млявості, блювання, діареї, лихоманки і слабкості. Результати лабораторних досліджень узгоджуються з гепатопатією і дисемінованим внутрішньосудинним згортанням [35].

За гострої печінкової недостатності, спричиненої прийомом синьо-зелених водоростей спостерігали блювання, слабкість і млявість [42].

Печінкова недостатність за кормового афлатоксикозу включала клінічні прояви: анорексію, млявість, блювоту, жовтяницю, діарею (мелена, гематохезія), абдомінальний випіт, периферичний набряк, термінальну енцефалопатію та геморагічний діатез. Загальними клініко-патологічними особливостями були коагулопатичні та електролітні порушення, гіпопротеїнемія, активність активності печінки в сироватці крові, гіпербілірубінемія та гіпохолестеринемія. Цитологічна гепатоцелюлярна

вакуолізація ліпідів була підтверджена у 11 обстежених собак. При порівнянні результатів клініко-патологічних змін між собаками, які вижили, та собаками, які не вижили, тільки гранульована циліндрурія (7/21 собака) послідовно передбачала смерть. Кращими ранніми маркерами афлатоксикозу були низька плазмова активність антикоагулянтних білків (білок С, антитромбін) і гіпохолестеринемія. Незважаючи на агресивне лікування, багато, але не всі важко уражені собаки померли [12].

Гостра печінкова недостатність, спричинена застосуванням протипаразитарного засобу Mebendazole мала типові клінічні ознаки: анорексію, депресію, блювання, жовтяницю і геморагічну діарею, біохімічні ознаки печінкової дисфункції, такі як висока активність АЛТ в сироватці та лужна фосфатаза сироватки крові [38].

Клінічними ознаками гепатоцелюлярного токсикозу, пов'язаного з введенням карпрофену були анорексія, блювання і жовтяниця. Найбільш помітними клініко-патологічними відхиленнями були гіпербілірубінемія і висока активність аланін-трансамінази, лужної фосфатази та аспартат-трансамінази [29].

За гострого некрозу печінки з печінковою недостатністю, викликаною сальмонелою у собаки, біохімія та повний аналіз крові показали сильно збільшені ферменти печінки, тобто рівень лужної фосфатази у 1,493 (діапазон від 23 до 212) Од/л, рівень аланінамінотрансферази у 969 (від 10 до 100) Од/л, загальний рівень білірубину 182 (від 0 до 15) мкмоль/л і знижений рівень сечовини 0,9 (2,5-9,6) ммоль/л. Гематологія показала, що кількість лейкоцитів була трохи підвищена при $17,7 (6 \text{ до } 10,9) \times 10^9/\text{л}$ з кількістю гранулоцитів $15,6 (3,3-12) \times 10^9/\text{л}$ [20].

Аналіз захворюваності на хронічний гепатит у лабрадор-ретриверів показав, що середній вік становив 9,3 років (діапазон 3,9–14,0 років). Клінічні ознаки включали блювання, млявість і зниження маси тіла. Всі собаки мали збільшення сироваткової активності одного або декількох

гепатобіліарних ферментів. Гіпербілірубінемія і гіпоальбумінемія були присутні у 45 % і 21 % собак, відповідно [40].

За гострої печінкової недостатності, спричиненої отруєнням ксилітом розвивалась гіпоглікемія, підвищувались показники печінки [41].

За гострого специфічного некрозу печінки, пов'язаного з введенням зонізаміду у собаки реєстрували еозинопенію, підвищену активність АЛТ (124 Од/л; діапазон 10–100 Од/л) [32].

Лабораторні аналізи за гострої печінкової недостатності показали нормохромну, нормоцитарну анемію (гематокрит 30 %; діапазон 42 %–55%), гіпопротеїнемія (32 г/л, 55–71 г/л), гіпоальбумінемію (17 г/л, 29–37г/л), активність сироваткової аланін амінотрансферази більше, ніж верхня межа виявлення (> 6000 Од/л, 20-93 Од/л), і гіперлактацидемія (8,2 ммоль/л, 0-2 ммоль/л) [25].

1.3. Діагностика та диференційна діагностика гепатиту

Для постановки діагнозу враховують дані анамнезу, клінічні ознаки, результати лабораторного дослідження крові, в сумнівних випадках з проведенням біопсії печінки [14].

Результати лабораторних досліджень включають значне підвищення активності в сироватці аланінамінотрансферази (АлАТ), лужної фосфатази, гамма-глутамілтрансферази (ГГТ). Активність ГГТ може бути нормальною або злегка підвищеною у котів з ліпідозом і гострою печінковою недостатністю. Рівень нормальних значень для цих величин: АлАТ <40-50 МО/л, ГЛДГ <6 МО/л, лужна фосфатаза <130 МО/л, АсАТ <40 МО/л і ГГТ <6 МО/л [3].

У собак збільшення активності АсАТ встановлено за гепатиту, гепатодистрофії і гепатоенцефалопатії [6].

Триразові перевищення нормального значення АлАТ специфічні для гострих або хронічних пошкоджень клітин печінки, гепатиту та позапечінкової обструкції жовчних проток. Також підвищення АлАТ можуть викликати панкреатит, сепсис, токсемії і перитоніт. Недостовірні результати

можливі при сильному гемолизі та ліпідемії. Концентрація фермента в плазмі клітин печінки дуже висока, і він навіть при легких пошкодженнях потрапляє в сироватку. Нормальне значення АлАТ свідчить в більшості випадків про відсутність гострих захворювань клітин печінки. Короткочасне значне (більше 400 МО/л) підвищення АлАТ свідчить про гострий некроз гепатоцитів, викликаний токсинами або медикаментами. Значне перевищення АлАТ (3-5-разове) вказує на прийом глюкокортикоїдів, індукцію ферментів через медикаменти або пухлини [11].

Підвищення ГЛДГ (глутаматдегідрогеназа) вище 6 МО/л свідчить про гепатит і некроз клітин печінки. Значення ГЛДГ підвищується повільніше, ніж АлАТ, і може бути використано як критерій для оцінки ступеня тяжкості ураження печінки [12].

Підвищення рівня лужної фосфатази понад 190 МО/л у собак після 7 міс. слід в першу чергу розглядати як наслідок холестатичного захворювання печінки, глюкокортикоїдної терапії, синдрому Кушинга або пухлини печінки [11].

Якщо рівень лужної фосфатази піднявся менш ніж в 5 разів, причиною може бути також збільшена віддача лужної фосфатази з кісток (молоді собаки, гіперпаратиреоз, пухлини), підшлункової або під'язикової залози, позапечінкових пухлин (наднирники) і септичні процеси. Одночасний підйом АлАТ, ГЛДГ або АсАТ підтверджує походження лужної фосфатази з епітелію жовчних протоків [13].

Рівень лужної фосфатази може при гострих захворюваннях печінки може не підніматися, так як не кожне ураження печінки викликає продукування ферменту. В першу чергу цього не відбувається при ураженнях центральних часток, за яких рівень лужної фосфатази підвищується повільно. До підйому рівня лужної фосфатази можуть призводити утруднення відтоку в жовчних протоках, спричинені фіброзними процесами в стадії одужання, проліферативними процесами в периферійних частках печінки при хронічних гепатитах, або здавлення тканин пухлинами. При цьому рівень лужної

фосфатази піднімається швидше і вище, ніж АлАТ або ГЛДГ [14].

Оскільки у собак паренхіма печінки реагує на різноманітні захворювання (наприклад, запальне захворювання кишечника, панкреатит), це спричиняє розвиток неспецифічного реактивного гепатиту. Супутнє збільшення збільшення АлАТ, АсАТ може ускладнити розрізнення реактивного гепатиту від справжнього первинного захворювання печінки [13].

При жовтяниці, що проходить в ранній стадії без збільшення вмісту лужної фосфатази, менш ймовірний печінковий або позапечінковий холестаза, тому що позапечінкова жовтяниця протікає здебільшого з сильним підвищенням рівня лужної фосфатази. Вміст лужної фосфатази може різко збільшитися протягом декількох днів через прийом ліків (фенобарбітал, примідон і фенітоїн). Ендо- та екзогенні глюкокортикоїди можуть викликати протягом тижня 40-разове підвищення лужної фосфатази. Етилендіамінтетраоцтова кислота знижує значення лужної фосфатази, ліпідемія, сильна жовтяниця і гемоліз підвищують його [15].

Рівень ГГТ (гамма-глутамінтрансфераза) підвищується в тих випадках, коли її синтез стимулюється жовчною кислотою (а також глюкокортикоїдами і медикаментами). ГГТ є мікосомальним ферментом, який пов'язаний з мембраною. Звичайно ГГТ виявляється у великій кількості в підшлунковій залозі та нирках, а в печінці зустрічається в малих кількостях. Рівень ГГТ піднімається повільно, і значно підвищені показники є ознакою утруднення відтоку з жовчних протоків [21].

Секреторні ферменти, що синтезуються в печінці, у нормі виділяються в плазму крові, де й виконують свої специфічні функції. На відміну від клітинних, активність їх за патології печінки знижується. До цих ферментів відноситься неспецифічна холінестераза, яка синтезується зазвичай у великих кількостях в печінці проте, активність холінестерази зменшується лише за тяжкого ступеня ураження печінки (нижче 2500 МО/л). Якщо низьке значення тримається тривалий час, прогноз несприятливий [23].

Гіпербілірубінемія. Жовтяничність видимих слизових оболонок є

типовою ознакою патології печінки, проте вона виникає за значно вираженої білірубінемії: вміст загального білірубину в сироватці крові повинен перевищувати 34 мкмоль/л. За даними Фасолі В. П., Головахи В. І. (2008) виражена білірубінемія реєструвалася при гепатиті парвовірусної етіології у 40 % собак, а кон'югований білірубін виявлений у невеликій кількості (0,5–0,9 мкмоль/л) у 30 % хворих цуценят. Лише в однієї собаки за гострого перебігу гепатиту білірубину було більше 34 мкмоль/л [3].

Гіпербілірубінемія, а значить й іктеричність кон'юнктиви, у собак виникають за тяжкого перебігу патології, діагностуються в обмеженій кількості тварин, тому вони можуть слугувати індикатором тяжкого ступеня ураження печінки, а не ранньої патології. Підвищений вміст жовчних кислот натще і після прийому корму. Гіперамоніємія. Гіпоглікемія зустрічається часто – порушений гліюконеогенез, виснаження запасів глікогену, сепсис. Анемія – кровотеча, коагулопатії, ДВЗ-синдром. Тоді як печінкові ферменти встановлюють наявність пошкодження печінки, жовчні кислоти часто використовуються при виявленні гепатобіліарної дисфункції внаслідок зниження маси печінки, внутрішньо- та позапечінкового холестазу або портосистемного шунтування. Але, подібно до ферментів печінки, ці вимірювання не є достатніми для визначення основного захворювання печінки. Таким чином, остаточний діагноз ґрунтується на комплексних дослідженнях – даних анамнезу, клінічних ознаках, результатах дослідження крові, УЗД, включаючи гістопатологічну оцінку зразка біопсії печінки [46].

Електролітні порушення – гіпокаліємія часто зустрічається у разі захворювань печінки, гіпонатріємія відображає втрати через шлунково-кишковий тракт, гіперальдостеронізм може призводити до гіпернатріємії та гіпокаліємії. Кількість лейкоцитів може бути підвищена (стрес) з нейтрофілією і зсувом вліво (інфекції) або зниженим (важкий сепсис). Оцінка системи згортання. Порушення згортання (подовжений протромбіновий час, активований частковий тромбопластиновий час, активований час згортання) можуть виникати при порушенні функції печінки та / або ДВЗ-синдромі.

Незначна – помірна тромбоцитопенія може виникати внаслідок кровотечі або ДВЗ-синдромі. Лептоспіроз також часто призводить до тромбоцитопенії. Високий рівень продуктів деградації фібрину (ПДФ), Д-димеру або низький рівень антитромбіна III співвідносяться з ДВЗ-синдромом. Рівень продуктів деградації фібрину (ПДФ) може бути високим внаслідок порушеного печінкового кліренсу [8].

Рентгенограма черевної порожнини за гострого гепатиту зазвичай нормальна. Можлива незначна гепатомегалія. Зменшення розмірів печінки може свідчити про хронічне захворювання (фіброз) або портосистемний шунт. Асцит або кровотеча призводить до втрати деталізації органів черевної порожнини. Скупчення газу в печінці свідчить про можливий інфаркт (абсцеси у разі підвищеного розмноження клостридій) [21].

Ультразвукове дослідження черевної порожнини. Генералізована гіпоехогенна за великого некрозу. У котів з ліпідозом печінки спостерігається гіперехогенність. Змішаний малюнок – співвідноситься з хронічним захворюванням: фіброз, пухлини, холангіогепатит [28].

Диференційний діагноз. Гепатози, портокавальні шунти у молодих тварин. Хронічні гепатопатії протікають спочатку непомітно і призводять до печінкової недостатності внаслідок ліпідозу, некрозу, цирозу або фіброзу печінки. Хронічний гепатит у собак клінічно визначається як існуюча понад 3 міс. гепатопатія (визначена, наприклад, за підвищенням рівня трансаміназ), за відсутності екзогенних факторів. Виходячи з цього клінічне диференціювання гепатопатій, насамперед на пізніх стадіях, є важким завданням. При хронічних запальних і незапальних гепатопатіях зміни неспецифічні, які починаються в результаті впливу на гепатоцити екзогенних етіологічних факторів. Внаслідок вивільнення при пошкодженні клітин печінки антигенів і впливу аутоімунних механізмів відбувається лімфоцитарна токсична дія на гепатоцити, мезенхімальна проліферація і/або неупорядкована регенерація клітин печінки. Наслідком невпорядкованої регенерації є цироз або фіброз. Також наслідком хронічних порушень

функції печінки може бути її ожиріння (ліпідоз). Прогресуючий перебіг хвороби можна пояснити, з одного боку, його генетичною схильністю, а з іншого боку – невідповідністю між імунною реакцією організму і пошкодженням в результаті впливу патогенних факторів. Прогноз залежить від основної хвороби, переважно сумнівний [1].

Дані бактеріологічних досліджень зразків печінки, отримані хірургічним втручанням або лапароскопією, частіше давали позитивні результати, ніж ті, які отримували шляхом черезшкірної біопсії. Біліарні культури дали значно вищий відсоток позитивних результатів (30 %), ніж печінкові культури (7 %). У хворих на холецистит 62 % мали позитивні біліарні культури. У хворих із запаленням печінки 23 % мали позитивні жовчні культури, тоді як тільки 6 % мали позитивні культури печінки. *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Streptococcus spp.*, *Clostridium spp.* були найбільш поширеними справжньо-позитивними ізолятами. Більше 80 % *Enterobacteriaceae* були сприйнятливі до ципрофлоксацину або аміноглікозидів, причому лише 30–67 % сприйнятливих до амінопеніцилінів першого покоління і цефалоспоринів [36, 45].

За бактеріального холангіту і холециститу найбільш частими гепатобіліарними бактеріальними ізолятами були *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.* і *Clostridium spp.* [44].

Цитологія печінки має діагностичне значення для виявлення неопластичних і ненеопластичних захворювань печінки. Зокрема, цитологія є надійним інструментом у виявленні фіброзу печінки у собак. Для визначення локалізації ураження, ділянки (поділу) печінкової маси застосовується ультрасонографія або КТ [26, 31].

Печінковий фіброз зазвичай діагностується у собак, часто як наслідок хронічного гепатиту. Печінковий фіброз характеризується прогресуючим накопиченням компонентів фібрилярного позаклітинного матриксу в печінці. З персистуючим запаленням змінюється колагеновий профіль печінки, із збільшенням відносної кількості колагену типів I та III, що супроводжується

модифікацією та поперечним зв'язуванням компонентів фібрилярного позаклітинного матриксу. За фіброзу в біоптатах печінки собак виявлено сильний зв'язок між фіброзом і підвищеною експресією фактора фон Віллебранда в печінкових синусоїдальних ендотеліальних клітинах [16].

Запропоновано для оцінки функцій печінки у собак застосовувати неінвазивний, транскутанний метод із застосуванням ближньої інфрачервоної спектроскопії для оцінки індоканінової зеленої швидкості зникнення плазми [22].

Для визначення тяжкості захворювання та прогнозу у собак з хронічними гепатопатіями запропоновано оцінювати стан коагуляції за результатами тромбоеластографії. Негативні прогностичні показники за хронічної гепатопатії корелюють з гіпокоагулянтними параметрами на ТЕГ. Гіперфібриноліз у собак з хронічною гепатопатією пов'язаний з високою активністю захворювання [17].

Метою одного дослідження було оцінити значимість ферментативних та біохімічних аналізів при класифікації хронічних запальних захворювань печінки та оцінити прогноз цих захворювань. Хронічний гепатит і цироз печінки діагностували гістопатологічним дослідженням у 79 собак. Зниження апетиту і млявості були найбільш поширеними скаргами власника (46/79). Блювота і, або діарея, повідомлялися у 27/79 собак. Асцит був найпоширенішим клінічним ознакою (43/79), тоді як жовтяниця була більш незвичайним знаходженням у 16/79 собак. Цироз печінки діагностували найчастіше, у 33/79 собак, потім хронічний прогресуючий гепатит (22/79), хронічний холангіогепатит (13/79) і хронічний неспецифічний гепатит (11/79). Гіпоальбумінемія була найбільш послідовною біохімічною аберацією при цирозі печінки (25/26) та при хронічному прогресуючому гепатиті (13/18). Ці захворювання також показали нормальні до слабо підвищені концентрації сироваткової аланінамінотрансферази і сироваткової γ -глутамілтрансферази і помірно до помітного збільшення концентрацій лужної фосфатази в сироватці і концентрації жовчних кислот натще. Як і

очікувалося, жовтяниця і помітно підвищені рівні цих показників були продемонстровані при хронічному холангіогепатиті. При цьому захворюванні гіпоальбумінемія була показана у 6/12 собак, тоді як у собак з хронічним неспецифічним гепатитом середні концентрації жовчних кислот та альбуміну були нормальними. При цирозі печінки прогноз був низьким, 94% собак загинули протягом тижня після встановлення діагнозу. Для собак з іншими типами хронічного гепатиту прогноз був більш сприятливим із середнім часом виживання від 21 до 36 місяців [43].

1.4. Лікування гепатиту

За лікування гепатопатії необхідно враховувати, що часто до цього моменту вже існує 70–80 % втрата функціональної клітинної маси і етіологічне або специфічне лікування вдається провести відносно рідко. Зважаючи на відмінність пріоритетів і цілей лікування необхідно розрізнити лікування гострої і хронічної недостатності печінки. Особливе значення набуває парентеральний прийом антибіотиків. В літературі описано різні схеми лікування гепатиту у собак. З лікувальною метою за печінкової недостатності застосовується підтримуюча терапія, спрямована на нормалізацію функцій печінки. Передові терапевтичні заходи, такі як екстракорпоральні методи лікування хвороб печінки і трансплантація, в даний час доступні в медицині людини [48].

Трансплантація мезенхімальних стовбурових клітин є перспективною альтернативою для лікування патологій печінки як у медицині, так і у ветеринарії [19].

За терапії гострих гепатопатій виключити патогенний фактор, за допомогою симптоматичних заходів підтримувати життя собаки так довго, щоб відбулася регенерація печінки; створити найкращі умови для регенерації печінки. У разі хронічних гепатопатій намагаються зменшити або компенсувати патологічні явища, функціонально розвантажуючи печінку, уникнути прогресування хвороби та її рецидивів. Надалі треба лікувати

первинні або вторинні позапечінкові порушення. Забезпечення спокою вдома або в вольєрі і відмова від тренувань, роботи. Спокій і тиша покращують кровообіг в печінці. Так як зв'язування, знешкодження і виведення медикаментів пригнічені, слід враховувати можливість отруєнь. Зважаючи на можливу непереносимість медикаментів слід відмінити прийом всіх препаратів, крім необхідних. При гепатоенцефалопатіях протипоказані седативні і протисудомні засоби, за виключенням наднизьких доз діазепаму або фенобарбіталу для зняття станів перезбудження. За зневоднення, блювання та анорексії повинна проводитися регідратаційна терапія 0,45 % розчином NaCl і 5 % розчином глюкози або розчином Рінгера. Особливу увагу необхідно звернути на компенсацію втрат калію (14 ммоль KCl/500 мл інфузійного розчину), так як гепатопатії призводять до первинних або вторинних втрат калію. Необхідно уникати вливання олузнюючих препаратів через частий алкалоз і посилення впливу NH₄. При гострій печінковій недостатності виникає іноді гіпоглікемія, яка повинна відразу ж лікуватися 20 % розчином глюкози і 0,45 % розчином NaCl (0,5 г глюкози/кг маси тіла) [1, 7].

Парентеральний прийом антибіотиків. При цьому виходять з двох основних принципів: за допомогою антибіотиків необхідно боротися з інфекцією і запобігти розмноженню печінкової флори, так як функція ретикулоендотеліальної системи знижена. Для цього застосовують парентеральне введення пеніциліну, амоксициліну окремо або в комбінації з клавулановою кислотою або цефалоспорином. Незважаючи на потенційну токсичність для печінки, можливе обережне використання тетрацикліну в невеликих дозах. Необхідно запобігти виникненню токсичних для печінки продуктів розпаду, що утворюються в кишечнику, перш за все, NH₃. Для цього використовують метронідазол, 7,5 мг/кг 3 р. в день перорально або неоміцин, 5-10 мг/кг кожні 8 год. [10].

Альтернативними методами для зменшення резорбції токсичних продуктів розпаду кишечника є: а) клізма з додаванням 10 % оцтової

кислоти, 15 мг/кг неоміцина або повідон-йоду 1:10 (Betaisodona[®], Betadine[®]); б) пероральний прийом лактулози, 2-4 мл/10 кг 2-3 р/ день. Зниження рівня рН в кишечнику в результаті впливу цього препарату викликає зниження реабсорбції NH₃. Перший метод використовується переважно за гострої, а другий – за хронічної недостатності печінки з гепатоенцефалопатією [7].

Глюкокортикоїди протипоказані. За гострих гепатитів використання глюкокортикоїдів можливе тільки тимчасово для лікування шоку. За певних хронічних гепатитів і цирозів можливе використання глюкокортикоїдів (преднізолон, 1–2 мг/кг). У цих собак необхідно постійно контролювати рівень лужної фосфатази і трансаміназ. Найкращі результати отримані шляхом комбінування преднізолону, 0,5–1 мг/кг, з азатіоприном (Imuran[®]), 1 мг/кг протягом 1-2 місяців. Можливо, що обумовлене глюкокортикоїдами підвищення апетиту сприяє поліпшенню стану. Якщо підозрюється виразка шлунка, повинен прийматися циметидин, 5-8 мг/кг перорально або підшкірно. Альтернативними препаратами є ранітидин, 0,5 мг/кг підшкірно, внутрішньовенно, або сукральфат, 500 мг/20 кг перорально [8].

Дієта: в кишечнику повинно утворюватися як можна менше NH₃, меркаптану, вільних жирних кислот та інших токсинів. Тому споживання харчових білків необхідно скоротити до 2 г/кг/день або 1 г на 20 ккал. Потреба в калоріях повинна, наскільки можливо компенсуватися за рахунок вуглеводів (від 70-100 ккал/кг/д.). У разі гепатоенцефалопатії споживання жирів повинно бути скорочено. В якості білків треба використовувати швидкоперетравні, висококалорійні продукти (нежирний сир). Жири задаються в формі рослинних олій і маргаринів. Від звичайних кормів, наявних у продажу, слід відмовитися через можливі небажані добавки. Не можна давати ліпотропні субстанції, так звані препарати, що захищають печінку (метіонін, холін В₄, інозітол В_с). Мультивітамінні добавки з вітаміном К, навпаки, показані. Ефективність екстрактів печінки і гідролізатів (наприклад, Prohepar[®]) суперечлива [9].

Жовчогінні засоби. Дегідрохолева кислота є класичним жовчогінним

засобом. Кланобутин (Букапер[®]), 20 мг/кг 2 р/день перорально, застосовують при холангіті. Протипоказаннями є позапечінкові холестази. Урсодезоксихолеву кислоту зазвичай використовують для лікування гепатобілярної хвороби. Урсодезоксихолева кислота є жовчною кислотою, яка може бути виявлена в аналізі жовчних кислот. Тривале введення (протягом 6–8 тижнів) здоровим собакам не змінює активності печінкових ферментів, а також концентрації білірубіну, холестерину або тригліцеридів. Урсодезоксихолева кислота (поряд з вітаміном Е, S-аденозилметионіном) застосовується для захисту клітин печінки від окисного ушкодження [24].

Для лікування гострої печінкової недостатності у собак, що розвинулася після вживання коріння сирного дерева, застосовували введення внутрішньовенних рідин, гепатопротекторів, вітаміну К₁, антибіотиків, лактулози, антацидів, протиблювотних засобів та переливання свіжозамороженої плазми. Обстеження, проведені через 30 днів після надходження тварин до клініки, показали, що собаки є клінічно здоровими, біохімічні та коагуляційні показники сироватки крові знаходилися в межах норми [21].

Для лікування у собаки гострого некрозу печінки з печінковою недостатністю, викликаною сальмонелою, застосовували маропітант і клавуланат-потенційований амоксицилін, які вводили підшкірно [20].

Терапія за порушення функції печінки у собаки, внаслідок прийому синьо-зелених водоростей (*Microcystis* spp.), включала рідини, свіжозаморожену плазму, цільну кров, вітамін К, вітаміни комплексу В, S-аденозил метіонін і силібум маріанум [42].

Лікування гострої печінкової недостатності у собаки після прийому ксиліту включало маропітант, внутрішньовенне введення декстрози, фітонадіон, метронідазол і свіжозаморожену плазму. N-ацетилцистеїн і S-аденозил-1-метіонін забезпечували дезінтоксикацію і підтримку печінки. Собака вижила і показники печінки нормалізувалися протягом 1 місяця [41].

За даними літератури лікування включало: замісну терапію лактатним розчином Рінгера і колоїди (6 % розчин) регулюється на основі життєво важливих ознак і вимірювань артеріального тиску. Після 1-ї рідинної реанімації середній артеріальний тиск збільшився до 65 мм рт.ст. і залишався між 60 і 70 мм рт.ст. протягом перших 24 годин. Езомепразол (1 мг/кг внутрішньовенно кожні 12 год), ондасетрон (0,2 мг/кг кожні 12 год), а також вітамін К (Конакion 2 мг/кг кожні 12 год.). Через 24 години лікування у собаки був гематокрит 12 %, концентрація білка плазми 16 г/л, і а кількість тромбоцитів – 51 000/мкл. У цей час концентрація білірубину в сироватці крові становила (11,7 мкмоль/л; 0-3,5 мкмоль/л), активність лужної фосфатази 87 Од/л, діапазон 20-98 Од/л). Активність АлАТ становила 6799 Од/л (діапазон 20-93 Од/л). Введення 200 мл свіжозамороженої плазми і 150 мл еритроцитарної маси сприяло збільшенню гематокриту до 25 % і загальної концентрації білка плазми до 32 г/л). Концентрацію глюкози в крові постійно контролювали, вона залишалася в межах 4-6 ммоль/л. Через 36 годин лікування, гематокрит і загальна концентрація білка в плазмі знову знизилася до 12 % і 20 г/л, відповідно. Статус коагуляції складав пролонгований протромбіновий час 25,6 с (діапазон 6,3-8,5 с) і активований частковий тромбoplastиновий час 24,1 с (9,6-16,1 с), кількість тромбоцитів залишалася низькою 29000/мкл. Провели повторне переливання свіжозамороженої плазми (200 мл). Інтраопераційно печінка була бліда і пухка з множинними малі витягнуті крововиливи серозні тріщини на всіх частках, печінковий капсулярний розрив приблизно 6 мм, спостерігалось збільшення лівої бічної частки. Тому ліву бічну частку видаляли за допомогою зшивання, і подальшої кровотечі не спостерігалось. Післяопераційно у собаки розвинувся загальний периферичний набряк, тому застосували переливання альбуміну людського (2 г/кг протягом 5 годин). Двадцять чотири години після операції поступово клінічно відзначалося поліпшення, і собака почала вживати невелику кількість дієтичного корму при ручному годуванні. Концентрація білірубину у сироватці і активність

лужної фосфатази зросли до 37,7 мкмоль/л (0-3,5 мкмоль/л) і 183 Од/л (20-98 Од/л), тоді як активність АлАТ зменшилася до 2365 Од/л (20-93 Од/л). Підтримуюча терапія включала ондансетрон і езомепразол, амоксицилін (20 мг/кг кожні 8 год.), S-аденозилметионин (450 мг внутрішньо, кожні 24 год) і урсодезоксихолієву кислоту (15 мг/кг внутрішньо, кожні 24 год.) [25].

Таким чином, літературні дані свідчать, що патологію печінки у собак можуть спричиняти токсини (рослинного походження, гриби, хімічні речовини), препарати, що мають гепатотоксичну дію, хвороби інфекційної та інвазійної етіології, неоплазії, портосистемні шунти, гепатопатії пов'язані з накопиченням міді в печінці. Клінічно печінкова недостатність проявляється анорексією, блюванням, неврологічними розладами, полідипсією, поліурією. Результати лабораторного дослідження крові включають гіпербілірубінемію, підвищення активності ферментів печінки, тромбоцитопенію, гіпоальбумінемію, лейкоцитоз, анемію, гіпоглікемію.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводились впродовж 2019-2021 років на базі ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро. Для цього було відібрано 10 собак з ознаками гепаторенального синдрому середнього віку (~6 років) з масою тіла ~ 5 кг. Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятою схемою. Діагностичні заходи включали: збір анамнезу, клінічний огляд тварин, біохімічне дослідження крові (додаток 2-3).

Клінічна діагностика хвороб печінки ґрунтується на результатах пальпації органа і врахуванні тих симптомів, які виникають за її патології. Пальпація печінки у собак є основним методом клінічного дослідження. За збільшення її пальпували під реберною дугою та на 1–2 см за нею у правій частині. Пальпацією встановлювали болючість печінки, яку частіше реєстрували за гострого перебігу гепатиту.

Дослідження прояву клініко-біохімічних синдромів за гепатитів собак проводили на підставі біохімічного дослідження сироватки крові, що включало в себе визначення: загального білка, альбумінів, сечовини, лужної фосфатази, кальцію, креатиніну, неорганічного фосфору, активності АлАТ і АсАТ, холестеролу, білірубіну за допомогою автоматичного біохімічного та гематологічного аналізатора (додаток 4).

З інструментальних методів для діагностики печінки у собак застосовували ультразвукове дослідження. Перед проведенням дослідження збривали шерсть, так як шерсть заважає легкому ковзанню і щільному контакту датчика зі шкірою. Використовували датчик з частотою 5,0 МГц. Тварину клали на спину, власник або асистенти лікаря притримували собаку за кінцівки. Під час проведення на оголену ділянку наносили спеціальний гель. Ділянки печінки спостерігали у правій частині за реберною дугою (додаток 5).

Схеми лікування собак за гепатиту на тлі гепаторенального синдрому в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро наведено у таблиці 2.1.1.

Таблиця 2.1.1

Схема лікування собак за гепатиту на тлі гепаторенального синдрому

Препарат	Шлях введення	Доза, кратність застосування	Курс лікування
1	2	3	4
Контрольна група			
Глутаргін 40 % розчин	Внутрішньовенно	1 мл/10 кг, 2 рази / добу	5 діб
Глутаргін таблетки 0,75 г	Перорально	1 таблетка/тварину, 1 раз / добу	30 діб
Кламоксил	Внутрішньом'язово	1 мл/10 кг 2 рази з інтервалом 48 годин	2 доби
Реамберин	Внутрішньовенно краплинно	8 мл/кг, 1 раз / добу	5 діб
Розчин Рінгера лактатний	Внутрішньовенно краплинно	40 мл/кг, 1 раз / добу	5 діб
Серенія	Підшкірно	0,1 мл/кг, 1 раз / добу	2 доби
Вітамін Е	Перорально	50 мг/кг, 1 раз / добу	30 діб
Дослідна група			
Гептрал	Внутрішньовенно	20 мг/кг, 2 рази / добу	5 діб
Гепадол	Перорально	1 таблетка/тварину, 1 раз / добу	60 діб
Хітофос	Перорально	1 г / 5 кг, 2 рази / добу	30 діб
Кламоксил	Внутрішньом'язово	1 мл/10 кг 2 рази з інтервалом 48 годин	2 доби
Реамберин	Внутрішньовенно краплинно	8 мл/кг, 1 раз / добу	5 діб
Розчин Рінгера лактатний	Внутрішньовенно краплинно	40 мл/кг, 1 раз / добу	5 діб
Серенія	Підшкірно	0,1 мл/кг, 1 раз / добу	2 доби
Вітамін Е	Перорально	50 мг/кг, 1 раз / добу	30 діб

Всім тваринам застосовувалась голодна дієта впродовж 72 годин, дієтичний корм впродовж 2 місяців (Royal Canin Hepatic, Франція). Оскільки, за розвитку гепаторенального синдрому виникають зміни функціонального стану печінки, тому необхідне застосування гепатопротекторів – глутаргін, гептрал, гепадол.

Порушення дезінтоксикаційної функції печінки призводить до потрапляння токсичних речовин у кров і нирки, що спричиняє руйнування ниркових клітин і розвиток ниркової недостатності, тому застосували нефропротектор – хітофос (додаток 6-9).

Всі дослідження та маніпуляції з тваринами виконувались відповідно до вимог Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, що використовуються з експериментальною та науковою метою (Strasbourg, 1986) та «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

2.2. Характеристика ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро

Приватна ветеринарна клініка «Добрий доктор» територіально знаходиться у м. Дніпро Соборного району, Дніпропетровської області за адресою вул. Набережна Перемоги, 100. Під'їзний шлях до клініки асфальтований. У клініці є кабінети: зал очікування для відвідувачів, зал прийому хворих тварин, операційна, стаціонар, складське приміщення, кімната відпочинку робочого персоналу з санвузлом. У стаціонарі змонтована окрема витяжна вентиляція. У залі прийому хворих тварин знаходиться кондиціонер. У приймальному кабінеті знаходиться два столи, один для прийому тварин, інший – письмовий, шафа для зберігання препаратів та інструментарію, кварцові лампи, Лампа Вуда, ото- і ларингоскопи, стоматологічні набори, стетофонендоскопи, глюкометр, інфузомати, центрифуга. У клініці є холодильник для зберігання біопрепаратів. В операційному кабінеті є хірургічний стіл виноградова, предметний столик на колесах і безтіньова лампа. Приймальний кабінет і операційна обладнані раковинами для миття рук та інструментів. В операційній кімнаті та кабінеті для прийому кожну годину-півтори проводять кварцування приміщень лампами ОРУБ-01 та ОБН-75. Опалення та водопостачання централізоване, освітлення здійснюється лампами денного світла.

До штату клініки входять 4 лікарів ветеринарної медицини, 2 асистента лікаря ветеринарної медицини та адміністратор. Ветеринарні спеціалісти проходять кожні п'ять років курси з підвищення кваліфікації, приймають участь у семінарах, конференціях, навчально-наукових з'їздах з проблем ветеринарії, впроваджують нові методи лікування. Нормування роботи здійснює директор лікарні Лосєв В.Г.

У клініці можуть бути надані наступні види послуг:

- вакцинація дрібних тварин проти вірусних інфекційних захворювань;

- профілактика інвазійних хвороб у дрібних тварин;
- хірургічні операції;
- амбулаторне лікування тварин;
- діагностика органів тварин за допомогою УЗД;
- взяття проб крові, сечі, калу у тварин для проведення бактеріологічних, вірусологічних та біохімічних досліджень;
- стоматологічні послуги, косметичні послуги, виїзд лікаря додому.

Ветеринарна клініка тісно пов'язана з державним управлінням ветеринарної медицини Соборного району м. Дніпро. Щомісячно здається звіт про профілактичні щеплення проти сказу, щоквартанно – звіт про заразні хвороби.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

За даними ветеринарної клініки «Добрий доктор» міста Дніпро у 2019 році було зареєстровано 32 випадки захворювання собак на гепатит, у 2020 році – 37, у 2021 році – 15 випадків захворювання (рис. 2.3.1).

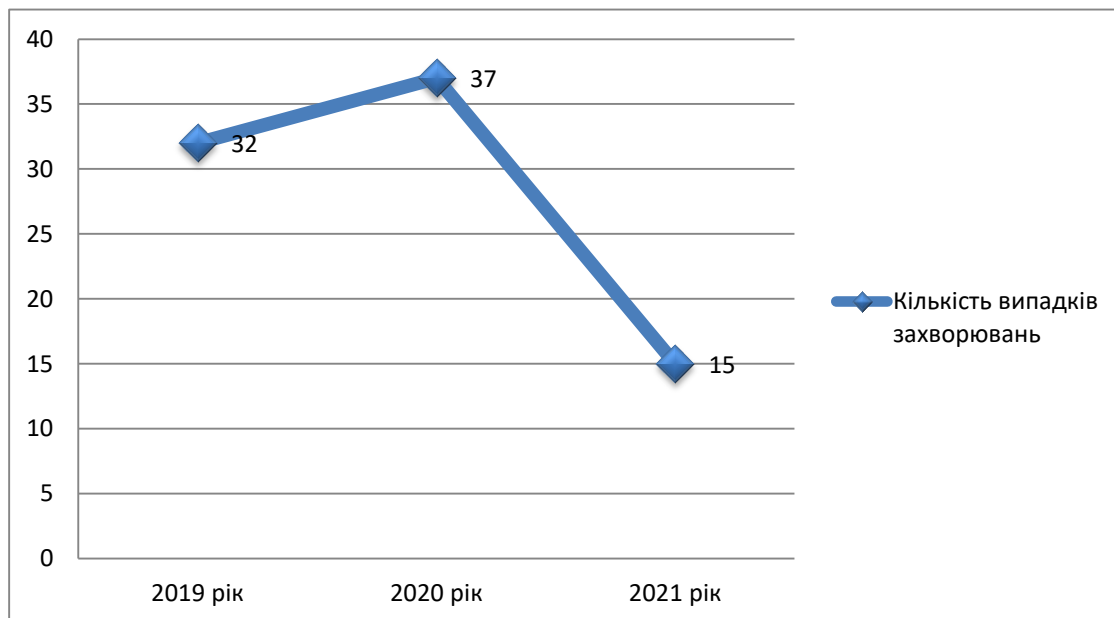


Рис. 2.3.1. Питома вага гепатиту серед хвороб собак незаразної етіології

За період з 2019–2021 років клінічному огляду піддано 1205 собак, хворих різними незаразними хворобами, з них у 523 тварин виявлені відхилення з боку травної системи, а у 84 (43 %) собак встановлений діагноз гепатит, перебіг якого у 28 собак супроводжувався гепаторенальним синдромом. Діагноз встановлювали на основі даних анамнезу, клінічних ознак, за результатами лабораторного дослідження крові, в сумнівних випадках рекомендовано проведення біопсії печінки, за інфекційних гепатитів – виявлення збудників і антитіл.

Хвороби органів дихання реєструвалися у 18 % собак, хвороби серцево-судинної системи – 11 %, хвороби сечовидільної системи – 13 %, хвороби шкіри – 6%, хвороби нервової системи – 4 %, хвороби системи крові – 3 %, хвороби обміну речовин та ендокринних органів – 2 % тварин (рис. 2.3.2).

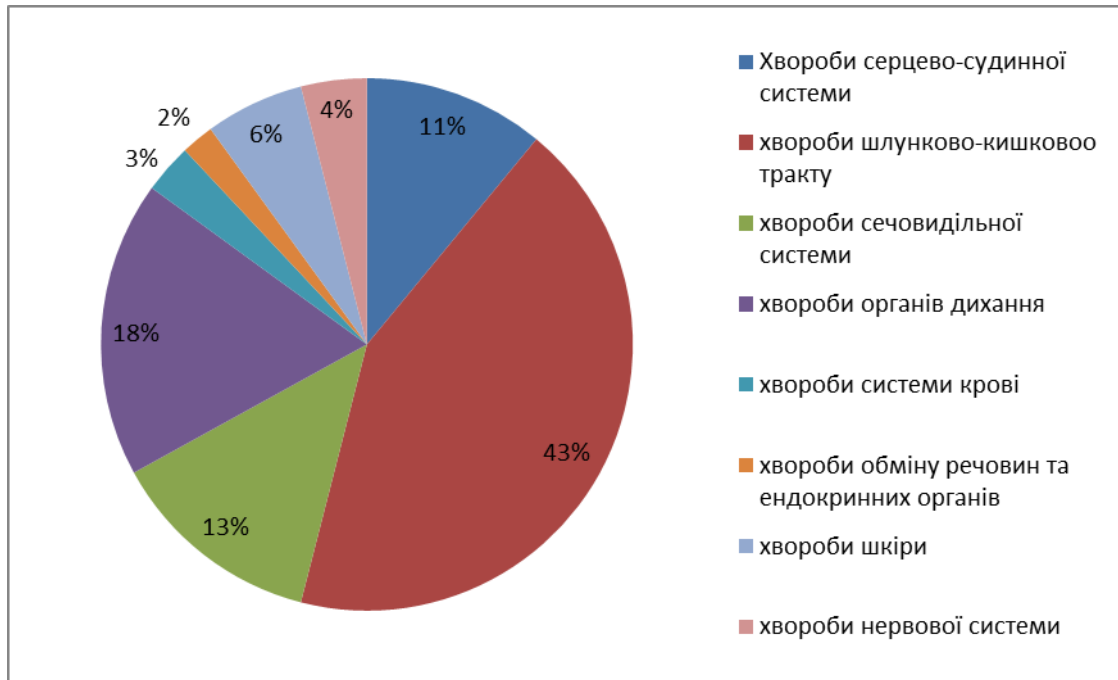


Рис. 2.3.2. Питома вага захворювань внутрішньої патології собак

Породна схильність собак до розвитку гепатиту виявлена у англійських спрингер-спанієлів, йоркширських тер'єрів і джек-рассел-тер'єрів. Статевої схильності не було виявлено.

Патології печінки у собак займають до 30 % від усіх незаразних захворювань, з них найбільш поширені і мають клінічну актуальність гепатоз, гепатит, цироз, холецистит і жовчнокам'яна хвороба. У процентному співвідношенні від всіх захворювань печінки у собак спостерігаються такі патології: гепатит 16-18 %, метастазуючі пухлини 11 %, портална гіпертензія 7 %, порто-системні шунти 4 %, фіброз 4 %, кісти 3 %, жирова дистрофія 6 %, пухлини 4 %, цироз 3 %, інші хвороби печінки 30 %. Таким чином, найбільш поширеними захворюваннями гепаторенальної системи у собак є гепатити (гострі або хронічні), а також дистрофія паренхіми печінки. Дані патології можуть призвести до важкої печінкової недостатності.

Найбільший показник захворюваності гепатитами відмічався у собак в віці 5–6 років (13,7 % та 11,8 % відповідно) та у собак в віці до 1 року (10,5%).

Етіологія захворювання в більшості випадків залишається невідомою. У щеплених собак неінфекційні причини та вторинні інфекції зустрічаються частіше, ніж специфічні інфекції. Причини виникнення гепатопатій у собак в віці до 1 року частіше пов'язані з патологією шлунково-кишкового тракту та отруєннями, у віці 5–6 років частіше зустрічався хронічний гепатит. Кількість собак з гепаторенальним синдромом хворих на гепатит серед різних порід приблизно однакова. Серед метисів (16 %), йоркширських тер'єрів (11 %) та інших порід (8 %) захворювання реєстрували частіше, проте, ймовірно, це пов'язано з більшою кількістю тварин цих порід, що звертаються у ветеринарну клініку за допомогою.

За даними клінічного дослідження гіпертермію виявили у 26 % хворих собак, реєстрували тахікардію, прискорення дихання. У 63 % тварин спостерігали апатію, блювання, пронос, блювотні маси були з домішками жовчі, у 53 % тварин – гіпорексію.

Методом ультразвукового дослідження печінки за гострого гепатиту у собак встановлено зниження ехогенності, збільшення розмірів органу, неоднорідність структури за рахунок ділянок зниженої та збільшеної ехогенності, поява ознак дифузного зниження ехогенності паренхіми печінки у поєднанні з появою вільної рідини у черевній порожнині є негативною прогностичною ознакою. За хронічного гепатиту непрямими ознаками є різна ехоструктура паренхіми печінки, закруглення вентрального краю, контури рівні; діаметр судин не змінений, гепатомегалія (збільшення розмірів за рахунок літеральних часток); гепатоспленомегалія (діаметр судин не змінений) (додаток 10).

За гематологічного дослідження у всіх хворих собак виявлено підвищення ШОЕ в контрольній і дослідній групах тварин відповідно на 44,6% та 64,6 % порівняно з референтною нормою, зниження гемоглобіну відповідно на 2,8 % та 11,3 %, у 80 % собак – зниження кількості еритроцитів на 2,5 % та 17,5 % контрольної та дослідної групи відповідно. Кількість еритроцитів знаходилась у межах від 2,8 до 4,9 Т/л (табл. 2.3.1).

Морфологічні показники крові у собак за паренхіматозного гепатиту з розвитком гепаторенального синдрому, (M±m; n=5)

Показники	норма	Контрольна група	Дослідна група
Гемоглобін, г/л	120-180	116,6±1,15	106,4±4,80*
Гематокрит, %	34-48	52,7±3,26	58,0±3,57
Еритроцити, Т/л	4-7	3,9±0,33	3,3±0,20
MCV (середній об'єм еритроцита), фл (10 ⁻¹⁵ /л)	80-100	94,9±1,50	96,8±1,06
MCH (середня маса гемоглобіну в еритроциті), пг (10 ⁻¹² г)	27-31	29,8±0,37	30,4±0,68
MCHC (середня концентрація гемоглобіну в еритроциті), %	33-73	31,4±0,60	31,4±0,55
Кольоровий показник, од	0,86-1,05	0,9±0,07	1,0±0,09
ШОЕ, мм/ год	до 13	18,8±2,22	21,4±2,41
Тромбоцити, 10 ⁹ /л (Г/л)	200-500	157,4±18,58	130,0±29,16
Лейкоцити, Г/л	8,5-10,5	21,0±3,40	24,7±3,79
Лейкоцитарна формула, %			
Еозинофіли	2-5	1,2±1,34	1,0±0,87
Нейтрофіли паличкоядерні	2-6	7,0±1,46	5,2±1,29
Нейтрофіли сегментоядерні	45-70	66,6±2,22	68,2±1,08
Лімфоцити	20-40	23,6±2,61	23,2±2,33
Моноцити	2-6	3,4±0,45	2,4±0,57

Примітка: * p<0,05

Зареєстровано підвищення гематокритної величини у собак в контрольній і дослідній групах на 4,7 % та 10 % відповідно порівняно з максимальним значенням референтної норми, що свідчить про зневоднення

організму внаслідок розладів функції шлунково-шишкового тракту (блювання, діарея).

Кількість лейкоцитів у крові знаходилась у межах від 15 до 34,7 Г/л та була підвищеною у 100 % тварин, що обумовлено запальними процесами в печінці. У собак контрольної та дослідної групи кількість лейкоцитів перевищувала показник референтної норми відповідно в 2 і 2,4 рази. Аналіз співвідношення між нейтрофілами виявив збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів у крові собак.

Серед тварин контрольної та дослідної групи кількість тромбоцитів була нижче значення референтної норми відповідно на 21,3 % та 35 %.

Біохімічними показниками для діагностики захворювання печінки є активність аланінамінотрансферази та лужної фосфатази в крові. АлАТ є печінковим специфічним цитозольним ферментом і чутливим показником для гепатоцелюлярного ушкодження [11].

Збільшення активності АлАТ і АсАТ в крові визначено у всіх собак. Активність АлАТ в контрольній та дослідній групах собак перевищувала показник референтної норми на 26,9 % та 21 % відповідно, активність АсАТ була вище максимальної норми – на 39,6 % та 24,8 % відповідно (табл. 2.3.2).

У котів і собак активність АлАТ має більше діагностичне значення, ніж АсАТ (на відміну від жуйних), оскільки вона майже повністю зосереджена у гепатоцитах. Обидва ферменти є показниками розвитку синдрому цитолізу гепатоцитів [7].

Час напіврозпаду АлАТ становить 2,5 год, в результаті чого при порушеннях печінки значення АлАТ швидко нормалізується. При значних порушеннях підвищений рівень АлАТ зберігається до 3 тижнів, так як під час регенеративного періоду тривалий час в кров надходить підвищена кількість ферменту [12].

Визначено підвищення активності лужної фосфатази у всіх хворих собак. В контрольній та дослідній групах тварин активність лужної фосфатази перевищувала референтну норму відповідно на 20,5 та 30,8 %.

Таблиця 2.3.2

Біохімічні показники крові у собак за паренхіматозного гепатиту з розвитком гепаторенального синдрому, ($M \pm m$; $n=5$)

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	55-75	77,0±6,25	77,6±2,49
Альбуміни, г/л	25-38	37,8±3,87	33,8±3,02
Глобуліни, г/л	30-37	37,4±4,96	43,8±4,12
Білковий коефіцієнт, од.	0,7-1,1	1,1±0,21	0,8±0,13
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	11,2±1,36	12,8±2,46
Азот сечовини, мг%	9,25-16,5	19,1±1,80	13,5±5,01
Креатинін, мкмоль/л	45-135	155,0±8,15	162,8±21,54
АсАТ, Од/л	10-50	69,8±8,13	62,4±5,66
АлАТ, Од/л	10-55	69,8±6,01	66,6±4,21
Індекс де Рітиса (АсАТ/АлАТ), од.	0,5-1,2	1,0±0,07	0,9±0,13
Лужна фосфатаза, Од/л	10-60	72,3±5,13	78,5±7,08
α -амілаза, г/год×л	80-160	123,8±14,69	143,6±13,95
Білірубін загальний, мкмоль/л	1-7	7,5±1,13	7,6±1,77
Білірубін прямий, мкмоль/л	до 25 %	0,4±0,11	1,4±0,68
Білірубін непрямий, мкмоль/л	75 %	7,1±1,05	4,3±1,46
Глюкоза, ммоль/л	3,4-5,65	5,6±0,54	6,3±0,98
Кальцій, ммоль/л	2,2-3	2,9±0,33	2,9±0,18
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,9-2,0	1,6±0,11	2,4±1,17
Са/Р, од.	1,7-2	1,8±0,27	1,7±0,36
Холестерол, ммоль/л	3,6-6,6	7,2±0,51	6,9±0,18

Показник рівня лужної фосфатази відповідає сумі 4 мембранних ізоферментів. Час напіврозпаду ізоферментів лужної фосфатази становить

66-70 год. Підвищення рівня лужної фосфатази викликається підвищенням її продукції (індукції) в епітеліальному шарі жовчних проток і клітинах печінки і регургітації в судини при внутрішньо- і позапечінковому холестази або проліферативних запальних процесах [12].

У 50 % собак виявлено гіперглікемію, хоча середній показник вмісту глюкози у собак контрольної групи знаходився на верхній межі референтної норми, а в дослідній групі перевищував на 11,5 %.

Концентрація загального білка, альбумінів та глобулінів у сироватці крові є показниками білоксинтезувальної функції печінки. У 50 % хворих тварин виявлена гіперпротеїнемія, причиною якої ймовірно є збільшення синтезу глобулінів, оскільки абсолютна кількість альбумінів залишається без змін (додаток 11).

Показником пігментної функції печінки є рівень білірубіну в сироватці крові. Підвищена концентрація загального білірубіну у сироватці крові виявлена у 70 % собак.

Збільшення концентрації холестеролу встановлено у 60 % тварин. В контрольній та дослідній групах рівень холестеролу підвищився відповідно на 9 % та 4,5 % порівняно з референтною нормою.

Для оцінки функціонального стану нирок визначали концентрацію сечовини і креатиніну у сироватці крові. У 90,0 % собак встановлено збільшення вмісту сечовини в сироватці крові. Серед тварин контрольної та дослідної групи концентрація сечовини в сироватці крові перевищувала показник референтної норми відповідно на 24,4 % та 42,2 %, що може свідчити щодо розвитку нефротичного синдрому.

У сироватці крові всіх собак виявлено зростання рівня креатиніну, зокрема на 14,8 % та 20,6 % відповідно в контрольній та дослідній групах. У 30 % тварин концентрація креатиніну характерна для першої (неазотемічної) стадії хронічної ниркової недостатності, у 70 % тварин – для другої стадії хронічної ниркової недостатності.

Таким чином, встановлено порушення білоксинтезувальної функції печінки у собак, що проявлялося гіперпротеїнемією, підвищенням активності АлАТ та АсАТ, що може бути обумовлено розвитком синдрому цитолізу гепатоцитів, зокрема поєднане підвищення активності ензимів та гіперпротеїнемія виявлено у 50 % собак. В крові 70 % тварин визначено збільшення концентрації фракцій білірубину, що характерно для розвитку паренхіматозної жовтяниці внаслідок ураження гепатоцитів, порушення перетворення вільного білірубину в кон'югований й виділення його в жовчні капіляри.

Застосування комплексної терапії для собак, хворих на паренхіматозний гепатит за гепаторенального синдрому з використанням гепатопротекторів та нефропротекторів сприяло покращенню їх загального стану, нормалізації функції шлунково-кишкового тракту в дослідній групі на 5-6 добу, а у тварин контрольної групи – на 7-8 добу.

На 6 добу лікування за лабораторного дослідження крові у собак дослідної та контрольної групи знизилась величина гематокриту відповідно на 9,1 % та 14,5 %, ШОЕ, зменшилась кількість лейкоцитів до показників референтної норми у всіх тварин. Встановлено збільшення вмісту гемоглобіну в крові собак дослідної та контрольної групи відповідно на 36,4г/л та 51,6 г/л, кількості еритроцитів – на 1,1 Т/л та 2 Т/л до показників референтної норми (табл. 2.3.3).

Застосована комплексна терапія позитивно вплинула на відновлення функції печінки собак. У всіх тварин вміст загального білка знаходився в межах норми. Відбулося зменшення активності АсАТ та АлАТ у сироватці крові собак обох груп. У тварин дослідної та контрольної групи активність АсАТ знизилась відповідно на 28,4 Од/л та 22,4 Од/л, активність АлАТ – на 32,2 та 22,4 Од/л. Визначено зменшення рівня білірубину у сироватці крові собак. Таким чином, лікування собак з ознаками гепаторенального синдрому сприяло поступовому відновленню функціонального стану гепатоцитів (табл. 2.3.4).

**Морфологічні показники крові у собак на 6 день лікування
паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому, (M±m; n=5)**

Показники	норма	Контрольна група	Дослідна група
Гемоглобін, г/л	120-180	153,0±6,50	158,0±9,12
Гематокрит, %	34-48	43,6±1,30	43,5±1,41
Еритроцити, Т/л	4-7	5,0±0,22	5,3±0,44
MCV (середній об'єм еритроцита), фл (10 ⁻¹⁵ /л)	80-100	94,5±2,06	93,5±1,81
MCH (середня маса гемоглобіну в еритроциті), пг (10 ⁻¹² г)	27-31	30,0±0,73	31,0±0,78
MCHC (середня концентрація гемоглобіну в еритроциті), %	33-73	32,5±0,23	33,1±0,49
Кольоровий показник, од	0,86-1,05	0,9±0,02	0,9±0,02
ШОЕ, мм/ год	до 13	6,8±2,43	4,2±1,20
Тромбоцити, 10 ⁹ /л (Г/л)	200-500	319,8±60,19	286,0±43,76
Лейкоцити, Г/л	8,5-10,5	10,0±0,17	9,2±0,39
Лейкоцитарна формула, %			
Еозинофіли	2-5	2,4±0,76	1,6±0,75
Нейтрофіли паличкоядерні	2-6	4,6±0,57	5,2±0,37
Нейтрофіли сегментоядерні	45-70	67,0±1,54	69,6±0,24
Лімфоцити	20-40	26,6±2,71	26,6±2,94
Моноцити	2-6	3,6±0,57	3,6±0,68

Лікування тварин мало позитивний вплив на функціональний стан нирок. Зменшився вміст сечовини у сироватці крові собак, хоча у 60 % тварин контрольної групи вміст сечовини залишався підвищеним. В той час як у всіх тварин дослідної групи вміст сечовини знаходився в межах

референтної норми, та був достовірно нижчий на 4,0 ммоль/л ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2.3.4

Біохімічні показники крові у собак на 6 день лікування паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому, ($M \pm m$; $n=5$)

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	55-75	69,5±3,46	69,2±3,15
Альбуміни, г/л	25-38	35,1±1,63	33,4±1,05
Глобуліни, г/л	30-37	34,4±3,86	35,8±4,13
Білковий коефіцієнт, од.	0,7-1,1	1,0±0,21	0,9±0,11
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	10,8±1,73	5,7±0,74*
Азот сечовини, мг%	9,25-16,5	17,8±3,95	10,7±1,12
Креатинін, мкмоль/л	45-135	130,4±11,85	89,6±7,46*
АсАТ, Од/л	10-50	43,2±4,86	39,8±4,92
АлАТ, Од/л	10-55	35,3±3,82	37,4±4,43
Індекс де Рітиса (АсАТ/АлАТ), од.	0,5-1,2	1,2±0,27	1,1±0,28
Лужна фосфатаза, Од/л	10-60	38,8±2,58	48,4±6,02
α -амілаза, г/год×л	80-160	126,9±6,17	141,0±7,37
Білірубін загальний, мкмоль/л	1-7	3,7±0,69	2,0±0,15*
Білірубін прямий, мкмоль/л	до 25 %	0,4±0,08	0,4±0,07
Білірубін непрямий, мкмоль/л	75 %	3,2±0,72	1,6±0,10*
Глюкоза, ммоль/л	3,4-5,65	4,5±0,39	4,2±0,50
Кальцій, ммоль/л	2,2-3	2,4±0,08	2,3±0,19
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,9-2,0	1,4±0,14	1,8±0,75
Са/Р, од.	1,7-2	1,8±0,15	1,5±0,29
Холестерол, ммоль/л	3,6-6,6	4,9±0,49	4,0±0,13

Примітка: * $p < 0,05$

Зменшення вмісту креатиніну у сироватці крові собак після лікування можна вважати показником відновлення фільтраційної функції клубочків нирок. У 40 % тварин контрольної групи рівень креатиніну залишався дещо підвищеним, тоді як у всіх тварин дослідної групи – знаходився в межах фізіологічної норми. Таким чином, застосована терапія сприяє відновленню фільтраційної функції клубочків нирок.

Отже, комплексна терапія з застосуванням гепатопротекторів (гептрал, глутаргін, гепадол), нефропротекторів (хітофос) в комплексі з регідратаційною терапією, протимікробними (кламоксил), протиблювотними (серенія) засобами, позитивно вплинула на відновлення функції печінки та нирок у собак за гепатиту з гепаторенальним синдромом. На шостий день лікування вміст загального білірубіну, сечовини та креатиніну був нижчим у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 1,7 мкмоль/л ($p < 0,05$), 4,0 ммоль/л ($p < 0,05$) та 36,4 мкмоль/л ($p < 0,05$). Біохімічні показники крові собак (загального білка, білірубіну, активності АсАТ та АлАТ, вмісту холестеролу, сечовини та креатиніну) дослідної групи знаходилися в межах референтної норми.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Собаки, які були відібрані в контрольну та дослідну групу не були племінними або службовими, загиблих тварин не було, тому умовні збитки відсутні. Визначено і проведено порівняльну оцінку загальних витрат на лікувальні заходи для собак контрольної та дослідної групи. Результати витрат на препарати та необхідні засоби для лікування собак представлені в таблицях 2.4.1 і 2.4.2.

Таблиця 2.4.1

Ветеринарні витрати на лікування тварин контрольної групи

Препарат	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування 1-ї тварини	Сума, грн.
Глутаргін 40 % розчин	Ампули по 5 мл	54	5 ампул	270
Глутаргін таблетки 0,75 г	30 табл./уп.	185	1 упаковка	185
Кламоксил	Флаконт 100 мл	30	1 мл	30
Реамберин	Флаконт 200 мл	200	1 флаконт	200
Розчин Рінгера лактатний	Флаконт 200 мл	25	5 флаконів	125
Серенія	Флаконт 20 мл	115	1 мл	115
Вітамін Е, 50 мг/мл	Флаконт 20 мл	16	1 флаконт	16
Вата	Пак. 100 г	10	100 г	20
Шприц стерильний	Шт.	3	35 шт	105
Спирт етиловий 96 %	Флаконт 100 мл	20	100 мл	20
Катетер для внутрішньовенного вливання	Шт.	30	2	60
Всього				1146

Вартість витрат на препарати за комплексної терапії собак за паренхіматозного гепатиту в контрольній групі склала 1146 грн.

Таблиця 2.4.2

Ветеринарні витрати на лікування тварин дослідної групи

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування 1-ї тварини	Сума, грн.
Гептрал	Флакон 500 мг	196	5 флаконів	980
Гепадол	60 табл./уп.	300	1 упаковка	300
Хітофос	60 г/ упаковка	350	1 упаковка	350
Кламоксил	Флакон 100 мл	30	1 мл	30
Реамберин	Флакон 200 мл	200	1 флакон	200
Розчин Рінгера лактатний	Флакон 200 мл	25	5 флаконів	125
Серенія	Флакон 20 мл	115	1 мл	115
Вітамін Е, 50 мг/мл	Флакон 20 мл	16	1 флакон	16
Вата	Пак. 100 г	10	100 г	20
Шприц стерильний	Шт.	3	35 шт	105
Спирт етиловий 96 %	Флакон 100 мл	20	100 мл	20
Катетер для внутрішньовенного вливання	Шт.	30	2	60
Всього				2321

Загальна сума витрат на лікарські засоби для лікування паренхіматозного гепатиту у собак дослідної групи склала 2321 грн.

Витрати роботи лікаря ветеринарної медицини під час лікування собак з паренхіматозним гепатитом, що супроводжувався гепаторенальним синдромом становили:

1 люд/хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год./
60 хв. = $6000 / 21 / 7 / 60 = 0,68$ грн.

На введення одній собаці всіх лікарських препаратів щодня витрачається 30 хв. часу для однієї собаки контрольної та дослідної групи.

Контрольна група = $20 \text{ хв.} \times 0,68 \text{ грн.} \times 1 \text{ гол.} \times 5 \text{ днів} = 68$ грн.

Дослідна група = $20 \text{ хв.} \times 0,68 \text{ грн.} \times 1 \text{ гол.} \times 5 \text{ днів} = 68$ грн.

Таким чином, витрати роботи ветеринарного лікаря під час лікування гепатиту у собак контрольної та дослідної групи складала 68 грн.

Загальна сума ветеринарних витрат за лікування гепатиту в однієї собаки, яка включає в себе витрати на препарати та оплату праці, а саме надання ветеринарних послуг складає:

Контрольна група = $1146+68= 1214$ грн.

Дослідна група = $2321+68= 2389$ грн.

Витрати на лікування тварин дослідної групи становили 2389 грн., що на 1175 грн. більше, ніж в контрольній групі. Проте, вища вартість лікування паренхіматозного гепатиту за гепаторенального синдрому у собак обґрунтована комплексною терапією з додаванням до схеми лікування сучасних препаратів гептрал, гепадол, хітофос, що сприяло кращому клінічному та терапевтичному ефекту.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1. Аналіз стану охорони праці в ветеринарній клініці «Добрий доктор» міста Дніпро

Керівництво роботи з охорони праці в ветеринарній клініці «Добрий доктор» міста Дніпро очолює директор Лосєв В.Г. У ветеринарній клініці високий рівень дисципліни працівників. В клініці регулярно проводяться культурно–виховні заходи, що приносить позитивні результати. Виробничих травм в клініці за останні п'ять років не отримав жоден працівник. Під час проведення діагностичних та лікувально-профілактичних заходів, взятті крові, внутрішньовенних вливань, вакцинації та інших маніпуляціях собак фіксують, для цього використовують намордники, фіксаційні верстати й операційні столи для дрібних тварин.

За порушення законодавства з питань охорони праці на підприємстві, не виконання розпоряджень посадових осіб, органів державного нагляду за охороною праці, юридичні та фізичні особи, які найняли працівника, притягуються органами державного нагляду з охорони праці до сплати штрафу встановленого Законом України [4].

До роботи в якості ветеринарного лікаря клініки «Добрий доктор» міста Дніпро допускається кваліфікований фахівець, що пройшов медичний огляд і не має медичних протипоказань за станом здоров'я, має профілактичні щеплення. Ветеринарний лікар повинен пройти спеціальний інструктаж і отримати групу I з електробезпеки [5].

У приміщеннях ветеринарної клініки повинні знаходитися медичні аптечки для надання першої допомоги. Ветеринарний лікар зобов'язаний стежити за тим, щоб в клініці не знаходилися сторонні люди.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів

Метою охорони праці на підприємстві є оцінка обстановки та характеристик трудового процесу в частині його впливу на здоров'я і життя працівника. Для досягнення цього завдання державою встановлено ряд

критеріїв оцінки, які допомагають визначити ступінь небезпечності умов праці на підприємствах, що користуються працею найманих робітників. З урахуванням наслідків впливу на працездатність співробітників виробничий процес можна розділити на небезпечний та шкідливий [5].

Працівники клініки проходять інструктаж стосовно засобів особистої гігієни і правил поводженням з тваринами (здоровими і окремо з хворими).

При обслуговуванні тварин ряд небезпечних факторів пов'язаний безпосередньо з тваринами (травмування людей тваринами, можливість зараження інфекційними хворобами), теплової і електричної енергії. Ветеринарна клініка дотримується існуючих заходів з охорони праці і техніки безпеки. На клініці високий рівень гігієни праці [2].

Аналіз потенційних небезпек та шкідливих виробничих факторів під час клініко-діагностичних та лікувальних заходів за гепатиту собак. Фіксація тварини для клінічного огляду. Небезпечна умова – відсутність засобів індивідуального захисту; неадекватна (агресивна) поведінка тварини; відсутність або несправність засобів фіксації тварини; неправильна фіксація тварини. Небезпечна дія – фіксація тварини руками; послаблення фіксації; різкі рухи персоналу; раптова поява біля тварини сторонніх осіб. Небезпечна ситуація – рухи тварини; вплив мікроорганізмів та грибків; послаблення уваги, травмування персоналу. Можливі наслідки – рани, покуси, подряпини, ушиби; інфекційне захворювання. Заходи захисту – забезпечення справними засобами фіксації тварин; використання засобів індивідуального захисту; лагідне поводження з тваринами, їх релаксація. Проведення діагностичних маніпуляцій. Небезпечна умова – слабка фіксація тварини; інфекційні захворювання тварин; відсутність засобів індивідуального захисту. Небезпечна дія – різкі рухи лікаря, поява сторонніх осіб. Небезпечна ситуація – укол голкою, інфекція. Можливі наслідки – подряпини, рани, можливість занесення інфекції; інфекційне захворювання. Заходи захисту – використання засобів індивідуального захисту; дотримання правил відбору сечі та крові; дотримання правил техніки безпеки при роботі з тваринами.

Небезпечні дії за проведення лікувальних заходів – ін'єкції тварині, обробка тварини, маніпуляції з хворою твариною, фіксація тварини руками. Небезпечна ситуація – захисні рухи тварини; вплив інфекції. Можливі наслідки – рани та подряпини, спричинені голкою; ушкодження лікаря розчинами; інфекційне захворювання. Заходи захисту – дотримання правил, щодо парентерального введення лікарських засобів та проведення лікувальних обробок; використання засобів індивідуального захисту; використання засобів фіксації.

3.3. Пожежна безпека

Лікарня дотримуються правил пожежної безпеки. У кожній кімнаті знаходяться плани приміщення для евакуації, пожежні датчики та протипожежні системи.

Для забезпечення пожежної безпеки ветеринарний лікар повинен виконувати наступні вимоги:

- не можна користуватися електричними шнурами з пошкодженою ізоляцією;
- не можна закріплювати електричні лампи за допомогою мотузок і ниток, підвішувати світильники безпосередньо на електричних проводах;
- не слід залишати без нагляду увімкнені в мережу електричні прилади, за винятком приладів, призначених для цілодобової роботи;
- не можна користуватися електронагрівальними приладами поза спеціально виділеного приміщення;

забороняється застосовувати для опалення приміщення нестандартні (саморобні) електронагрівальні прилади.

4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

У дипломній роботі експериментально обґрунтовано комплексне лікування собак за гепатиту на тлі гепаторенального синдрому.

1. Встановлено, що найбільший показник захворюваності за гепаторенального синдрому відмічався у собак в віці 5–6 років (13,7 % та 11,8 % відповідно) та у собак в віці до 1 року (10,5 %). Частіше гепаторенальний синдром реєстрували серед метисів (16 %), йоркширських тер'єрів (11 %) та інших порід (8 %).

2. Визначено, що клінічний статус собак за гепаторенального синдрому характеризувався гіпертермією у 26 %, тахікардією, прискоренням дихання, пригніченням у 63 %, розладами травлення (блювання, пронос) у 60 %, у тому числі у 53 % гіпорексією, збільшення печінки виявили у 47 %, а болючість – 27 % хворих собак.

3. Методом ультразвукового дослідження печінки за гострого гепатиту у собак встановлено зниження ехогенності, збільшення розмірів органу, неоднорідність структури за рахунок ділянок зниженої та збільшеної ехогенності, поява ознак дифузного зниження ехогенності паренхіми печінки.

4. Виявлено, у крові собак за гепаторенального синдрому – підвищення ШОЕ, гематокриту у 100 %, нейтрофільний лейкоцитоз, еритроцитопенія у 80 % тварин та олігохромемія, в сироватці крові – гіперпротеїнемія у 50 %, збільшення активності АсАТ, АлАТ (100 %), гіпербілірубінемія у 70 %, збільшення вмісту сечовини (90 %) та креатиніну у 100 % собак.

5. Встановлено, що комплексна терапія за гепаторенального синдрому із застосуванням препаратів гепатопротекторної та нефропротекторної дії, сприяла швидшому покращенню клінічного стану собак, відновлення до референтної норми біохімічних показників крові. Так на шостий день лікування вміст загального білірубіну, сечовини та креатиніну був нижчим у собак дослідної групи, порівняно з контрольною, відповідно на 1,7 мкмоль/л ($p < 0,05$), 4,0 ммоль/л ($p < 0,05$) та 36,4 мкмоль/л ($p < 0,05$).

6. Витрати на лікування тварини дослідної групи становили 2389 грн, а контрольної – 1214 грн.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Діагностика паренхіматозного гепатиту у собак, що супроводжується розвитком гепаторенального синдрому має включати дані анамнезу, результати клінічного дослідження, лабораторного дослідження крові з визначенням вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та лейкоцитів, активності АсАТ, АлАТ, вмісту білка, білірубіну, холестеролу, креатиніну та сечовини, за інфекційних гепатитів – виявлення збудників і антитіл.

2. Власникам тварин необхідно рекомендувати диспансерне обстеження собак не рідше одного разу на рік з проведенням при цьому клінічного огляду, дослідження крові (АсАТ, АлАТ, білірубін, креатинін, сечовина) та УЗД печінки.

5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вебб К.Б. Топ 5 хвороб печінки у собак / Вебб К.Б. // Ветеринарна практика. – 2014.– № 2. – С. 4–6.
2. Войналович О. В. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний підручник / О. В. Войналович, Т. О. Білько, Є. І. Марчишина. – К.: «Центр учбової літератури», 2016. – 554 с.
3. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації / [В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий]. – Біла Церква, 2008. – 78 с.
4. Закон України «Про охорону праці» – К.: Основа, 2007.– 56 с.
5. Методичні рекомендації до проведення практичних занять «Охорона праці в галузі» для студентів факультету ветеринарної медицини денної форми навчання за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» Ступінь вищої світи «Магістр». – Дніпро: ДДАЕУ, 2019. – 32 с.
6. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К. : Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
7. Сотніков В. Печінкова енцефалопатія / Сотніков В. // Ветеринарна практика. – 2009.– № 11. – С. 16–19.
8. Стрижиус В. Патогенетичні аспекти захворювань печінки у дрібних домашніх тварин. Частина 1 / Стрижиус В. // Ветеринарна практика. – 2011. – № 4. – С. 6–9.
9. Anyogu, D. C., Shoyinka, V. S., & Ihedioha, J. I. (2017). Effects of prolonged treatment with co-trimoxazole on the thyroid gland, liver, and epididymal sperm reserve in dogs. *Clinical Pathology*, 10, 1–7.
10. Center, S. A., Slater, M. R., Manwarren, T., & Prymak, K. (1992). Diagnostic efficacy of serum alkaline phosphatase and gamma-glutamyltransferase in dogs with histologically confirmed hepatobiliary disease: 270 cases (1980–1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(8), 1258–1264.

11. Center, S. A. (2007). Interpretation of liver enzymes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(2), 297–333.
12. Dereszynski, D. M., Center, S. A., Randolph, J. F., Brooks, M. B., Hadden, A. G., Palyada, K. S., McDonough, S. P., Messick, J., Stokol, T., Bischoff, K. L., & Gluckman, S. (2008). Clinical and clinicopathologic features of dogs that consumed foodborne hepatotoxic aflatoxins: 72 cases (2005–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(9), 1329–1337.
13. Dirksen, K., Verzijl, T., van den Ingh, T. S. G. A. M., Vernooij, J. C. M., van der Laan, L. J. W., Burgener, I. A., Spee, B., & Fieten, H. (2016). Hepatocyte-derived microRNAs as sensitive serum biomarkers of hepatocellular injury in Labrador retrievers. *The Veterinary Journal*, 211, 75–81.
14. Dirksen, K., Burgener, I. A., Rothuizen, J., van den Ingh, T. S., Penning, L. C., Spee, B., & Fieten, H. (2017). Sensitivity and specificity of plasma ALT, ALP, and bile acids for hepatitis in Labrador Retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(4), 1017–1027.
15. Dyggve, H., Meri, S., Spillmann, T., Jarva, H., & Speeti, M. (2017). Antihistone autoantibodies in Dobermans with hepatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(6), 1717–1723.
16. Eulenberg, V. M., & Lidbury, J.A. (2017). Hepatic fibrosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 26–41.
17. Fry, W., Lester, C., Etedali, N. M., Shaw, S., DeLaforcade, A., & Webster, C. R. L. (2017). Thromboelastography in dogs with chronic hepatopathies, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 419–426.
18. Ilyas, U., Katare, D. P., Aeri, V., & Naseef, P. P. (2016). A review on hepatoprotective and immunomodulatory herbal plants. *Pharmacognosy reviews*, 10(19), 66.
19. Gardin, C., Ferroni, L., Bellin, G., Rubini, G., Barosio, S., & Zavan, B. (2018). Therapeutic potential of autologous adipose-derived stem cells for the treatment of liver disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(12), 4064.

20. Giuliano, A., Meiring, T., Grant, A. J., & Watson, P. J. (2015). Acute hepatic necrosis caused by *Salmonella enterica* serotype I 4, 5, 12:-: 1, 2 in a dog. *Journal of Clinical Microbiology*, 53(11), 3674–3676. doi: 10.1128/JCM.01256-15
21. Griebisch, C., Whitney, J., Angles, J., & Bennett, P. (2018). Acute liver failure in two dogs following ingestion of cheese tree (*Glochidion ferdinandi*) roots, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.
22. Grobelna, A. P., Honkavaara, J., Restitutti, F., Huuskonen, V., Sakka, S. G., & Spillmann, T. (2016). Evaluation of a transcutaneous method to assess canine liver function by indocyanine green plasma disappearance rate in healthy adult Beagle dogs. *The Veterinary Journal*, 209, 169–173.
23. Johnston, A. N., Center, S. A., McDonough, S. P., Wakshlag, J. J., & Warner, K. L. (2013). Hepatic copper concentrations in Labrador Retrievers with and without chronic hepatitis: 72 cases (1980–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(3), 372-380.
24. Honeckman, A. (2003). Current concepts in the treatment of canine chronic hepatitis. *Clinical techniques in small animal practice*, 18(4), 239–244.
25. Kook, P. H., Baumstark, M., & Ruetten, M. (2018). Clinical and histologic outcome in a dog surviving massive hepatic necrosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1–6.
26. Lamb, C. R., Steel, R., & Lipscomb, V. J. (2018). Determining the anatomical origin of canine hepatic masses by CT. *Journal of Small Animal Practice*, 59, 752–757.
27. Lee, S. E., Park, C. G., Ahn, Y. S., Son, Y. D., Cha, S. W., & Seong, N. S. (2009). Antioxidative and hepatoprotective effects of *Lythrum salicaria*. *Korean Journal of Medicinal Crop Science*, 17(1), 1–7.
28. Lester, C., Cooper, J., Peters, R. M., Webster, C. R. (2016). Retrospective evaluation of acute liver failure in dogs (1995–2012): 49 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 559–567.

29. MacPhail, C. M., Lappin, M. R., Meyer, D. J., Smith, S. G., Webster, C. R., & Armstrong, P. J. (1998). Hepatocellular toxicosis associated with administration of carprofen in 21 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(12), 1895–1901.
30. Mandigers, P. J. J., Van Den Ingh, T. S. G. A. M., Bode, P., Teske, E., & Rothuizen, J. (2004). Association between liver copper concentration and subclinical hepatitis in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(5), 647–650.
31. Masserdotti, C., & Bertazzolo, W. (2016). Cytologic features of hepatic fibrosis in dogs: a retrospective study on 22 cases. *Veterinary Clinical Pathology*, 45(2), 361–367.
32. Miller, M. L., Center, S. A., Randolph, J. F., Lephherd, M. L., Cautela, M. A., & Dewey, C.W. (2011). Apparent acute idiosyncratic hepatic necrosis associated with zonisamide administration in a dog. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(5), 1156-1160.
33. Moore, A. R., Medrano, E., Coffey, E., & Powers, B. (2019) Clinicopathological correlation and prevalence of increased copper in canine hepatic cytology. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 55(1), 8–13.
34. Morgan., R. K., Cortes, Y., & Murphy, L. (2018). Pathophysiology and aetiology of hypoglycaemic crises. *Journal of Small Animal Practice*, 59(11), 659–669.
35. Müller, C., Sieber-Ruckstuhl, N., Decaro, N., Keller, S., Quante, S., Tschuor, F., Wenger, M. & Reusch, C. (2010). Infectious canine hepatitis in 4 dogs in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkde*, 152(2), 63-68.
36. Pillai, S., Center, S. A., McDonough, S. P., Demarco, J., Pintar, J., Henderson, A. K., Cooper, J., Bolton, T., Sharpe, K., Hill, S., Benedict, A. G., & Haviland, R. (2016). Ductal plate malformation in the liver of Boxer dogs: clinical and histological features. *Veterinary Pathology*, 53(3), 602–613.

37. Poldervaart, J. H., Favier, R. P., Penning, L. C., van den Ingh, T. S., & Rothuizen, J. (2009). Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(1), 72–80.
38. Polzin, D. J., Stowe, C. M., O'Leary, T. P., Stevens, J. B., & Hardy, R. M. (1981). Acute hepatic necrosis associated with the administration of mebendazole to dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179(10), 1013–1016.
39. Puschner, B., Rose, H. H., & Filigenzi, M. S. (2007). Diagnosis of amanita toxicosis in a dog with acute hepatic necrosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19(3), 312–327.
40. Shih, J. L., Keating, J. H., Freeman, L. M., & Webster, C. R. L. (2007). Chronic hepatitis in Labrador Retrievers: clinical presentation and prognostic factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 33–39.
41. Schmid, R. D., & Hovda, L. R. (2016). Acute hepatic failure in a dog after xylitol ingestion. *Journal of Medical Toxicology*, 12(2), 201–205.
42. Sebbag, L., Smee, N., van der Merwe, D., & Schmid, D. (2013). Liver failure in a dog following suspected ingestion of blue-green algae (*Microcystis* spp.): a case report and review of the toxin. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(5), 342–346.
43. Sevelius, E. (1995). Diagnosis and prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 36(12), 521–528.
44. Tamborini, A., Jahns, H., McAllister, H., Kent, A., Harris, B., Procoli, F., Allenspach, K., Hall, E. J., Day, M. J., Watson, P. J., & O'Neill, E. J. (2016). Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1046–1055.
45. Wagner, K. A., Hartmann, F. A., & Trepanier, L. A. (2007). Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 417–424.

46. Van Straten, G., Spee, B., Rothuizen, J., Van Straten, M., & Favier, R. P. (2015). Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. *The Veterinary Journal*, 204(3), 282–286.
47. Watson, P. J., Roulois, A. J. A., Scase, T. J., Irvine, R., & Herrtage, M. E. (2010). Prevalence of hepatic lesions at post-mortem examination in dogs and association with pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 51, 566–572.
48. Weingarten, M. A., & Sande, A. A. (2015). Acute liver failure in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(4), 455–473.
49. Wormser, C., Reetz, J. A., & Giuffrida, M. A. (2016). Diagnostic accuracy of ultrasound to predict the location of solitary hepatic masses in dogs. *Veterinary Surgery*, 45(2), 208–213.



ІНСТИТУТ
БІОЛОГІЇ
ТВАРИН
НААН

ISSN 1681-0015 (print)

ISSN 2313-2191 (online)

DOI: 10.15407/animbiol

БІОЛОГІЯ ТВАРИН

The ANIMAL BIOLOGY

2020 ▪ Volume 22 ▪ Issue 4 ▪ Issue DOI: 10.15407/animbiol22.04

EDITORIAL COUNCIL

Yuriy Salyha, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine) — Head of the council, editor-in-chief
Ihor Vudmaska, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine) — deputy chief editor

Halyna Antonyak, Ivan Franko National University of Lviv (Ukraine)
Pawel Bartlewski, Ontario Veterinary College, University of Guelph (Canada)
Rostyslav Bilyy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Ukraine)
Nicolai M. Doliba, University of Pennsylvania (United States)
Elizabet Fedorovych, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Rostyslav Fedoruk, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Mykhailo Gladij, The National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine (Ukraine)
Mechyslav Gzhegotskyi, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Ukraine)
Viktoriiia Havryliak, Lviv Polytechnic National University (Ukraine)
Alla Hunchak, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Ruslana Iskra, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Liliia Kalachniuk, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine (Ukraine)
Czesław Klocek, University of Agriculture in Kraków (Poland)
Yaroslav Korpan, Institute of Molecular Biology and Genetics NAS of Ukraine (Ukraine)
Igor Kotsyumbas, State Scientific-Research Control Institute of Veterinary Medicinal Products and Feed Additives (Ukraine)
Iryna Kovalchuk, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Zygmunt Maciej Kowalski, University of Agriculture in Kraków (Poland)
Oleg Krishtal, Bogomoletz Institute of Physiology NAS of Ukraine (Ukraine)
George Kulik, Wake Forest University (United States)
Yaroslav Lesyq, Drohobych Ivan Franko State Pedagogical University (Ukraine)
Bohdan Luhovyy, Mount Saint Vincent University (Canada)
Volodymyr Lushchak, Vasy! Stefanyk Precarpathian National University (Ukraine)
Milan Marounek, Institute of Animal Science (Czech Republic)
Igor Medina, Mediterranean Institute of Neurobiology (France)
Pavol Mudroň, University of Veterinary Medicine and Pharmacy in Košice (Slovak Republic)
Maciej Murawski, University of Agriculture in Kraków (Poland)
Dmytro Ostapiv, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Tatyana Pivneva, Bogomoletz Institute of Physiology NAS of Ukraine (Ukraine)
Mykola Sharan, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Volodymyr Snityns'kyi, Lviv National Agrarian University (Ukraine)
Petro Stapay, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Rostyslav Stoika, Institute of Cell Biology NAS of Ukraine (Ukraine)
Volodymyr Stybel, Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv (Ukraine)
Roman Tyzio, Mediterranean Institute of Neurobiology (France)
Oleg Vishchur, Institute of Animal Biology NAAS (Ukraine)
Oleksandr Voytyuk, Uppsala University (Sweden)
Oksana Zayachkivska, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Ukraine)
Ostap Zhukorskyi, The National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine (Ukraine)

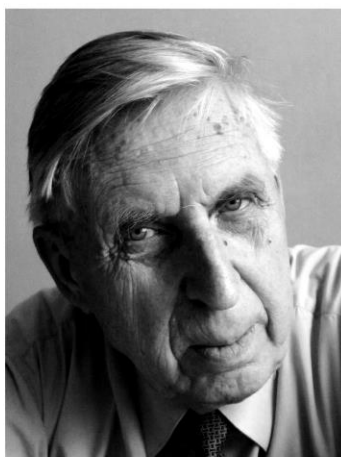
Матеріали XIX Всеукраїнської науково-практичної
інтернет-конференції молодих вчених

**«МОЛОДІ ВЧЕНІ У РОЗВ'ЯЗАННІ
АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ БІОЛОГІЇ,
ТВАРИННИЦТВА ТА ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ»,**

присвяченої 90-річчю від дня народження доктора
біологічних наук, професора

Яновича Вадима Георгійовича (1930–2011)

(3–4 грудня 2020 р.)



Abstracts of reports
of the XIX All-Ukrainian Scientific and Practical
Online Conference of young scientists

**«YOUNG SCIENTISTS IN THE SOLUTION
OF ACTUAL PROBLEMS OF BIOLOGY,
ANIMAL HUSBANDRY
AND VETERINARY MEDICINE»**

dedicated to the 90th anniversary of birth
of Vadym Yanovich (1930–2011)

(December 3–4, 2020)

Діагностичні критерії та ефективність комплексної терапії за гепатиту у собак

Н. Шульженко, М. Белозор

shulzhenko.n@ukr.net

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

Захворювання печінки часто реєструють у собак різного віку і порід, а також у метисів. В останні роки спостерігають збільшення захворюваності порівняно з іншими нозологічними формами незаразної патології. Відмінною особливістю печінки є її висока регенеративна здатність, тому клінічні симптоми з'являються уже за значного її ураження та порушення функції. Ураження печінки має поліетіологічний характер. До етіологічних факторів, які спричиняють патологію печінки у собак, належать токсини, що надходять з кормом, токсини з рослин та грибів, різні хімічні речовини, зокрема ксиліт, запальні захворювання, травми. Хвороби інфекційної та інвазійної етіології — такі, як аденовірусний гепатит, лептоспіроз, парвовірусний ентерит та мікози, чума, бабезіоз, сальмонельоз, а також неоплазії — супроводжуються ураженням печінки. Метою роботи було діагностування та визначення ефективності лікування гепатиту у собак.

Дослідження проводили впродовж 2019–2020 рр. в умовах ветеринарної клініки «Добрий доктор» м. Дніпро. З лікувальною метою хворим собакам (10 тварин) застосовували: глутаргін в дозі 1 мл/10 кг 1 р/д., гептрал в дозі 10–20 мг/кг 2 р/д., укрлів — 10 мг/кг 1 р/д, лецитин — 10 мг/кг, вітамін Е — 100 мг/20 кг 1 р/д., глутамакс, розчин Рінгера-Локка, ріабал, «Серенія». Всім тваринам застосовували дієтичний корм впродовж двох місяців. Лабораторне дослідження крові проводили за загальноновизнаними методиками.

Встановлено, що захворюваність гепатитами у собак відзначена у 7% випадків звернень до клініки, з яких 81% припадає на специфічні (вірусні — 49%, бактеріальні — 0,3%, паразитарні 31%) і 18% — на неспецифічні (токсичні — 14, вторинні — 4%). Гострий паренхіматозний гепатит у собак проявлявся загальним пригніченням, анорексією, брадикардією, діареєю, поліпное, полідипсією, іктеричністю слизових оболонок. За результатами ультрасонографії виявлено, що гострий гепатит характеризується вираженою різною мірою неоднорідністю структури, яка проявляється чергуванням ділянок зниженої, середньої і відносно підвищеної ехогенності паренхіми печінки. За дослідження крові виявляли підвищення ШОЕ, зниження гематокриту, зниження гемоглобіну, нейтрофільний лейкоцитоз, незначну тромбоцитопенію, зокрема у 75% собак — гіпохромію, у 60% — олігохромемію, у 44% — лейкоцитоз (21,2±1,85 Г/л). За біохімічного дослідження крові реєстрували диспротеїнемію, гіпоальбумінемію, підвищення активності АлАт (2,28±0,30 ммоль/л·год) і АсАт (3,41±0,76 ммоль/л·год), у 50% собак — збільшення вмісту сечовини (7,7±0,55 ммоль/л).

Застосування комплексної схеми лікування собак, хворих на гострий гепатит, позитивно вплинуло на загальний стан тварин. Усі дослідні собаки після лікування стали жваві та рухливі, нормалізувалася діяльність шлунково-кишкового тракту — припинилася діарея, відновився апетит. Показником відновлення білоксинтезувальної функції печінки було усунення диспротеїнемії, повернення рівня альбумінів до меж фізіологічної норми з п'ятої доби, зниження концентрації глобулінів з 52,3±3,3 г/л на третю добу до 38,0±2,8 г/л на п'яту добу. Динаміка фракцій кон'югованого і некон'югованого білірубину за гепатопротекторної терапії негативно корелювали, засвідчуючи про відновлення дезінтоксикаційної функції печінки. Фракція некон'югованого білірубину у собак знизилася з 2,9±0,02 мкмоль/л на першу добу до 0,5±0,01 мкмоль/л на 15 добу. Каталітична активність АлАт і АсАТ сироватки крові у собак зменшувалася до фізіологічних меж до 10-ї доби, а лактат-дегідрогенази п'ят до 15-ї доби.

Встановлено, що комплексна терапія за гепатиту у собак із застосуванням гепатопротекторів сприяла нормалізації показників, що характеризують функціональний стан печінки і загальноклінічного стану тварин.



Рис. 6.1. Дослідження собаки загально клінічними методами



Рис. 6.2. Визначення клінічного стану собаки



Рис. 6.3. Термометрія собаки



Рис. 6.4. Відбір проб крові для дослідження

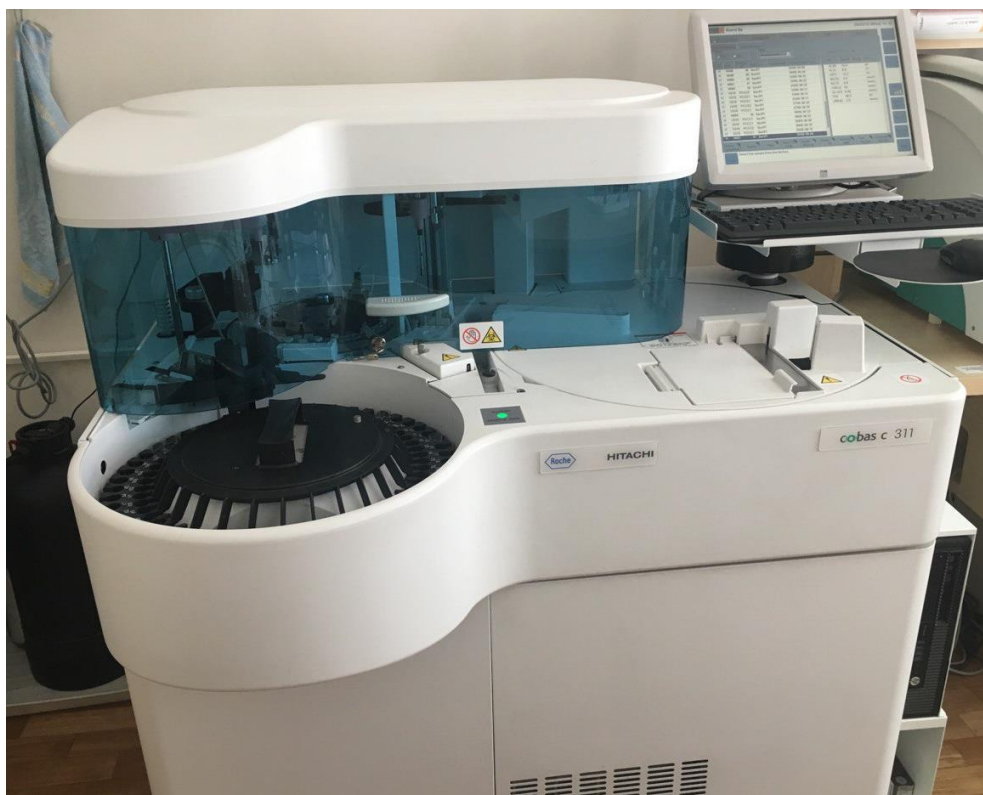


Рис. 6.5. Біохімічний аналізатор для дослідження крові



Рис. 6.6. Гематологічний аналізатор



Рис. 6.5. Апарат для ультразвукового дослідження



Рис. 6.6. Дослідження печінки методом УЗД

НераDol®

ГепаДол, ГепаДол міні

ЗАХИСТ ТА ВІДНОВЛЕННЯ ПЕЧІНКИ



Застосовують для профілактики та лікування дискінезії жовчовивідних шляхів, хронічних гепатитів, цирозу печінки, жирової дистрофії печінки та токсичних уражень печінки.

- має жовчогінну та спазмолітичну дію
- L-орнітин та L-аргінин беруть участь у синтезі сечовини в орнітиновому циклі
- сілімарин нейтралізує токсини
- містить фосфоліпіди

Комбінований гепатопротектор із жовчогінною та спазмолітичною дією для собак та котів. Нормалізує та відновлює функцію печінки за патологічних станів, підвищує її стійкість до впливу патологічних чинників. Застосовують для профілактики та лікування дискінезії жовчовивідних шляхів, хронічних гепатитів, цирозу печінки, жирової дистрофії печінки та токсичних уражень печінки. Орнітин регулює цикл сечовини та відіграє роль у трансформації аміаку, який формується у процесі розщеплення амінокислот до сечовини, знижуючи токсичну дію на організм. Орнітин особливо важливий для котів, які використовують амінокислоти у процесах енергопродукції. Споживання амінокислот можливе з іншими лікарськими препаратами.

Дозування:

коти – 1 таб. на день;

собаки до 15 кг – 1 таб. на день;

собаки 15–30 кг – 2 таб. на день;

собаки понад 30 кг – 3 таб. на день.

1 таб. на 5 кг маси тіла на день (для зручності давання котам та собакам дрібних порід). Препарат слід вводити під час їжі. Рекомендована тривалість застосування – до 6 місяців.

Перед використанням або перед продовженням терміну застосування варто проконсультуватися з ветеринаром. Повинен бути постійний доступ до питної води.

Упакування:

60 таб. Вага нетто: 60 г

60 міні-таб. Вага нетто: 20 г.

1 таблетка містить:

		міні:
Бетаїн	50 мг	16,7 мг
Холіну хлорид	1 мг	333,3 мкг
Вітамін В ₁	50 мкг	16,7 мкг
Вітамін В ₂	125 мкг	41,7 мкг
Вітамін В ₆	50 мкг	16,7 мкг
Вітамін В ₁₂	1 мг	0,3 мг
Ніацин	700 мкг	233,3 мкг
Пантотенова кислота	500 мкг	166,7 мкг
Фолієва кислота	22 мкг	7,3 мг
Біотин	20 мкг	6,7 мкг
Таурин	100 мг	33,3 мг
L-Аргінін	100 мг	33,3 мг
2в екст. молока чортополоху	25 мг	8,3 мг
2в екст. соєвих бобів	75 мг	25 мг
Орнітин (у формі L-орнітину)	150 мг	50 мг
Фосфоліпіди	70 мг	23,3 мг
Силімарин	20 мг	6,7 мг

Аналітичні показники: сирий протеїн (26,4%), сира клітковина (2,8%), олії та сирий жир (0,8%), сира зола (7,8%), натрій (0,7%), кальцій (1,1%), фосфор (1,5%), магній (0%), мідь (0%).

Склад: сухі пивні дріжджі, мальтодекстрин, стеарат магнію, вітаміни, провітаміни, мінерали.

* Упакування з етикеткою іноземною мовою супроводжується стікером з перекладом. Упакування українською мовою очікується в 2018 році.

ChitoFos

ХітоФос

ПІДТРИМКА ЗДОРОВ'Я НИРОК



Рекомендовано при хронічній нирковій недостатності неінфекційної етіології з метою досягнення більш тривалої ремісії, покращення соматичного стану та профілактики можливих ускладнень захворювання у собак та котів.

- **знижує рівень уремічних токсинів та аміаку в крові**
- **знижує рівень холестерину в крові**
- **не має протипоказань для застосування**

ХітоФос – натуральна харчова добавка яка нормалізує і підтримує роботу нирок, особливо при хронічній нирковій недостатності. Завдяючи природному полісахариду – хітозану, одержаному з панцира ракоподібних, знижується рівень уремічних токсинів в крові, поліпшуються показники клубочкової фільтрації, знижується рівень креатиніну в сироватці крові. Хітозан також знижує рівень холестерину в крові шляхом зв'язування жовчних кислот безпосередньо в кишечнику. Підвищує рівень гемоглобіну, підсилює перистальтику, прискорює процес виведення з організму харчових жирів, сприяє нормалізації кишкової мікрофлори. Карбонат кальцію при надходженні в організм утворює міцні нерозчинні сполуки з фосфатами і таким чином регулює рівень кальцію в крові, має алкалізуючу дію на сечу при виведенні її нирками, що сприяє підтримці оптимального фосфор-кальцієвого обміну в організмі.

Дозування:

1 г (1 мірка) на 5 кг маси тіла двічі на день. Курс: 30–60 днів. Препарат слід змішувати з вологою їжею.

Упакування:

Порошок з міркою в середині. Вага нетто: 60 г.

1 г (1 мірка) містить:

Карбонат кальцію-	10%
Хітозан	9%
Лактоза	

Аналітичні показники: сирий білок (3,0%), сира клітковина (0,2%), неочищені олії та жири (0,05%), сира зола (11,4%), кальцій (3,8%), фосфор (0%), калій (0%), натрій (0,7%).



Серенія®

розчин для ін'єкцій

Маропітанту цитрат
Флаккон 20 мл

- Препарат не має аналогів
- Зупиняє блювоту будь-якого походження
- Тривала дія - 24 години після ін'єкції
- Для собак віком від 2 місяців
- Для котів у віці від 4 місяців
- Застосовується при комплексному лікуванні парвовірусного ентериту
- Профілактика блювоти при лікуванні еметогенними препаратами або хіміотерапевтичними засобами



ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

Серенія® - лікарський засіб у формі розчину для ін'єкцій, призначений як протиблювотний засіб для собак і котів. Серенія® містить в якості діючої речовини маропітанту цитрат, а в якості допоміжних речовин - метакрезол, сульфобутиловий ефір β -циклодекстрину та воду для ін'єкцій.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

Діюча речовина Серенія® - маропітанту цитрат - відноситься до групи протиблювотних та протинудотних засобів, є антагоністом нейрокінінових рецепторів (NK-1) і пригнічує зв'язування субстанції P, нейтропептиду тахікінінової групи, в ЦНС. Маропітанту цитрат ефективний при блювоті як центрального, так і периферичного генезу. Препарат швидко всмоктується після підшкірного введення і досягає максимальної концентрації в плазмі крові через 45 хвилин після введення. Біодоступність препарату становить 90%. Маропітанту цитрат більш ніж на 99% зв'язується з білками плазми крові.

ПОРЯДОК ЗАСТОСУВАННЯ

Серенія® застосовують для запобігання блювоті різного генезу у собак і котів. Препарат вводять собакам і котам підшкірно або внутрішньовенно в дозі 1 мг / кг маси тіла тварини, що еквівалентно 1 мл препарату на 10 кг маси тіла тварини 1 раз на добу не більше 5 діб поспіль.

У разі необхідності повторного застосування препарат призначають через 48 годин.

Застосування препарату в охолодженому вигляді (безпосередньо з холодильника) знижує біль у місці ін'єкції. Лікарський засіб можна призначати одночасно з нестероїдними протизапальними засобами, антибіотиками, протипаразитарними препаратами. Вагітним і лактуючим тваринам лікарський засіб застосовувати не рекомендується.



Рис. 6.7. Внутрішньом'язове введення препаратів собаці



Рис. 6.8. Підшкірне введення препаратів собаці

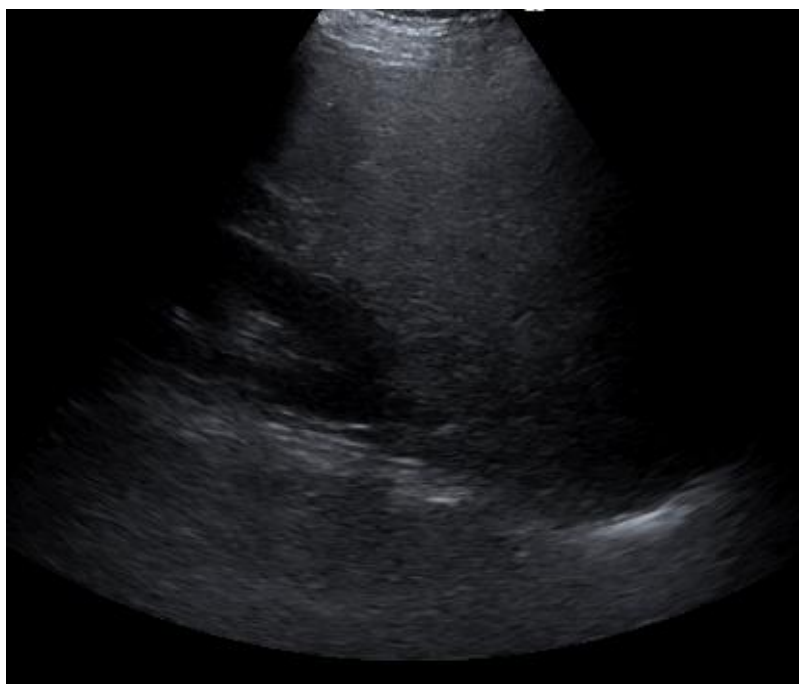


Рис. 6.9. Зміни ехографічної картини печінки собаки за гострого гепатозу

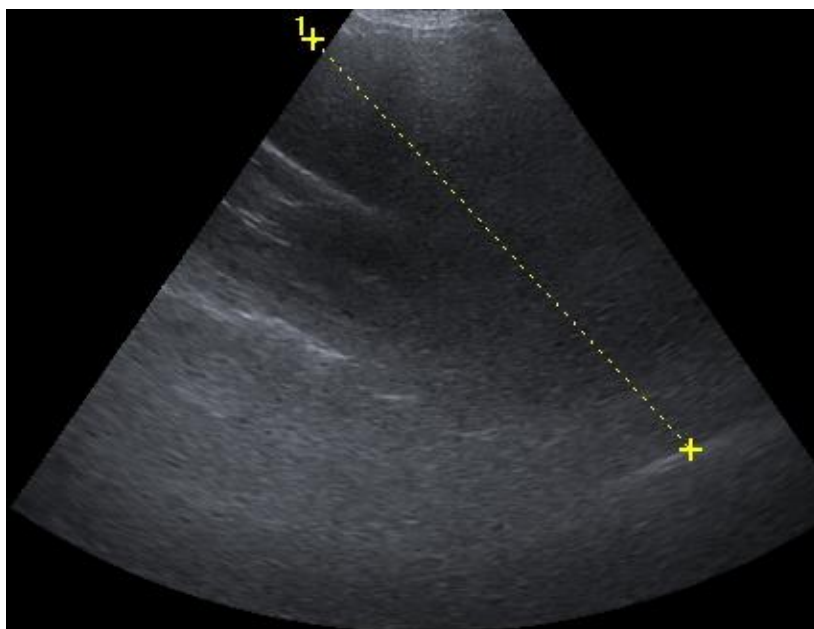


Рис. 6.10. Токсичний гепатит, ехо-ознаки набряку печінки



Ветеринарная клиника «Добрый Доктор»

Результаты лабораторного анализа крови собаки

ФИО и тел. владельца животного Александра А.С.

Вид, порода, пол, возраст, кличка ж-го Шуга, 14 лет

Биохимическое исследование крови

Гематологическое исследование крови

Показатели	Результаты	Норма	Показатели	Результаты	Норма собаки
Общий белок, г/л	73	55-75	Гемоглобин, г/л	119	120-180
Альбумины, г/л	40	25-38	Гематокрит, %	37,8	34-48
Глобулины, г/л	37	30-37	Эритроциты, 10 ¹² /л	8,23	4-7
Белковый коэффициент, ед.	1,08	0,7-1,1	СОЭ, мм/ч	41	до 13
Мочевина, ммоль/л	15,2	3,3-9,0	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	317	200-500
Креатинин, мкмоль/л	278	45-135	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	16,83	8,5-10,5
АСТ, Ед/л	176	10-50	Лейкоцитарная формула, %		
АЛТ, Ед/л	191	10-55	Базофилы	0	0
α-амилаза, Ед/л	1300	685-2155	Эозинофилы	0	2-5
Билирубин общий, мкмоль/л	1,0	1-7	Юные	0	0
Билирубин прямой, мкмоль/л	0,6	до 25%	Палочкоядерные	2	2-6
Билирубин не прямой, мкмоль/л	0,4	75%	Сегментоядерные	84	45-70
Глюкоза, ммоль/л	5,4	3,4-5,65	Лимфоциты	10	20-40
			Моноциты	4	2-6

Дополнительные исследования _____

Комментарии _____

Лосев
 АВ №541542 від 16.12.12
 АКАР
 ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
 Врач вет. медицины
 Григорьев



Ветеринарна клініка «Добрий Доктор»

Результати лабораторного аналізу крові собаки

ФІО і тел. власника тваринного Черошніченко А.В.

Вид, порода, пол, вік, кличка ж-го Сіссі 12 лет

Біохімічне дослідження крові

Гематологічне дослідження крові

Показатели	Результаты	Норма	Показатели	Результаты	Норма собаки
Общий белок, г/л	68	55-75	Гемоглобин, г/л	115	120-180
Альбумины, г/л	36	25-38	Гематокрит, %	36,8	34-48
Глобулины, г/л	32	30-37	Эритроциты, 10 ¹² /л	5,1	4-7
Белковый коэффициент, ед.	1	0,7-1,1	СОЭ, мм/ч	12	до 13
Мочевина, ммоль/л	17,0	3,3-9,0	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	452	200-500
Креатинин, мкмоль/л	302	45-135	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	16,2	8,5-10,5
АСТ, Ед/л	198	10-50	Лейкоцитарная формула, %		
АЛТ, Ед/л	162	10-55	Базофилы	0	0
α-амилаза, Ед/л	782	685-2155	Эозинофилы	2	2-5
Билирубин общий, мкмоль/л	6	1-7	Юные	0	0
Билирубин прямой, мкмоль/л	2	до 25%	Палочкоядерные	6	2-6
Билирубин не прямой, мкмоль/л	4	75%	Сегментоядерные	68	45-70
Глюкоза, ммоль/л	4,5	3,4-5,65	Лимфоциты	20	20-40
			Моноциты	4	2-6

Дополнительные исследования _____

Комментарии _____





Ветеринарная клиника «Добрый Доктор»
Результаты лабораторного анализа крови собаки

ФИО и тел. владельца животного _____

Вид, порода, пол, возраст, кличка ж-го самсон, 7 лет

Биохимическое исследование крови

Гематологическое исследование крови

Показатели	Результаты	Норма	Показатели	Результаты	Норма собаки
Общий белок, г/л	62	55-75	Гемоглобин, г/л	113	120-180
Альбумины, г/л	29	25-38	Гематокрит, %	35,9	34-48
Глобулины, г/л	33	30-37	Эритроциты, 10 ¹² /л	4,73	4-7
Белковый коэффициент, ед.	1	0,7-1,1	СОЭ, мм/ч	42	до 13
Мочевина, ммоль/л	43	3,3-9,0	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	550	200-500
Креатинин, мкмоль/л	388	45-135	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	24,44	8,5-10,5
АСТ, Ед/л	99	10-50	Лейкоцитарная формула, %		
АЛТ, Ед/л	124	10-55	Базофилы	0	0
α-амилаза, Ед/л	1112	685-2155	Эозинофилы		2-5
Билирубин общий, мкмоль/л	4	1-7	Юные	0	0
Билирубин прямой, мкмоль/л	2	до 25%	Палочкоядерные	7	2-6
Билирубин не прямой, мкмоль/л	2	75%	Сегментоядерные	34	45-70
Глюкоза, ммоль/л	2,4	3,4-5,65	Лимфоциты	52	20-40
			Моноциты	7	2-6

Дополнительные исследования _____

Комментарии _____

