

майже 5 ($p < 0,001$) разів. Одночасно з цим показник варіабельності коливався у межах від 20 % до 40 %, що характерно для поствакцинальної синетичної сероконверсії.

Висновки. У свиней контрольної групи виявлено ознаки трансплацентарного інфікування 20 % новонароджених поросят та формування у 60 % тварин до вірусу РРСС колострального імунітету, що обумовлено циркуляцією вірусу РРСС серед свиноматок. Колостральний імунітет зберігається до 28 доби життя, а на 56 добу життя реєструється формування «імунологічного вікна», яке сприяє активації інфекції серед тварин контрольної групи, що супроводжується сероконверсією у свиней 77 добового віку і старше.

Імунізація свиноматок проти РРСС попереджує трансплацентарну передачу вірусу та сприяє формуванню більш високого та тривалого колострального імунітету проти вірусу РРСС у 100 % новонароджених. Вакцинація поросят у 4-добовому віці сприяє поствакцинальній сероконверсії, яка попереджує формування «імунологічного вікна» і тим самим забезпечує протективний імунний захист у свиней старше 28 днів від народження.

УДК 619:616.3:636.7

ЗМІНИ КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ЗА СУДИННИХ ПАТОЛОГІЙ ПЕЧІНКИ У СОБАК

*Чудінова Є.А., магістрантка, Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. Частота реєстрації судинних патологій печінки останнім часом постійно зростає. Зокрема, з 1980 по 2002 рік було виявлено 2400 собак с підтвердженим діагнозом портокавальний шунт, а частота реєстрації за цей час збільшилась з 5:10000 собак у 1980 році до 5:1000 собак у 2002 році, що пов'язано з широким використанням комп'ютерної томографії (Tobias K.M. & B.W. Rohrbach, 2003). Необхідно зазначити, що у 95% собак із вродженими позапечінковими шунтами розвивається печінкова енцефалопатія, а неврологічні епізоди часто розвиваються після прийому високобілкового корму (Cornillie P. & P. Simoens, 2005).

Діагностика судинних аномалій печінки має включати в себе детальний збір анамнезу, лабораторні аналізи, ультрасонографічне обстеження черевної порожнини а також КТ-обстеження черевної порожнини. Крім того, окремі автори рекомендують визначення рівню жовчних кислот у плазмі крові натщесерце та після годівлі, а також дослідження рівню амоніаку, що мають високу діагностичну цінність (Meuer D.J., 1986).

Отже, судинна патологія печінки у собак потребує на особливу увагу, адже постановка діагнозу лише на підставі клінічних ознак є неможливою і потребує лабораторних та інструментальних досліджень.

Метою роботи було оцінити зміни біохімічних показників крові за судинної патології у собак.

Матеріали і методи. Робота виконувалася в умовах клініки ветеринарної хірургії лікаря Малишко (м. Дніпро). Для виконання роботи було відібрано 4 собаки, що мали різну судинну патологію печінки.

Біохімічні показники крові визначались за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray VA-88A з використанням комерційних наборів реагентів.

Ультрасонографічне обстеження черевної порожнини було проведено за допомогою ультразвукового апарату Siemens Acuson SC2000. Комп'ютерну томографію проводили за допомогою 16 зрізового томографа Toshiba Medical Systems Co, Otawara, Japan, КТ-ангіографію проводили у стерильному положенні, у режимі – 1-2 мм, 120 kVp, та 150 mAs.

Результати досліджень. *Перший клінічний випадок.* Йоркширський тер'єр Юкка віком

1 рік 2 міс.: спостерігалися періодичні напади судом, дезорієнтація, атаксія, різка зміна поведінки, через 4-5 годин після годівлі (раціон складався з рисової крупи та яловичини). У тварини було виявлено дизурію, странгурію, хронічну діарею та блювоту, а також відставання у рості та зниження маси тіла.

Сонографічними дослідженнями виявлено значну кількість уролітів та запалення сечового міхура. Під час проведення портографії виявлено проходження контрастної речовини по венозних судинах черевної порожнини в обхід печінки та малі розміри печінки відносно тіні ребер, тобто, підтверджено наявність портокавального шунта.

Другий клінічний випадок. Ши-цу Майя віком 2 роки. У тварини спостерігалася поліурія та полідипсія, а також відставання у рості, наявність судом, епізоди ступору. Під час УЗД органів черевної порожнини виявлено недорозвиненість печінки та ознаки портальної гіпертензії. При КТ-ангіографії візуалізувалася шунтуюча судина у вену азигос (непарну вену), а також гіпоплазія ворітної вени і недорозвиненість печінки.

Третій клінічний випадок. Лабрадор Калєб віком 3 роки. Клінічно спостерігалася в'ялість, зниження активності та апетиту. Сонографічними дослідженнями органів черевної порожнини встановлено наявність артеріопортального кровотоку, тобто формування фістули між печінковою артерією та портальною веною, а також біліарний сладж у жовчному міхурі. КТ-ангіографія підтвердила наявність артеріопортальної фістули.

Четвертий клінічний випадок. Метис Джуді віком 11 років. Під час клінічного огляду виявлено збільшення об'єму черевної порожнини, тахіпноє, гіпотермія, в'ялість, зниження апетиту, активності та маси тіла. Слизові оболонки - іктеричні. УЗД показало значну кількість анехогенної рідини у черевній порожнині та під капсулою печінки, екскурсію каудальної порожнистої вени, край печінки – нерівний, заокруглений. наявність дифузних гіперехогенних ділянок, спленомегалія і артерилізація печінкової артерії.

Таким чином, у всіх чотирьох тварин було встановлено наявність судинних патологій печінки. Наступним етапом для досягнення мети було проаналізовано зміни клініко-біохімічних показників.

У результаті біохімічних досліджень було встановлено наявність гіпопротеїнемії у 3 з 4 випадків (окрім лабрадора Калєба з артеріопортальною фістулою). В той же час, у всіх 4 тварин гіпопротеїнемія супроводжувалася гіпоальбумінемією з одночасним зниженням рівню сечовини. Це може пояснюватися зниженням їх синтезом в печінці як в результаті кровотоку поза печінкою по патологічним судинам, так і порушенням синтетичної активності гепатоцитів. Варто зауважити, що у всіх тварин спостерігалася в різній мірі виражене підвищення активності АСТ (найвище значення у Джуді – 512 Од/л, найнижче – у Калєба – 78 Од/л) і АЛТ (від 98 до 137 Од/л), а також лужної фосфатази (від 298 Од/л у Майї до 680 Од/л у Джуді).

При визначенні зміни концентрації жовчних кислот через 2 год після годівлі на тлі попередньої 12-24-годинної дієти встановлено зростання їх рівню в 5-15 разів, що найбільш вираженим було у тварин з наявністю патологічних судин.

Висновки. 1. Під час проведення комплексної діагностики, що включала в себе клінічні, інструментальні та лабораторні методи досліджень, у чотирьох пацієнтів було підтверджено наявність судинної патології печінки, зокрема, у 2 – наявність патологічних судин.

2. Серед біохімічних показників сироватки крові у всіх тварин було встановлено гіпоальбумінемію, знижений рівень сечовини та гіперензимемію (АСТ, АЛТ), які, проте, не є специфічними саме для судинної патології.

3. Визначення вмісту жовчних кислот в сироватці крові після 12-24-годинної голодної дієти та через 2 год після годівлі має високу чутливість та специфічність за судинної патології печінки, особливо, при наявності патологічних судин, та може бути використане в якості специфічного біохімічного тесту в їх попередній діагностиці.