

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ**

**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Зав. кафедри клінічної діагностики  
та внутрішніх хвороб тварин  
канд. вет. наук, доцент

\_\_\_\_\_ Наталія СУСЛОВА

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2022 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА  
ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ РОЗВИТКУ, ЛІКУВАННЯ ТА  
ПРОФІЛАКТИКА ЗА ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ У СОБАК В  
УМОВАХ НАВЧАЛЬНО-НАУКОВОГО ВИРОБНИЧОГО КЛІНІКО -  
ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ «UNIVET» ФАКУЛЬТЕТУ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ДНІПРОВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО  
АГРАРНО - ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**26.01 – ДР. 0761 22 04 15. 006. ПЗ**

Здобувач вищої освіти

Євгеній МИРОНЕНКО

Керівник дипломної роботи  
канд.вет. наук, доц.

Наталія СУСЛОВА

Консультанти:  
з охорони праці  
канд. с.-г. наук, доц.

Валентина САПРОНОВА

з економічних питань  
канд. вет. наук, доц.

Володимир ЗАЖАРСЬКИЙ

Дніпро – 2022

## ЗМІСТ

<b>РЕФЕРАТ .....</b>	<b>3</b>
<b>АНОТАЦІЯ .....</b>	<b>4</b>
<b>ВСТУП .....</b>	<b>6</b>
<b>1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b>8</b>
1.1. Анатомо-фізіологічні особливості печінки у собак.....	8
1.2. Етіологія та поширення гепатиту у собак .....	9
1.3. Патогенез та клінічні ознаки токсичного гепатиту у собак.....	12
1.4. Діагностика гепатиту у собак .....	13
1.5. Протокол лікування гепатиту у собак.....	22
1.6. Висновок з огляду літератури.....	25
<b>2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>	<b>27</b>
2.1. Матеріал і методи дослідження .....	27
2.2. Характеристика клініко-діагностичного центру «UniVet».....	30
2.3. Результати та аналіз власних досліджень.....	33
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	43
<b>3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....</b>	<b>47</b>
<b>4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ .....</b>	<b>54</b>
<b>5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....</b>	<b>54</b>
<b>6. ДОДАТКИ.....</b>	<b>59</b>

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему: “Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв розвитку, лікування та профілактика за токсичного гепатиту у собак в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet» факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного” викладена на 67 сторінках друкованого тексту, включає таблиці, малюнки, додатки.

В огляді літератури розглянуті основні етіологічні, клінічні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти гепатиту у собак. Розділ власні дослідження включає аналіз клінічного статусу, зміни показників крові за токсичного гепатиту у собак, порівняльну оцінку ефективності та витрат на лікування тварин контрольної та дослідної груп.

Встановлено, що комплексна схема лікування собак хворих на токсичний гепатит сприяла покращенню загального стану тварин, нормалізації функцій печінки, та шлункового-кишкового тракту, еритроцитопоезу, білоксинтезувальної і сечовиноутворювальної функцій гепатоцитів та відновленню їх цитозольної та мітохондріальної структури, на що вказують фізіологічні величини активності амінотрансфераз.

## АНОТАЦІЯ

**Є.О. Мироненко** магістерська робота на тему “Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв розвитку, лікування та профілактики за токсичного гепатиту у собак в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet» факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету”.

В умовах великих мегаполісів хвороби печінки в собак зустрічаються досить часто. Це зумовлено поганою екологією, стресами, гіподинамією. Та найчастіше основною причиною є незбалансована, надмірна годівля кормами не призначеними для тварин. Тому лікування і профілактика їх є актуальними для кожного ветеринарного спеціаліста. Оскільки печінка має великі резервні можливості, поява характерних симптомів, що вказували би на дисфункцію, відбувається коли в патологічний процес втянуто більше половини гепатоцитів, та гепатовідновлювальна терапія не завжди є ефективною. Застосування дуфалайта, гептралу, вітаміну К1 сприяє поліпшенню загального стану тварин, відновленню структури гепатоцитів, значним поліпшенням білоксинтезувальної та сечовиноутворюючої функцій, що підтверджується результатами лабораторних досліджень (відновлення активності амінотрансфераз –АсАТ та АлАТ, повернення кількості загального білка та сечовини до фізіологічних меж норми).

**Ключові слова:** собаки, печінка, компенсаторні можливості, білок, гепатоцити, АсАТ, АлАТ, сечовина.

## ANNOTATION

**Myronenko E.O. graduate work “Clinical and laboratory assessment of diagnostic criteria for the development, treatment and prevention of toxic hepatitis in dogs in the educational and scientific production clinical and diagnostic center «UniVet» Faculty of Veterinary Medicine, Dnipro State Agrarian and Economic University”.**

Due to poor ecology, stress, inactivity, liver diseases in dogs, who is living in mega polices, is quite common. But often the main reason is unbalanced, excessive feeding of food not intended for animals. Therefore, their treatment and prevention are relevant for every veterinarian. Because it has a large reserve capacity, the appearance of characteristic symptoms that would indicate dysfunction, occurs when more than half of the hepatocytes are involved in the pathological process, and hepato-restorative therapy is not always effective. The using of dufalate, heptral, vitamin K1, improves the general condition of animals, restores the structure of hepatocytes, significantly improves protein-synthesizing and urea-producing functions, which is confirmed by laboratory studies (restoration of aminotransferase activity - AST and ALT, return of total protein and urea to physiological limits of normal).

**Key words:** dogs, liver, compensatory capacity, protein, hepatocytes, AST, ALT, urea.

## ВСТУП

Печінка є важливим органом, який напряду та опосередковано приймає участь в процесах обміну речовин в організмі. Від нормального функціонування печінки залежить процеси засвоєння, метаболізму, синтезу, депонування та екскреції більшості речовин. Сучасні умови утримання собак, екологія, незбалансованість раціонів, безконтрольне застосування ліків, призводять до ураження тканин печінки.

Складність діагностики хвороб печінки пояснюється її високими резервними можливостями, та як наслідок тривалим латентним періодом та неспецифічною симптоматикою. Недостатньо вивчено вплив екзо- та ендотоксинів в патогенезі формування та прогресування гепатиту у собак, та нез'ясована ефективність використання клінічних, інструментальних, та лабораторних показників як критеріїв ефективності лікування та прогнозування перебігу хвороби у собак.

Отже, вивчення етіології, механізму розвитку хвороби, діагностики та розробка протоколу лікування за токсичного гепатиту у собак є актуальними проблемами внутрішньої патології дрібних тварин.

**Мета роботи** - обґрунтувати застосовані різні клініко-лабораторні та інструментальні методи оцінки функціонального стану печінки за токсичного гепатиту у собак в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet» факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету”.

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

- встановити основні причини та вивчити основні симптоми та функціональний стан печінки у собак за токсичного гепатиту;
- порівняти інформативність симптомів, результатів клінічного, ультразвукового дослідження та окремих показників функціонального стану печінки за діагностики токсичного гепатиту;
- на основі клінічних і лабораторних досліджень розробити комплексну схему лікування та встановити її ефективність за токсичного гепатиту собак.

***Характер роботи:*** експериментально-клінічний.

***Об'єкт дослідження*** – токсичний гепатит у собак.

***Предмет дослідження*** – методи діагностики та лікування токсичного гепатиту у собак.

***Методи дослідження-*** клінічні, лабораторні (біохімічні, гематологічні, морфологічні), інструментальні (ультразвукове дослідження), лікувальні; профілактичні; статистичні.

## 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Анатомо-фізіологічні особливості печінки у собак

Печінка - є найбільшою травною залозою, як в організмі тварин, так і людини, та водночас є центральним органом гомеостазу та обміну речовин. Структура паренхіма печінки складається із численних гепатоцитів, які підтримуються тонким ретикулярним шаром, який утворює сітку із судин (синуси). Між синусами, розміщені зафіксовані макрофаги – клітини Купфера, що здатні поглинати бактерії та деякі токсичні речовини з крові. Між клітинами ендотелія та гепатоцитами є невеликі проміжки, в яких знаходяться колагенові волокна та прилімфатична рідина (проміжок Діссе). Тут також знаходяться клітини які містять жир - ІТО [60].

В зв'язку з метаболічною функцією, печінка має добре розвинену систему судин. Артеріальне кровопостачання здійснюється через печінкову артерію з аорти ( до 29% усієї крові). Ворітна вена, переносить кров із шлунку, тонкого кишечника та селезінки в печінку (71% крові) [16].

В гепатоцитах перебігає більше тисячі найрізноманітніших біохімічних реакцій. Печінка є основним бар'єром в організмі, їй належать основна роль в дезінтоксикації організму від ендо- та екзогенних речовин, та кінцевих продуктів метаболізму. Окрім цього печінка виконує антиоксидантну функцію, тому досить часто патологічні зміни в печінці є симптомом інших захворювань [25].

У дорослих собак печінка розміщена каудально від діафрагми, частково прилягаючи до неї. В основному, вона лежить під реберною дугою,



і топографічно розміщується краніально до рівня 7 ребра. З правої сторони грудна клітка повністю закриває орган латерально, проте з лівої сторони латеральна доля виступає за каудовентральну межу реберної дуги. Саме в цьому місці печінка є доступною для пальпації, проте у собак з ожирінням та добре розвиненою мускулатурою, це зробити важче [17].

Вага печінки у собак коливається в межах від 127 до 1350 г, та розділена на долі – ліву та праву, та менші за розміром - хвостову, папілярну та квадратну. Жовчний міхур розміщується між квадратною та правою центральною долями. У собак є загальна жовчна протока, що з'єднує жовчний міхур з дванадцятипалою кишкою. Вона відокремлена від загальної панкреатичної протоки. Проте у деяких порід собак дрібна панкреатична протока може з'єднуватись з загальною жовчною, у фатеровому сосочку слизової оболонки дванадцятипалої кишки, чи прямо проксимально від нього. Зовні печінка вкрита тонкою еластичною мембраною (капсула Гліссона) [17].

## **1.2. Етіологія та поширення гепатиту у собак.**

Масова частка хвороб печінки- гепатопатій у собак становить від 30–40 % від усієї незаразної внутрішньої патології. Найбільш часто з усієї патології печінки реєструються захворювання паренхіми – гепатити [41, 42].

Хвороби печінки поділяються на власне хвороби печінки, та хвороби жовчних шляхів. Проте за даними деяких авторів, цей розподіл є умовним, оскільки ці патологічні стани розвиваються сумісно [46, 49].

За класифікацією до хвороб печінки відносять:

- паренхіматозний гострий та хронічний гепатити;
- абсцедуючий гнійний гепатит;
- гепатодистрофію, або гепатоз;
- цироз.

Хвороби жовчного міхура та жовчовивідних шляхів:

-холангіт;

- холецистит;

- жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз). [16, 19].

**Гепатит** – захворювання, що характеризується дифузними процесами ексудації, проліферації та альтерації гепатоцитів. За перебігом розрізняють гострий (паренхіматозний) і хронічний гепатити [53].

У гуманній медицині під поняття гострий гепатит, відносять велику групу захворювань інфекційного, токсичного та алергічного походження. Найпоширенішими є вірусні гепатити, а саме гепатит типу А (хвороба Боткіна). Крім того, розрізняють вірусні гепатити А, В, С, Д, Е [25].

У ветеринарній медицині гепатит також може бути викликаний різними факторами:

1) бактеріальні захворювання - лептоспіроз (окрім печінки уражуються нирки), сальмонельоз, холангіогепатит, абсцеси печінки, септицемії (туберкульоз);

2) вірусні захворювання - інфекційний гепатит собак;

3) грибкові, протозойні, паразитарні - токсоплазмоз, системні грибкові інфекції, дирофіляріоз – синдром порожнистої вени, бабезіоз, лейшманіоз.

У цьому випадку гепатит не є окремим захворюванням, а є лиш одним із синдромів основного захворювання [37, 39, 44].

В останні десятиліття як етіологічний фактор у розвитку гострого та хронічного гепатиту, відіграє - мідний токсикоз. Найчастіше це пов'язано з генетичними дефектами метаболізму міді, внаслідок чого відбувається накопичення цього елемента в печінці та окислювального стресу. Найбільшу схильність до мідного токсикозу мають кокер-спанієлі, німецькі вівчарки, кешунди, керрі-блю-тер'єри, далматин, доберман, лабрадор-ретривер.

Головним шляхом елімінації міді є екскреція жовчовивідних шляхів, тому підвищена концентрація міді в печінці також може бути викликана холестазом [25, 41].

Досить великий відсоток (47,7%) у собак становить гострий гепатит, що розвивається внаслідок загальної інтоксикації організму ендотоксинами або токсичним впливом при запальних процесах і інфікуванні інших органів, в першу чергу, підшлункової залози (гострий панкреатит), шлунково-кишкового тракту (в основному коліти), матки або очеревини (перитоніти), або ж на фоні прийому ліків чи потрапляння в організм токсичних для тварин речовин. Частота появи хронічного гепатиту становить 36,9% та виникає він внаслідок інфекційних, інвазійних захворювань, та характеризується тривалою субклінічною стадією [16, 19].

Серед гепатитів особливе місце займає аутоімунний гепатит вторинного походження, який є наслідком пошкодження паренхіми аутоантитілами до елементів гепатоцитів, які звільнилися за некрозу клітин. Такий вид гепатиту виявляють у доберманів [34, 37, 38].

За даними ряду авторів відмічено, що частіше гострий гепатит викликають інфекції та токсичні речовини. До гепатиту токсичного походження відносять вірусний гепатит собак, хутрових звірів і каченят. Запалення печінки виникає за лептоспірозу, сальмонельозу, колібактеріозу та бактеріальних інфекцій. Дуже часто причиною може бути збудник піроплазмідозів, тварин, тейлеріозів, еймеріозів, токсоплазмозів (кішок та собак) трипонозомозів, (су-ауру, верблюдів, коней, віслюків, парувальна хвороба коней), лейшманоз собак, балантидіоз свиней та ін. Гепатит викликають ендогенні та екзогенні яди, токсини патогенних грибів, хімічні речовини алкалоїди рослин, солонин картоплі. Поросята хворіють від

згодовування їм неякісної риби, мясокісткового борошна, прогріклого жиру. Спостерігаються часті випадки медикаментозного гепатиту. [ 41].

### **1.3. Патогенез та клінічні ознаки токсичного гепатиту.**

За результатами дослідження встановлено, що порушення окисно-відновлювального гомеостазу, 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 і смерті клітин, внаслідок підвищення рівня вільних радикалів. При цьому окремі антиоксиданти, зокрема силімарин, вітамін Е, і цинк, сприяють покращенню функції печінки. 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 [40, 53].

*Симптоми* гепатиту у собак різняться, залежно від етіології, породи, віку, та ступеня ураження паренхіми печінки [40].

Гострий гепатит характеризується високою деструкцією гепатоцитів. Це призводить до швидкого прогресування клінічних ознак та часто спричинює високу смертність серед собак. Гострий гепатит супроводжується високою температурою, анорексією, слабкістю, частковим або сильним пригніченням, блюванням, проносом, болем при пальпації печінки та незначною гепатомегалією. У важких випадках можуть виникати кровотечі,

через синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, шоковий стан, гіпоглікемія, печінковоклітинна енцефалопатія з набряком мозку. Видимі слизові оболонки та кон'юнктива- анемічні, рідше іктеричні, шерстяний покрив стає тьмяним і злегка скуйовдженим. Ступень іктеричності перш за все залежить від концентрації білірубіну в сироватці крові: у собак вона проявляється за вмісту білірубіну в крові більше 32 мкмоль/л [24].

При біохімічному дослідженні виявляють підвищення активності АлАТ, та АсАТ ( у деяких випадках суттєво – майже до 30-разів), активність лужної фосфатази може бути нормальною або незначно підвищеною, проте рівень білірубіну в сечі або сироватці крові часто підвищений. Спостерігається гіперпротеїнемія (за рахунок підвищення кількості фракції глобулінів). Крім того, можуть спостерігатися лейкоцитоз і лімфопенія [47].

#### **1.4. Діагностика гепатиту у собак.**

На сьогодні діагностика патології печінки є не вирішеною проблемою, особливо на ранніх стадіях розвитку. Прижиттєва постановка діагнозу проводиться на основі аналізу структури раціону, клінічних симптомів та гематологічних досліджень [32,50,56].

До основних клінічних методів дослідження печінки відносять: огляд, пальпацію і перкусію. Пальпація печінки у собак не є достатньо інформативним методом. Болючість органу частіше реєструють за гострого гепатиту, та за значної гепатомегалії і наявності у жовчних протоках і жовчному міхурі каменів [41].

Перкусію, проводять за задньою межею легень (знаходиться по лінії маклока біля 12-го ребра, сідничного горба – 10-го і плечового суглоба – 9-го ребра), притуплення печінки виявляють нижче цих орієнтирів з правого боку

з 10-го до 13-го ребра, зліва – по 12-те ребро. Гепатомегалію виявляють за цирозу та гепатиту [32].

Клінічні методи дослідження не є достатньо інформативними для діагностики захворювань печінки в собак. Оскільки печінка має високі компенсаторні можливості, специфічні симптоми її ураження, такі як жовтяничність, гепатомегалія та болючість досить часто відсутні або з'являються на пізніх стадіях хвороби. Тому очевидним є те, що для повної діагностики патології печінки та уяви про функціональний стан, окрім клінічних методів дослідження, обов'язковим є проведення лабораторного аналізу крові, сечі, ультразвукового дослідження, морфологічного дослідження біоптатів [22, 24].

*Лабораторне дослідження.* Визначення функціонального стану печінки ґрунтується на дослідженні біохімічних процесів, які проходять у гепатоцитах. Велика кількість різнобічних функцій печінки сприяла тому, що для визначення її функціонального стану запропоновано багато методів [52].

В печінці синтезуються близько 100 % альбумінів, та 80 % глобулінів крові, білки - протромбін, церулоплазмін, ліпо- і глікопротеїди,  $\alpha$ -макроглобуліни, синтезуються, розщеплюються амінокислоти та знешкоджуються кінцеві продукти білкового обміну. Тому вивчення обміну білків є досить важливим для виявлення функції гепатоцитів. Визначення білка сироватки крові, та його фракцій, дає змогу оцінити білоксинтезувальну функцію. Визначення вмісту загального білка характеризує загальний стан організму, визначення його фракцій говорить про стан печінки. Альбуміни приймають безпосередню участь в зв'язуванні та транспорті вуглеводів, ліпідів, гормонів та ферментів, попереджують розвиток жирової дистрофії печінки (зв'язують та трансформують вільні жирні кислоти в жирові депо), підтримують колоїдно-осмотичний тиск

крові [58] .

Вміст альбумінів у сироватці крові, при ураженні гепатоцитів зменшується, що є патогномонічним показником гепатопатії. У собак гіпоальбумінемія встановлена за гепатоенцефалопатії, гепатодистрофії, піодемодекозу тощо. В печінці синтезуються глобуліни, та їх фракції. Збільшення кількості фракцій глобулінів напряду залежить від тяжкості перебігу, та ступеня ураження гепатоцитів. В основному збільшення глобулінових фракцій за патології печінки відбувається за рахунок  $\gamma$ - і в меншій мірі,  $\beta$ - та  $\alpha$ -глобулінів [24,50, 62].

Окрім гіперпротеїнемії, досить часто патологія печінки у собак проявляється диспротеїнемією. Для її виявлення, поряд з визначенням білкових фракцій, використовують коагуляційні (колоїдно-осадові) проби, застосування яких основане на зміні стійкості білків плазми крові. В нормі білки плазми крові знаходяться в колоїдному стані і відрізняються високою стійкістю. При постановці колоїдно-осадових проб настає преципітація білків, яка спричинює помутніння або утворення пластівців. Найбільш показовими для виявлення диспротеїнемії є проби: сулемова, за Постніковим, Вельтмана та тимолова. Сулемова проба найчастіше буває позитивною за цирозу печінки та токсичних її уражень. Позитивні результати тимолової проби вказують на гострий перебіг патології печінки [26, 44].

Печінка приймає участь у багаточисельних реакціях проміжного обміну вуглеводів, підтримуючи гомеостаз цукру в крові. Тканини печінки містять від 2 до 5 % вуглеводів. 90% глюконеогенезу протікає в печінці. В гепатоцитах відбувається перетворення галактози, фруктози в глюкозу, окиснення глюкози, синтез та розпад глікогену, утворення глюкуронової кислоти [30, 48].

Так як основним компонентом цукрів у крові є глюкоза, вона є

індикаторним тестом для визначення стану обміну вуглеводів. Окрім глюкози, проводять визначення вмісту молочної та піровиноградної кислот (навантаження галактозою). Оскільки реакція перетворення галактози в глікоген відбувається лише в гепатоцитах, навантаження галактозою є найбільш інформативним тестом. У здорових тварин за внутрішньовенного введення галактози впродовж 2 годин настає повна дисиміляція її печінкою. За патології печінки спостерігається тривала (більше 2 год.) галактоземія і галактозурія, що вказує на порушення глікогеносинтезувальної функції [22].

Порушення депонування глюкози в гепатоцитах з утворенням глікогену, зниження процесів анаеробного гліколізу спричинює зниження енергозабезпечення гепатоцитів. За патологічних станів у тварин виникає гіпоглікемія (зменшення глюкози в крові) або збільшення глюкози в крові – гіперглікемія. За стану печінкової коми в крові підвищується проміжні продукти вуглеводного обміну – лактат та піруват [36].

В печінці відбувається метаболізм ліпідів – нейтральних жирів, жирних кислот, фосфоліпідів та холестеролу. У ній гідролізуються тригліцериди, синтезуються нейтральні жири, фосфоліпіди, холестерол, ліпопротеїди, кетонів тіла, жовчні кислоти. Порушення ліпідного обміну буває за жирової гепатодистрофії, цирозу, гепатиту, холелітазу [26, 48].

Жовчосинтезувальна і жовчовидільна функції є основними функціями печінки. Жовч і жовчні кислоти – є найбільш специфічними продуктами гепатоцитів, оскільки їх синтез відбувається лише в печінкових клітинах. Тому за складом і кількістю жовчних кислот оцінюють функціональний стан паренхіми печінки [18].

Солі жовчних кислот приймають участь в усіх етапах гідролізу і всмоктування ліпідів у травному каналі. Концентрація жовчних кислот у



сироватці крові здорових собак становить 5 мкмоль/л, а збільшення їх до 150 мкмоль/л спричинює печінкову енцефалопатію. Підвищений вміст жовчних кислот у сироватці крові собак буває за цирозу, гострого і хронічного гепатиту та гепатодистрофії [51, 62].

Синтез білірубину є однією із важливих функцій гепатоцитів та визначення його кількості в крові є важливим інформативним показником.

Білірубін – утворюється із гему зруйнованого гемоглобіну, пігмент. Утворюється він в клітинах мононуклеарної системи (селезінка, кістковий мозок, печінка). Проведений через печінку (вільний) білірубін, захоплюється гепатоцитами та під впливом ферментів трансфераз (УДФ-глюкуронілтрансферази) об'єднується з глюкуроною кислотою, утворюючи кон'югований білірубін, тобто такий що проведений через печінку. Разом із жовчю холебілірубін потрапляє в кишечник, де перетворюється в уробіліноген, який частково всмоктується та розщеплюється у печінці чи нирках (виводиться з сечею як уробілін). Частина уробіліногену, яка не всмокталась прямує до задніх відділів кишечника, де перетворюється в стеркобіліноген та виводиться з калом [25].

Стан білірубіносинтезувальної функції гепатоцитів оцінюють за визначенням у сироватці крові вмісту загального білірубину та його кон'югованої (прямої) і некон'югованої (непрямої) фракцій, у сечі – білірубину та уробіліну, у калі – стеркобіліну [44,58].

У сироватці крові здорових собак вміст загального білірубину повинен становити не більше 4,5 мкмоль/л, а за гепатиту – він підвищується в 5–6 разів. У здорових собак у сироватці крові відсутній кон'югований білірубін, але за гепатиту його вміст може сягати 12,2 мкмоль/л. Наявність білірубину в сечі вказує на розвиток жовтяниці (паренхіматозної або механічної), оскільки

гломерулярна мембрана непроникла для не проведеного через печінку білірубину, через неї може виділятися лише прямий білірубін [41, 45, 48].

У цитоплазмі та органелах гепатоцитів знаходиться більше 1000 ферментів. Зокрема, у цитоплазмі паренхіматозних клітин розміщуються трансферази (АлАТ та АсАТ), сорбітолдегідрогеназа (СДГ), у мітохондріях – глутаматдегідрогеназа (ГлДГ), малатдегідрогеназа (МДГ), ізофермент АсАТ; у рибосомах – холінестераза, церулоплазмін; у стінках жовчних протоків – гама-глутамілтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), лейцинамінотранспептидаза (ЛАП). Більшість із цих ферментів не є специфічними ферментами печінки, тому підвищення їх активності в сироватці крові може вказувати про наявність клітинних пошкоджень в різних тканинах організму. Поряд з цим, вивчення активності ферментів приносить користь в постановці діагнозу ряду захворювань печінки [24, 48].

При руйнуванні гепатоцитів порушується проникність мембран та їх органел, що призводить до елімінації ензимів у кров. Гіперферментія настає раніше чим змінюються інші показники крові, та з'являються перші симптоми, тому визначення активності ферментів має важливе діагностичне значення.

Визначення активності амінотрансфераз –АсАТ та АлАТ має найбільше значення у клінічній діагностиці захворювань печінки. Підвищення активності АсАТ спостерігається за гострого паренхіматозного та токсичного гепатиту (активність від 3 до 10 разів вища за норму), та знижується за хронічного гепатиту, гепатодистрофії та цирозу печінки [25].

АлАТ є специфічним ферментом печінки. Підвищення активності цього ферменту відмічають за гострого гепатиту, хронічного холангіогепатиту, гепатодистрофії та за бабезіозу. В деяких випадках може

відмічатись фізіологічне підвищення активності ферментів при фізичних навантаженнях.

Іншим специфічним ферментом, який вказує на наявність холестазу є гаммаглутамілтранспептидаза (ГГТП). ГГТП міститься в епітеліальних клітинах жовчних протоків та мембранах гепатоцитів поблизу біліарного полюса, які вистеляють просвіт жовчних ходів. Фермент є важливим показником розвитку холестазу та ураження внутрішньопечінкових жовчних протоків. Поява гіперферментемії вже на початку патології є показником ураження жовчовидільної системи. ГГТП належить до найчутливішого та найшвидшого тесту, за допомогою якого діагностують застій жовчі. Підвищена активність ензиму (понад 300 Од/л, у здорових не більше 20) у собак буває, коли переважають глибокі дистрофічні та некротичні процеси у гепатобіліарній системі. У тварин розвивається холестаз, холемія, жовтяниця. Здебільшого якщо не має істотних змін зі сторони жовчовидільної системи, а уражується лише паренхіма печінки, то активність ГГТП, як правило, у межах фізіологічних коливань. У собак гіперферментемія ГГТП буває за постгепатичного холестазу, хронічного гепатиту, цирозу та пухлин печінки. За первинної гепатодистрофії, яка виникає за дефіциту енергії, метіоніну і токоферолу проявляється гіперферментемія АсАТ, АлАТ і ГГТП [16, 18].

У гепатоцитах є велика кількість специфічних ферментів – сорбітолдегідрогеназа (СДГ) та глутаматдегідрогеназа (ГлДГ). СДГ присутня в цитоплазмі, ГлДГ – фермент матриксу мітохондрій. Визначення обох ферментів є важливим для виявлення тяжких дегенеративних змін в печінці, некрозу гепатоцитів. У собак активність цих ферментів у плазмі крові невисока (0–6 Од/л) [18, 25].

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – цитозольний фермент, каталізує окиснення  $\alpha$ -лактату до піровиноградної кислоти, характеризується високою

активністю в багатьох тканинах. Його варіабельність визначається існуванням 5 ізоферментів (ЛДГ<sub>1-5</sub>). ЛДГ<sub>1</sub> та ЛДГ<sub>2</sub> знаходяться в еритроцитах, міокарді та нирках; ЛДГ<sub>4</sub> та ЛДГ<sub>5</sub> локалізовані в печінці та скелетних м'язах. Слід зазначити, що в м'язовій тканині активність ферменту висока, тому навіть незначне пошкодження її спричинює гіперферментемію ЛДГ [54, 60].

Підвищення активності ізоферменту ЛДГ<sub>5</sub> в сироватці крові за хвороб печінки є найбільшим, оскільки саме в гепатоцитах її найбільше. Гіперферментемія ЛДГ<sub>5</sub> зустрічається за гострих і хронічних гепатитів. Однак, в періоди ремісії активність ізоферменту ЛДГ<sub>5</sub> знижується [42, 56].

В печінці відбувається знешкодження цілого ряду токсичних продуктів клітинного метаболізму, та найбільше амінокислотного – фенолу, крезолу, індолу, скатолу та амоніаку, останній з яких є високотоксичним з'єднанням. В нормі у здорових тварин уміст амоніаку в крові низький, оскільки цей продукт залишкового азоту зв'язується в тканинах з утворенням нетоксичних речовин, які досить швидко екскретуються з сечею. Знешкодження його відбувається завдяки синтезу сечовини у перипортальних гепатоцитах за орнітиновим циклом. Так як печінка володіє значними функціональними резервами, синтез сечовини зберігається навіть при ураженні 85% її строми [22, 25].

Низький вміст сечовини в сироватці крові веде до підвищення рівня амоніаку, що в свою чергу може спричинити розвиток печінкової енцефалопатії або печінкової коми. Збільшення рівня амоніаку спричиняє зв'язування  $\alpha$ -кетоглутарової і щавлево-оцтової кислот, що призводить до блокування реакцій циклу Кребса і зменшення енергозабезпечення тканин.

**Інструментальні методи дослідження печінки.** В ветеринарній медицині, так як і в гуманній для діагностики патології печінки

використовують біопсію, ультразвукове та рентгенологічне дослідження, КТ, МРТ.

**Біопсія** – це метод прижиттєвого взяття тканини печінки для гістологічних, гістохімічних, ультрамікроскопічних та мікробіохімічних досліджень. Біопсія проводиться під контролем УЗД [31].

При мікроскопії пунктату з здорової печінки відмічають однорідний малюнок. Клітини печінки полігональні, рідше округлої форми. Ядро розміщене ексцентрично. В нормі 20 % клітин печінки мають 2 ядра (прояв регенерації). При різних захворюваннях печінки, коли відбуваються процеси репарації, кількість двоядерних клітин зростає. Цитоплазма гепатоцитів зафарбовується в світло- фіолетовий, синюватий відтінки. Протоплазма зафарбовується нерівномірно, що може вказувати на дистрофічні процеси в клітинах. При незначних змінах в паренхімі печінки, гепатоцити майже не змінюються, проте в цитоплазмі прослідковується незначна вакуолізація. Можливі зміни розмірів ядра, співвідношення ядра до цитоплазми (в сторону ядра), незначна метахромазія (порушення зафарбування ядра та цитоплазми) [36].

При гепатитах середньої тяжкості в гепатоцитах виявляють виражену вакуолізацію цитоплазми, збільшення розмірів ядра, та зміщення співвідношення ядра до цитоплазми в сторону цитоплазми (30-40%) – каріопікноз. В деяких випадках, відмічають каріолізис (ядро збільшене, та погано зафарбоване) [24].

При тяжкому та дуже тяжкому перебігу гепатиту відмічають руйнування гепатоцитів, в цитоплазмі значна вакуолізація, ядро майже відсутнє, в ньому не виявляються ядерця чи хроматин, каріорексикс, цитоплазма без чітких меж.

*Ультразвукове дослідження печінки* дає можливість виявити структурні зміни і об'ємні утворення, які характеризують гострий і хронічний запальний процес, цироз, жирову дистрофію, абсцеси, крововиливи, різні онкопатологію, оцінити якість кровообігу. За дослідження жовчовидільної системи виявляють ознаки гострого і хронічного холециститу, холестаза, холелітіаз [50].

УЗД ознаки гострого гепатиту – помірне збільшення печінки, зниження ехогенності або незначне підвищення (пізні стадії запального процесу), посилення зернистості, незначна лімфоденопатія в ділянці воріт печінки та спленомегалія [48].

*Комп'ютерна томографія (КТ)* є інформативним методом, який застосовують для діагностики печінки, вона дозволяє отримати відображення печінки у вигляді послідовних горизонтальних зрізів. КТ виявляє дифузні зміни печінки внаслідок цирозу, жирової інфільтрації і накопичення феруму .

*Магнітно-резонансна спектроскопія* дозволяє неінвазивно оцінити біохімічні зміни в тканині *in vitro*. Спектроскопія печінки з фосфором-31 виявляє зміни за пухлин і 40 % хворих з дифузними хворобами печінки [26].

Іншим методом скануючої діагностики є *магнітно-резонансна томографія (МРТ)*, з допомогою якої виявляють патологічні зміни у ділянках, які більше 1 см. За допомогою цього методу, можна виявити кісти, гемангіоми, пухлини, накопичення феруму в печінці, але точність його кількісного визначення недостатня для контролю ефективності лікування хворих із гемохроматозом [36, 48].

### **1.5. Лікування гепатиту у собак**

Оскільки печінка володіє значними компенсаторними можливостями, досить часто її захворювання виявляють вже коли є втрата 70-80% функцій гепатоцитів. Схема лікування залежать від перебігу патологічного процесу

та є індивідуальною в кожному конкретному випадку. Так як зв'язування, знешкодження і виведення медикаментів пригнічені, слід враховувати можливість отруєнь. Зважаючи на можливу непереносимість та токсичність медикаментів слід відмінити прийом всіх препаратів, крім необхідних [43,63].

За токсичного гепатиту, необхідно усунути потрапляння токсину в організм, в тому числі відмінити прийом гепатотоксичних препаратів. Ефективним є промивання шлунку з послідуочим введенням суспензії активованого вугілля. Доцільним, в якості детоксикації, усунення гіпоглікемії, та зневоднення, є введення 5–10 % розчину глюкози в поєднанні з вітамінами групи В та аскорбінової кислоти, реосорбілакту, реополіглюкіну, аміносолу, розчину Рінгера [56].

Для корекції гіпокаліємії застосовують калію фосфат в дозі 0,01-0,03 ммоль/кг у вигляді інфузії, з постійною швидкістю що розрахована на 6 годин. Необхідно проводити постійний моніторинг рівня фосфору в крові, для того щоб уникнути гіперфосфатемію. При гіпокаліємії, за умови нормальної концентрації фосфору, застосовують калію хлорид [44, 47].

Необхідно провести специфічне лікування порушень, якщо причина токсичного гострого гепатиту відома. Деякі автори, рекомендують застосування N-ацетилцистеїну (АЦЦ), який є попередником глутатіона. Ударна доза становить 140мг/кг, внутрішньовенно, з поступовим зниженням до 70мг/кг кожні 6 годин, всього 7 доз. Для зниження ризику розвитку анафілактичного шоку, АЦЦ необхідно вводити повільно протягом 1 години. Існують дані, що внутрішньовенні інфузії N-ацетилцистеїну, покращують мікроциркуляцію. Інший приклад специфічного лікування, при отруєні важкими металами, для їх хелатації, застосовують D-пеніцилламін (купреніл) - 10мг/кг, один раз в 12 годин, протягом 10 днів [29, 45].

Так як функція ретикулоендотеліальної системи знижена, для запобігання розмноженню печінкової інфекції показано застосування антибіотиків. З цією метою застосовують пеніцилін, амоксицилін, окремо або в комбінації з клавулановою кислотою або цефалоспорином. З обережністю необхідно застосовувати тетрациклін, в невеликих дозах, так як він є досить токсичним для печінки [49].

Для попередження утворення гепатотоксичних продуктів, що утворюються в кишечнику (перш за все амоніаку), рекомендовано застосовувати внутрішньо неоміцин, 5-10 мг/кг кожні 8 год. [20]. Як альтернатива, для зменшення інтоксикації токсичними продуктами розпаду кишечнику є: а) клізма з додаванням 10 % оцтової 24 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 амоніаку. Перший метод використовується переважно за гострої, а другий – за хронічної недостатності печінки з гепатоенцефалопатією [20]. При тяжкій формі гострого гепатиту, що супроводжується судомами, необхідні інфузії пропофолу.

Глюкокортикоїди препарати показані лише за гострого гепатиту, для тимчасового лікування шоку. При цьому необхідно контролювати рівень лужної фосфатази та трансаміназ [27].

S-аденозилметіонін (гептрал) є корисним в період відновлення гострого токсичного гепатиту, оскільки є замінником глутатіона, витраченого на детоксикацію. Рекомендована доза – 20 мг/кг на добу. Силібін (препарат розторопші, карсил), згідно опублікованим даним, володіє антиоксидантною активністю при захворюваннях печінки. Рекомендована доза та курс лікування складають 20-50 мг/кг кожні 24 години 3-4 тижні [39, 42].



Так як в печінці відбувається синтез всіх факторів згортання крові та пов'язаних з ними інгібіторів (окрім фактору Віллебранда), за гострого гепатититу досить часто розвивається коагулопатія, а при дефіциті вітаміну К1 – виражена тромбоцитопенія. Окрім того масове руйнування тканин печінки з виділенням токсичних речовин в кров, може спровокувати ДВС синдром. Для лікування коагулопатії використовують вітамін К1 в дозі 0,5-1 мг/кг підшкірно кожні 12 годин, потім 1 раз в 7 днів, до повного відновлення печінки. Окрім цього рекомендовано введення донорської плазми (свіжої або замороженої) для екстреного відновлення факторів згортання крові та дефіциту альбуміну [27, 34].

Гострий респіраторний дистресс-синдром, може бути вторинним по відношенню до гострого ураження печінки, та розвиватись із за набряку, аспіраційної пневмонії, внутрішньолегової кровотечі чи тромбоемболії. Дихання необхідно контролювати за допомогою аускультатії та рентгенографії. При сатурації менше 94% показана киснева терапія [26, 34].

Хворим собакам необхідно забезпечити спокій та тишу, з мінімальними фізичними навантаженнями. Протягом доби рекомендована голодна дієта, а потім дієтична гіпоалергенна годівля з єдиним типом білку, чи спеціальними кормами з гідролізованим білком. Потреба в калоріях компенсується за рахунок вуглеводів – 70-100 ккал/кг/д. При гепатоенцефалопатії в раціоні зменшують кількість жирів [25, 27]

Дієта: в кишечнику повинно утворюватися як можна менше амоніаку, 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 [43, 59].

### 1.6. Висновок з огляду літератури.

Отже, аналізуючи огляд літератури, слід зазначити що патологія гепатобіліарної системи є досить поширена серед тварин, зокрема собак. Причини патології печінки досить різноманітні, це можуть бути 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, незбалансована і нерациональна годівля. Незважаючи на широке поширення, функціональний стан печінки у собак вивчений недостатньо, і як наслідок не розроблена чітка схема діагностики при патології печінки.

На відміну від більшості захворювань незаразної етіології, гепатопатії розглядаються як найбільш поширені у всіх породних, вікових, групах у всіх країнах світу. Значний прогрес в напрямку широкого запровадження методів візуальної діагностики дозволив суттєво покращити критерії діагностики. Проте, аналіз питань етіології і факторів ризику гальмує більш глибоке розкриття патогенезу захворювання, який є підґрунтям для диференціації від патології, яка супроводжується подібними симптомами.

Аналізуючи дані огляду літературних джерел, слід відзначити, що в клінічній практиці при лікуванні гепатопатій у собак використовуються загальноприйняті протоколи лікування за спроб їх удосконалення практикуючими лікарями ветеринарної медицини. Сьогодні, недостатній обсяг знань щодо їх патогенезу, який характеризується багатовекторністю, не дозволяє суттєвим чином покращити результати. Тому, варто зауважити, що проблема пошуку розроблених класичних протоколів лікування залишається ще досить актуальною.

## **2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

### **2.1 Матеріали та методи дослідження**

Експериментальна частина магістерської роботи виконана в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру UniVet факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Об'єктом дослідження були собаки від 5 до 7 років різних порід з ознаками токсичного гепатиту, які були розділені на дві групи (контроль та дослід), за принципом пар-аналогів. Собаки практично не мали моціону. Годівля їх переважно складалась із різних макаронних виробів, картоплі та каші (гречаної, рисової, пшеничної, ячмінної). Нерідко ці собаки отримували копченості і кістки.

Тварин досліджували загально клінічними методами: проводили збір даних анамнезу (умови утримання, годівлі, наявність хронічних захворювань), термометрію, огляд видимих слизових оболонок, визначали частоту серцевих скорочень та дихання, проводили пальпацію та перкусію черевної стінки. Проводили гематологічне та біохімічне дослідження сироватки крові, визначали кількість еритроцитів, гемоглобін, гематокритну величину, ШОЕ, лейкоцити, тромбоцити, еозинофіли, нейтрофіли (паличко- та сегментоядерні), лімфоцити, моноцити, загальний білок та його фракції (альбуміни, глобуліни), лужну фосфатазу (ЛФ), гаммаглутамінтрансферазу (ГГТ), активність гепатоцелюлярних ферментів- АсАТ та АлАТ, холестерол,

білірубін за допомогою автоматичного біохімічного та гематологічного аналізатора. Хворим собакам проводили ультразвукове дослідження печінки.

### **Схема лікування собак контрольної групи**

Тварин контрольної групи лікували відповідно до схеми розробленої практикуючими лікарями в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet». Собакам внутрішньовенно вводили ізотонічний розчин натрію хлориду в дозі 10 мл/кг маси тіла один раз в день, упродовж 3 днів (для усунення інтоксикації);

- в/в, 5% розчин глюкози в дозі 0,5 мл/кг один раз в день;
- есенціале-Н перорально по 1 капсулі 3 рази в день (до одужання);
- п/ш 5% розчин аскорбінової кислоти в дозі 2 мл один раз на добу упродовж 14 днів;
- вітаміни групи В: В<sub>1</sub> в дозі 0,1 мл/кг, п/ш один раз на добу;
- В<sub>6</sub> в дозі 1 мл на 5 кг маси тіла, в/м, за необхідності повторити через 2 години;
- В<sub>12</sub> п/ш в дозі 1-2 мл, один раз в день, до одужання (таб. 1).

*Таблиця 1*

### **Схема лікування за токсичного гепатиту у собак контрольної групи, (n=5)**

<b>Назва препарату</b>	<b>Доза</b>	<b>Метод введення</b>	<b>Курс лікування, діб</b>
<b>Натрій хлорид 0,9 %</b>	10 мл/кг	внутрішньовенно	3
<b>Глюкоза 5 %</b>	0,5 мл/кг	внутрішньовенно	2
<b>Есенціале - Н</b>	3 таблетки	внутрішньо	14
<b>Аскорбінова кислота – 5 %</b>	2 мл	підшкірно	14
<b>Вітамін В<sub>1</sub></b>	0,1 мл /кг	підшкірно	14
<b>Вітамін В<sub>6</sub></b>	1мл на 5 кг	внутрішньом'язово	1

<b>Вітамін В<sub>12</sub></b>	2 мл	підшкірно	14
-------------------------------	------	-----------	----

### Схема лікування собак дослідної групи

Тварин дослідної групи лікували за запропонованою власною схемою експериментального дослідження.

Дослідним собакам: - в/в повільно вводили дуфалайт в дозі 50 мл на 5 кг маси тіла, протягом 2-3 діб;

- ондасетрон, в/м, у дозі - 0,3 мл, повторно, через 6 годин, за необхідності;

- гептрал перорально, по 20 мг/кг, протягом 14 днів;

- п/ш, вітамін канавіт (вітамін К<sub>1</sub>)- 1 мг/кг, кожні 12 годин, троекратно, потім 1 раз в 7 діб до відновлення функцій печінки (таб. 2).

Собак контрольної та дослідної групи упродовж доби витримували на голодній дієті.

Після цього тваринам дослідних груп була призначена:

- спеціальна дієта (перші дні консерви Royal Canine recovery, з поступовим переходом на сухий корм Royal Canine Hepatic).

*Таблиця 2*

### **Схема лікування за токсичного гепатиту у собак дослідної групи (n=5)**

<b>Назва препарату</b>	<b>Доза</b>	<b>Метод введення</b>	<b>Курс лікування, діб</b>
<b>Дуфалайт</b>	50 мл/5кг	внутрішньовенно	2-3
<b>Ондасетрон</b>	0,3 мл	внутрішньом'язово	однократно
<b>Гептрал</b>	225 мг	внутрішньо	14
<b>Канавіт (вітамін К<sub>1</sub>)</b>	0,5-1 мг/кг	підшкірно	кожні 12 годин 3 дози; 1 раз в 7 днів

## **2.2. Характеристика навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини «UniVet».**

Навчально-науковий виробничий клініко-діагностичний центр факультету ветеринарної медицини «UniVet» розташований за адресою: місто Дніпро вул. Космічна 16/б.

Ветеринарна допомога в лікарні проводиться згідно з графіку амбулаторного прийому: 8:00-19:00 у будні дні та з 8:00-17:00 у вихідні.

Навчально - науково виробничий клініко - діагностичний центр факультету ветеринарної медицини UniVet розподілений на секції:

1. Приймальня –реєстратура, де проводиться первинний, загальний огляд тварин, реєстрація їх у амбулаторному журналі та незначні, не потребуючі спеціальних умов терапевтичні маніпуляції. Тут розміщено: стіл для фіксації, адміністративні столи, предметний стіл з усіма необхідними інструментами та обладнанням, окремий стіл з мікроскопом. В приймальні розміщені шафи з різного направлення препаратами, що дозволені в продаж. В спеціальних шафах, з непрозорими дверима знаходяться матеріали для перев'язок, шприці та необхідні лікарські засоби.

2. Хол для очікування власників тварин із тваринами, яке обладнане лавками та стільцями для сидіння, інформаційними стендами для власників тварин про найбільш небезпечні хвороби, їх симптоми шляхи їх лікування та профілактики.

3. Рентгенкабінет, який обладнаний згідно усіх необхідних норм техніки безпеки та охорони праці. У цій же кімнаті знаходиться апарат УЗД,

та шафа для зберігання необхідного обладнання для проведення УЗД (рукавички, гель та ін.).

4. Операційна кімната що обладнана операційним столом, пересувною безтіньовою лампою, столиком з інструментами, штативами для обладнання для інфузій, шафами в яких зберігаються хірургічний інструментарій та ліки, коагулятором та аспіратором. Для проведення штучного вентилявання легень є мішок Амбу, з необхідною кількістю, різних за діаметром трубок.

5. Лабораторія для проведення морфологічних та біохімічних досліджень крові, калу та сечі. Тут знаходяться холодильник з реагентами, стіл для проведення аналізів, штативи з пробірками та мікропіпетками, рукомийник.

6. Кімната для персонала.

Освітлення лікарні поєднує природне та штучне (за рахунок сучасних точкових світильників). Крім індивідуальної вентиляції наявна потужна централізована, яка використовується за необхідності.

Дезінфекція приміщення здійснюється двічі на день, разом із вологим прибиранням, столів і робочих поверхонь – систематично впродовж дня. Знезаражуючі засоби кожні три місяці змінюються (ротація) для недопущення утворення резистентних штамів.

Навчально-дослідний центр має добру матеріальну базу, безперебійну систему постачання необхідних лікарських засобів та обладнання, та є навчальною базою кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, а ННКДЦ ФВМ ДДАЕУ та слугує для проведення виробничої та клінічної навчальної практики здобувачами вищої освіти Дніпровського державного аграрно-економічного університету, коледжів, ліцеїв.

До штата лікарів ветеринарної клініки входять:

- в.о. головного лікаря ветеринарної медицини - Пятибрат В.В.;

- лікар першої категорії Брусиловська І.В.;
- лаборант Шаталова А.К.;
- лаборант Вусихис Т.О.

Усі лікарі ветеринарної клініки кваліфіковані фахівці. Кожен день ветеринарними лікарями проводиться огляд близько 10-15 тварин, яким надається кваліфікована допомога. Діагноз обов'язково підтверджується рентгенологічними дослідженнями, лабораторними та біохімічними дослідженнями крові та сечі, також проводиться ультразвукове дослідження, при необхідності із доплерографією. У термінових випадках проводиться виїзд лікаря за викликом.

Ветеринарні спеціалісти надають такий комплекс ветеринарних послуг як :

- надання кваліфікованих консультацій населенню;
- проведення лікування терапевтичних, хірургічних, акушер-гінекологічних, паразитарних, інфекційних захворювань різної етіології;
- продаж медичних засобів і препаратів, кормів та ін.

Крім того, ветеринарний центр UniVet надає такі послуги, як:

- проведення щеплень (вимушених та профілактичних);
- дегельмінтизацій (вимушених і профілактичних);
- лікування інфекційних, інвазійних, внутрішніх незаразних, хірургічних, акушерсько-гінекологічних хвороб, хвороб молочної залози та іншої патології, з якою надходять пацієнти до дослідного центру. Останнім часом зачастилися масові випадки звернень, щодо усунення синдрому-стресу у тварин.

Всі маніпуляції, проведені із тваринами ретельно описані в клінічній документації діагностичного центру «UniVet». Також ведуться журнали обліку використання препаратів групи А, щеплень, проведених



лабораторних досліджень, реєстрації викликів, температурного режиму в приміщенні, та температурного режиму в холодильнику.

### **2.3. Результати та аналіз власних досліджень**

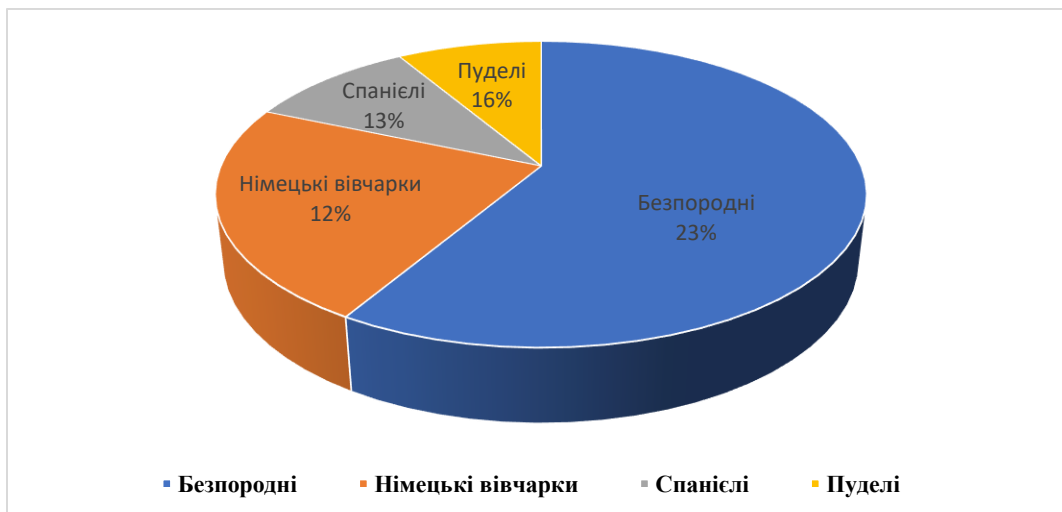
Оскільки печінка є головним органом, відповідальним за метаболізм в організмі, тому вона досить часто піддається впливу токсинів, хімічних речовин (ліків, отруйних рослин, ядів). Її великий функціональний та структурний резерв, дає змогу адаптуватись до поступового пошкоджуючого впливу. Здорові гепатоцити, беруть на себе функції зруйнованих, тому клінічні ознаки з'являються лише коли залишається менш ніж 30% функціонально здатної тканини печінки.

Найбільш часто, серед усіх патологій печінки, зустрічається токсичний гепатит внаслідок інтоксикації, та хронічний гепатит, який розвивався внаслідок інфекційних та інвазійних захворювань. Були випадки, гепатитів ятрогенної етіології, що з'являлись на фоні лікування гепатоксичними препаратами (тетрацикліном, канаміцином, преднізолоном). Гепатити аліментарного походження виявлялись у 50% собак, інфекційного походження (хвороба Рубарта) у 2%, неспецифічний реактивний гепатит, викликаний захворюванням репродуктивної системи у 40%, та у 16% випадків був пов'язаний з захворюваннями шлунково-кишкового тракту (гастрити, панкреатити, ентерити).

До найбільш поширених токсинів, які можуть викликати ураження печінки, відносять: ксиліт (замінник цукру, підсолоджувач), парадихлорбензол (засіб від молі), метали (миш'як, мідь, залізо, фосфор, цинк, селен), домашні рослини – ірис, пальми (саговник та макрозамія), афлатоксини, побутова хімія. З лікарських препаратів, які володіють гепато-

токсичністю відносять – парацетамол, ібупрофен, капрофен (особливо у лабрадорів), діазепам, глюкокортикоїди, протигрибкові засоби (інтраконазол, кетаконазол), фенобарбітал, який підсилює дію інших гепатотоксичних речовин шляхом утворення токсичних метаболітів. Антибіотики (тетрацикліни, еритроміцин), та сульфаніламідни, рідше викликають гепатити.

Хворіють собаки різних порід. Проте найчастіше це безпородні -23 %, німецькі вівчарки - 12 %, спанієлі -13 %, пуделі -16 %. Відносно віку, в основному це собаки від 5 до 8 років, для гострої форми, та старше 8 років для хронічного гепатиту ( мал. 1)



*Мал. 1. Породна структура гепатитів у собак*

Частота появи гепатитів підвищуються у весняний період, що очевидно пов'язано із змінами умов утримання та впливу на організм собак зовнішніх факторів на фоні авітамінозу.

Гепатит у собак, в залежності від етіології, породи, віку, ступеня ураження паренхіми, та реактивності організму має свої особливості прояву. Розвиток патологічного процесу в печінці може викликати не лише запалення паренхіми, та жовчовивідних шляхів, а також зміни в

підшлунковій залозі та тонкому відділу кишечника. Відмічено, що гепатит часто є наслідком інфекції, тому симптоматика його змішана – і проявляється симптомами основної хвороби та синдромами печінки. Із загальних симптомів ми відмічали пригнічення, зменшення та втрату апетиту, підвищення температури тіла, збільшення розмірів печінки, та синдром болю, як наслідок розтягнення її капсули. Клінічно чітко проявляється синдром паренхіматозної жовтяниці: диспепсичними розладами, шкірним зудом, розчісуванням, інтенсивним жовтим забарвленням слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри.

За гострого та хронічного токсичного гепатиту проявляється синдром печінкової недостатності: інтоксикацією, різким пригніченням, майже до коматозного стану, підвищенням кровотечі, втратою вгодованості та продуктивності. Гепатопатія супроводжується збільшенням селезінки, гіпотонією шлунка і кишечника, порушенням процесів травлення. Лабораторними дослідженнями крові відмічали білірубінемію, зниження рівня альбумінів і підвищення глобулінів, позитивну білково - осадкову печінкову пробу, підвищення в 4-10 раз активності аланінової та аспарагінової трансфераз. В тяжких випадках у собак симптоми проявлялись спочатку в'ялістю, поганою реакцією на команди, малорухливістю, поганим поїданням корму та, з часом відмовою від нього. Поява блювання чергувалась із періодами спокою, та містила домішки жовчі, проноси змінювалися запорами, дихання мало поверхневий частий характер. Симптоми жовтяниці з'являлися на 3-5 добу, сеча темно-бурого забарвлення, а калові маси бурого.

Експериментальними дослідженнями відмічено, що токсичний гепатит як правило перебігає в гострій формі, що проявляється різкою втратою апетиту, багаторазовим актом блювання (іноді з домішками крові та жовчі),

меленою, підвищеною температурою тіла до 41 °С, частотою пульсу – 141-160 уд/хв., та частотою дихання до 41-50 дих./рух./хв., полідипсією, поліурією, загальним пригніченням та слабкістю. Стан тварин швидко погіршується, з'являються ознаки печінкової енцефалопатії: порушення і втрата свідомості, судоми, атаксія. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки – жовтяничні, досить часто спостерігаються ознаки коалугопатії (петехії, носові кровотечі, в тяжких випадках ДВС - синдром), асцит.

Подібні клінічні симптоми має загострення хронічного гепатиту. Тому, вирішальним у постановці діагнозу є збір даних анамнезу, визначення стану вгодованості собаки (виснаження вказує на хронічний процес) та виявлення болючості при пальпації краніального відділу черевної порожнини, що є більш характерним для гострого гепатиту.

Діагностичними критеріями були: тяжкий загальний стан, гарячка, жовтяниця, розчісування, кровоточивість, анорексія. Гіпербілірубінемія, гіпоглікемія, диспротеїнемія, підвищення активності ферментів, позитивна білково-осадова проба (цинк-сульфатна, сулемова а також тимолова), білірубінурія.

Грунтуючись на даних анамнезу визначено інтенсивність прояву основних клінічних симптомів за токсичного гепатиту: блювання було патогномонічним показником і постійно відмічалось за даної патології, що є клінічним підтвердженням діагнозу (таблиця 3). У 12 % собак вона мала інтенсивний характер (щоденно по декілька разів), 17,7 % - проявлялась поодинокі (кратність не перевищувала одного разу на тиждень).

Таблиця 3

**Динаміка блювання у собак за токсичного гепатиту,  
( $M \pm m$ , n=10)**

<b>Кількісний показник</b>	<b>Дослідні собаки</b>	<b>%, клінічного прояву</b>
1 раз на добу	21	12,0
4 – 5 разів у 7 діб	123	70,3
1 раз/7 діб	31	17,7
всього	175	100

**Лабораторне дослідження крові**

За гематологічного дослідження у всіх хворих собак виявлено підвищення ШОЕ, гематокритної величини та зниження кількості еритроцитів, що свідчить про зневоднення організму, внаслідок частого блювання та діареї. Було відмічене підвищення лейкоцитів, що вказує на запальні явища в організмі (таб. 4).

Таблиця 4

**Морфологічні показники крові у собак за токсичного гепатиту  
( $M \pm m$ , n=10)**

<b>Показники</b>	<b>Норма</b>	<b>Контрольна група</b>	<b>Дослідна група</b>
Еритроцити Г/л	5-8,6	4,1 $\pm$ 0,33	3,9 $\pm$ 0,20
Гемоглобін Г/л	120-180	118,6 $\pm$ 1,15	105,6 $\pm$ 4,80*
Гематокрит %	37-55	55,9 $\pm$ 3,26	57,8 $\pm$ 3,57
ШОЕ мм/год	2-8	10,2 $\pm$ 2,22	11,4 $\pm$ 2,41
Лейкоцити Г/л	7-12	18,0 $\pm$ 3,40	23,7 $\pm$ 3,79
Тромбоцити (Т/л)	160-430	160,4 $\pm$ 18,58	150,8 $\pm$ 29,16

Еозинофіли	2-6	1,4±1,34	1,6±0,87
Нейтрофіли паличкоядерні	1-9	9,6±1,46	9,2±1,29
Нейтрофіли сегментоядерні	50-72	66,3±2,22	68,9±1,08
Лімфоцити	20-40	21,6±2,61	21,2±2,33
Моноцити	2-6	2,4±0,45	3,4±0,57

Примітка: \* $p < 0,05$

Визначення активності гепатоцелюлярних ферментів - АЛАТ та АсАТ дозволяє визначити ступінь ураження печінки. Саме підвищення активності АЛАТ є індикаторним показником значних порушень в гепатоцитах (при тяжких ураженнях висока активність АЛАТ зберігається близько місяця). При дослідженні було встановлено, що активність обох ферментів була підвищеною в 2-2,5 рази, відповідно до норми.

Основними індикаторними ферментами гепатобіліарної системи є лужна фосфатаза та гамма - глутамінтрансфераза. ЛФ локалізується переважно в клітинах печінки, а також в клітинах нирок, плаценти, кишечника та остеобластах кісткової тканини. ГГТ, фермент, який відповідає за обмін амінокислот. Локалізується також в клітинах печінки, нирок, підшлункової залози та селезінки.

Підвищення активності ЛФ та ГГТ вказує на ступінь ураження жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

Активність ЛФ у хворих собак контрольної та дослідної груп, була вища від норми в 1,5 рази.

активності ЛФ тягне за собою ріст активності ГГТ (таб.5)

*Таблиця 5*

**Активність печінкових ферментів за токсичного гепатиту у собак  
( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
АсАТ од/л	10-42	63,8±8,13	60,5±5,66
АЛАТ од/л	10-42	65,8±6,01	67,4±4,21
Лужна фосфатаза од/л	10-60	71,3±5,13	73,2±5,13

Гамма - глутамінтрансфераза (ГГТ) од/л	1,0-9,7	9,8±3,9	11,2±6,7
--	---------	---------	----------

У хворих собак відмічали гіперглікемію, гіперпротеїнемію за рахунок підвищення синтезу глобулінів. Рівень альбумінів знаходився в межах фізіологічної норми (зниження синтезу альбумінів відмічали при порушенні функцій печінки більш ніж на 30%, що більш характерне для хронічного перебігу гепатиту).

Більш ніж у половини собак відмічали білірубінемію, що вказує на синдром холестазу.

У 70% хворих собак в крові встановлено збільшення концентрації холестеролу, що говорить про порушення в паренхімі печінки, внаслідок ураження гепатоцитів (таб.6)

Таблиця 6

**Біохімічні показники крові у собак за токсичного гепатиту  
(M±m, n=10)**

<b>Показник</b>	<b>Норма</b>	<b>Контрольна група</b>	<b>Дослідна група</b>
Загальний білок г/л	55-75	76,9±6,25	77,5±2,49
Альбуміни г/л	25-38	35,8±3,87	32,8±3,02
Глобуліни г/л	30-37	39,4±4,96	42,8±4,12
Білірубін загальний мкмоль/л	1-7	7,8±1,13	7,4±1,77
Холестерол ммоль/л	3,6-6,6	7,1±0,51	6,8±0,18
Глюкоза ммоль/л	3,4-5,65	6,2±0,54	6,5±0,98

Таким чином, за результатами лабораторного аналізу було встановлено, що у собак за токсичного гепатиту порушується білоксинтезувальна функція, що проявляється гіперпротеїнемією, підвищенням активності гепатоцелюлярних ферментів - АлАТ та АсАТ, що скоріш за все обумовлено розвитком синдрому цитолізу гепатоцитів. Окрім

цього відмічено підвищення активності лужної фосфатази, гамма-глутамінтрансферази, та загального білірубину, що свідчить про застійні явища в жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах.

***Комплексна терапія та профілактика за токсичного гепатиту у собак в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet»***

Встановлено, що комплексна схема лікування собак хворих на токсичний гепатит сприяла покращенню загального стану тварин, нормалізації функцій печінки, та шлункового-кишкового тракту, в середньому на 10 добу для тварин контрольної групи, та уже на 7 добу – у тварин дослідної групи. На 6 добу лікування було проведено повторне гематологічне та біохімічне дослідження крові.

Відмічено зниження величини гематокриту, збільшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів та зменшення кількості лейкоцитів, що вказує на зниження ступеня запалення (таб. 7).

*Таблиця 7*

**Морфологічні показники крові у собак за лікування токсичного гепатиту (M±m, n=10)**

<b>Показник</b>	<b>Норма</b>	<b>Контрольна група</b>	<b>Дослідна група</b>
<b>Еритроцити Т/л</b>	5-8,6	5,3±0,22	5,8±0,44
<b>Гемоглобін г/л</b>	120-180	153,9±6,50	160,4±9,12
<b>Гематокрит %</b>	37-55	41,6±1,30	43,8±1,41
<b>ШОЕ мм/год</b>	2-8	5,8±2,43	4,9±1,20
<b>Лейкоцити Г/л</b>	7-12	9,8±0,17	9,9±0,39
<b>Тромбоцити (Т/л)</b>	160-430	330,8±60,19	296,2±43,76
<b>Еозинофіли</b>	2-6	2,9±0,76	2,6±0,75
<b>Нейтрофіли паличкоядерні</b>	1-9	5,6±0,57	6,2±0,37
<b>Нейтрофіли сегментоядерні</b>	50-72	68,7±1,54	69,2±0,24
<b>Лімфоцити</b>	20-40	27,6±2,71	25,6±2,94
<b>Моноцити</b>	2-6	3,4±0,57	4,2±0,57



Застосована нами комплексна терапія, позитивно вплинула на відновлення функціонуючої здатності печінки у собак. У всіх тварин вміст загального білка знаходився в межах фізіологічної норми. Відбулося зменшення активності АсАТ та АлАТ у сироватці крові собак обох груп, та лужної фосфатази, що говорить про відновлення структури гепатоцитів (табл. 8).

Таблиця 8.

**Динаміка активності ферментів у собак за лікування токсичного гепатиту (M±m, n=10)**

Показники	Норма	Контрольна група	Дослідна група
АсАТ од/л	10-42	43,2±4,86	39,8±4,92
АлАТ од/л	10-42	35,3±3,82	37,4±4,43
Лужна фосфатаза од/л	10-60	38,8±2,58	48,4±6,02
Гамма - глутамінтрансфераза (ГГТ) од/л	1,0-9,7	8,8±3,9	9,9±6,7

Визначено зменшення рівня загального білка, білірубину та холестеролу у сироватці крові собак, що свідчить про ефективність запропонованої схеми лікування та про поступове відновлення гепатобіліарної системи (таб. 9).

Таблиця 9

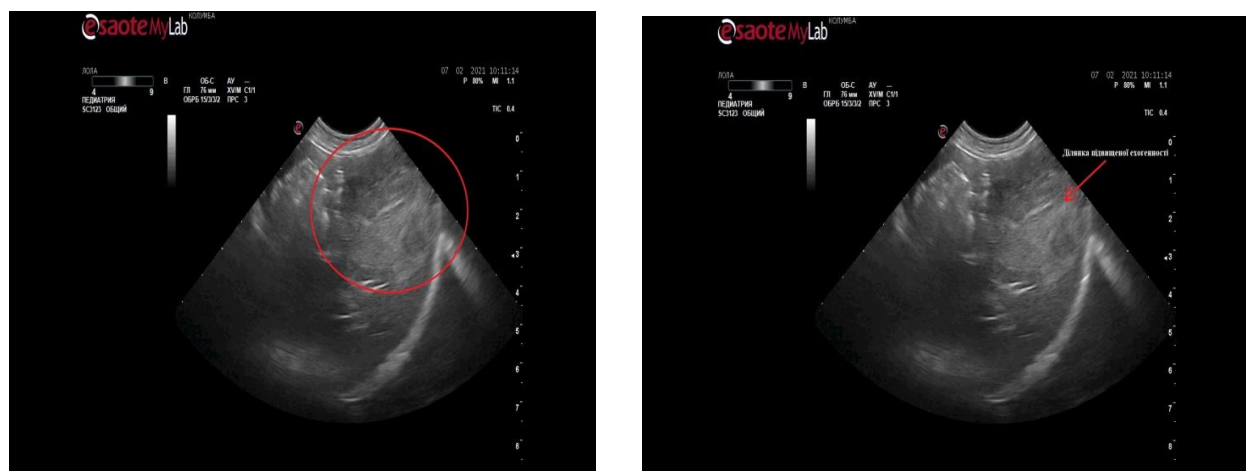
**Біохімічні показники крові собак за лікування токсичного гепатиту (M±m, n=10)**

Показник	Норма	Котрольна група	Дослідна група
Загальний білок г/л	55-75	69,2±3,46	69,6±3,15
Альбуміни г/л	25-38	32,1±1,63	33,4±1,05
Глобуліни г/л	30-37	36,4±3,86	34,8±4,13
Білірубін загальний мкмоль/л	1-7	4,7±0,69	3,9±0,15*
Холестерол ммоль/л	3,6-6,6	4,6±0,49	4,2±0,13
Глюкоза ммоль/л	3,4-5,65	4,9±0,39	4,3±0,50

Примітка: \*p<0,05

### *Ультразвукове дослідження печінки*

Проведення ультразвукового дослідження було відмічено ехогенну фрагментацію структури печінки (зниження ехогенності паренхіми), незначну гепатомегалію, потовщення капсули за рівних контурів органу. У деяких собак, спостерігали незначну лімфоденопатію в ділянці воріт печінки та спленомегалію. На 6 день лікування, при повторному дослідженні значних змін в УЗД малюнку, не було виявлено, що очевидно свідчить про поступове відновлення анатомічних та фізіологічних норм органу (рис.2.3.2)



**Мал.2 УЗД зміни печінки собаки за токсичного гепатиту**

## 2.4. Розрахунок економічної ефективності

Оскільки, собаки це не продуктивні тварини, то економічні витрати ми визначали тільки шляхом підрахунку затрат, спричинених цим захворюванням, до яких входить: оплата консультації фахівця; проведення маніпуляцій; та витрати на лікарські засоби і розходні матеріали за комплексної схеми лікування при токсичному гепатиті [31].

Таблиця 10

### Ветеринарні витрати на лікування собак контрольної групи за токсичного гепатиту (n=5)

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
Натрій хлорид 0,9%	Флакони по 200 мл	30	1500мл	225
Глюкоза 5%	Флакони по 200 мл	42	50 мл	11
Ессенціале-н	Таблетки 300 мг №100	747	210 таб	1 569
Аскорбінова кислота 5%	Ампули 2 мл № 10	50	140 мл	700
Вітамін В <sub>1</sub>	Ампули 1мл №10	50	70 мл	350
Вітамін В <sub>6</sub>	Ампули 1 мл №10	75	10 мл	75
Вітамін В <sub>12</sub>	Ампули 1 мл №10	60	140 мл	840
Система для інфузій		17грн/1 шт	5 шт	85
Шприці 2 мл	Упаковка №100	300	215 шт	645
Вата стерильна	упаковка100г	20	100 г	20
Спирт етиловий 96%	Флакони 100мл	30	10 мл	3
<b>Всього:</b>				<b>4523 грн</b>

Витрати роботи лікаря ветмедицини під час лікування токсичного гепатиту у собак становили:

1 люд/хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год.

/ 60 хв.= 6000 / 21 / 7 / 60 = 0,70 грн.

На введення одній тварині дослідної групи всіх лікарських препаратів щодня витрачається до 30 хвилин часу, а для однієї тварини контрольної групи – 60 хвилин.

Таблиця 11

**Ветеринарні витрати на лікування собак дослідної групи за токсичного гепатиту (n=5)**

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
Дуфалайт	Флакони 500 мл	700	1500 мл	2100
Гептрал	Таблетки 500 мг №20	1000	35 таб	1750
Ондасетрон	Ампули 4 мл №5	62	1,5 мл	19
Канавіт (вітамін К <sub>1</sub> )	Ампули 1мл №5	600	25 мл	3000
Система для інфузій		17 грн/1шт	5 шт	85
Шприці 2 мл	Упаковка №100	300	30 шт	90
Вата стерильна	упаковка 100г	20	100 г	20
Спирт етиловий 96%	Флакони 100мл	30	10 мл	3
<b>Всього:</b>				<b>7067 грн</b>

Контрольна група = 60хв x 0,70 грн. x 5 гол. x 14 днів = 2940 грн.

Дослідна група = 30хв x 0,70 грн. x 5 гол. x 14 днів = 1470 грн.

Загальна сума ветеринарних витрат за лікування токсичного гепатиту у собак, яка включає в себе витрати на препарати та оплату праці під час надання ветеринарних послуг складає:

Контрольна група = 2940 + 4523 = 7 463 грн

Дослідна група = 1470 грн + 7067 = 8 537 грн

Таким чином, проаналізувавши результати клінічних, лабораторних досліджень за лікування токсичного гепатиту у собак, визначивши загальні ветеринарні витрати на проведене лікування, можна зробити висновок, що витрати на лікування тварин дослідної групи становили 8 537 грн., що на 1 074 грн. більше ніж у тварин контрольної групи, проте ефективність запропонованого лікування була значно вищою, що підтверджується результатами дослідження та 100 % одужанням тварин.

### **3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

#### **3.1. Аналіз стану охорони праці в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру «UniVet» ФВМ ДДАЕУ.**

Стан охорони праці на будь-якому підприємстві оцінюється на основі відповідності законодавчим актам та інших положень, що її регламентують. Вони є узагальненими із незначними особливостями в певних сферах діяльності. До системи охорони праці включено різнонаправлені заходи: правові, організаційні, технічні, соціальні, економічні, лікувальні, профілактичні, які об'єднані єдиною метою – збереження здоров'я працівників [7].

Їх законодавче підґрунтя складається із кодексів законів про працю та її охорону, соціального страхування, а також великої кількості інших нормативних і правових актів, на меті яких є створення оптимальних умов праці в усіх галузях і недопущення нещасних випадків. Вони регулярно переглядаються профільними комісіями різних рівнів та коректуються у відповідності до інтенсифікації виробничих процесів, сучасні ринкові тенденції [16].

Лікарня ветеринарної медицини не є виключенням із правил, тому для досягнення запланованих показників (наповнення спецфонду) необхідно дотримуватись правил охорони праці і недопущення виробничого травматизму. На відміну від багатьох закладів іншого спрямування, питання охорони праці в клініці стоїть надзвичайно гостро, тому що робота її

співробітників зосереджена на контакті із тваринами, біологічними рідинами (кров, сеча, ексудат), застосуванні лікарських засобів, реагентів. Тому існує високий ризик травмування або професійного захворювання із середнім або тяжким перебігом[2, 5] .

Дотримання чинних вимог передбачає проведення в лікарні різних видів інструктажів, вони не є формальними, тому що формують розуміння основних правил і навичок запобігання травматизму і захворювання на небезпечні інфекції. Їх проводить завідувач, за особливих умов виконання завдань, долучається інженер з техніки безпеки. Систематично працівники безкоштовно відвідують курси з охорони праці, які проводяться на базі Дніпропетровського центру підготовки і перепідготовки працівників агропромислового комплексу. Вони мають регулярний характер протягом всього трудового контракту із робітником [10].

Без проходження інструктажів, звітуванні відносно отриманих знань і реєстрації працівник не може бути допущений до виконання функціональних обов'язків. Недотримання вимог охорони праці може створити небезпечну ситуацію не тільки для порушника, а й інших співробітників.

Співробітники лікарні один раз на рік проходять плановий медичний огляд, оплата якого проводиться підприємством. Для допуску до роботи в закладах ветеринарного профілю можливі обмеження, пов'язані із захворюваннями шкіри, серцево-судинної системи тощо [14].

Працівники лікарні оцінюють можливі ризик при виконанні своїх обов'язків, у разі появи виробничих ризиків вони повідомляють про це безпосередньому керівнику для прийняття заходів з їх недопущення або усунення [16].

Перераховані заходи проводяться в лікарні систематично, мають практичне спрямування, за останні десять років не зареєстровано випадків

виробничого травматизму або професійних захворювань, тому можна стверджувати про високий рівень дотримання вимог в сфері охорони праці [7].

**3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.** Всі працівники лікарні ветеринарної медицини мають відповідну профільну освіту, тому повністю усвідомлюють небезпечність впливу окремих виробничих факторів на стан їхнього здоров'я [6].

Створення оптимальних умов праці є основою повноцінного функціонування закладу ветеринарного спрямування, тому що робітники мають високі ризики зараження небезпечними хворобами, дії на них шкідливих факторів зовнішнього середовища (випаровування, опромінення тощо), пошкодження тваринами [5].

Відповідальність за створення безпечних умов праці несуть, в рамках своїх посадових обов'язків, завідувач лікарні, начальний міської державної лікарні (його безпосереднє керівництво) та інженер з техніки безпеки головного управління Держпродспоживслужби в Дніпропетровській області. Завідувач лікарні здійснює моніторинг можливих небезпечних факторів і за ймовірності їх появи розробляє і впроваджує заходи щодо недопущення [16].

З іншого боку самі співробітники дотримуються вимог відносно безпечного ведення своєї роботи, у разі виявлення небезпечних і шкідливих факторів повідомляють про них завідувача [14].

Хоча в умовах цієї клініки не було зареєстровано наслідків несприятливого впливу зовнішніх факторів на співробітників, останні мають навички щодо надання першої медичної допомоги [6].

Робітники повинні дотримуватись правил особистої гігієни при обслуговуванні тварин незалежно від виду та захворювання, тому що збудники та/або біологічні агенти (бактерії, віруси, гриби) навіть за



неінфекційної патології можуть бути небезпечними для людини. Для дотримання санітарно-гігієнічних норм в кожній кімнаті, де проводиться прийом тварин або маніпуляції з ними, підведено воду і обладнано рукомийник із милом і дезінфікуючим розчином [2].

Використані засоби індивідуального захисту підлягають збиранню в окремі ємкості та знешкодженню. Засоби для фіксації тварин, включаючи мотузки очищують від бруду, миють у мильному розчині, прасують та дезінфікують [16].

Важливим фактором, який може спричинити виробничий травматизм аж до тяжких наслідків та інвалідності – пошкодження, зумовлені тваринами, зокрема удари та покуси. Для попередження цього необхідна надійна фіксація пацієнта, залежно від виду, стану, темпераменту, особливостей маніпуляцій із використанням станків або спеціальних інструментів (їх слід підтримувати в робочому стані, не допускати розукомплектування та несправностей). Оптимальним варіантом є ретельна підготовка асистентів спеціалістів, бажано в умовах закладу, де він буде в подальшому працювати [10].

За ускладнень із фіксацією пацієнта можна скористуватись альтернативним способом – застосуванням нейролептиків, але враховуючи можливі побічні ефекти [5].

Тварина повинна постійно бачити лікаря (асистента), рухи і маніпуляції повинні бути плавними, але в той же час чіткими, відпрацьованими. Якщо в фіксації приймають участь декілька чоловік, їх дії повинні бути узгоджені як під час утримання тварин, так і після завершення процедури (маніпуляції) [14].

Специфіка роботи клініки ветеринарної медицини вимагає створення середовища (баланс температурних показників, вологості, рівня

бактеріального забруднення), яке буде комфортним для працівників, відвідувачів та тварин [16].

Приміщення, в якому розміщено лікарню ветеринарної медицини, капітально ремонтувалось приблизно чотири роки тому із використанням для внутрішнього облаштування стійких до різних зовнішніх впливів і безпечних для людини матеріалів. Зокрема, використовувалась кахельна плитка, водорозчинна фарба, дерево; пластикові панелі в оздобленні внутрішнього простору відсутні [7].

Оптимальний температурний і вологісний режими підтримуються індивідуальним електричним опаленням приміщення, окремими кондиціонерами в кімнатах і примусовою вентиляцією в найбільш критичних з них (лабораторія, кімната для патологічного розтину).

Персонал клініки, задіяний у наданні допомоги тваринам різних видів, обізнаний щодо необхідності і дотримується правил, які виключають навіть теоретичну ймовірність зараження зооантропонозами: спеціальний одяг та взяття підлягають систематичній вологій чистці та знезараженню, всі маніпуляції проводяться із використанням захисних масок і рукавичок (одноразових) [5].

До роботи не допускається персонал за найменших клінічних ознак вірусних і бактеріальних захворювань та загальних ознак нездужання. Якщо ознаки з'явилися під час роботи працівник проходить первинний медичний огляд за результатами якого приймається рішення.

Категорично забороняється допускати до роботи працівників у стані алкогольного, наркотичного сп'яніння, за серцево-судинної і легеневої недостатності. Лікарі не повинні користуватись парфумами із вираженим запахом [20].

Аналіз наявності можливих небезпечних або шкідливих факторів, які можуть впливати на здоров'я та працездатність співробітників лікарні, засвідчив їх відсутність. Створена система охорони здоров'я в клініці повною мірою відповідає вимогам та забезпечує умови праці в рамках законодавчих правил.

**3.3. Пожежна безпека.** Протипожежна безпека – один із напрямків, якому в державній лікарні приділяється значна увага, що обумовлено значною кількістю обладнання: професійного спрямування і того, яке призначене для підтримання відповідних умов праці (кондиціонери, витяжки тощо) [14].

З цією метою регулярними є контрольні заходи. а також систематичне навчання і підтримка знань з питань недопущення позаштатної ситуації, пов'язаної із пожежею. Персонал повинен не тільки мати теоретичні знання з техніки пожежної безпеки, а й практичні навички в нестандартній ситуації. Під час навчання крім теоретичного «блоку» відпрацьовуються навички гасіння пожежі, виведення персоналу і відвідувачів у безпечне місце [2].

Відповідно до вимог на підприємстві обладнано та укомплектовано протипожежний щит, поряд з яким розміщено пісок. Вогнегасники розташовані в обладнаних місцях із вільним доступом до них. В обов'язки відповідальної особи входить постійний контроль їх загального стану і працездатності, забезпечення періодичної їх перевірки і заправлення (спеціалізованими ліцензованими організаціями) [5].

Згідно до протипожежного плану розміщено пожежні гідранти та місця їх приєднання до системи централізованого водопостачання. Додатково на території розташовано ємкість із технічною водою, заповнення якої систематично перевіряється [7].

Основою протипожежної безпеки є сигналізація, яка підключена до центрального пульта управління Державної служби із надзвичайних ситуацій.

Всі реагенти, лікарські і дезінфекційні засоби, які мають високий ризик займання знаходяться в окремому спеціально обладнаному приміщенні із зовнішнім доступом до нього. Воно окреслено попереджувальними табличками «Вогнебезпечно».

В місцях загального доступу розміщено наочну інформацію щодо пожежної безпеки і способів надання невідкладної допомоги.

Паління в приміщенні категорично заборонено, для цього обладнане окреме місце на території, розташоване на відстані близько 20 м від входу .

Проводячи узагальнення, можна стверджувати, що клініка ветеринарної медицини забезпечена необхідними засобами пожежогасіння, а організації пожежної безпеки знаходиться на належному рівні, що виключає можливість позаштатної ситуації [6].

#### 4. ВИСНОВКИ

За результатами проведених клінічних, інструментальних, лабораторних і морфологічних досліджень хворих собак визначено основні діагностичні критерії токсичного гепатиту у собак, та розроблено ефективне лікування.

1) Встановлено, що основними причинами появи та розвитку токсичного гепатиту у собак є негативний вплив та тканини печінки, токсинів як ендогеного так і екзогенного походження.

2) Захворювання перебігає гостро, та характеризується різким пригніченням, втратою апетиту, розладами шлункового-кишкового тракту (часте блювання, мелена), розвитком синдрому гепатоенцефалопатії: (втрата свідомості, розлади координації рухів, атаксія, судоми).

3) Токсичний гепатит у тварин характеризується: змінами гематологічних, біохімічних показників крові, що проявляється підвищенням ШОЕ, рівня гематокритної величини, зниженням кількості еритроцитів, лейкоцитозом, підвищенням активності ферментів АсАТ, АлАТ, ЛФ та ГГТ, що вказує на зміну функціонального стану гепатобіліарної системи.

4) Ультрасонографічно токсичний гепатит відмічається незначною гепатомегалією (потовщення капсули за рівних контурів органу), зміною ехогенності паренхіми печінки. У деяких собак, була виявлена незначна лімфоденопатія в ділянці воріт печінки та спленомегалія.

5) Оскільки токсичний гепатит за симптомами діагностувати досить складно, тому рекомендовано проводити обов'язкове лабораторне дослідження, що дає можливість виявити ступінь ураження гепатоцитів, та на основі отриманих даних розробити ефективну схему лікування.

б) Лікування токсичного ураження печінки у собак включає наступні принципи: усунення дії етіологічного фактору, детоксикацію, корегуючу терапію, та відновлюючу, за рахунок призначення гепатопротекторів. На початковому періоді захворювання у поєднанні з повноцінною годівлею, цього достатньо для зворотнього розвитку процесу та відновлення функції печінки.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1) Рекомендовано диспансерне обстеження собак два рази на рік, із обов'язковим проведенням клінічного огляду, біохімічного дослідження крові (визначення активності АсАТ, АлАТ, ЛФ та ГГТ) та УЗД печінки.

2) Дотримуватись правильних умов утримання та годівлі собак:

- ✓ проводити щорічні профілактичні щеплення проти вірусних захворювань,
- ✓ запобігати контактам тварин з токсинами,
- ✓ не займатись самолікуванням,
- ✓ своєчасно дезінфікувати місця утримання собак та предметів догляду за ними.

## 5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бегас В.Л. Організація та економіка ветеринарної справи. Практикум. - Житомир, "Полісся", 2017. – 128 с.
2. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині. [текст] навчальний підручник / О.В Войналович, Т.О.Білько, Є.І.Марчишина. –К.: «Центр учбової літератури», 2016. – 554с.
3. Дослідження загального стану собак і котів: методичні вказівки для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина» / Н.І. Суслова, Н.М. Шульженко, П.П.Антоненко та ін. – Дніпропетровський державний аграрноекономічний університет. – Дніпропетровськ, 2015. – С. 37.
4. Євтушенко А.Ф., Радіонов М.Т. Організація та економіка ветеринарної справи. - К.: Арістей, 2004. - 284 с.
5. Закон України «Про ветеринарну медицину» - К.: Відомості Верховної Ради України, 2006.- 200 с.
6. Закон України «Про охорону праці».– К.: Основа, 2017.– 52 с
7. Закон України «Про пожежну безпеку» – К.: Основа, 2007. – 56 с.
8. Клінічна ветеринарна фармакологія / [Канюка О. І., Файтельберг В. Р., Бланк Ю. П.]. – Одеса, 2006. –296 с.
9. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. За ред. В.І. Левченка.– Біла Церква, 2017. – 544с.
10. Кодекс законів про працю України. – Харків. – Одісей. - 2006. – 158 с.

11. Локес П.І. Ультразвукова діагностика у ветеринарній медицині дрібних тварин / П.І.Локес, В.Г.Стовба, Л.П.Каришева. – Полтава, 2005. –С. 71.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В. І. Левченко, 4В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – К. : Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
13. Методичні рекомендації по визначенню економічної ефективності ветеринарних заходів. / В.В. Зажарський, О.В. Проценко. – ДДАУ, Дніпропетровськ, 2006. -18 с.
14. Методичні рекомендації по проведенню семінарських занять «Охорона праці у ветеринарній медицині». В.О. Сапронова, Н.І. Сусллова. – ДДАУ. – Дніропетровськ. - 2009. – 41 с.
15. Організація ветеринарної справи: Підручник для аграрних вищих навчальних закладів 1 – 3 рівнів акредитації / В.О.Бусол, А.Ф.Євтушенко, Д.І.Бондаренко, В.А.Ситнік. – К.:Культурно-освітній, видавничо-поліграфічний центр «Златояр», 2005. – 348 с.
16. Основи охорони праці. Підручник, 4 вид. За ред. Е.П.Гадзюка – К.:Каравелла. – 2008. – 384с.
17. Coagulation disorders in dogs with hepatic disease / [M. Prins, C.S. Schellens, M.W. Van Leenwen et al.] // Vet.J. – 2009. – Vol. 3. – P. 30.
18. Титов В.Н. Патофизиологические основы лабораторной диагностики заболеваний печени / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – №1. – С. 3–9.
19. Kilpatrick, S. (2017). Pathogenesis of canine liver disease.
20. Zook, B. C. (1972). The pathologic anatomy of lead poisoning in dogs. *Veterinary pathology*, 9(5), 310-327.



21. Poldervaart, J. H., et al. "Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006)." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23.1 (2009): 72-80.
22. Rothuizen, J., and T. S. Van Den Ingh. "Hepatitis in dogs; a review." *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 123.8 (1998): 246-252.
23. Watson, P. J. "Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment." *The Veterinary Journal* 167.3 (2004): 228-241.
24. Dill-Macky, Elizabeth. "Chronic hepatitis in dogs." *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 25.2 (1995): 387-398.
25. Webster, Cynthia RL, et al. "ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs." *Journal of veterinary internal medicine* 33.3 (2019): 1173-1200.
26. Poppensiek, George C., and James A. Baker. "Persistence of virus in urine as factor in spread of infectious hepatitis in dogs." *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 77.2 (1951): 279-281.
27. Sudhakara Reddy, B., et al. "Clinical and laboratory findings of Babesia infection in dogs." *Journal of Parasitic Diseases* 40.2 (2016): 268-272.
28. Roopali, B., Mahadappa, P., Satheesha, S. P., Sandeep, H., Kasaralikal, V., & Patil, N. A. (2017). Acute hepatozoonosis in dogs: a case report. *Journal of parasitic diseases*, 41(3), 747-749.
29. Elhiblu, M. A., Dua, K., Mohindroo, J., Mahajan, S. K., Sood, N. K., & Dhaliwal, P. S. (2015). Clinico-hemato-biochemical profile of dogs with liver cirrhosis. *Veterinary world*, 8(4), 487.
30. Trigo, F. J., Thompson, H., Breeze, R. G., & Nash, A. S. (1982). The pathology of liver tumours in the dog. *Journal of comparative pathology*, 92(1), 21-39.

31. Roth, L. (2001). Comparison of liver cytology and biopsy diagnoses in dogs and cats: 56 cases. *Veterinary Clinical Pathology*, 30(1), 35-38.
32. Wang, K. Y., Panciera, D. L., Al-Rukibat, R. K., & Radi, Z. A. (2004). Accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the liver and cytologic findings in dogs and cats: 97 cases (1990–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(1), 75-78.
33. Sevelius, E. (1995). Diagnosis and prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 36(12), 521-528.
34. Gaskill, C. L., Miller, L. M., Mattoon, J. S., Hoffmann, W. E., Burton, S. A., Gelens, H. C., ... & Cribb, A. E. (2005). Liver histopathology and liver and serum alanine aminotransferase and alkaline phosphatase activities in epileptic dogs receiving phenobarbital. *Veterinary Pathology*, 42(2), 147-160.
35. Müller, P. B., Taboada, J., Hosgood, G., Partington, B. P., VanSteenhouse, J. L., Taylor, H. W., & Wolfsheimer, K. J. (2000). Effects of long-term phenobarbital treatment on the liver in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 14(2), 165-171.
36. Hardy, R. M. (1985). Chronic Hepatitis: an emerging syndrome in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 15(1), 135-150.
37. Favier, R. P. (2009). Idiopathic hepatitis and cirrhosis in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 481-488.
38. Mathe, A., Vörös, K., Németh, T., Biksi, I., Hetyey, C. S., Manczur, F., & Tekes, L. (2006). Clinicopathological changes and effect of imidocarb therapy in dogs experimentally infected with *Babesia canis*. *Acta Veterinaria Hungarica*, 54(1), 19-33.
39. Rondeau, M. P. (2015). Hepatitis and Cholangiohepatitis. *Small Animal Critical Care Medicine*, 610.

40. Rolfe, D. S., & Twedt, D. C. (1995). Copper-associated hepatopathies in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 25(2), 399-417.
41. Twedt, D. C. (1998). Reactive hepatopathies and chronic hepatitis in the dog. *Veterinary Quarterly*, 20(sup1), S46-S47.
42. Favier, R. P., Poldervaart, J. H., van den Ingh, T. S., Penning, L. C., & Rothuizen, J. (2013). A retrospective study of oral prednisolone treatment in canine chronic hepatitis. *Veterinary Quarterly*, 33(3), 113-120.
43. Keller, N. (2017). Chronic Hepatitis. *Chronic Disease Management for Small Animals*, 233.
44. Willard, M. Chronic Hepatic Diseases of the Dog-Good Prognosis if Diagnosed in Time World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2015.
45. Sebbag, L., & Mochel, J. P. (2020). Pharmacokinetics of oral prednisone at various doses in dogs: preliminary findings using a naïve pooled-data approach. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 571457.
46. Bexfield, N. (2020). Canine Inflammatory Liver Disease. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 695-704.
47. Menard, M., Lecoindre, A., Cadoré, J. L., Chevallier, M., Pagnon, A., Hernandez, J., ... & Lecoindre, P. (2019). Use of serum biomarkers in staging of canine hepatic fibrosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(5), 665-673.
48. Popova<sup>1</sup>, I., Shabunin, S., Vatnikov<sup>1</sup>, Y., Yagnikov<sup>1</sup>, S., Karamyan, A., Babichev, N., ... & Semenova<sup>1</sup>, V. (2020). Integral Intoxication Indices in Liver Diseases in Dogs: Clinical Characteristics and Relevance. *liver*, 4, 5.

49. Hanks, J., Levine, D., & Bockstahler, B. (2015). Physical agent modalities in physical therapy and rehabilitation of small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(1), 29-44.
50. Michell, A. R. (1979). The pathophysiological basis of fluid therapy in small animals. *The Veterinary Record*, 104(24), 542-548.
51. Yozova, I. D., Howard, J., Sigrist, N. E., & Adamik, K. N. (2017). Current trends in volume replacement therapy and the use of synthetic colloids in small animals—an internet-based survey (2016). *Frontiers in veterinary science*, 4, 140.
52. Lawrence, Y. A., Ruaux, C. G., Nemanic, S., & Milovancev, M. (2015). Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(9), 982-989.
53. Tamborini, A., Jahns, H., McAllister, H., Kent, A., Harris, B., Procoli, F., ... & O'Neill, E. J. (2016). Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4), 1046-1055.
54. Mehler, S. J., Mayhew, P. D., Drobatz, K. J., & Holt, D. E. (2004). Variables associated with outcome in dogs undergoing extrahepatic biliary surgery: 60 cases (1988–2002). *Veterinary Surgery*, 33(6), 644-649.
55. Brömel, C., Leveille, R., Scrivani, P. V., Smeak, D. D., Podell, M., & Wagner, S. O. (1998). Gallbladder perforation associated with cholelithiasis and cholecystitis in a dog. *Journal of small animal practice*, 39(11), 541-544.
56. THOMAS, C. G., & WOMACK, N. A. (1952). Acute cholecystitis, its pathogenesis and repair. *AMA Archives of Surgery*, 64(5), 590-600.
57. Zwingenberger, A. L., Daniel, L., Steffey, M. A., Mayhew, P. D., Mayhew, K. N., Culp, W. T., & Hunt, G. B. (2014). Correlation between liver volume, portal vascular anatomy, and hepatic perfusion in dogs with congenital

portosystemic shunt before and after placement of ameroid constrictors. *Veterinary Surgery*, 43(8), 926-934.

58. Van den Ingh, T. S. G. A. M., Rothuizen, J., & Meyer, H. P. (1995). Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *Veterinary Quarterly*, 17(2), 70-76.

59. Uršič, M., Ravnik, D., Hribernik, M., Pečar, J., Butinar, J., & Fazarinc, G. (2007). Gross anatomy of the portal vein and hepatic artery ramifications in dogs: corrosion cast study. *Anatomia, histologia, embryologia*, 36(2), 83-87.

60. Boysen, S. R., & Lisciandro, G. R. (2013). The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(4), 773-797.

61. O'Brien, R. T., Iani, M., Matheson, J., Delaney, F., & Young, K. (2004). Contrast harmonic ultrasound of spontaneous liver nodules in 32 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45(6), 547-553.

62. Stefanello, D., Valenti, P., Faverzani, S., Bronzo, V., Fiorbianco, V., Pinto da Cunha, N., ... & Caniatti, M. (2009). Ultrasound-guided cytology of spleen and liver: a prognostic tool in canine cutaneous mast cell tumor. *Journal of veterinary internal medicine*, 23(5), 1051-1057.

63. Book, A. P., Fidel, J., Wills, T., Bryan, J., Sellon, R., & Mattoon, J. (2011). Correlation of ultrasound findings, liver and spleen cytology, and prognosis in the clinical staging of high metastatic risk canine mast cell tumors. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(5), 548-554.

64. Rycke, L. M. D., Bree, H. J. V., & Simoens, P. J. (1999). Ultrasound-guided tissue-core biopsy of liver, spleen and kidney in normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 40(3), 294-299.

65. Assawarachan, S. N., Chuchalernporn, P., Maneesaay, P., & Thengchaisri, N. (2019). Evaluation of hepatobiliary ultrasound scores in healthy dogs and dogs with liver diseases. *Veterinary World*, *12*(8), 1266.
66. Downs, M. O., Miller, M. A., Cross, A. R., Selcer, B. A., Abdy, M. J., & Watson, E. (1998). Liver lobe torsion and liver abscess in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *212*(5), 678-680.
67. Babicsak, V. R., Belotta, A. F., Oliveira, H. S., Vulcano, L. C., & Mamprim, M. J. (2013). Abdominal Ultrasonography in Dog With Liver Abscess. *Ultrasound in Medicine and Biology*, *39*(5), S78.
68. Kearns, S. (2009). Infectious hepatopathies in dogs and cats. *Topics in companion animal medicine*, *24*(4), 189-198.
69. Archer, T. M., Boothe, D. M., Langston, V. C., Fellman, C. L., Lunsford, K. V., & Mackin, A. J. (2014). Oral cyclosporine treatment in dogs: a review of the literature. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *28*(1), 1-20.
70. Meier, R. P., Müller, Y. D., Morel, P., Gonelle-Gispert, C., & Bühler, L. H. (2013). Transplantation of mesenchymal stem cells for the treatment of liver diseases, is there enough evidence?. *Stem cell research*, *11*(3), 1348-1364.
71. Van Beers, B. E., Daire, J. L., & Garteiser, P. (2015). New imaging techniques for liver diseases. *Journal of hepatology*, *62*(3), 690-700.
72. Liu, Y., Meyer, C., Xu, C., Weng, H., Hellerbrand, C., ten Dijke, P., & Dooley, S. (2013). Animal models of chronic liver diseases. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, *304*(5), G449-G468.

**6.ДОДАТКИ**

*Додаток 1*

**Матеріали VII Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти**

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ  
БІОЛОГІЇ ТВАРИН,  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
ТА ВЕТЕРИНАРНО-  
САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

**16-17 травня 2022р.**

**ДНІПРО - 2022**

[HTTP://BIOSAFETY-CENTER.COM](http://biosafety-center.com)

*Продовження додатку 1*



<b>Кулішенко О.М., Давиденко П.О., Макаров Д.І.</b> ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СКАЗУ ТВАРИН ДНІПРОВСЬКОГО РАЙОНУ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	98
<b>Кутня В.А., Антоненко П.П.</b> АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ СЕЧОСТАТЕВОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК	99
<b>Куц Л.Л., Маценко О.В., Гаращук К.Є.</b> ВПЛИВ КАСТРАЦІЇ НА ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКИ СУК	101
<b>Ластовська І.О., Пірова Л.В.</b> ПРОДУКТИВНІСТЬ БУГАЙЦІВ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ ЗАМІННИКА НЕЗБИРАНОГО МОЛОКА В УМОВАХ ВІДГОДІВЕЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ	102
<b>Логвінов О.В., Самойлюк В.В.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ЗА ПРОСТАТИТУ У ПСІВ	104
<b>Логвінов В.В., Кохан Д.</b> ПОШИРЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА МАСТОЦИТОМИ У СОБАК	105
<b>Лопушенко О.А., Гаращук М.І., Спіцина Т.Л.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА КАТАРАЛЬНОГО КОН'ЮНКТИВИТУ	106
<b>Люлін П.В.</b> СТРУКТУРНА БІОРІЗНОМАНІТНІСТЬ ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ СВІЙСЬКИХ БЕЗПРИТУЛЬНИХ СОБАК В СУЧАСНИХ УМОВАХ УРБАНІЗОВАНИХ ЕКОСИСТЕМ СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ	107
<b>Мазуркевич Т.А., Воробей С.І.</b> ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ І БУДОВИ ПЛЯМКИ ПЕЙСРА КЛУБОВОЇ КИШКИ КАЧОК ВІКОМ 30 ДОБА	109
<b>Мазуркевич Т. А., Панченко А. І.</b> ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ І БУДОВИ ПЛЯМКИ ПЕЙСРА ДВАНADЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ КАЧОК ВІКОМ 30 ДІБ	110
<b>Матвієнко Д.Ю., Спіцина Т.Л.</b> ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА СИНДРОМУ «СУХОГО ОКА» У СОБАК	111
<b>Меженська Н.А., Меженський А.О., Меженський А.А.</b> РОЗРОБКА ТА ВИВЧЕННЯ МОЖЛИВОСТЕЙ ВИКОРИСТАННЯ КОМПЛЕКСНОГО АНТИСЕПТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ «АСЕПТ-ВХ» У ВЕТЕРИНАРНІЙ ХІРУРГІЇ	113
<b>Мельник А.Ю., Сахнюк В.В., Дубін О.М.</b> СТАН КАЛЬЦІЄ-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННОГО ПРЕПАРАТУ РОСТ	114
<b>Микитюк В. В.</b> ПОКАЗНИКИ РЕПРОДУКТИВНОЇ ЗДАТНОСТІ ІМПОРТОВАНИХ ГЕНОТИПІВ ОВЕЦЬ У ЯКОСТІ КРИТЕРІЯ ВИВЧЕННЯ АКЛІМАТИЗАЦІЙНОЇ ЗДАТНОСТІ	115
<b>Миргородський Б.С., Білий Д.Д.</b> ОБГРУНТУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ ЗА НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СУК	118
<b>Мироненко Є.О., Суслова Н.І.</b> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ РОЗВИТКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗА ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ У СОБАК	119
<b>Міщенко О.А., Литвиненко О.М., Криворучко Д.І.</b> ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗМІЩЕННЯ МЕДОНОСНИМИ БДЖОЛАМИ ПЕРГИ У ВУЛИКАХ РІЗНИХ ТИПІВ	121
<b>Морозов М.Г., Красюк А.Ю.</b> ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ КЕРАТИТ КОТІВ (ПОШИРЕННЯ, КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ) В УМОВАХ МІСТА ОДЕСА	123
<b>Навал В.В., Кікоть Д.С., Коренева Ж.Б.</b> ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДРІБНИХ ТВАРИН	124
<b>Недзвецкий В.С., Масюк Д.М., Кокарев А.В., Тамчук Л.М.</b> ВПЛИВ МОНОГЛЦЕРИДІВ НА СТАН ІНТЕСТИНАЛЬНОГО БАР'ЄРУ ТА ПРОДУКТИВНІ ПОКАЗНИКИ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ	126
<b>Ніколенко М.Р., Сфімов В.Г.</b> ПОКАЗНИКИ ПОЖИВНОЇ ЦІННОСТІ ТА ВМІСТ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У М'ЯКОТІ БАНАНІВ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ	128
	179

Доведено доцільність озонотерапії в онкохворих пацієнтів в післяопераційний період. При цьому дослідники відзначали значне зменшення числа гнійних ускладнень і скорочення частоти летальним випадків.

Введення озонованого фізіологічного розчину перед загальною гіпертермією за лікування пацієнтів з дисемінованими новоутвореннями сприяло зниженню ступеня ендогенної інтоксикації, посиленню хемотаксису, фагоцитарної активності лейкоцитів, підвищенню рівня циркулюючих імунних комплексів.

Терапевтичні ефекти озонотерапії можуть реалізуватися за рахунок утворення озонідів, невеликих кількостей вільнорадикальних продуктів, а також прямої метаболічної дії. Вільні радикали кисню, здатні до рекомбінації з ендогенними вільними радикалами, активують антиоксидантної системи захисту і посиленню клітинного метаболізму. Озоніди, проникаючи через гематосенцефалічний бар'єр, або діючи на сегментарному рівні, можуть виступати в ролі «тригерів», що запускають нейрофізіологічні реакції і виступають в якості метаболічних посередників внутрішньоклітинної, системної та міжсистемної інтеграції, спричиняючи багатofакторний вплив на патогенез, перебіг та результати захворювання.

**Висновки:** данні літературних джерел свідчать про можливість застосування озонотерапії в онкології, зокрема, як за включення її до складу комплексного та комбінованого лікування пухлин різної локалізації.

---

#### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІВ РОЗВИТКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗА ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ У СОБАК**

*Мироненко Є.О., МзВМ-2-20*

*Науковий керівник: Сулова Н.І. к.в.н., доцент*

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

*[Suslova@ua.fm](mailto:Suslova@ua.fm), [evgenymironenko@icloud.com](mailto:evgenymironenko@icloud.com)*

**Актуальність.** В організмі немає шляхів обміну речовин, які прямо чи опосередковано не контролюються печінкою. Підтримання функції печінки необхідне для засвоєння, метаболізму і депонування більшості поживних речовин. Крім того, печінка є місцем синтезу, детоксикації та екскреції деяких речовин.

В умовах великих мегаполісів хвороби печінки в собак зустрічаються досить часто. Це зумовлено поганою екологією, стресами, гіподинамією. Та найчастіше основною причиною є незбалансована, надмірна годівля кормами не призначеними для тварин. Тому лікування і профілактика їх є актуальними для кожного ветеринарного спеціаліста. Оскільки печінка має великі компенсаторні можливості, то виникнення клінічної симптоматики дисфункції печінки вказує на тяжкий ступінь захворювання, коли гепатовідновлювальна терапія не завжди є ефективною.

**Мета** - встановити основні клініко-лабораторні критерії за токсичного гепатиту у собак, інструментально оцінити ефективність лікування та розробити профілактичні заходи.

**Матеріали та методи.** Дослідження були проведені на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру ФВМ ДДАЕУ. Об'єктами досліджень були собаки віком від 5 до 7 років, різних порід з симптомами гепатиту. Тварин було розділено на дві групи контрольну та дослідну. Собак досліджували загально клінічними методами: збір анамнезу, термометрія, огляд видимих слизових, частота серцевих скорочень та дихання, проводили пальпацію та перкусію черевної стінки.

Проводили лабораторне дослідження крові (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, ШОЕ) та біохімічне дослідження (визначали активність трансфераз - АсАТ та АлАТ, загальний білок та сечовину, білірубін).

**Результати та обговорення.** Згідно статистики ветеринарної лікарні, 60% від внутрішніх хвороб у собак, становить патологія печінки. Хворіють на токсичний гепатит собаки різного віку, про найчастіше від 5 до 7 років, що очевидно пов'язано із старінням, появою ряду хронічних захворювань, зниженням резистентності організму. Згідно анамнестичних даних гепатит як первинне захворювання виникає внаслідок надмірної незбалансованої годівлі, кормами не призначеними для тварин, на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту (гастроентерит, панкреатит) та отруєнь різної етіології.

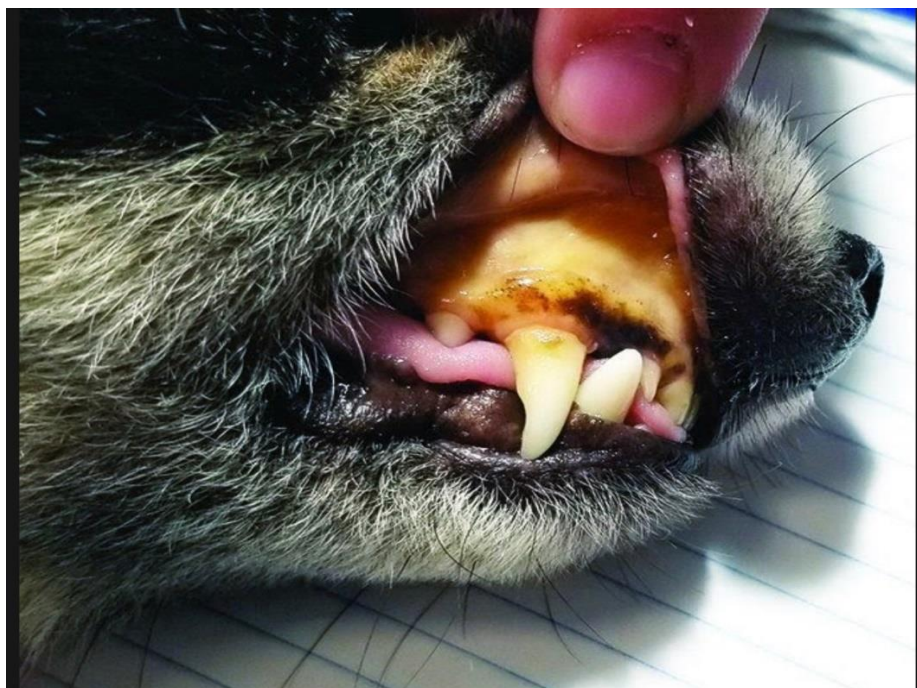
Симптоми токсичного гепатиту у собак залежать від перебігу. Виділяють легкий, середній, важкий, та дуже важкий перебіг. При легкій течії гепатиту загальний стан задовільний, температура тіла не перевищувала 39,0°C, апетит збережений, блювота та пронос одноразові, тварина активна, але з періодами пригнічення. У хворих собак відзначалися слабо виражена тахікардія та почастишання дихання, іноді жовтяниця, в окремих випадках збільшення печінки. Критеріями середньої течії гепатиту були: температура тіла, яка становила від 39,1 до 39,5 ° С, пульс 131-140 уд./хв, частота дихальних рухів 31-40 хв, блювання пінисте один-два рази на день, зі слизом або з вмістом дванадцятипалої кишки, пронос одноразовий, кал рідкий, зелено-коричневого кольору, збільшення розмірів печінки, виражена дегідратація організму. Тяжкий перебіг гепатиту супроводжувався підвищенням температури тіла до 39,5-40,0°C, пульсу до 141-160 уд./хв, частоти дихання до 41-50 дв./хв; швидкості, блювання від 2 до 5 разів на добу з вмістом дванадцятипалої кишки, проносу до 5 разів на добу, кал рідкий, зелено-коричневого кольору, можливі незначні домішки крові, виражена жовтушність, дегідратація; збільшення розмірів печінки. Вкрай важкий ступінь характеризувалася анорексією, дегідратацією, відсутністю апетиту, проносами, неприборканим блюванням, часто збільшенням печінки та жовтяницею, гіпохромною анемією, гепатоенцефалопатією аж до коми, іноді шкірними патологіями. Температура тіла була нижче 36,0 ° С, пульс менше 55 уд./хв, частота дихання нижче 12 дв./хв. Блювота неприборкана з вмістом дванадцятипалої кишки, проносний пронос, рясний, з кров'ю.

Результати морфологічного дослідження крові у собак, хворих токсичним гепатитом, свідчать про розвиток нормохромної, а потім гіпохромної анемії. Причинами розвитку анемії вважатимуться недостатнє надходження в організм хворої тварини вітамінів групи В, заліза, а також депресію кровотворної функції червоного кісткового мозку різними факторами запалення.

При вкрай тяжкому перебігу гепатиту число еритроцитів та гемоглобіну знижувалось. Відзначено підвищення ШОЕ, що зумовлено збільшенням вмісту великодисперсних білків (глобулінів, фібриногену). З розвитком хвороби відбувалося зниження у крові кількості загального білка, альбумінів та збільшення глобулінів. Рівень сечовини у крові значно знижувався при тяжкому перебігу гепатиту і збільшувався при вкрай тяжкому. Залежно від тяжкості перебігу гепатиту відзначали збільшення рівня загального білірубину. Це пов'язано з порушенням захоплення гепатоцитами непроведеного білірубину з крові, а також із низьким рівнем реакції глюкуронування у пошкоджених гепатоцитах.

Встановлено що застосування дуфалайта, N-ацетилцистеїну, гептралу вітаміну К1 сприяє поліпшенню загального стану тварин, що підтверджується результатами лабораторних досліджень.

**Висновки.** Незбалансована і нерациональна годівля, згодовування смажених, копчених, макаронних, консервованих продуктів, гастрит, гастроентерит, патологія підшлункової залози, різні отруєння призводять до того, що в організмі собак накопичуються токсичні речовини, які негативно впливають на роботу печінки. На сьогодні функціональний стан печінки у собак вивчений недостатньо, тому і не розроблені інформативні та прості у виконанні діагностичні критерії оцінки її стану.



*Мал.3 Жовтяничність слизової оболонки ясен собаки за токсичного гепатиту*

*Додаток 3*



*Мал.4. Жовтяничність склери у собаки за токсичного гепатиту*