

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина».

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

В.о. зав.кафедри фізіології

та біохімії с.-г тварин

к.вет.н., доц. _____ В.О.Чумак

«_17_» червня 2022 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У
СОБАК ЗА ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В УМОВАХ
НАУКОВО-ДОСЛІДНОГО ЦЕНТРУ БІОБЕЗПЕКИ ТА
ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АГРОПРОМИСЛОВОГО
КОМПЛЕКСУ ДНІПРОВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО АГРАРНО-
ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

26.06 – ДР. 761 22 04 15. 016. ПЗ

Здобувачка вищої освіти _____ Валерія НОВІКОВА

Керівник дипломної роботи

к. вет. н., доцент

_____ Андрій КОКАРСВ

Консультанти:

з охорони праці

к. с.-г. н., доцентка

_____ Валентина САПРОНОВА

з економічних питань

к. вет. н., доцент

_____ Володимир ЗАЖАРСЬКИЙ

Дніпро – 2022

З М І С Т

| | стор. |
|--|-------|
| РЕФЕРАТ | 4 |
| АНОТАЦІЯ | 5 |
| ВСТУП | 7 |
| 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 9 |
| 1.1. Класифікація, етіологія та патогенез хвороб печінки у домашніх тварин..... | 9 |
| 1.2. Лабораторна діагностика хвороб печінки у домашніх тварин.... | 17 |
| 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ | 30 |
| 2.1. Матеріал і методи дослідження..... | 30 |
| 2.2. Характеристика науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу ДДАЕУ..... | 33 |
| 2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз..... | 37 |
| 2.3.1. Особливості гемоцитопоезу у собак хворих на гепатодистрофію..... | 37 |
| 2.3.2. Метаболічний стан печінки собак хворих на гепатодистрофію | 41 |
| 2.3.3. Дослідження активності гепатоспецифічних ензимів | 45 |
| 2.3.4. Дослідження показників клубочкової фільтрації у собак з патологією печінки | 50 |
| 2.4. Розрахунок економічної ефективності застосування морфологічних та біохімічних методів дослідження крові для діагностики патології печінки у собак | 53 |
| 3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ | 56 |
| 3.1. Аналіз охорони праці у «Biosafety-Center» | 56 |

| | |
|--|----|
| 3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів у «Biosafety-Center» | 57 |
| 3.3. Пожежна безпека..... | 59 |
| 4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ..... | 61 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ | 63 |
| ДОДАТКИ..... | 71 |

РЕФЕРАТ

Дипломна робота викладена на 75 сторінках комп'ютерного тексту та містить всі рекомендовані розділи. Дипломна робота містить 16 рисунків та 1 таблицю. Список використаної літератури налічує 79 джерел, з яких 65 латиницею.

Метою роботи було визначити особливості діагностики гепатодистрофії у собак за лабораторними показниками. Об'єктом дослідження є патологія печінки у дрібних домашніх тварин, а предметом дослідження – методи діагностики хвороб печінки у собак.

У дипломній роботі наведено вирішення завдань щодо визначення особливостей діагностики гепатодистрофії у собак лабораторними методами. Встановлено, що за гепатодистрофій у собак відбувається достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту гемоглобіну на 13,8 % та на 4,3 % величини гематокриту, що вказує на початкову стадію розвитку анемії. Визначено, що у собак за гепатодистрофії в плазмі крові виявляється вільний білірубін ($1,1 \pm 0,1$ мкмоль/л). Також достовірним ($p < 0,05$) показником дистрофічного ураження печінки є зниження майже на 15 % кількості альбумінів. Їх частка у загальній кількості білка зменшилась на 8,8 %.

Встановлено, що активність аспартатамінотрансферази була збільшеною у 2,0 рази, а аланінамінотрансферази – у 3,0 рази порівняно із собаками з цирозом печінки за одночасного зниження коефіцієнту Де-Рітиса. Активність лактатдегідрогенази у тварин з гепатодистрофічними ураженнями збільшилась на 50%. Одночасно з цим, у собак з ознаками гепатодистрофії встановлено зниження рівня сечовини на 24,5%, та підвищення креатиніну в 1,65 рази.

Економічні витрати на лабораторну діагностику гепатодистрофії у собак на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК склали 140,26 грн. за одне дослідження.

АНОТАЦІЯ

Дипломна робота Новікової В.Ю. на тему «Особливості діагностики гепатодистрофії у собак за лабораторними показниками в умовах науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу Дніпровського державного аграрно-економічного університету». У дипломній роботі розкрито вирішення завдань та узагальнено отримані результати щодо визначення особливостей діагностики гепатодистрофії у собак за лабораторними показниками. Встановлено, що за гепатодистрофій у собак відбувається достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту гемоглобіну на 13,8 % та на 4,3 % величини гематокриту, що вказує на початкову стадію розвитку анемії. Визначено, що у собак за гепатодистрофії в плазмі крові виявляється вільний білірубін ($1,1 \pm 0,1$ мкмоль/л). Також достовірним ($p < 0,05$) показником дистрофічного ураження печінки є зниження майже на 15 % кількості альбумінів. Їх частка у загальній кількості білка зменшилась на 8,8 %.

Встановлено, що активність аспартатамінотрансферази була збільшеною у 2,0 рази, а аланінамінотрансферази – у 3,0 рази порівняно із собаками з цирозом печінки за одночасного зниження коефіцієнту Де-Рітіса. Активність лактатдегідрогенази у тварин з гепатодистрофічними ураженнями збільшилась на 50%. Одночасно з цим, у собак з ознаками гепатодистрофії встановлено зниження рівня сечовини на 24,5%, та підвищення креатиніну в 1,65 рази.

Економічні витрати на лабораторну діагностику гепатодистрофії у собак на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК склали 140,26 грн. за одне дослідження.

Ключові слова: гепатодистрофія, цироз, ензими, лабораторна діагностика, собаки.

S U M M A R Y

Thesis Novikova V.Yu. on the topic "Features of diagnosis of hepatodystrophy in dogs by laboratory indicators in the research center of biosafety and environmental control of resources of the agro-industrial complex of the Dnieper State Agrarian and Economic University."

Thesis reveals the solution of problems and summarizes the results of determining the features of the diagnosis of hepatodystrophy in dogs by laboratory parameters. It was found that with hepatodystrophy in dogs there is a significant ($p < 0.05$) decrease in hemoglobin by 13.8% and 4.3% of hematocrit, which indicates the initial stage of anemia. It has been determined that free bilirubin ($1.1 \pm 0.1 \mu\text{mol} / \text{l}$) is detected in dogs with hepatodystrophy.

Also, a significant ($p < 0.05$) indicator of dystrophic liver damage is a decrease of almost 15% in the amount of albumin. Their share in the total amount of protein decreased by 8.8%.

It was found that the activity of aspartate aminotransferase was increased 2.0 times, and alanine aminotransferase - 3.0 times compared with dogs with cirrhosis with a simultaneous decrease in the De Ritis coefficient. Lactate dehydrogenase activity increased by 50% in animals with hepatodystrophic lesions. At the same time, dogs with signs of hepatodystrophy showed a decrease in urea by 24.5% and an increase in creatinine by 1.65 times.

Economic costs for laboratory diagnosis of hepatodystrophy in dogs on the basis of the Research Center for Biosafety and Environmental Control of Agricultural Resources amounted to UAH 140.26. for one study.

Key words: hepatodystrophy, cirrhosis, enzymes, laboratory diagnostics, dogs.

ВСТУП

Захворювання печінки собак на сьогодні залишається актуальним питанням, оскільки існує широкий спектр етіологічних чинників гепатодистрофій, які на даний момент невідомі [48]. Особливо це стосується хронічного гепатиту собак, який зазвичай є ідіопатичним, на відміну від гепатиту людини, який часто є інфекційним захворюванням [57]. Існує також кілька порід собак, які мають сімейну тенденцію до розвитку ідіопатичного хронічного гепатиту або інших захворювань печінки, таких як вроджені портосистемні шунти [38]. Крім того, деякі породи схильні до первинного накопичення міді в печінці, причина якого у бедлінгтон-тер'єрів була визначена як генетичний дефект [51].

Вважається, що захворювання печінки часто залишаються недостатньо діагностованими [54]. Клінічні ознаки можуть бути відсутні тривалий час, поки хвороба не переходить у важку стадію. Тому лабораторні показники, такі як підвищення рівня печінкових ферментів у декількох повторних дослідженнях, частіше призводять до підозри на захворювання печінки, ніж клінічні ознаки [29]. Наявність захворювання печінки зазвичай підтверджується за допомогою широкого спектру лабораторних тестів, які дають уявлення про функцію печінки. Ультразвукове дослідження є широко розповсюдженим методом діагностики печінки. Однак при більшості захворювань печінки для встановлення точного діагнозу єдиний спосіб – лабораторна діагностика.

З огляду на це особливої актуальності набувають дослідження особливостей діагностики гепатодистрофії у собак за лабораторними показниками.

Об'єкт дослідження – патологія печінки у дрібних домашніх тварин.

Предмет дослідження: методи діагностики хвороб печінки у собак.

Мета роботи: визначити особливості діагностики гепатодистрофії у собак за лабораторними показниками.

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

- встановити особливості гемоцитопоезу у собак хворих на гепатодистрофію;
- визначити метаболічний стан печінки собак хворих на гепатодистрофію;
- дослідити активність індикаторних ферментів печінки;
- виявити особливості впливу гепатодистрофії на функціональний стан нирок у собак з патологією печінки;
- розрахувати економічні витрати при застосуванні лабораторних методів діагностики гепатодистрофії у собак.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Класифікація, етіологія та патогенез хвороб печінки у домашніх тварин

Будь-який розлад, що супроводжується ушкодженням печінки, сприяють виникненню її патології. Домашні тварини, які мають патологію печінки, можуть бути в серйозній небезпеці, оскільки печінка виконує ряд важливих функцій у всьому організмі [46]. Захворювання печінки є проблемою, яка іноді виникає у старих собак та котів, на тлі перенесених ряду набутих захворювань, і у молодих тварин із набутими та вродженими захворюваннями [59]. Однією із найбільш розповсюджених патологій печінки є гепатит – запаленням печінки. Він може мати як інфекційну, так і неінфекційну етіологію [18]. На сьогодні відомо декілька мікроорганізмів, які можуть індукувати запалення печінки інфекційної етіології у дрібних тварин [40].

Загальна класифікація захворювань печінки. До захворювань печінки відносять усі захворювання печінкової паренхіми, судинної системи або жовчовивідних шляхів. Гепатит – це запалення печінки, воно може бути гострим і хронічним. Найпоширеніші захворювання печінки, що зустрічаються у дрібних тварин поділяються на гострий та хронічний гепатит [59].

Гострий гепатит. Морфологічно гострий гепатит характеризується поєднанням апоптозу та некрозу печінки та в деяких випадках регенерацією. Це може призвести до раптової смерті тварини навіть протягом 48 годин після початку захворювання [65].

Хронічний гепатит це хронічне захворювання печінки, що відноситься до тривалого патологічного процесу безперервного руйнування паренхіми печінки та її поступового заміщення сполучною тканиною. Останнє призводить до цирозу печінки, який зазвичай сприяє летальним наслідкам

[34]. Цироз має структурно аномальні вузлики (мікро- або макровузлики), утворення яких вважається незворотнім процесом, і, зазвичай, він має ідіопатичний характер. Це захворювання, яке регулярно діагностується у собак, рідше зустрічається у кішок [59]. Хронічна дисфункція або пошкодження печінки є серйозною проблемою здоров'я тварин і людей у всьому світі. Хронічне захворювання печінки включає широкий спектр патологій печінки, які включають печінковий ліпідоз, новоутворення, фіроз або цироз, комплекс холангіту, тощо [45].

Портосистемний шунт (ПСШ) - це вроджена вада розвитку кровопостачання печінки. Кров, що надходить із травної системи, шунтується з портального кровообігу, ефективно обходячи його навколо печінки. Наслідком ПСШ є те, що токсини, такі як аміак, які зазвичай видаляються печінкою, можуть накопичуватися в системному кровообігу, що призводить до клінічних ознак, включаючи затримку росту та неврологічні симптоми [63].

Печінковий ліпідоз (ПЛ) - це накопичення жиру в клітинах печінки, оскільки жир мобілізується із запасів організму для отримання енергії. ПЛ виникає у кішок, які страждають анорексією і значно втрачають вагу [21].

Інфекційні гепатити. Печінка дрібних тварин (собак і кішок), інших тварин і людей може бути уражена рядом інфекційних агентів, таких як віруси, бактерії, паразити, грибки та найпростіші. Клітини печінки пошкоджуються рядом інфекційних агентів, що призводить до нездатності печінки функціонувати належним чином [40].

Одним з найбільш розповсюджених інфекційних захворювань печінки є вірусний гепатит. Інфекційний собачий гепатит є гострою інфекцією печінки у собак, спричиненою собачим аденовірусом 1 типу [28]. Інфікування собак вірусом герпесу 1 типу викликає гостре та у більшості випадків смертельне захворювання, пов'язане з некрозом печінки васкулітом та/або імунно-опосередкованими механізмами [65]. Віруси, що викликають лейкемію у котів та котячих, такі як інфекційний перитоніт, можуть

призвести до котячого вірусного гепатиту, оскільки віруси руйнують тканини печінки. Слід відзначити, що ці збудники не тільки руйнують тканини печінки, але й вражають інші органи тіла [28].

Паразитарні інфекції, такі як інфікування найпростішими *Toxoplasma gondi* і *Leishmania infantum* у кішок і собак викликають хронічний гепатит, вражаючи Купперові клітини і гепатоцити у тварин з ослабленим імунітетом [20, 27]. Інфікування печінки *Platynosomum concinnum* може викликати гострий і хронічний холангіт, оскільки інфекція потрапляючи з кишечника, мігрує в загальну жовчну протоку, жовчний міхур або печінкові протоки, викликаючи при цьому пошкодження печінкової жовчної протоки із подальшим розвитком запального процесу [66].

Бактеріальні захворювання. Лептоспіроз, що викликається *Leptospira interrogans* сероварів *icterohaemorrhagiae* та *canicola*, є найпоширенішими патогенними бактеріями, які вражають печінку дрібних тварин. Захворювання викликає гостре мультисистемне захворювання, що вражає печінку, нирки та інші органи [61]. Відомо, що лептоспіри викликають гепатит через пряму цитотоксичну дію мікроорганізму на ендотеліальні гепатоцитарні мембрани. Інфекції у собак і кішок найчастіше виникають у осіб з ослабленим імунітетом. Це інфекційне захворювання, що характеризується некрозом печінки, оскільки бактерія знаходиться в цитоплазмі гепатоцитів і призводить до набряку печінки з численними ділянками гепатоцелюлярного некрозу з інфільтраціями нейтрофілів і мононуклеарних клітин.

Грибкові інфекції. Найпоширенішими грибковими інфекціями, пов'язаними з порушенням функції печінки у дрібних тварин, є кандидоз, викликаний *Candida albicans*, гістоплазмоз, що індукується *Histoplasma capsulatum* та аспергільоз, викликаний *Aspergillus fumigates* [69]. Грибкові інфекції мали місце у пацієнтів з ослабленим імунітетом. Спори надходять з легень або кишечника. Також вони можуть поширюватися в інші частини

тіла через кровотік або лімфатичну систему, викликаючи генералізовану або системну інфекцію в різних органах, включаючи печінку [59, 49].

Неінфекційні гепатити. Хвороба Вільсона. Це захворювання є аутосомно-рецесивним спадковим захворюванням метаболізму міді. Коли печінкова ємність для зберігання купруму перевищена, відбувається запалення паренхіми з подальшою загибеллю клітин з та вивільненням великої кількості цього мікроелементу в плазму, що у свою чергу викликає осмотичний гемоліз. Всі ці реакції спричинюють обмеженість можливості виведення міді у жовчовивідні шляхи, а також призводить до утворення та вивільнення вільної міді, яка є токсичною і здатна створювати активні форми кисню. Останні викликають пошкодження гепатоцитів і подальший хронічний гепатит та цироз [51, 64].

Ліки та токсини. Печінка є основним місцем метаболізму ліків і тому є частою мішенню побічних реакцій на ліки. Хімічні речовини, що викликають ураження печінки, називаються гепатотоксинами [1]. Гепатотоксичність означає ураження печінки, викликане хімічними речовинами. Лікарська гепатотоксичність є важливою причиною гострої печінкової недостатності. Деякі лікарські засоби при передозуванні, а іноді навіть при введенні в межах терапевтичного діапазону, можуть пошкодити орган. Інші хімічні агенти, такі як ті, що використовуються в лабораторіях і промисловості, природні хімічні речовини та рослинні препарати також можуть викликати гепатотоксичність [46].

Наркотики, у формі лікарських засобів також можуть викликати ураження печінки декількома способами. Виділяють три основні токсичні типи впливу наркотичних речовин на організм тварин: дозозалежний (або внутрішній), дозозалежний (або ідіосинкратичний метаболічний) та лікарська алергія (або ідіосинкратичний імунологічний). Препарати, які діють цими шляхами мають властиву здатність викликати ураження печінки шляхом прямого ураження гепатоцитів, або через порушення

гепатоцелюлярного гомеостазу, що призводить до загибелі клітин печінки [52].

Препарати, що викликають ураження печінки у дрібних тварин (собак і кішок), є протисудомними препаратами, включають примідон, фенітоїн і фенобарбітал. Вони мають гепатотоксичну дію, особливо при тривалому лікуванні. Протигрибкові кетоконазол та антибіотик (триметопримсульфа), антигельмінтики (мебендазол, діетилкарбамазин-оксибендазол і тіацетарсамід), інгаляційні анестетики (галотан і метоксифран) та анальгетики (ацетамінофен, напроксенбуксен) також мають токсичний вплив на клітини печінки собак, кішок та інших тварин [71]. Інша гепатотоксичність включає рослинні фітотоксини, ціанотоксини та мікотоксини, які мають пряму гепатотоксичну дію на клітини печінки та викликають гостру печінкову недостатність [49].

Аутоімуні гепатити. Аутоімунні розлади є результатом перебільшеної реакції імунної системи, спрямованої проти власної тканини організму. Механізм розвитку аутоімунної патології печінки пов'язаний з тим, що клітини печінки розпізнаються імунною системою організму тварини як «сторонні», у результаті чого вони атакуються імунною системою, що призводить до хронічного запалення печінки [52]. Імунна реакція може бути пов'язана з дефектами функціонування механізмів імунної системи тварин, такими як автореактивність, з подальшою втратою самотолерантності до аутоантигенів печінки. Етіологія таких реакцій залишається невідомою або ідіопатичною, але дані свідчать про поєднання генетичної схильності та екологічних ризиків, тому жіночі особини собак і кішок є більш сприйнятливими до цієї патології [19].

Реактивний гепатит. Це запальне захворювання печінки, спричинене додатковим процесом печінки. Це пов'язано з порушеннями багатьох інших органів, крім печінки, включаючи шлунково-кишкові, респіраторні захворювання, серцеву недостатність, захворювання сечовидільної та репродуктивної системи. Різні цитокіни-медіатори

запалення, такі як інтерлейкін-1 (IL-1), інтерлейкін-6 (IL-6) і фактор некрозу пухлини (TNF-), вивільняються у вигляді ліпополісахариду (LPS), який може активувати клітини Купфера в паренхімі печінки. Наслідком цієї активації є вивільнення прозапальних речовин, які індукують міграцію лейкоцитів і тим самим індукують реактивний гепатит, що призводить до надмірного пошкодження клітин печінки [71].

Ендокринні гепатити. Виникають на тлі порушення балансу гормонів. Гормональний дисбаланс може вплинути на здоров'я домашніх тварин різними способами. Ендокринні захворювання розвиваються, коли організм виробляє занадто багато або занадто мало гормонів. Цукровий діабет, гіперадренокортицизм (хвороба Кушинга) і гіпертиреоз можуть викликати порушення функції печінки через їх вплив на орган [25].

Гіпертиреоз є одним з найпоширеніших ендокринних захворювань, які спричиняють дисфункцію печінки. Характеризується підвищеною секрецією гормонів щитовидної залози Т3 та/або Т4. Надлишок Т3 та/або Т4 індукує апоптоз гепатоцитів, що є запрограмованою загибеллю клітин і викликає дисфункцію печінки. Частіше зустрічається у кішок, але нерідко реєструється і у собак [70].

Іншим ендокринним розладом є хвороба Кушинга (гіперадренокортицизм). Це надмірне вироблення гормону кортизолу, що виробляється аномаліями надниркових залоз. Це поширене захворювання гіперфункції надниркових залоз, яке найчастіше спостерігається у собак і рідко у кішок [44]. У печінці кортизол індукує активність ферментів, а також знижує інсулін підшлункової залози, що призводить до гіперглікемії у собак і кішок. Надмірний метаболізм у печінці спричиняє перевантаження печінки, і печінка страждає на гепатомегалію [25].

Обструкція жовчних проток печінки. Обструкція загальної жовчної протоки пов'язана з низкою різноманітних первинних патологічних станів, включаючи запалення (панкреатит, дуоденіт, стороннє тіло дванадцятипалої кишки тощо), жовчнокам'яну хворобу, мукоцеле (водянка) жовчного міхура,

холецистит, новоутворення, вади розвитку жовчних протоків, паразитарну інфекцію протока і зовнішнє здавлювання, а також фіроз [46].

Повна закупорка жовчних протоків призводить до холестазу, який є порушенням надходження жовчі з печінки до дванадцятипалої кишки. Жовч не може потрапити в дистальну «застійну петлю» протокової системи або жовчного міхура (оклюзія кістозної протоки). Збільшення протокового муцину сприяє розширенню протоків на тлі їх розтягнення. При цьому біліарне дерево колонізується бактеріями, що спричиняє холангіт та висхідну інфекцію печінки. Проникнення антибіотиків у жовчні протоки під час лікування призводить до дисфункції печінки через пошкодження клітин печінки [57].

Аномалії жовчовивідних шляхів. Комплекс холангіту: (холангіогепатит) - це запалення жовчовивідної системи та печінки. Це одне з найбільш поширених захворювань печінки у домашніх тварин. На сьогодні виділяють дві основні форми холангіту – нейтрофільний та лімфоцитарний. Вважається, що нейтрофільний холангіт викликається висхідною інфекцією жовчовивідних шляхів, яка індукується патогенами, що потрапляють з кишечника. Слід відзначити, що котяча анатомія сприяє розвитку цього процесу. Панкреатит та/або запальне захворювання кишечника можуть виникати поряд з побічним нейтрофільним холангітом і спричиняти його. Лімфоцитарний холангіт вважається імуноопосередкованим, про те етіологія його виникнення на сьогодні невідома [54].

Жовчнокам'яна хвороба виникає в результаті утворення каменів у жовчному міхурі [41]. Вважається, що камені в жовчному міхурі (холеліти) утворюються внаслідок дисбалансу секреції жовчних солей і холестерину, які підтримують рідкий склад жовчі. Результативна зміна жовчі на більш густу консистенцію та створюють каркас для відкладення холестерину, білірубіну або солей кальцію, що призводить до утворення холелітів. Інші фактори, які сприяють утворенню каменів жовчного міхура, включають підвищення рівня

рухливості жовчного міхура, застій жовчі та запалення жовчовивідних шляхів [33].

Пневмобілія, це наявність газу в жовчовивідній системі. У собак і кішок, які нещодавно перенесли біліарну операцію або ендоскопічну біліарну процедуру, це поширена інфекція, яка супроводжується газоутворюючими бактеріями, викликаючи при цьому емфізематозний холангіт [72].

Холедохолітіаз – це стан, коли жовчний камінь застряг у будь-якій протоці жовчної системи. Протоками зазвичай є загальна жовчна протока, міхурова протока та загальна печінкова протока. Жовчні камені зазвичай утворюються в жовчному міхурі і з током жовчі мігрують жовчовивідними шляхами, де й застрягають [30]. На тлі останнього утворюється холецистит – запалення жовчного міхура. Жовчний камінь застряє в міхуровій протоці (це трубка, яка відводить жовч з жовчного міхура в жовчну протоку). Потім в жовчному міхурі накопичується жовч, за рахунок чого міхур розтягується. Все це сприяє запаленню його стінки. У деяких випадках уражений жовчний міхур інфікується. Інфікований жовчний міхур більш схильний до ускладнень [62].

Отже, у домашніх тварин хвороба печінки це термін, що відноситься до широкого спектру захворювань, які пошкоджують печінку. Печінка виконує ряд важливих функцій у всьому організмі, включаючи регуляцію травлення і метаболізм, синтез гормонів і білків, імунну відповідь і виведення токсинів з кровотоку. Захворювання печінки в основному називають гепатитом, який є запаленням печінки; він буває гострим і хронічним. Інфекційний гепатит може виникнути через віруси, бактерії, грибки та паразити, тоді як неінфекційний гепатит виникає внаслідок токсичності, ендокринних розладів та обструкції жовчних проток, аутоімунного гепатиту та реактивного гепатиту, що нерідко призводить до загибелі тварин. Саме тому, на сьогодні надзвичайно актуальним є рання точна діагностика захворювань печінки собак і котів за допомогою клінічних

симптомів та передових діагностичних методик, що дасть можливість своєчасно діагностувати патологію та призначити вірну схему лікування.

1.2. Лабораторна діагностика хвороб печінки у домашніх тварин

Печінка є другим за величиною органом в організмі. Цей орган виконує більше біохімічних функцій, ніж будь-який інший орган тіла. Печінка в основному складається з гепатоцитів, синусоїдних клітин і жовчного епітелію. Гепатоцити становлять приблизно 60% печінкової паренхіми з синусоїдними ендотеліальними клітинами, печінковими зірчастими клітинами, асоційованими з печінкою клітинами Купфера та лімфоцитами. Апроксимація жолобоподібних геміканалів на сусідніх поверхнях сусідніх гепатоцитів утворює міжклітинний простір, який називається каналцем, який є початком гепатобіліарної системи. Печінкова артерія і ворітна вена є двома джерелами кровопостачання печінки, які становлять відповідно майже 20% і 80% загального кровообігу, який зміщується, потрапляючи в синусоїди. Печінка виконує приблизно 1500 основних біохімічних функцій. Вона приймає участь у сотнях різноманітних метаболічних активностей, включаючи синтез білків плазми, катаболізм білків плазми та зберігання синтезу вуглеводів, деградацію ліпідів, детоксикацію та виведення багатьох токсичних агентів, утворення та виведення жовчі [50].

Завдяки особливостям клітинної, біліарної та судинної структури печінки на сьогодні розроблено безліч тестів для оцінювання стану цього органу [17]. Ці тести та обстеження спрямовані на оцінку функції гепатоцитів і цілісності мембран, портального кровообігу, гепатобіліарної функції та кишково-печінкової циркуляції. Через тісні анатомічні та взаємопов'язані функціональні взаємозв'язки печінкових компонентів часто спостерігається вплив на печінку, що проявляється різноманітною патологією останньої, а

також порушенням функціонування портального кровообігу і позапечінковими захворюваннями [17].

У зв'язку із складними механізмами функціонування печінки на тлі тісного взаємозв'язку клітин печінки, ферментів цих клітин та кишково-печінкової циркуляції жовчних кислот, при дослідженні тварини з підозрою на патологію печінки окрім, клінічного та анамнестичного дослідження необхідно проводити ряд додаткових лабораторних досліджень, що допоможе більш детально охарактеризувати стан печінки та визначити рівень її ураження [55].

Печінкова ензимологія. Три основні фактори сприяють нормальній активності гепатобіліарних ферментів у сироватці крові. Першим фактором є нормальна концентрація цих ферментів у тканинах. Ферменти повинні бути присутніми в достатньо високій концентрації, щоб відбувся їх транспорт у кровообіг. Другим визначальним фактором є період напіввиведення сироваткового ферменту. Фермент повинен мати достатній період напіввиведення з сироватки, щоб забезпечити його накопичення. Фінальною детермінантою є внутрішньоклітинна локалізація, оскільки ферменти повинні мати доступ до судинного компартменту для вимірювання в сироватці крові [53]. Загалом, цитозольні ферменти надходять до сироватки легше, ніж ферменти, які знаходяться всередині органел або ензими що зв'язані з мембраною. Активність гепатобіліарних ферментів сироватки збільшується через вихід останніх з пошкоджених гепатобіліарних клітин, елюювання з пошкоджених мембран або завдяки посиленню синтезу ферментів. Визначення активності гепатобіліарних ферментів у сироватці крові є широко розповсюдженим скринінговим тестом на пошкодження печінки. Ці тести мають високу чутливість, що дозволяє ефективно діагностувати патологію. Однак висока чутливість обумовлює низьку специфічність, що буде сприяти отриманню хибнопозитивних результатів, тобто коли деякі тварини без захворювання печінки будуть мати підвищення активності гепатобіліарних ензимів. Саме тому, якщо відзначається

підвищення активності гепатобіліарних ферментів у сироватці крові, підтвердження гепатобіліарної хвороби вимагає проведення тестів з більшою специфічністю [53, 26]. Ферменти печінки настільки важливі, що їх слід систематично досліджувати. Дослідження біохімічних аналізів печінки у безсимптомних і симптоматичних пацієнтів є звичайним дослідженням при нормальному аналізі крові [26]. Підвищення аланінамінотрансферази (АЛТ) в сироватці крові особливо відзначається у собак. Активність АЛТ може підвищуватися при пошкодженні м'язів, але одночасна оцінка активності креатинкінази (КК) може допомогти виключити джерело м'язів. Підвищення активності АЛТ у сироватці крові має найвищу чутливість (більше 80%) для печінкових розладів, але меншу чутливість (менше 60%) у випадках печінкового застою, неоплазії та портосистемних судинних аномалій [53]. Активність підвищення рівня лужної фосфатази (ЛФ) в сироватці крові є однією з найпоширеніших проблем, що виявляються у хворих собак. Вимірювання активності ЛФ має високу чутливість (80%) щодо гепатобіліарної хвороби, але його специфічність низька (50%). Якщо підвищена активність лужної фосфатази відзначається при одночасному підвищенні активності сироваткової гама-глутамілтрансферази (ГГТ), специфічність щодо захворювання печінки зростає до 90% [42].

Існуючі на сьогодні біохімічні тести допомагають диференціювати патологію печінки на три основні гілки: холестаза, гепатоцелюлярне ураження та порушення метаболічної функції або синтетичної здатності [29]. Печінкові ферменти можна розділити на маркери гепатоцелюлярного ураження та маркери холестазу у тварин із гепатоцелюлярним ушкодженням, підвищенням АЛТ або аспаратамінотрансферази (АСТ), а їхня активність демонструє вихід ферментів на тлі пошкодження гепатоцелюлярної мембрани. Підвищення рівня АСТ у сироватці крові за відсутності підвищеної активності АЛТ свідчить про позапечінкові проблеми, такі як травми м'язів [77]. Визначення активності лише ферменту АСТ є чутливим, але менш специфічним для виявлення захворювання печінки, ніж одночасне

вимірювання активності АЛТ в сироватці крові, оскільки у цитоплазмі гепатоцитів собак висока кількість АЛТ і низька кількість АСТ [22]. Зміна проникності гепатоцелюлярної мембрани, спричинена пошкодженням або порушенням обміну речовин через вивільнення цього розчинного ферменту. Концептуально рівні АЛТ і АСТ слід розглядати як ферменти цілосності печінки. Після гострого дифузного ушкодження печінки величина збільшення активності цих ферментів грубо відображає кількість уражених гепатоцитів. Зазвичай вважають, що період напіввиведення АЛТ у сироватці крові у кішок коротший, ніж у собак, який у собак становить 60 годин, однак після гострого інсульту концентрації АЛТ може знижуватись від кількох днів до тижнів [77]. Оскільки АЛТ метаболізується в печінці, його період напіввиведення може бути довшим у пацієнтів собаки із захворюванням печінки, коли стійке підвищення АЛТ є характерним для хронічного гепатиту собаки. Підвищення АЛТ слід враховувати, якщо воно вдвічі перевищує норму або постійно відхиляється від норми. ЛФ вважається чутливим маркером холестазу з чутливістю 85%. Короткий період напіввиведення ЛФ у кішок означає, що підвищення ЛФ під час холестазу не таке високе, як у собак. Отже, ЛФ є менш чутливим маркером холестазу у кішки, ніж у собаки, з зареєстрованою чутливістю лише 48% [77]. Зміни активності сироваткової гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) загалом аналогічні активності сироваткової активності ЛФ, оскільки ця активність часто збільшується у пацієнтів з холестазом. Винятком можуть бути коти з печінковим ліпідозом, оскільки вони часто мають нормальну сироваткову активність ГГТ, але підвищену активність ЛФ у сироватці. Скелетні м'язи та печінка містять велику кількість активності АСТ, майже 80% якої знаходиться переважно в мітохондріях гепатоцитів [31]. Визначення у сироватці крові активності ГГТ має нижчу чутливість, але більш високу специфічність (87%) відносно діагностики захворювання печінки, порівняно до активності в сироватці ЛФ. Сильне підвищення активності ГГТ має значення при захворюваннях жовчного епітелію, таких як обструкція жовчних проток і холецистит [22].

Проміжні підвищення вказують на первинну неоплазію печінки (гепатоцелюлярна та біліарна карцинома) та індукцію кортикостероїдів. Незначене підвищення вказують на некроз печінки та введення протисудомних засобів [58]. При пошкодженні скелетних м'язів у сироватці АСТ збільшуються незначно, тоді як активність АЛТ зростає значною мірою. Активність АЛТ також можна диференціювати за походженням як м'язову на тлі дослідження сироваткової креатинкінази (КК), яка є специфічним м'язовим ферментом. Клінічний досвід ветеринарної медицини показує, що інтерпретація активності АЛТ та АСТ у сироватці крові має значення при захворюваннях печінки. Період напіввиведення АЛТ становить майже 2,5 дні. Після того, як гостре пошкодження та травма призводять до помірного або помітного підвищення концентрації АСТ і АЛТ у сироватці крові, кількість сироваткової АСТ повертається до норми швидше (від годин до днів), ніж АЛТ (днів), через їх різницю у періоді напіввиведення з плазми [31].

Слід зауважити, що АЛТ і АСТ збільшуються у випадку гепатоцелюлярної витоку, тоді як ЛФ і ГГТ підвищуються у разі холестазу. Оскільки АЛТ метаболізується в печінці, його період напіввиведення з сироватки може бути довшим у собак із захворюванням печінки. ЛФ вважається чутливим маркером холестазу з показником чутливості 85%. Короткий період напіввиведення ЛФ у кішок означає, що її підвищення під час холестазу не таке високе, як у собаки [55]. З урахуванням вище наведеного слід відзначити, що ЛФ є менш чутливим маркером холестазу у кішок, ніж у собак, з зареєстрованою чутливістю лише 48%. Зміни активності сироваткового ГГТ, як правило, паралельні активності сироваткової активності ЛФ, оскільки активність часто збільшується у пацієнтів з холестазом, коти з печінковим ліпідозом можуть бути винятком, оскільки вони часто мають нормальну активність ГГТ у сироватці, але підвищену активність ЛФ у сироватці [55]. Мембранно-зв'язане розташування цих ферментів на поверхні каналу відрізняється. ГГТ більш асоціюється з

епітеліальними клітинами жовчної протокової системи, тоді як ЛФ більше асоціюється з каналною мембраною, завдяки чому при холестазі поверхневий натяг в жовчних протоках збільшується, що активують її вивільнення. Про те, підвищення рівня печінкових ферментів може не відображати наявності клінічно важливого захворювання печінки [43].

Білки плазми крові. Печінка відіграє центральну роль у білковому обміні. Останній відповідає за синтез білків плазми, дезамінування амінокислот, перетворення аміаку в сечовину, синтез амінокислот і взаємоперетворення амінокислот [36].

Для оцінювання стану печінки можна використовувати вимірювання альбуміну та протромбіну у плазмі крові. Білок-синтезуюча і секреторна ємність печінки є великими. Лише важкі та зазвичай тривалі захворювання печінки, наприклад цироз, помітно порушують синтез альбуміну та протромбіну [29].

Альбумін є важливим білком плазми, який синтезується виключно печінкою. Визначити причину тяжкої гіпоальбумінемії можна на основі комбінації клінічних даних, вимірювання концентрації глобуліну в сироватці, аналізу сечі (включаючи співвідношення білка креатиніну), тестів на всмоктування білка у шлунково-кишковому тракті та тестів на функцію печінки, але це менш специфічні показники пригнічення синтетичної здатності печінки, ніж подовження протромбінового часу. Концентрація альбуміну в плазмі крові нижче нижньої контрольної межі може просто хронізувати захворювання печінки. Однак існує багато інших причин низької концентрації альбуміну в плазмі, які не пов'язані з захворюванням печінки. Швидкість синтезу альбуміну повинна дорівнювати швидкості втрати альбуміну для підтримки концентрації альбуміну в сироватці крові. Помірне зниження концентрації альбуміну в сироватці крові може виникати внаслідок різних станів. Однак диференціальний діагноз тяжкої гіпоальбумінемії (<2 г/дл) обмежується печінковою недостатністю, тяжким ексудативним захворюванням шкіри, ентеропатією або нефропатією з втратою білка [36].

Оскільки альбумін сприяє підтриманню онкотичного тиску, важка гіпоальбумінемія може призвести до асцити, плеврального випоту та/або підшкірного набряку. У нормальному здоровому організмі швидкість синтезу альбуміну повинна дорівнювати швидкості втрати альбуміну для підтримки концентрації його у сироватці крові. Помірне зниження концентрації альбуміну в сироватці крові може виникати внаслідок різних станів [78]. Печінка має велику резервну здатність відносно синтезу альбуміну, а альбумін має сироватковий період напіврозпаду приблизно 7 днів у собак [48]. Отже, гіпоальбумінемія є відносно нечутливим маркером печінкової недостатності і, ймовірно, спостерігається лише у пацієнтів із прогресуючим хронічним захворюванням печінки або портосистемними шунтами [78, 48].

Більшість факторів згортання крові синтезується в печінці. Печінка відіграє важливу роль у виробленні антикоагулянтних факторів, продуктів фібринолізу та виведенні активованих факторів згортання [32]. Протромбіновий час (ПЧ) і активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) повинні бути збільшені перед процедурами, що порушують цілісність судин. Важливо виконати біопсію печінки у разі підозри на патологію печінки. При гострому некрозі печінки АЧТЧ та ПЧ у такому випадку подовжуються [32], тоді як у собак із вродженими проблемами портосистемних судин тривалими залишається лише АЧТЧ [47]. II, VII, IX і X фактори згортання крові мають взаємозв'язок з вітаміном К за активністю. Дефіцит вітаміну К і вірогідність кровотечі пов'язані з тривалою анорексією та обструкцією жовчних проток, наприклад, ліпідозом печінки у кішок. ПЧ може бути подовженим через холестази. Жиророзчинний вітамін К не може засвоюватися нормально, якщо всмоктування жиру порушено через витік солей жовчі з кишечника. Дефіцит можна усунути шляхом парентерального введення вітаміну К. Якщо дефіцит вітаміну К є причиною аномальних тестів на згортання крові, вони повертаються до контрольних значень протягом 24-36 годин після парентерального введення вітаміну К, але залишаються відхилення, якщо активність інших факторів згортання знижується через

патологію печінки. Подовження протромбінового часу також може бути результатом серйозного порушення бінтуючої здатності печінки, якщо зменшується маса клітин цього органу, у цьому випадку це не вирішується парентеральним введенням вітаміну К [23].

Глобуліни синтезуються у печінці лише частково. Печінка виробляє α -глобуліни і β -глобуліни, тоді як лімфоїдні клітини виробляють імуноглобуліни (γ -глобуліни). Печінкова недостатність рідко призводить до зниження концентрації глобуліну в сироватці крові [78].

Білок гострої фази запалення. Гостра фаза відноситься до неспецифічної запальної реакції тварини, яка виникає незабаром після будь-якого пошкодження тканини [23]. Білки плазми, які називаються білками гострої фази (БГФ), є білками плазми, концентрація яких змінюється за патології печінки. До таких білків відносять сироватковий амліоїд А, гаптоглобін, С-реактивний білок, церулоплазмін та альфа-1-кислий глікопротеїн. Реакція гострої фази та клінічне застосування моніторингу БГФ у собак і кішок діагностуються за численними різними системними ефектами, такими як лихоманка, підвищення рівня кортизолу в крові та зниження концентрації тироксину, метаболічні зміни, лейкоцитоз, тощо [24].

Катаболізм білка. Аміак виробляється в кишечнику і переноситься портальною кров'ю, що надходить до печінки та метаболізується. Одним із побічних продуктів є азот сечовини, який потрапляє в кровотік і виводиться нирковою системою. Гіперамоніємія пов'язана з портосистемним шунтуванням через портосистемні судинні проблеми, які можуть бути набутими внаслідок цирозу або вродженими. Гіперамоніємія також сприяє розвитку кристалурії біурату амонію, яка зазвичай асоціюється з вродженими портосистемними судинними аномаліями. Виявлення гіперамоніємії підтверджує клінічну підозру на печінкову енцефалопатію. Визначення концентрації аміаку в плазмі є більш помітним і точним у собак з портосистемними шунтами, ніж концентрація жовчної кислоти [38]. Аміак можна виміряти до і після введення хлориду амонію в організм тварині через

рот або ректально. Після дослідження аміаку вважається ненормальною, якщо його рівень у сироватці крові підвищується більш ніж у три рази. Повідомляється, що чутливість вимірювання вмісту аміаку в плазмі для виявлення портосистемного шунта становить від 81% до 100% у собак і 83% у кішок [56]. Вилучення аміаку з портального кровообігу є високоефективним. Ендогенний аміак утворюється в результаті розщеплення в організмі азотистих речовин, особливо глютаміну. У печінці амоній перетворюється на сечовину під дією ферментів або використовується під час перетворення глютаму в глютамін. Сечовина виробляється з аміаку в печінці, виділяється в системний кровообіг і згодом виводиться нирками. Концентрація азоту сечовини в сироватці крові може бути близькою або нижче нижньої межі референтного інтервалу у тварин з печінковою недостатністю [35].

Вуглеводний обмін. Печінка відіграє центральну роль у вуглеводному обміні і відповідає за зберігання глікогену, перетворення галактози і фруктози в глюкозу, глюконеогенез і синтез багатьох сполук з вуглеводів [74]. Тварини із захворюваннями печінки схильні до супутнього цукрового діабету. Піруват у крові цих тварин, крім загального білірубіну та глобуліну, був підвищений, але рівень сироваткового альбуміну значно знизився, тоді як концентрації глюкози в крові, загальних ліпідів, загального білка, холестерину та сечовини залишалися не змінною [68].

Ліпіди. Печінка відіграє центральну роль в обміні ліпідів і відповідає за окислення жирних кислот, синтез холестерину, синтез ліпопротеїнів і синтез жирних кислот з білків і вуглеводів [74]. Гепатоцити виробляють первинні жовчні кислоти з холестерину, які секретуються мембраною клітин в каналці для транспортування в кишковий тракт жовчовивідною системою, після чого хенодезоксихолева кислота і холева кислота кон'югують їх з гліцином або таурином. Кон'юговані жовчні кислоти приблизно повністю (~95%) поглинаються клубовою кишкою в портальний кровотік і переносяться назад у печінку для ефективного поглинання (70-80%)

гепатоцитами, які переважно розташовані в перипортальній області [16]. Кон'юговані жовчні кислоти знову виводяться в жовчовивідну систему для іншої кишково-печінкової циркуляції, під час якої вони надають поверхнево-активні детергентні властивості жовчі, які полегшують всмоктування ліпідів у кишечнику. Така рециркуляція жовчних кислот відбувається за рахунок кишково-печінкової системи кровообігу. Жовчні кислоти, які захоплюються гепатоцитами з синусоїдальної крові, охоплюють котранспортуєчий білок таурохолату натрію (КТБТ) і білок, що транспортує органічний аніон (ТОА), а жовчна кислота, що переноситься в жовч у канальному домені, приводиться в дію насосом для експорту жовчної солі [16, 75]. Концентрацію жовчної кислоти зазвичай вимірюють після профілактичного харчування через 12 годин і знову приблизно через 2 години після невеликого прийому консервів для домашніх тварин, щоб стимулювати скорочення жовчного міхура і функцію печінки [75]. Щоб уникнути ліпемії, тваринам вагою менше 5 кг дають від 2 до 3 чайних ложок, а важким тваринам — до 3 столових ложок. Після їжі скорочення жовчного міхура може бути досить слабким або навпаки може виникнути під час голодування. Обидва значення зазвичай є нормальними і знаходяться в межах референтного інтервалу. Загальна концентрація жовчної кислоти в кровообігу збільшується, коли патологія змінює кишково-печінковий кровообіг. Концентрація жовчної кислоти в сироватці крові натще чи після їжі приблизно вище 25 мкмоль/л для собак і 15 мкмоль/л для кішок, що вказує на печінкову патологію або портосистемні судинні розлади. Жовчні кислоти можна легко виміряти в сечі собак і кішок **[Ошибка! Источник ссылки не найден.]**. Біопсія печінки та мікроскопічне дослідження необхідні для діагностики патології печінки та визначення її тяжкості. Надмірна бактеріальна колонізація тонкої кишки може посилити декон'югацію жовчних кислот, які менш ефективно виводяться з портального потоку, що призводить до збільшення загальної циркулюючої жовчної кислоти. Збільшення специфічної некон'югованої жовчної кислоти,

некон'югованої холієвої кислоти асоціюється з надмірною бактеріальною колонізацією у собак тонкої кишки [37].

Гіпохолестеринемія, пов'язана з печінкою, часто асоціюється з вродженими проблемами портосистемних судин [42]. Концентрація холестерину в сироватці крові може бути підвищеною, нормальною або зниженою у пацієнтів із захворюваннями печінки. Підвищені або знижені концентрації холестерину в сироватці крові натще не є чутливими або специфічними для гепатобіліарної хвороби у собак або кішок. Є докази того, що гіпертригліцеридемія пов'язана із патологією жовчного міхура [73]. Гіпертригліцеридемія пов'язана з підвищенням активності печінкових ферментів у сироватці крові. Концентрація тригліцеридів у сироватці крові може бути підвищеною або нормальною у пацієнтів із захворюваннями печінки. Однак підвищена концентрація тригліцеридів у сироватці крові натще не є чутливим або специфічним маркером гепатобіліарної хвороби у собак чи кішок, оскільки вони також спостерігаються у пацієнтів з ендокринопатіями, ожирінням, панкреатитом та первинними гіперліпідемією, тощо [42, 73].

Білірубін – це жовтий пігмент, що утворюється в результаті розщеплення гемвмісних сполук після надходження до печінки. Визначення концентрації білірубіну в сироватці крові можна використовувати для оцінки функції печінки. Ця речовина називається некон'югованим білірубіном [39]. Клітини печінки повністю видаляють і кон'югують її з глюкуроновою кислотою за допомогою уридиндифосфатглюкуронозилтрансферази 1 (UGT1A1). Деякі лікарські засоби порушують функцію останньої, що призводить до збільшення некон'югованого білірубіну в крові без анемії або патології печінки [79]. Кон'югований білірубін виділяється з жовчю і переноситься в кишечник, де бактеріями перетворюється на уробіліногени і стеркобілін, останні надають калу коричневого кольору [79].

Гіпербілірубінемія може бути наслідком гепатобілярної або позапечінкової хвороби. Вимірювання сироваткових жовчних кислот (СЖК) є корисним тестом функції печінки у собак і кішок. СЖК вимірюються або натще, або шляхом збору парних проб натщесерце та через 2-години після їжі. Під впливом повітря уробіліноген, що залишається в кишечнику, змінюється і окислюється до коричневого пігменту стерокобіліну. Передпечінкова гіпербілірубінемія зумовлена збільшенням вироблення білірубину в результаті гемолізу. Печінка має великий резерв для виведення білірубину, тому, щоб гемоліз спричинив гіпербілірубінемію, кліренс білірубину в печінці має бути знижений [67]. Це відбувається, якщо гемолітична анемія призводить до дисфункції гепатоцитів через гіпоксію. Підвищені концентрації СЖК (натщесерце або після їжі) свідчать про дисфункцію печінки або холестаза, але вони не є специфічними для будь-якого конкретного захворювання печінки. Гіпербілірубінемія призводить до жовтяниці. Кінетика процесу білірубину у собак і кішок відрізняється від людини. Кон'югований білірубін може з'являтися в сечі (білірубінурія), тоді як в нормі у собак реєструється невелику кількість кон'югованого білірубину в сечі. Визначення рівня білірубину в сироватці крові не допомагає визначити причину гіпербілірубінемії. Швидке руйнування еритроцитів через тяжку гемолітичну хворобу через підвищення рівня білірубину пов'язане з анемією. Активність печінкових ферментів також може бути аномальною у цих пацієнтів через анемію. Диференціація гіпербілірубінемії внаслідок печінкової жовтяниці та обструкції жовчної протоки є складною. Для діагностики прохідності жовчних проток використовують ультразвукове дослідження і часто біопсію печінки. Кон'югований білірубін зв'язується з альбуміном. Цей тип білірубину називається біліпротейном або δ -білірубіном. Після припинення холестатичного процесу δ -білірубін видаляється з кровообігу через 7-8 днів після успішного лікування. Якщо більшість кон'югованої білірубину має форму біліпротейну, жовтяниця буде тривалою (від днів до тижнів) [67].

Морфологічні показники крові. Пацієнти з гепатобіліарною хворобою можуть мати анемію у результаті крововтрати. Морфологічні зміни еритроцитів іноді спостерігаються у собак з гепатобіліарною хворобою. Пойкілоцитоз, може спостерігатися у пацієнтів з хронічним захворюванням печінки. Хворі тварини можуть мати мікроцитарні еритроцити. Це частіше зустрічається у собак, ніж у кішок. Мікроангіопатія може виникнути в результаті неоплазії печінки і може призвести до утворення шистоцитів [60]. Ряд тромбоцитів іноді уражається гепатобіліарною хворобою, але зміни є непостійними та неспецифічними. Тромбоцитопенія легкого та середнього ступеня може виникати у пацієнтів із тяжкими захворюваннями печінки. Це може бути результатом зниження печінкою синтезу тромбопоетину. Дисемінована внутрішньосудинна коагулопатія пов'язана із захворюванням печінки, також може призвести до тромбоцитопенії. Крім того, інфекційні захворювання, що вражають печінку, такі як лептоспіроз, можуть призвести до тромбоцитопенії [60].

Отже, лабораторна діагностика хвороб печінки на сьогодні має широкий арсенал діагностичних тестів, які дають можливість визначити стан ряду показників, за комбінації яких можливо достатньо точно визначити той чи інший патологічний стан печінки за його наявності.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконано на базі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю агропромислового комплексу ДДАЕУ. З метою проведення дослідження на базі приватних клінік ветеринарної медицини м. Дніпро рандомним методом умовно, по мірі надходження тварин, було сформовано три групи по 10 собак середніх порід в кожній – клінічно здорові, з клінічними ознаками гепатодистрофії та з ознаками цирозу печінки (10 гол.) (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Основні етапи діагностики гепатодистрофії

У собак, хворих на гепатодистрофію, спостерігали пригнічення, знижений апетит, кон'юнктива мала анемічність. У 3-х тварин спостерігали

анорексію, блювання, діарею, а також гепатомегалію та болючість у ділянці печінки. У тварин із ознаками цирозу спостерігали пригнічення загального стану, зниження апетиту. Виявлялася брадикардія ($60,9 \pm 0,8$ уд/хв), анемія слизових оболонок, у деяких – іктеричність кон'юнктиви, а також свербіж. У собак з цирозом калові маси мали жовто-сірий колір, об'єм черева був збільшений. Під час пункції черевної порожнини отримували прозору рідину солом'яного кольору, без осаду.

Для проведення досліджень, від собак усіх груп була відібрана кров об'ємом 4-5 мл, з якої отримували сироватку.

Функціональний стан печінки тварин досліджували за допомогою гематологічних та біохімічних показників:

У цільній крові дослідних собак визначали вміст гемоглобіну, величину гематокриту, загальну кількість еритроцитів та лейкоцитів, а також еритроцитарні індекси – з використанням спеціалізованого гематологічного аналізатору для ветеринарної медицини Micro CC 20 (High Technology).

У сироватці крові визначали:

- *загальний білок та альбуміни* визначали методами Кінгслея – Вейксельбаума (біуретовий метод визначення загального білку) та реакція з бромкрезоловим зеленим (визначення вмісту альбумінів). Принцип цих методів базується на взаємодії білку плазми крові з бромкрезоловим зеленим і біуретовим реактивами, в результаті реакції утворюється комплекс, інтенсивність забарвлення якого залежить від кількості білку в пробі. Кількість глобулінів визначали розрахунковим методом (різниця загального білку та альбумінів) [11];

- *загальний та прямий білірубін* досліджували колориметричним методом Ендрашика, принцип якого полягає у взаємодії сульфанілової кислоти з прямим білірубіном і кофеїнового реактиву зі зв'язаним, в результаті чого утворюється кольоровий комплекс. Інтенсивність забарвлення прямопропорційна кількості білірубіну [1113];

- *сечовину* виявляли ферментативним методом, суть якого полягає у ферментативному гідролізі сечовини з утворенням аміаку та вуглекислого газу. Аміак, що виділяється, реагує з гіпохлоритом і саліцилатом з утворенням розчину зеленого кольору, оптична щільність якого пропорційна кількості гідролізованої сечовини [11];

- *креатинін* визначали за допомогою протеїнування білків плазми крові, після чого пікринова кислота з креатиніном у лужному середовищі утворює продукт жовто-червоного кольору, за концентрацією якого визначали кількість креатиніну [11];

- дослідження активності *аспарагінової (АСТ) та аланінової (АЛТ) амінотрансфераз* проводили за методом Райтмана-Френкеля, при вимірюванні оптичної щільності 2,4-дінітрофенілгідразонів 2-оксоглутарової та піровиноградної кислот, які утворюються в наслідок амінування 2-оксоглутарової кислоти L-аспарагіновою кислотою або L-аланіном відповідно [11];

- *коефіцієнт Де-Рітиса* визначали розрахунковим методом, шляхом відношення активності аспартатамінотрансферази до аланінамінотрансферази (АСТ/АЛТ) [11];

- активність *гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ)* визначали колориметрично, вимірюючи оптичну щільність продуктів діяльності ГГТ у комплексі з оцтовою кислотою [11];

- для визначення загальної активності *лактатдегідрогенази (ЛДГ)* використовували кінетичний ультрафіолетовий метод, модифікований відповідно до рекомендацій SCE (Скандинавського комітету по ензимам) [12].

Експериментальні дані статистично обробляли з розрахунком критерію вірогідності Стьюдента та коефіцієнту кореляції за допомогою пакету програм Microsoft Excel з використанням вбудованих статистичних функцій [9]. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при - * $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

2.2. Характеристика науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу ДДАЕУ

Науково-дослідний центр біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу (надалі «Biosafety-Center») є структурним підрозділом Дніпровського державного аграрно-економічного університету. «Biosafety-Center» створений на базі проблемної лабораторії фізіології та функціональної морфології продуктивних тварин у 2008 році. Розташований «Biosafety-Center» за адресою м. Дніпро, Соборний р-н., вул. Мандриківська 276, у корпусі факультету ветеринарної медицини.

«Biosafety-Center» у своєму складі містить випробувальний центр, який є акредитованим від 16 червня 2021 року Національним Агентством з Акредитації України відповідно до вимог ДСТУ EN ISO 17025:2019 та складається з п'яти відділів:

1. відділ фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу, який у своєму складі містить 3 сектори:
 - a. клінічної фізіології та біохімії;
 - b. інструментальних методів досліджень;
 - c. фізико-хімічних методів досліджень;
2. відділ імунохімічного та молекулярно-генетичного аналізу, що складається з лабораторій:
 - a. імунохімії;
 - b. діагностики із застосуванням методу полімеразної ланцюгової реакції;
3. відділ бактеріології та біотехнології складається з секторів:
 - a. діагностики бактеріальних інфекцій;
 - b. мікробіологічних досліджень харчової продукції та кормів;
4. відділ морфологічних досліджень та паразитології у своєму складі містить лабораторії:
 - a. гістології та імуногістохімії;

б. патоморфології та паразитології;

5. відділ інформаційної аналітики.

Одночасно з цим «Biosafety-Center» 26 грудня 2019 року був сертифікований на визнання вимірювальних можливостей «Українським біологічним центром сертифікації», про що свідчить атестат сертифікації № LB13/19.

Директором «Biosafety-Center» є доктор ветеринарних наук, професор Масюк Д.М. Наукову роботу у «Biosafety-Center» очолює заступник директора з наукової роботи доктор біологічних наук, професор Недзвецький В.С. Відділом фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу керує кандидат ветеринарних наук, доцент Єфімов В.Г. Завідувачем відділу імунохімічного та молекулярно-генетичного аналізу є кандидат ветеринарних наук, доцент Кокарев А.В. Відділ бактеріології та біотехнології очолює Неверковець Н.Ю., а відділ інформаційної аналітики – PhD, Гуцуляк А.С.

Сектор клінічної фізіології та біохімії відділу фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу, на бязі якого виконувалась дипломна робота, проводить гематологічні та біохімічні дослідження стабілізованої крові та плазми (сироватки) за рядом морфологічних та біохімічних показників.

Морфологічне дослідження крові проводять за допомогою приладів MicroCC-20 Plus та PCE Vet-90 (High Technology Inc., США), які піддаються систематичному калібруванню стандартизованими зразками крові. Підрахунок лейкограми проводять шляхом фарбування мазків цільної крові фарбами за Романовським–Гімзою з подальшою мікроскопією на мікроскопі VetScan HD (Zoetis, США), який обладнаний камерою та ЖК монітором, завдяки якому відбувається візуалізація та фотофіксація результатів мікроскопії. Для визначення швидкості осідання еритроцитів лабораторія обладнана штативами Панченкова та капілярами до них.

Біохімічні дослідження крові проводяться на автоматичному біохімічному аналізаторі Miura 200 («I.S.E. S.r.l.», Італія). У зв'язку з наявністю «відкритої системи» для роботи на цьому приладі можна використовувати діагностикуми різних виробників.

У секторі клінічної фізіології та біохімії проводяться дослідження біологічних рідин як від дрібних домашніх тварин, так і від сільськогосподарських продуктивних тварин, що на тлі великої кількості біологічних особливостей у кожного з цих видів тварин, обумовлює визначення широкого спектру показників, які дають можливість максимально оцінити та детально охарактеризувати стан організму у розрізі функціонування різних органів і систем.

З огляду на це, для проведення понад 30 біохімічних показників крові у секторі клінічної фізіології та біохімії використовують реактиви лідерів світового виробництва у своїй галузі, таких як SPINREACT (Іспанія), DIALAB (Австрія), CORMAY (Польща), НТІ Technology (США), тощо.

Для вирішення більш локальних завдань сектор оснащений напівавтоматичним біохімічним аналізатором HumaLyzer 3000 та спектрофотометром Ulab 2, які дають можливість проводити дослідження які не є адаптованими до автоматичного аналізатору.

Також сектор обладнаний рядом допоміжного приладдя, такого як центрифуги медичні, автоматичні дозатори змінного об'єму, сушильна шафа, холодильних з морозильною камерою, бактерицидні опромінювачі, тощо.

У секторі клінічної фізіології та біохімії ведеться документація з обліку досліджуваного матеріалу, стану робочих приміщень та мікроклімату в ньому. Відповідно до системи якості кожний прилад не менше як раз на рік проходить калібрування та (або) перевірку, що реєструється у відповідних журналах. Одночасно з цим всі прилади, у тому числі і одноканальні дозатори змінного об'єму проходять щотижневе проміжне перевіряння, результати якого також фіксуються у відповідних журналах.

Контроль якості проведення досліджень забезпечується систематичним застосуванням стандартизованих сироваток крові, у яких відомі концентрації досліджуваних речовин.

Працівники сектору клінічної фізіології та біохімії є високообізнаними спеціалістами, які систематично підвищують рівень своєї кваліфікації на різноманітних спеціалізованих курсах, семінарах, симпозіумах, конференціях, тощо. Завідувач секторі клінічної фізіології та біохімії проводить інтерпретацію отриманих результатів, визначає виявлені відхилення і виражає ці зауваження у вигляді заключення за результатами досліджень.

Отже, сектор клінічної фізіології та біохімії відділу фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу забезпечений сучасним обладнанням та реактивами виготовленими лідерів світового виробництва, що дає можливість досліджувати широкий спектр морфо-біохімічних показників крові з метою вирішення наукових та виробничих завдань.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

2.3.1. Особливості гемоцитопоезу у собак хворих на гепатодистрофію

Захворювання печінки у собак зустрічаються часто, особливо, в умовах великих міст. За дії антропогенних чинників, в умовах урбанізації, частка тварин з патологією печінки є суттєвою [71]. Вочевидь, причиною цього є неповноцінна за вмістом енергії та окремих незамінних амінокислот та вітамінів годівля собак. Часто мова йде про надлишкову годівлю та наявність стресів. Проте, крім аліментарних причин, захворювання печінки у собак часто зумовлені інфекційними та інвазійними чинниками. Крім того, різні за своєю інтенсивністю патологічні зміни у печінці у собак виникають як вторинне явище за захворювань нирок, при серцевій недостатності, анеміях, гіповітамінозах, інфекційних та інвазійних хворобах, при панкреатитах і гастроентеритах [33].

Таким чином, гепатодистрофія або гепатит, що виникають вторинно, мають враховуватися при складанні плану комплексної терапії хворих собак. Затяжний перебіг та хронічні інтоксикації, що можуть спостерігатися за гепатиту і гепатодистрофії, ускладнюються розвитком цирозу печінки, рушійними механізмами якого є застій крові і холестаза, некроз та дистрофія гепатоцитів [27]. Зміни структури і функції паренхіми печінки є незворотними, що потребує диференційної діагностики цирозу від гепатодистрофії та гепатитів. Саме тому у своїх дослідженнях ми проводили також дослідження собак із випадками як дистрофії печінки, так і цирозу.

Показники гемоцитопоетичної функції знаходились у межах фізіологічних значень. У той же час, за розвитку цирозу у собак спостерігалася олігохромія, що характеризувалася вірогідним зменшенням на 31,5% ($p < 0,05$) рівню гемоглобіну (рис. 2.2).

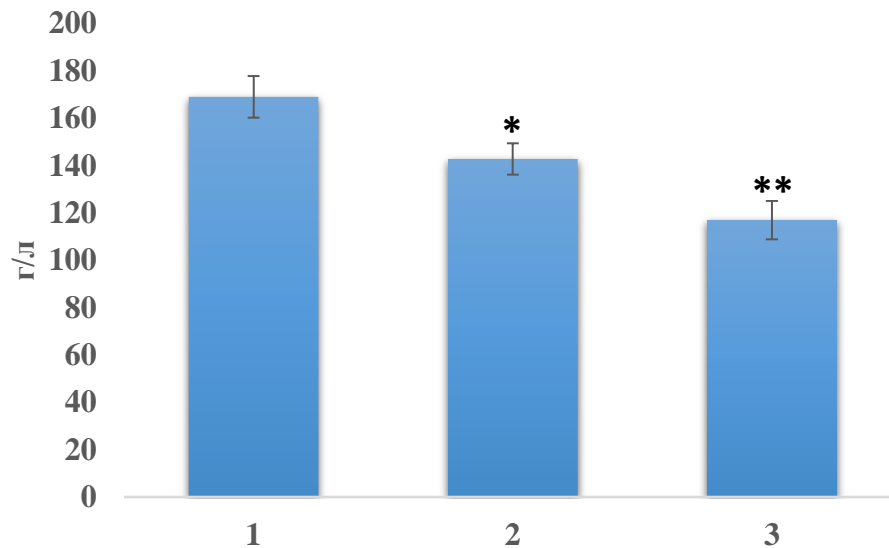


Рисунок 2.2. Вміст гемоглобіну в крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; *-р < 0,05 та **-р < 0,01 – порівняно до значень клінічно здорових тварин.

Її розвиток відбувався інтенсивніше, ніж прояв олігоцитемії (рис. 2.3), за рахунок чого середня маса гемоглобіну в одному еритроциті (МСН) у собак з ознаками цирозу вірогідно зменшилась на 15,7 % (р < 0,05) (табл. 2.1).

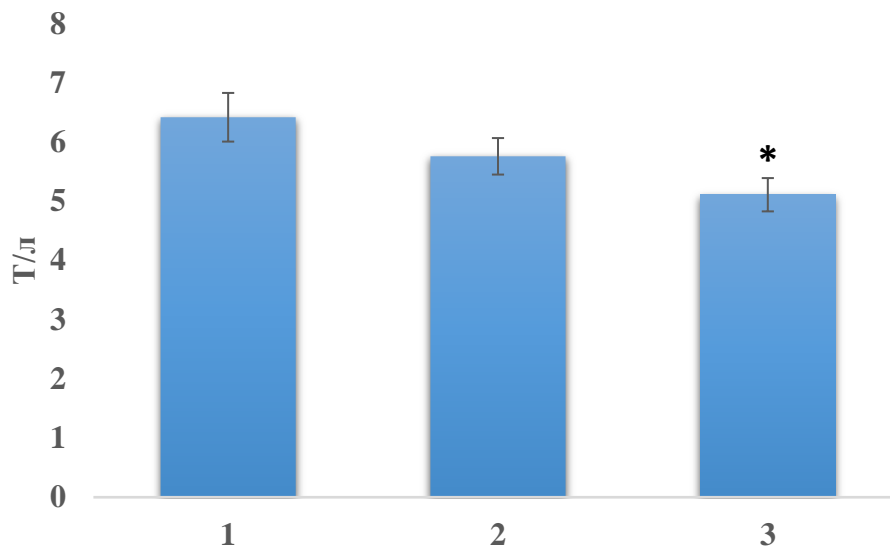


Рисунок 2.3 Вміст еритроцитів у крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; *-р < 0,05 порівняно до значень клінічно здорових тварин.

Таблиця 2.1

Корпускулярні показники крові у собак з патологією печінки, $M \pm m$

| Показник | Клінічно здорові | Хворі на гепатодистрофію | Хворі на цироз |
|--|------------------|--------------------------|-----------------|
| МСН – середня маса гемоглобіну у одному еритроциті, пг (10^{-12} г) | 26,7 \pm 1,6 | 26,3 \pm 1,4 | 22,5 \pm 0,3* |
| МСV – середній об'єм еритроцитів, фл (10^{-15} /л) | 68,2 \pm 1,4 | 70,4 \pm 2,8 | 66,0 \pm 1,7 |

Примітка: *-р < 0,05 порівняно до значень клінічно здорових тварин

Відносно високий рівень гемоглобіну в крові собак з гепатодистрофією за помірної кількості еритроцитів вказує, що концентрація його в еритроцитах значно вища, ніж у собак з цирозом. МСН у собак за гепатодистрофії в середньому становив 26,3 \pm 1,4 пг і не відрізнявся від показника у здорових тварин.

Зменшення вмісту гемоглобіну на 13,8 % ($p < 0,05$) та показника гематокриту на 4,3 % ($p < 0,05$) у тварин з гепатодистрофією вказують на початкову стадію розвитку анемії, що, напевне, зумовлено поступовим розвитком інтоксикації. У той же час, середній об'єм еритроцитів (МСV) суттєво не відрізнявся від показника клінічно здорових собак.

Інтенсивність еритропоетичних процесів у собак з патологією печінки має тенденцію до зменшення. Зокрема, кількість еритроцитів у тварин з проявом цирозу була вірогідно нижчою на 18,5 % ($p < 0,05$) порівняно зі здоровими тваринами. Напевне, це відображає пригнічення функціональної активності червоного кісткового мозку внаслідок інтоксикації. На тлі цього значний об'єм кожного еритроцита дає можливість покращити оксигенацію тканин киснем, оскільки загальна дихальна поверхня до певної міри компенсує розвиток олігоцитемії.

Величина гематокриту порівняно зі здоровими тваринами була суттєво зменшена у собак із цирозом печінки (на 20,9 %; $p < 0,01$) (рис. 2.4), що було спричинене не лише олігоцитемією, але й тенденцією до зменшення

показнику MCV. Аналогічно, зменшеним показник гематокриту був і у собак з гепатодистрофією (на 9,8 %; $p < 0,05$), проте, зміни були виражені в меншій мірі.

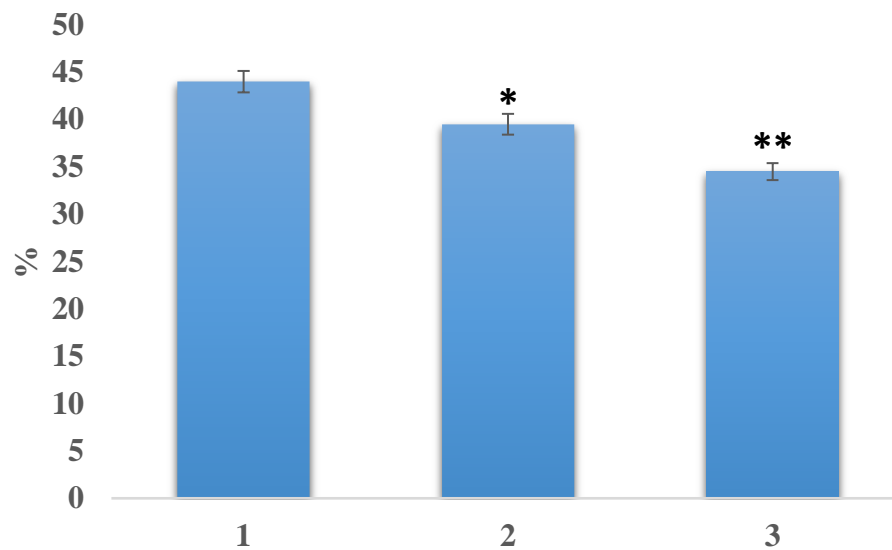


Рисунок 2.4. Гематокритний показник крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цирроз; *- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Середня кількість лейкоцитів у крові собак з циррозом мала тенденцію до збільшення порівняно зі здоровими тваринами – 13,6 Г/л (рис. 2.5). На нашу думку, це може свідчити про компенсаторну відповідь клітин “білої” крові у відповідь на інтоксикацію організму.

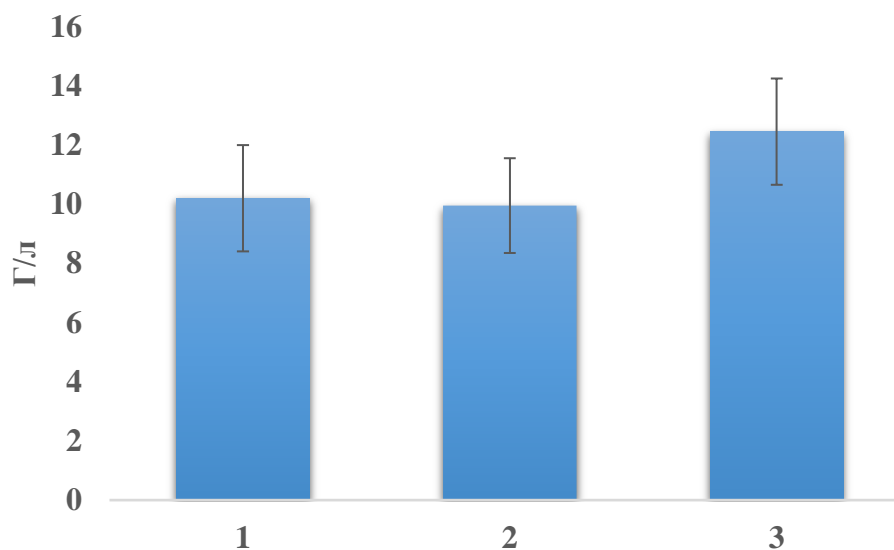


Рисунок 2.5. Вміст лейкоцитів у крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цирроз.

Отже, у собак, хворих на цироз печінки, розвивається комплекс виражених порушень гемопоезу: гальмується еритроцитопоез і синтез гемоглобіну, знижується насичення еритроцитів гемоглобіном, наслідком чого є порушення процесів оксигенації тканин і порушення обмінних процесів з пошкодженням структурних елементів різних внутрішніх органів, у тому числі печінки.

Проте, із наведених результатів досліджень показників гемацитопоезу, для диференційної діагностики можна використати лише показник гематокриту та уміст гемоглобіну, які при цирозі печінки значно нижчі, ніж при гепатодистрофії, а при гепатодистрофії – знижені порівняно з клінічно здоровими собаками.

2.3.2 Метаболічний стан печінки собак хворих на гепатодистрофію

При біохімічному дослідженні сироватки крові середній уміст загального білка у собак з гепатодистрофією був у межах норми, хоча мав тенденцію до збільшення (рис. 2.6).

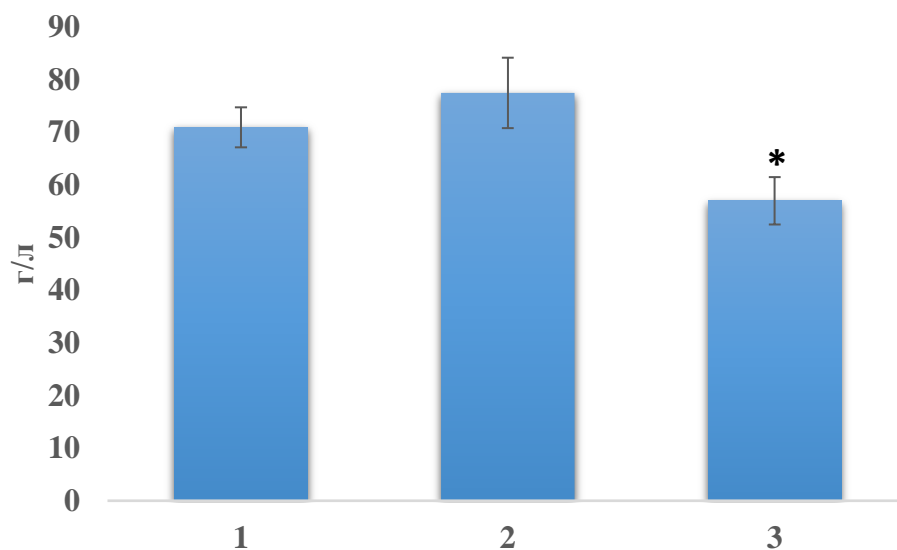


Рисунок 2.6. Вміст загального білка в плазмі крові дослідних собак

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; *- $p < 0,05$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

В той же час, рівень білка у сироватці крові собак із ознаками цирозу був достовірно знижений у 1,3 рази ($p < 0,05$), що вказує на глибокі дистрофічні процеси в печінці та значне порушення її білоксинтезувальної функції. На це вказує і суттєво зменшений рівень альбумінів в сироватці крові досліджених собак (рис. 2.7).

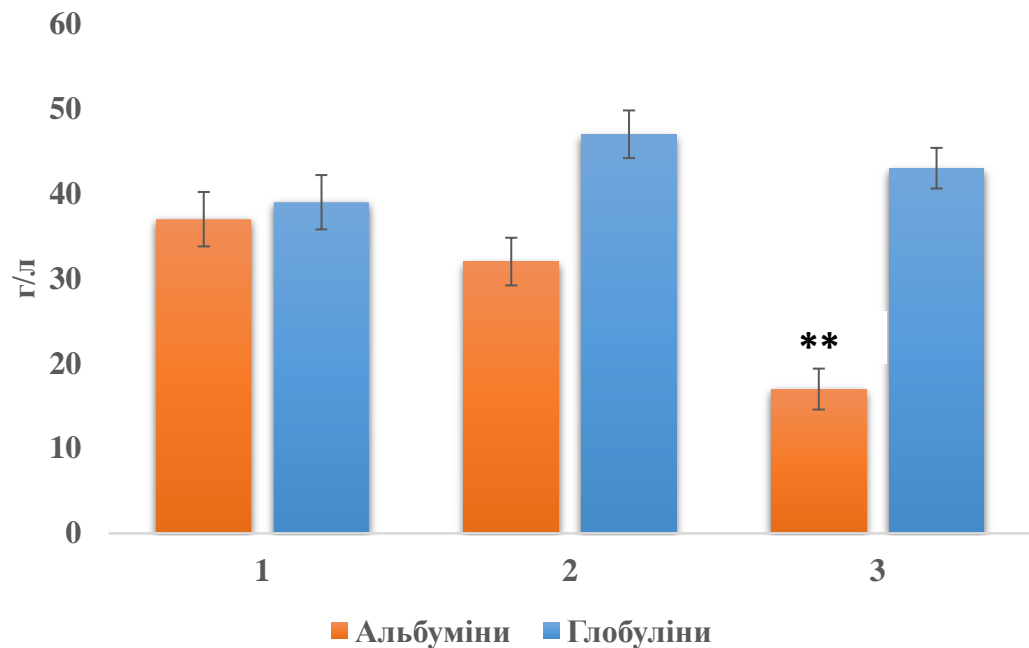


Рисунок 2.7. Порівняльна кількість білкових фракцій в крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; **- $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

В жодному з досліджених випадків він не перевищував 20 г/л. За рахунок цього білковий коефіцієнт зменшився з $0,96 \pm 0,05$ од. у клінічно здорових собак до $0,35 \pm 0,02$ у хворих на цироз, що було менше у 2,7 рази (рис. 2.8).

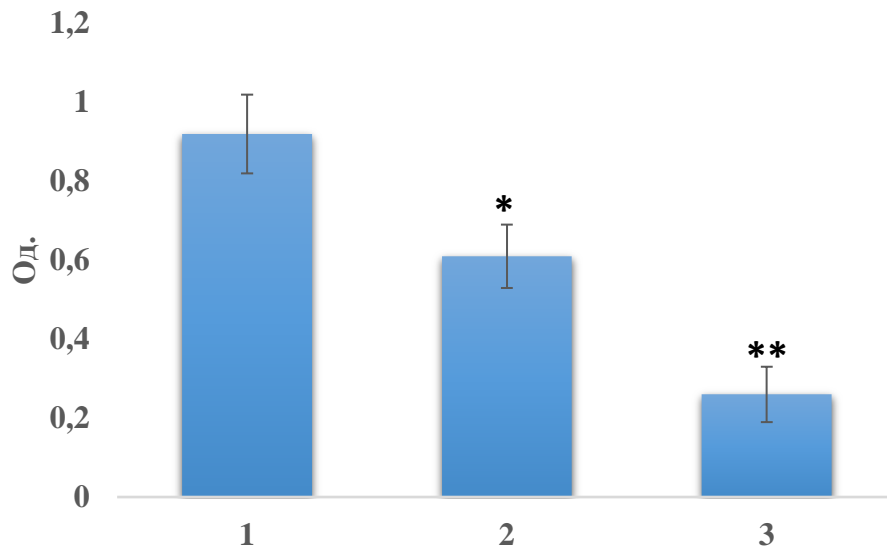


Рисунок 2.8 Білковий коефіцієнт крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цирроз; *- $p < 0,05$ **- $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Під час оцінки білоксинтезувальної функції печінки у собак, хворих на гепатодистрофію, було встановлено зниження на 18,7 % ($p < 0,05$) концентрації альбумінів сироватки крові, що є типовим показником її патології. Їх частка у загальному вмісті білка зменшилась на 9,1 % і становила $39,6 \pm 1,9$ % ($p < 0,05$). Таким чином, встановлена нами тенденція до розвитку гіперпротеїнемії у собак з гепатодистрофією пояснюється наростанням вмісту глобулінів. Враховуючи різноспрямовані зміни альбумінів і глобулінів, закономірним виглядає зменшення білкового коефіцієнту у собак з гепатодистрофією на 31,4 % ($p < 0,01$), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Аналізуючи одержані дані, варто відзначити, що саме зменшення вмісту альбумінів у крові спричинює зниження величини онкотичного тиску плазми крові і є однією з причин розвитку асцити за цирозу [53].

Окрім синтезу альбумінів, іншою специфічною функцією печінки є участь в пігментному обміні. За нашими даними, уміст загального білірубіну у собак, хворих на гепатодистрофію, був вірогідно вищим у 3,4 рази ($p < 0,01$) порівняно до клінічно здорових тварин (рис. 2.9).

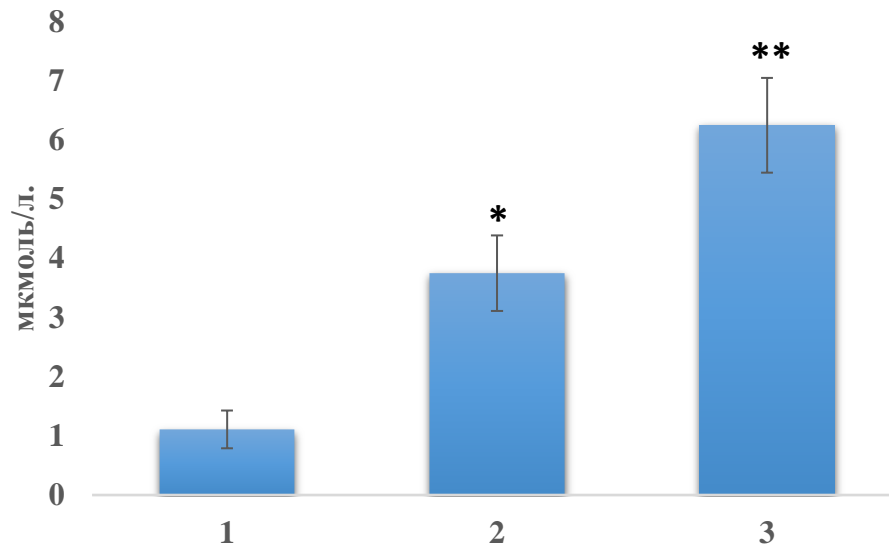


Рисунок 2.9 Вміст загального білірубину в плазмі крові дослідних собак

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цирроз; *- $p < 0,05$ **- $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Це вказує на порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки. Водночас, показник не виходив за максимальну межу фізіологічних значень, яка становить 5,4 мкмоль/л [75].

У хворих на цирроз собак білірубінемія була виражена в значно більшій мірі – рівень загального білірубину порівняно з клінічно здоровими був вищим у 5,8 рази ($p < 0,01$). Повне розуміння стану пігментного обміну можливе лише з урахуванням вмісту вільного (незв'язаного) білірубину. Його вміст за розвитку цирозу досягав $3,7 \pm 0,08$ ммоль/л (рис. 2.10), а його частка від загальної концентрації цього пігменту становила 56,9 %.

У сироватці крові собак, хворих на гепатодистрофію, виявляли вільний білірубін на рівні $1,1 \pm 0,1$ мкмоль/л, що складало 28,9 % від загального білірубину. Напевне, виведення білірубину в просвіт жовчних капілярів затримується внаслідок дистрофічних змін у гепатоцитах, в результаті чого спостерігається порушений відтік жовчі та розвиток внутрішньопечінкового холестазу. Натомість, підвищення рівню вільного білірубину може свідчити про зниження дезінтоксикаційної функції печінки, що проявляється зменшеною інтенсивністю утворення кон'югованих форм білірубину, зокрема,

і через недостатнє енергетичне забезпечення.

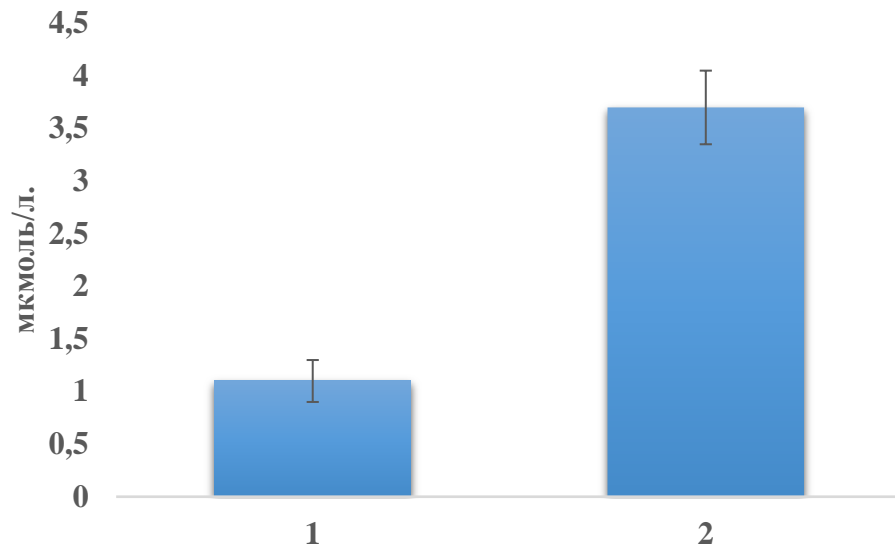


Рисунок 2.10. Вміст кон'югованого білірубіну в плазмі крові дослідних собак

Примітка: 1 – хворі на гепатодистрофію; 2 – хворі на цирроз;

Отже, основною причиною розвитку білірубінемії є порушення елімінації білірубіну в просвіт жовчних капілярів, що, очевидно, пояснюється як зниженням елімінуючих можливостей гепатоцитів, так і їх ушкодженням внаслідок розвитку цирозу (паренхіматозна жовтяниця). Однією з причин накопичення загального білірубіну в крові може бути холестаза, який виникає внаслідок розростання сполучної тканини, що спричиняє підвищення тиску в жовчних капілярах і зменшує його елімінацію проти градієнта концентрації. Водночас, наростання вмісту вільного білірубіну в крові може спричинювати інтоксикацію організму, оскільки така його форма є більш токсичною.

2.3.3. Дослідження активності гепатоспецифічних ензимів

Найбільш інформативним і показовим в лабораторній діагностиці гепатодистрофії є визначення активності в сироватці крові індикаторних для печінки ензимів [46]. Зокрема, встановлено, що активність аспаратамінотрансферази була вищою у 2,0 рази ($p < 0,001$), а аланінамінотрансферази – у 2,2 рази ($p < 0,001$) у порівнянні з клінічно

здоровими собаками (рис. 2.11). Такі зміни вказують на елімінацію ензимів у кров при клітинній деструкції гепатоцитів або ж внаслідок підвищеної проникності їх клітинних мембран.

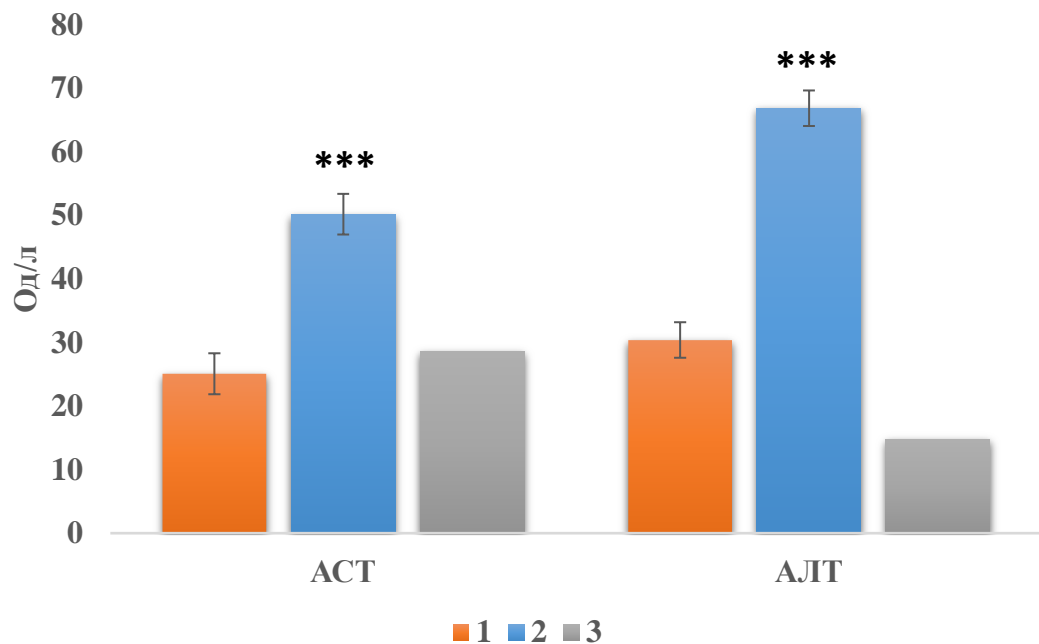


Рисунок 2.11. Активність АСТ і АЛТ у сироватці крові собак різних груп

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; ***- $p < 0,001$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Одержані нами результати визначення активності амінотрансфераз, насамперед аланінової, дають можливість прогнозувати їх значимість для діагностики патології печінки, оскільки підвищення активності ензиму може зростати, порівняно з нормою, у 5-10 разів [77].

При визначенні активності ферментів у собак з цирозом печінки, відмітили, що АСТ і АЛТ були в межах фізіологічних значень. Відсутність гіперферментемії на фоні глибоких порушень білоксинтезувальної та білірубіновидільної функцій печінки свідчить про заміну паренхіми органу сполучною тканиною і є несприятливою прогностичною ознакою.

Оскільки активність АЛТ змінюється раніше і більш інтенсивно порівняно з АСТ, важливим для діагностики патології печінки є визначення співвідношення активності АСТ і АЛТ – коефіцієнту Де-Рітіса. Зменшення

коефіцієнту може спостерігатися при руйнації клітинної оболонки, оскільки АЛТ є цитоплазматичним ензимом, тоді як зростання коефіцієнту спостерігається при ушкодженні мітохондрій, в яких переважно локалізована аспарагінова амінотрансфераза. Таким чином, наростання коефіцієнту де Рітиса свідчить про більш глибокі ушкодження гепатоцитів.

У собак, хворих на гепатодистрофію, коефіцієнт Де-Рітиса склав $0,75 \pm 0,02$, тоді як у клінічно здорових показник становив $0,83 \pm 0,02$ (рис. 2.12), що було на 9,6 % ($p < 0,001$) менше. Вірогідне зростання у 2,34 рази ($p < 0,001$) коефіцієнта Де-Рітиса при цирозі свідчить про тяжкі ураження гепатоцитів, оскільки це є ознакою вивільнення мітохондріальної фракції АСТ.

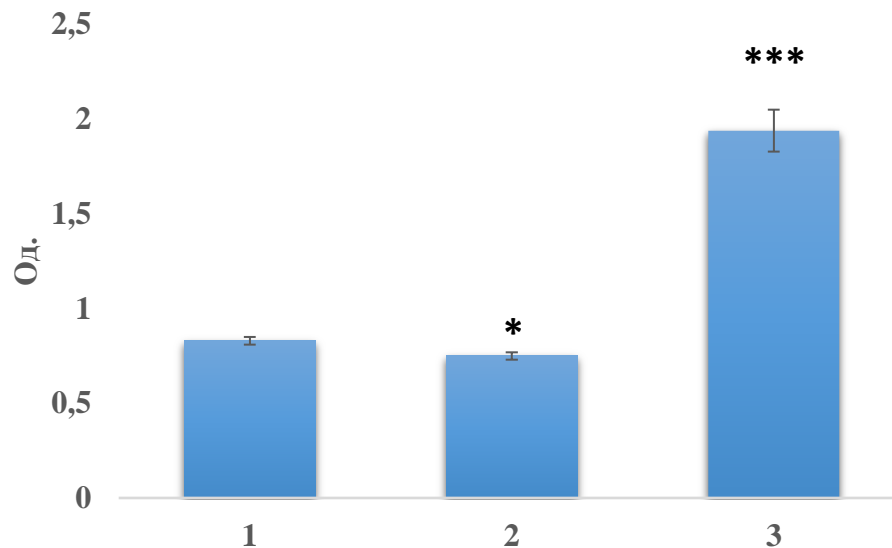


Рисунок 2.12 Коефіцієнт Де-Рітиса у собак з ураженою печінкою.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; *- $p < 0,05$; ***- $p < 0,001$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Активність іншого цитозольного ензиму – лактатдегідрогенази – зросла у 1,5 рази ($p < 0,05$) у собак з гепатодистрофією порівняно з клінічно здоровими тваринами (рис. 2.13), що також може свідчити про розвитку синдрому цитолізу гепатоцитів.

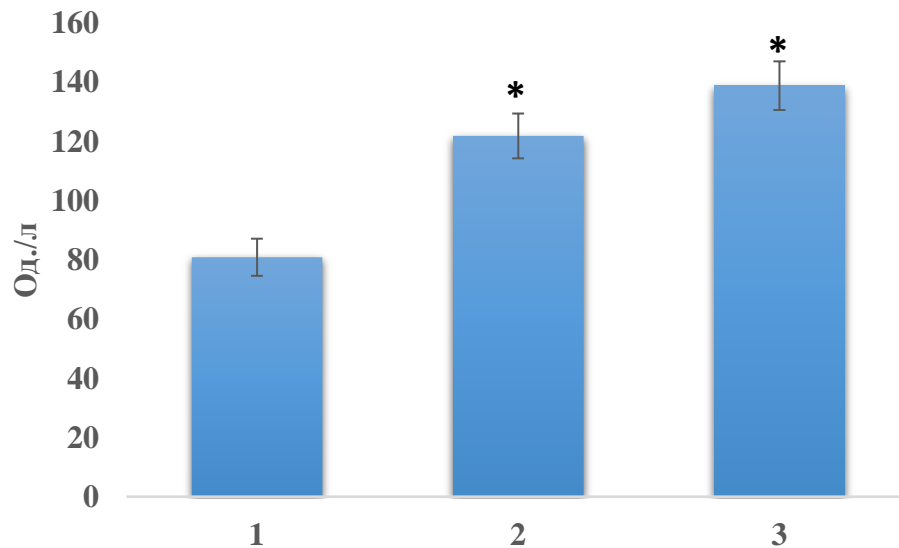


Рисунок 2.13. Активність лактатдегідрогенази у сироватці крові дослідних собак

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; *- $p < 0,05$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

В той же час, активність гамма-глутамілтрансферази, що локалізується в епітелії жовчовидільних шляхів, зросла у 2,0 рази ($p < 0,01$), що варто розцінювати як наслідок розвитку внутрішньопечінкового холестазу (рис. 2.14).

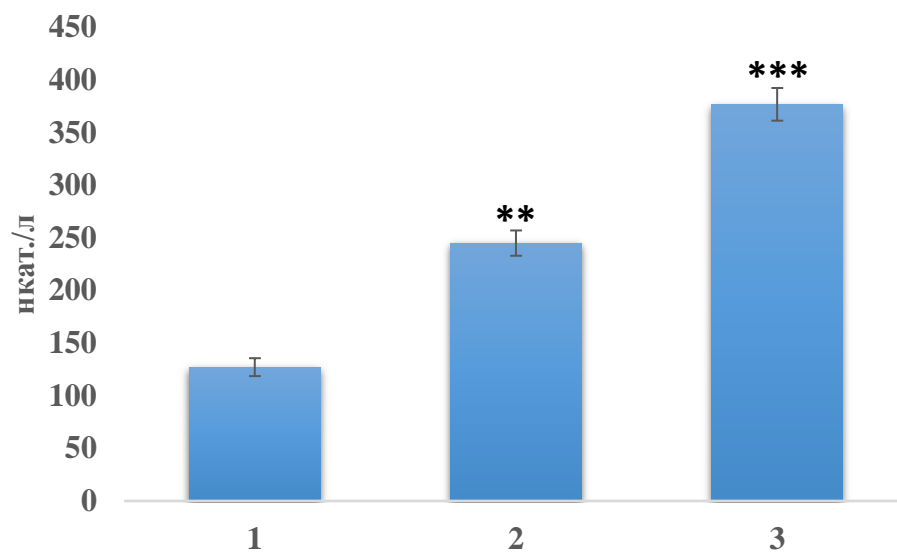


Рисунок 2.14. Активність гамма-глутамілтрансферази у сироватці крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; **-p < 0,01; ***-p < 0,001 порівняно до значень клінічно здорових тварин

У собак з ознаками цирозу печінки активність ЛДГ і ГГТ збільшилась у 1,7 та 3,0 рази відповідно.

Отже, у собак із ознаками гепатодистрофії розвивалися синдром цитолізу та порушення виділення жовчі із застійними явищами (синдром холестазу), про що свідчить підвищення активності індикаторних для печінки ферментів та підвищення у сироватці крові вмісту білірубіну.

Одержані результати щодо змін активності різних ензимів є вагомим підтвердженням, що для об'єктивного заключення щодо структури та функції гепатоцитів визначення одних лише клітинних ферментів є недостатнім, оскільки окремі із них, у тому числі АСТ і АЛТ, які є показовими для гострого гепатиту і гепатодистрофії, але не несуть об'єктивної інформації щодо стану печінки при її цирозі.

2.3.4. Дослідження показників клубочкової фільтрації у собак з патологією печінки

Ураження печінки у хворих на гепатоз собак спричиняє порушення функціонального стану нирок, зокрема зниження їх фільтраційної функції, на що вказує підвищення вмісту креатиніну в сироватці крові у 1,65 рази ($p < 0,05$). Визначення концентрації креатиніну в крові особливо важливе для собак, оскільки вони, порівняно з іншими домашніми тваринами, найбільш часто хворіють на різні нефропатії [25]. Порушення гемопоезу та хронічна ендогенна інтоксикація, що розвиваються унаслідок цирозу печінки, також зумовлюють порушення інтенсивності гломерулярної фільтрації в нирках, що проявляється у собак підвищенням рівню креатиніну, середній уміст якого був вищим у 1,6 рази ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (рис.2.15).

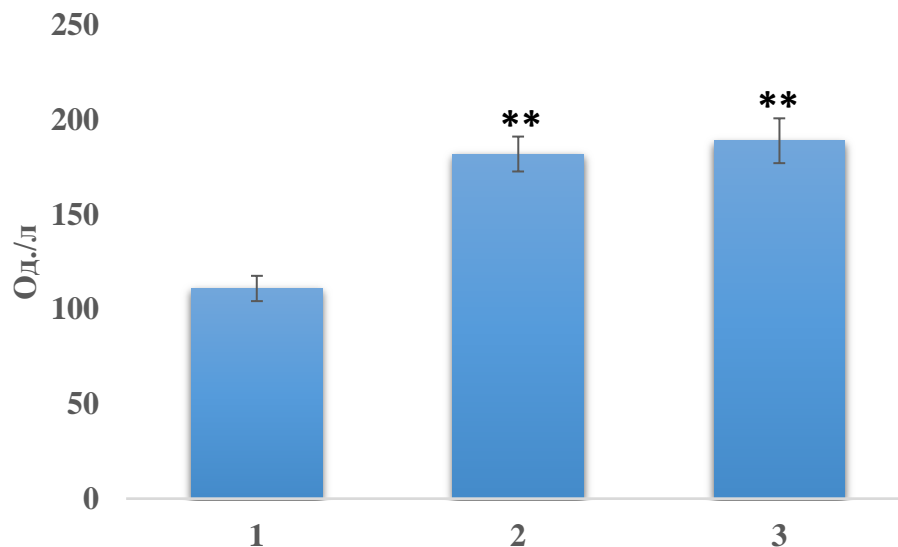


Рисунок 2.15 Вміст креатиніну у сироватці крові собак різних груп

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цироз; **- $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Вміст сечовини в сироватці крові собак при гепатозі був зменшений на 24,5 %, проте показник не виходив за межі референтних значень. В той же час у собак із ознаками цирозу спостерігалася значна гіпоазотемія, що свідчить про зниження сечовиноутворювальної функції печінки (рис. 2.16).

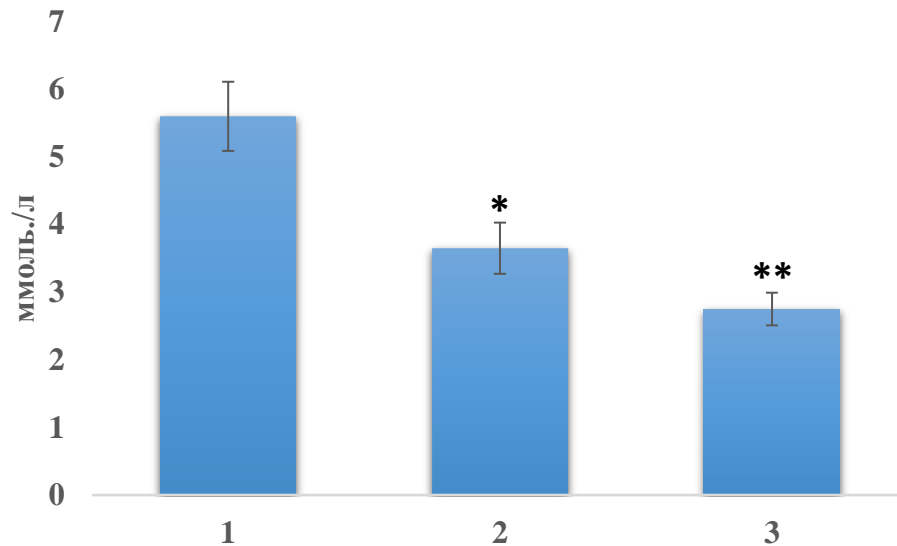


Рисунок 2.16. Концентрація сечовини в сироватці крові дослідних собак.

Примітка: 1 – клінічно здорові; 2 – хворі на гепатодистрофію; 3 – хворі на цирроз; * $p < 0,01$; ** $p < 0,01$ порівняно до значень клінічно здорових тварин

Вміст сечовини був зменшений у 1,9 рази ($p < 0,01$). Відомо, що синтез сечовини пов'язаний із витратами значної кількості енергії (на отримання 1 молекули витрачається 3 молекули АТФ). Безумовно, при ураженні гепатоцитів різко знижується утворення АТФ, тому синтез сечовини порушується. До того ж, за цирозу значно знижується кількість функціонуючих гепатоцитів. Поряд із цим, компенсаторні можливості печінки до синтезу сечовини є значними, тому її утворення зменшується лише при тяжких пошкодженнях гепатоцитів [41], що й відзначено нами при цирозі. Очевидно, що частина незнешкодженого аміаку надходить у кров і проникає через гематоенцефалічний бар'єр, що зумовлює розвиток гепатоенцефалічного синдрому, який у хворих собак проявлявся пригніченням і анорексією.

Таким чином, зниження рівня сечовини та підвищення креатиніну вказує на порушення функціонального стану печінки і нирок, що можна розглядати як наслідок розвитку гепато-ренального синдрому у собак, коли, поряд із печінкою, уражуються нирки.

Отже, у собак із ознаками гепатодистрофії розвивалися синдром

цитолізу та порушення виділення жовчі із застійними явищами (синдром холестазу), про що свідчить підвищення активності індикаторних для печінки ферментів та зростання рівню білірубіну. Поряд із цим, спостерігали незначну гіпоальбумінемію, гіпоазотемію і креатинінемію, тоді як при цирозі виявляли олігохромемію, олігоцитемію, значну білірубінемію, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіпоазотемію, креатинінемію, підвищення активності ГГТ, у той час як активність клітинних ферментів (АСТ, АЛТ, ЛДГ) залишалася без змін.

2.4. Розрахунок економічної ефективності застосування морфологічних та біохімічних методів дослідження крові для діагностики патології печінки у собак

Морфо-біохімічне дослідження крові у собак нараховують чотирнадцять досліджуваних показників та шість розрахункових показників, які характеризують стан печінки тварини. З огляду на це необхідно розрахувати економічну ефективність одного дослідження.

Вартість проведення морфологічних та біохімічних досліджень крові собак складається з:

1. Витрати на оплату праці спеціаліста лабораторії з урахуванням індексації заробітної плати відповідно до сучасного законодавства України;
2. Затрати на комунальні потреби, у тому числі енергоносії, комунальні нарахування, витрати на водопостачання, тощо.
3. Кошти на матеріали, реактиви та прилади, які необхідні для проведення того спектру досліджень, які необхідно провести для лабораторної діагностики патології печінки у собак.
4. Нарухування на заробітну плату з метою виплат до центру зайнятості, страхувальні установи, до пенсійного фонду України, тощо.

Враховуючи вище перелічені фактори формування собівартості дослідження можна розрахувати витрати на проведення лабораторного дослідження однієї проби крові від собаки з метою діагностики патології печінки.

Наразі, на сайті Міністерства Фінансів України зазначено, що мінімальна заробітна плата в Україні складає 6500 грн. Враховуючи те, що розмір окладу спеціаліста сектору клінічної фізіології та біохімії складає менше мінімальної заробітної плати, підприємство додатково нараховує кошти для нормалізації виплати відповідно до рівня мінімальної заробітної плати. Одночасно з цим на сайті Міністерства Фінансів України зазначено,

що за мінімального рівня заробітної плати оплата праці за годину складає 39,26 грн.

Слід зауважити, що кількість робочого часу, яка необхідна спеціалісту сектору клінічної фізіології та біохімії для проведення комплексу морфологічних та біохімічних досліджень становить 7 годин.

Враховуючи вище наведене можна розрахувати, що витрати на оплату праці спеціаліста для проведення лабораторних досліджень крові з метою діагностики патології печінки у собак становить 274,82 грн. Зважаючи на те, що у середньому за такий час у секторі клінічної фізіології та біохімії одночасно проводиться дослідження 25 проб крові, то відповідно витрати на оплату праці працівника сектору за 1 пробу складають 11,00 грн.

Нарахування на заробітну плату складають 22 % від розміру заробітної плати, що у перерахунку на 1 досліджувану пробу становить 2,42 грн.

Затрати на амортизацію обладнання розраховуються з урахуванням на 5 років. Слід відзначити, що за 7 робочих годин на автоматизованому обладнанні «PCE Vet-90», «VetScan HD» та «Miura 200» можна дослідити близько 50 проб крові. Підсумовуючи вартості аналізаторів «PCE Vet-90» – 230 000,00 грн, «Miura 200» – 480 000,00 грн та мікроскопу «VetScan HD» – 120 000,00 грн, встановлено що загальна вартість приладів складає 830 000,00 грн.

Вартість амортизації обладнання розраховується за наступною формулою:

$$830\ 000,00 / 5 / 12 / 21 / 25 = 26,35 \text{ грн.}$$

Таким чином, вартість амортизації обладнання складає 26,35 грн на 1 пробу крові.

Витрати вартості реагентів фірм Spinreact, DiaLab, CorMay, НТІ Technology на проведення одного комплексного дослідження становить 85,46 грн.

Оплата енергоносіїв, комунальних послуг та інших відрахувань, у тому числі за споживання води, складають 12 % від загальної суми витрат на дослідження.

Отже, розраховуючи відрахування на енергоносії та комунальні послуги встановлено, що сума витрат на попередні статті затрат складає 125,23 грн, відповідно втрати на енергоносії та комунальні послуги складають 15,03 грн.

Враховуючи всі витрати на проведення лабораторних досліджень можна розрахувати собівартість лабораторної діагностики патології печінки у собак:

$$11,00 + 2,42 + 26,35 + 85,46 + 15,03 = 140,26 \text{ грн.}$$

Підсумовуючи всі витрати на проведення лабораторних досліджень морфологічних та біохімічних показників крові собак можна зробити висновок, що собівартість лабораторної діагностики патології печінки у собак становить 140,26 грн.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

У розділі «Охорона праці у ветеринарній медицині» розглянуто питання з охорони здоров'я працівників на виробництві, вплив на них шкідливих факторів та правила протипожежної безпеки у «Biosafety-Center» [14].

3.1. Аналіз охорони праці у «Biosafety-Center»

Організація охорони праці у «Biosafety-Center» базується на вимогах наказу Держнаглядохоронпраці № 67 від 20.04.1999 року [6]. Згідно вище зазначеного наказу у «Biosafety-Center» працюють співробітники, які досягли повноліття, пройшли медичний огляд та отримали допуск до проведення методик дослідження та роботи на сучасних лабораторних приладах.

«Biosafety-Center» розроблено та затверджено ректором правила безпеки роботи на тлі протиепідемічного режиму, які відображають конкретні умови праці.

Перед початком роботи працівники повинні знати прийоми безпечної роботи, свої функціональні обов'язки та вимоги інструкції з охорони праці, а також інструкцій «Про порядок присвоєння 1 групи з електробезпеки» та «Правил безпеки на виробництві під час роботи на персональному комп'ютері».

Для співробітників «Biosafety-Center» розроблено посадові інструкції, в яких чітко зображено їх функціональні обов'язки та регламент роботи. «Biosafety-Center» систематично контролює параметри середовища приміщень, результати якого фіксують у відповідних журналах або контрольних картках.

Усі працівники «Biosafety-Center» відповідно до вимог трудового законодавства України під час прийому на роботу проходять первинний інструктаж з техніки безпеки, а потім раз на півроку проходять перепідготовку, під час якої працівникам роз'яснюються основні правила

техніки безпеки, вимоги щодо робочого часу та після його закінчення, що підтверджується підписами працівників на інструктажі з техніки безпеки.

Систематичне навчання з охорони праці організовує кафедра охорони праці ДДАЕУ, де працівники «Biosafety-Center» проходять належне та безпечне навчання для себе та навколишнього середовища для виконання своїх посадових обов'язків.

За порушення інструкції з охорони праці працівникам «Biosafety-Center» загрожує притягнення до дисциплінарної, адміністративної, матеріальної та кримінальної відповідальності згідно з чинним законодавством України та нормативно-правовими актами, що є чинними на теперішній в ДДАЕУ та країні в цілому.

Кожен працівник «Biosafety-Center» систематично проходить медичний огляд, що фіксується в санітарній книжці, де записують результати медичного обстеження та профілактичних досліджень. У разі ушкодження здоров'я на виробництві медичні витрати відшкодовуються відповідно до наказу ДНАОП 0.05-1.02-93 [7].

Тривалість робочого часу та право на відпустку у працівників «Biosafety-Center» відповідає вимогам діючого законодавства – КЗпП України і становить 8 годин на добу та 40 годин на тиждень [5].

Під час роботи співробітники «Biosafety-Center» дотримуються вимог щодо охорони навколишнього середовища, контролю викидів стічних вод та захисту ґрунтів, що є докладно висвітлені у нормативних документах ПСП 201 [2] і СанПіН 4696 [8].

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів у «Biosafety-Center»

Алгоритм роботи «Biosafety-Center» заснований з урахуванням вимог наведених у ДСП 9.9.5.-080-02 [3], який регламентує правила облаштування та техніки безпеки в лабораторіях мікробіологічного профілю. «Biosafety-

Center» отримав у 2018 році дозвіл на роботу з мікроорганізмами III-IV груп патогенності.

Відповідно до цього положення ряд небезпечних і шкідливих факторів, таких як мікроорганізми або продукти їх походження, хімічні реагенти, дезінфікуючі засоби, виробниче обладнання, електричний струм, ультрафіолетове та електромагнітне випромінювання, нервово-психічних і фізичні фактори можуть сприяти відхиленням, а також можуть впливати на працівників під час роботи у «Biosafety-Center». Одночасно з цим обов'язковому контролю піддається температура робочої зони, яка постійно порівнюється і корегується за допомогою кондеціонерів та обігрівачів відповідно до встановлених норм.

Робота у «Biosafety-Center» здійснюється відповідно до існуючих вимог ДСТУ 6051:2008 [4]. Відповідно до цього положення «Biosafety-Center» обладнаний припливно-витяжною вентиляцією, яка є окремою для чистих і брудних приміщень, оскільки таке розмежування необхідне для запобігання контамінації.

Кожен сектор чи лабораторія «Biosafety-Center» оснащені окремим обладнанням для прибирання та обробки робочих місць. Співробітники «Biosafety-Center» на робочому місці працюють у робочих білих халатах, які є окремими для кожного структурного підрозділу. Зазначимо, що «Biosafety-Center» має договір із спеціалізованою компанією з прасування медичного одягу, яке піддається чистці і дезінфекції щотижнево.

Відповідно до ДСТУ 6051:2008 [4] всі робочі поверхні приміщень та обладнання секторів і лабораторій «Biosafety-Center» піддаються опроміненню ультрафіолетом протягом 1 години до початку роботи та після закінчення роботи. У подальшому всі поверхні робочих місць обробляються дезінфікуючим засобом «Санідез» та 70% етиловим спиртом. Вологе прибирання проводиться раз на місяць у всіх приміщеннях сектор чи лабораторія «Biosafety-Center».

Біологічний матеріал надходить до сектор чи лабораторія «Biosafety-Center» в одноразових пластикових пробірках. При роботі з біологічним матеріалом працівники лабораторії використовують одноразові гумові рукавички.

Електрична мережа сектор чи лабораторія «Biosafety-Center» є заземленою, яка підключається до кожного приладу та електричних розеток.

Усі хімічні реактиви та шафи, а також холодильники та морозильні камери, що використовуються для зберігання реагентів та досліджуваних зразків, є маркованими та чітко ідентифіковані. Кожна морозильна та холодильна камера мають калібрований термометр, за допомогою якого контролюється температура внутрішнього середовища. Ці данні систематично заносяться у картки реєстрації та обліку температурного режиму.

3.3. Пожежна безпека

Заходи протипожежної безпеки у «Biosafety-Center» забезпечується згідно з ГОСТ 12.1.004-76 [1]. Всі завдання цього стандарту спрямовані на запобігання виникненню пожеж, протипожежній безпеці співробітників та майна «Biosafety-Center». Враховуючи вищевикладене, будівельні матеріали, які використовуються під час ремонтних робіт, є стійкі до високих температур.

Кожна лабораторна кімната у «Biosafety-Center» обладнана порошковими вогнегасниками ВП-5, які щорічно систематично перевіряються та перереєструються, а за необхідності до заправляються. Вогнегасники розташовані у кожному приміщенні у зоні безперешкодного доступу, що регламентується нормативними документами протипожежної безпеки на підприємстві.

З метою запобігання пожежі в лабораторії регулярно перевіряють стан електроприладів та ізоляції проводів.

Відповідно до чинного законодавства України палити в «Biosafety-Center» заборонено. Куріння працівниками «Biosafety-Center» відбувається у спеціально відведеному місці, яке обладнано порошковим вогнегасником та ящиком з піском.

У коридорі «Biosafety-Center» є протипожежний щит, який укомплектований комплектом обладнання, до складу якого обов'язково входять вогнегасники, відра, пісочниця та пожежний гідрант.

Кожне приміщення «Biosafety-Center» має план евакуації, який відображає переміщення персоналу на випадок пожежі. План евакуації затверджений і підписаний керівництвом «Biosafety-Center» та завірений печаткою. Приміщення «Biosafety-Center» обладнане окремим протипожежним виходом, до якого завжди є вільний доступ, а співробітники детально проінструктований відповідно до правил користування цим виходом.

Відповідальність за пожежну безпеку покладається на директора «Biosafety-Center» – доктора ветеринарних наук, професора Дмитра Миколайовича Масюка.

4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

У дипломній роботі наведено вирішення завдань щодо визначення особливостей діагностики гепатодистрофії у собак лабораторними методами, що підтверджується наступними висновками:

1. Досліджуючи диференційні особливості стану гемоцитопоезу у собак хворих на гепатодистрофію, нами було встановлено достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту гемоглобіну на 13,8 % та на 4,3 % величини гематокриту, що вказує на початкову стадію розвитку анемії;

2. Розглядаючи метаболічний стан печінки собак хворих на гепатодистрофію, треба відмітити наявність в плазмі крові вільного білірубіну ($1,1 \pm 0,1$ мкмоль/л), що виникає в наслідок дистрофічних змін у гепатоцитах. Також достовірним ($p < 0,05$) показником дистрофічного ураження печінки є зниження майже на 15 % кількості альбумінів. Їх частка у загальній кількості білка зменшилась на 8,8 %.

3. Найбільш інформативними і показовими для діагностики гепатодистрофії є визначення активності індикаторних ферментів печінки у плазмі крові. Так активність аспартатамінотрансферази була збільшеною у 2,0 рази, а аланінамінотрансферази – у 3,0 рази порівняно із собаками з цирозом печінки за одночасного зниження коефіцієнту Де-Рітіса. Активність лактатдегідрогенази у тварин з гепатодистрофічними ураженнями збільшилась на 50%, що є характерною рисою синдрому цитолізу гепатоцитів.

4. У дослідних собак з ознаками гепатодистрофії встановили зниження рівня сечовини на 24,5%, та підвищення креатиніну в 1,65 рази, що свідчить про розвиток гепато-ренального синдрому.

5. Економічні витрати на лабораторну діагностику гепатодистрофії у собак на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК складає 140,26 грн. за одне дослідження.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

За результатами проведених досліджень, клінікам ветеринарної медицини для диференційної лабораторної діагностики гепатодистрофії рекомендується використовувати найбільш інформативні показники – вміст альбумінів, загального та вільного білірубіну, активність аспартат- та аланінамінотрансфераз, лактатдегідрогенази, а також індекс Де-Рітіса.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. ГОСТ 12.1.004-76 Пожарная безопасность. Общие требования;
2. ДСП 201-97 Державні санітарні правила охорони атмосферного повітря населених місць (від забруднення хімічними та біологічними речовинами);
3. ДСП 9.9.5.-080-02 Правила влаштування і безпеки роботи в лабораторіях (відділах, відділеннях) мікробіологічного профілю;
4. ДСТУ 6051:2008. ПЛР-лабораторія для молекулярної діагностики. Загальні вимоги. 17 с.;
5. Кодекс законів про працю України. – Харків: Одиссей, 2016. – 158 с.;
6. Наказ Держнаглядохоронпраці «Про правила охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини» (офіційне видання) № 67 від 20.04.1999 р. // Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 1999 р. за N 695/3988;
7. Правила охраны труда при техническом обслуживании и ремонте машин и оборудования сельскохозяйственного производства // Утверждено приказом Минтруда № 512 от 30.11.2001 г.;
8. СП 4696-88 Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны;
9. Лакин Г. Ф. / Биометрия: Учебн. пособие для биол. спец вузов – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высш. Шк., 1990. – 352 с.: ил.;
10. Горбань А.Ю. Частота прояву окремих синдромів ураження печінки у собак / А.Ю. Горбань, В.Г. Єфімов // Матеріали VI Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і студентів «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи». – Дніпро, 2021. – С. 124 – 125;
11. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Мн. : Беларусь, 2000. – 495 с;

12. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справ. изд. / И.П.Кондрахин, Н.В.Курилов, А.Г.Малахов и др.– М.: Агропромиздат, 1985.– 287 с;
13. Комарицын Н.Н. Методы исследования пигментной функции печени и применение их в ветеринарии и животноводстве: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук.– М., 1956.– 32 с;
14. Методичні рекомендації до виконання розділу у дипломних роботах «Охорона праці у ветеринарній медицині»: методичні рекомендації / уклад.: В.О. Сапронова, Дніпро, 2019. 7 с.;
15. Aashish P., Tarun S., Pallavi B. Drug-Induced Hepatotoxicity: A Review. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. 2012. 2(5): 233-243. doi: 10.7324/JAPS.2012.2541;
16. Anwer M.S., Meyer D.J. Bile acids in the diagnosis, pathology, and therapy of hepatobiliary disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1995. 25: 503- 517;
17. Aspinall V., O'Reilly M., Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology. Edinburgh. UK: Butterworth-Heinemann. 2004. 26(3): 119-120;
18. Bahman M., Saleh E., Reza A. Dog with Clinical and Histopathological Signs of ICH (Infectious Canine Hepatitis). *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*. 2010. 2(2): 123-128;
19. Bantel H. Autoimmune Hepatitis. 2nd ed. Germany: Falk foundation. 2017: 47;
20. Bouznach A., Edery N., Kelmer E., Shicaht N., Waner P.S. Systemic toxoplasma gondii infection in a cat with incidental cholangioma. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 2015. 70(3): 64-67;
21. Center A.S. Feline Hepatic Lipidosis. *Vet. Clin. Small. Anim*. 2005. 35: 225-269. doi:10.1016/j.cvsm.2004.10.002;
22. Center S. A., Slater M. R., Manwarren B. S. Diagnostic efficacy of serum alkaline phosphatase and gamma-glutamyltransferase in dogs with histologically confirmed hepatobiliary disease. 270 cases (1980-1990). *J Am Vet*

Med Assoc. 1992. 201:1258-1264;

23. Center S.A., Warner K., Corbett J., Randolph J.F., Erb H.N. Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000. 14(3): 292-297;

24. Cerón J. J., Eckersall P.D., Martínez -Subiela S. Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. *Veterinary Clinical Pathology*. 2005. 34(2): 85-99;

25. Chen G., Thomas K.G. Interpretation of laboratory tests for canine Cushing's syndrome topical. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2011. 26(2): 98-108. doi: 10.1053/j.tcam.2011.03.001;

26. Comazzi S., Pieralisi P., Bertazzolo W. Haematological and biochemical abnormalities in canine blood. frequency and associations in 1022 samples. *J Small Anim Pract*. 2004. 45(7): 343–349;

27. Corma M.A., Louis C.P., Rothuizen J.O. Feline biliary tree and gallbladder disease: Aetiology, diagnosis and treatment. *Journal of feline medicine and surgery*. 2017. 9: 514-528. doi:10.1177/1098612X17706465;

28. Cullen J.M. Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2009. 39(3):395-418. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.003;

29. Daniel S. P., Marshall M.K. Evaluation of the liver: laboratory tests. *Schiff's diseases of the liver*, 8 th edn. USA; JB Lippincott publications. 1999: 205-239;

30. Del Campo J.A., Gallego P., Grande L. Role of inflammatory response in liver diseases: Therapeutic strategies. *World J Hepatol*. 2018. 10(1): 1-7. doi:10.4254/wjh.v10.i1.1;

31. Di Fruscia R. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 4th ed. *Can Vet J*. 2012. 37(6):368;

32. Dunayer E. K., Gwaltney-Brant S. M. Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association. 2006. 229(7): 1113-1117;

33. Eleana G., Melanie D., Dimitrios P. Iron deficiency anemia in chronic liver disease: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *Ann Gastroenterol.* 2017. 30: 405-413. doi: 10.20524/aog.2017.0152;

34. Elhiblu M.A., Dua K., Mohindroo J., Mahajan S.K., Sood N.K., Dhaliwal P.S. Clinico-haemato-biochemical profile of dogs with liver cirrhosis. *J Vet World.* 2015. 8(4): 487-491. doi: 10.14202/vetworld.2015.487-491;

35. Ferrari C., Mondelli M. Immune mechanisms of viral clearance. In: Arias I, Alter HJ, Boyer JL. *The Liver. Biology and pathobiology*, New York, Wiley Blackwell. 2009: 835–857;

36. Gabay C., Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med.* 1999. 340: 448;

37. German A.J., Day M. J., Ruaux C.G. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2003. 17(1): 33–43;

38. Gerritzen -Bruning M. J., Ingh A.M., Rothuizen J. Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2006. 20(1): 13-19;

39. Gregory B.L., Shelton G.D., Bali D.S. Glycogen storage disease type IIIa in curly-coated retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2007. 21(1): 40-46;

40. Güra S., Acarb A. A. Retrospective investigation of canine adenovirus (CAV). Harold E. *Anatomy of the Liver.* 4th ed. London, UK: Elsevier. 2011: 29;

41. Hilla J.M., Leisewitza B.R., Goddarda A. The utility of uric acid assay in dogs and cats as an indicator of functional hepatic mass. *J. South. Afr. Vet. Ass.* 2012. 82(2): 86-93;

42. Irausquin R.A., Scavelli T.D., Corti L., Stefanacci J.D., DeMarco J., Flood S., Rohrbach B. W. Comparative evaluation of the liver in dogs with a splenic mass by using ultrasonography and contrast-enhanced computed

tomography. *Canadian Veterinary Journal*. 2008. 49(1): 46–52;

43. Itoh H., Kakuta T., Genda G., Sakonju I., Takase K. Canine serum alkaline phosphatase isoenzymes detected by polyacrylamide gel disk electrophoresis. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2002. 64(1): 35-39;

44. Jane A.P. *Feline Hepatic Lipidosis: Therapeutic Considerations*. 2nd ed. Mosby, Maryland. 2011: 459-500;

45. Jason N. Indicators of liver disease. *Journal of Small Animal Medicine*. 2008. 8: 45;

46. Joseph T. A. Case-based Approach to the Canine Patient with Increased Liver. *Enzymes*. 2020: 8 p. Режим доступа: <https://jvms.org/wp-content/uploads/2020/03/Taboada-Nutramax-1-Approach-to-the-canine-patient-with-increased-liver-enzymes-JVMS-PROSE-NOTES-3-1-20.pdf>;

47. Kummeling A., Teske E., Rothuizen J., Sluijs F. J. Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006. 20(6): 1319-1326;

48. Lakner A. M., Bonkovsky H.L., Schrum L.W. MicroRNAs: Fad or future of liver disease! *World J Gastroenterol*. 2011. 17: 2536–2542;

49. Lionel S., Nicole S., Deon V., Merwe D., Schmid A. Liver failure in dog following suspected ingestion of blue-green algae (*Microcystis* spp.): A case report and review of the Toxin. *J. Am Anim. Hosp. Assoc*. 2013. 49(39): 342-346. doi: 10.5326/JAAHA-MS-5913;

50. Mann F. C., Brimihall S. D., Foster J. P. The extrahepatic biliary tract in common domestic and laboratory animals. *Anat Rec*. 1998. (18): 47–66;

51. Margaret C., Gideon M., Hirschfeld H., David H.A. Autoimmune hepatitis an approach to disease understanding and management. *Br Med Bull*. 2015. 114: 181-191. doi: 10.1093/bmb/ldv021;

52. Margaret C., Gideon M., Hirschfeld H., David H.A. Autoimmune hepatitis an approach to disease understanding and management. *Br Med Bull*. 2015. 114: 181-191. doi: 10.1093/bmb/ldv021;

53. Martin P., Friedman L.S. Assessment of liver function and diagnostic

studies. In Handbook of Liver Disease. 2018: 1-17. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47874-8.00001-8>;

54. Melissa S., Yonaire C. Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment liver inflammation damage and repair. *J Physiol Pharmacol*. 2013. 59(1): 107-117;

55. Meyer D. J., Harvey J.W. *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation & Diagnosis*. 3rd edition. W.B. Saunders, Philadelphia. 2004. 351 p.;

56. Meyer D. J., Strombeck D.R., Stone E.A., Zenoble R.D., Buss D.D. Ammonia tolerance test in clinically normal dogs and in dogs with portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1978. 173(4): 377;

57. Ming H., Li S., Tan H.Y., Wang N., Tsao S-W., Feng Y. Current status of herbal medicines in chronic liver disease therapy: The biological effects, molecular targets and future prospects. *International Journal of Molecular Science*. 2015. 29(35): 28705-28745. doi: 10.3390/ijms161226126;

58. Muller P. B., Taboada J., Hosgood G. Effects of long-term phenobarbital treatment on the liver in dogs. *J Vet Intern Med*. 2000. 14: 165-171;

59. Pallavi K., Sravani D., Durga P.N., Durga S., Pavan P.N., Babu P.S., Raviteja K. Hepatitis: A review on current and future scenario. *J In Silico In Vitro Pharmacol*. 2017. 3(1): 15. doi: 10.4172/2469-6692.100015;

60. Poldervaart J.H., Favier R.P., Penning L.C., Van Den Ingh T.S., Rothuizen J. Primary hepatitis in dogs. a retrospective review (2002–2006). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2009. 23(1): 2-80;

61. Pritt S., Henderson K.S., Shek W.R. Evaluation of available diagnostic methods for clostridium piliforme in laboratory rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal laboratory animals*. 2010. 44: 14-19. doi: 10.1258/la.2009.008079;

62. Pyleris E.G., Dabos G.K. Pathophysiology and management of acute liver inflammation. *Vet J*. 2010. 39(27): 134-145;

63. Ramadori G., Moriconi F., Malik J., Dudas D. Physiology and

pathophysiology of liver inflammation, damage and repair. *J Physiol Pharmacol.* 2008. 59 (1): 107-117;

64. Robert P., Favier A. Canine hepatitis and the pathomechanisms of Copper-induced Hepatitis in COMMD1 deficient dogs. Paper presented at: Dissertation Utrecht University. 2011. Utrecht, England;

65. Rondeau M.P. Hepatitis and cholangiohepatitis. *Small animal critical care medicine.* 2015: 610-614. doi:10.1016/B978-1-4557-0306-7.00115-X;

66. Rothuizen J. General principles in the treatment of liver disease in small. *Animals journal small animal medicine.* 2010. 5(4): 78-89;

67. Rothuizen J., Van Den Ingh T. Covalently protein-bound bilirubin conjugates in cholestatic disease of dogs. *American Journal of Veterinary Research.* 1988. 49(5): 702-704;

68. Sadiq M., Baseer A. Carbohydrate metabolism in liver cirrhosis. *The Journal of the Pakistan Medical Association.* 1991. 41(12): 298-301;

69. Salgado C.D., Martin E.W. Fungal hepatitis in dogs and cats. *Clinical infectious diseases.* 2000. 31(2): 609-611;

70. Saro K., Tse-Ling F. Hepatic dysfunction in hyperthyroidism. *Journal of List Gastroenterology.* 2011. 17(5): 20-23;

71. Stephan N., Wendy D. Reactive hepatitis in dogs. *Global Veterinaria.* 2012. 9(4): 454-459. doi: 10.5829/idosi.gv.2012.9.4.653;

72. Süleyman K., Ehsan S. Methods of diagnosing in liver diseases for dog and cats. *Turkish Journal of Scientific Reviews.* 2017. 10(2): 36-46;

73. Sura P.A., Tobias K.M., Morandi F., Daniel G.B., Echandi R.L. Comparison of $^{99m}\text{TcO}_4^-$ Trans -Splenic Portal Scintigraphy with Per-Rectal Portal Scintigraphy for Diagnosis of Portosystemic Shunts in Dogs. *Veterinary Surgery.* 2007. 36(7): 654-660;

74. Temel R. E., Brown J.M. A new framework for reverse cholesterol transport. non-biliary contributions to reverse cholesterol transport. *World J Gastroenterol.* 2010. 16: 5946–5952;

75. Tiribelli C., Determinants in the hepatic uptake of organic anions.

Journal of hepatology. 1992. 14(2-3): 385-390;

76. Trainor D., Center S. A., Randolph J. F., Balkman C. E., Warner K. L., Crawford M. A., Erb H. N. Urine sulfated and nonsulfated bile acids as a diagnostic test for liver disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003. 17(2): 145-153;

77. Valentine B. A., Blue J. T., Shelley S. M. Increased serum alanine aminotransferase activity associated with muscle necrosis in the dog. *J Vet Intern Med*. 1990. 4: 140-143;

78. Xenoulis P. G., Steiner J.M. Lipid metabolism and hyperlipidemia in the dog. *Vet J*. 2010. 183: 12–21;

79. Zini E., Glaus T.M., Minuto F., Arvigo M., Hauser B., Reusch C.E. Paraneoplastic Hypoglycemia Due to an Insulin -Like Growth Factor Type -II Secreting Hepatocellular Carcinoma in a Dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007. 21(1): 193-195.

6. ДОДАТКИ

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)

VII Міжнародна науково-практична конференція викладачів і здобувачів вищої освіти "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", червень 2022

| | |
|--|-----|
| Новікова В.Ю., Єфімов В.Г., Кокарев А.В. БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ СКЛАДУ КРОВІ ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ ТА ЦИРОЗУ У СОБАК | 130 |
| Олексюк А.В., Глебенюк В.В. ІНФЕКЦІЙНИЙ ПЕРИТОНІТ КОТІВ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ | 131 |
| Омеляненко М.М., Гакркуша С.Є. ДЕЯКІ МАКРОСКОПІЧНИХ І МІКРОСКОПІЧНИХ ЗМІН У СЕРЦІ СОБАК, ЩО ЗАГИНУЛИ ЗА КАРДІАЛЬНОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ. | 132 |
| Омеляненко М.М., Гакркуша С.Є. ДЕЯКІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПОРОСЯТ ЗА ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ | 134 |
| Павлова І.В. ВПЛИВ ГУМІНОВОЇ СПОЛУКИ НА ЯКІСТЬ СПЕРМОПРОДУКЦІЇ КНУРІВ-ПЛІДНИКІВ ЗА РІЗНИХ РЕЖИМІВ ВИКОРИСТАННЯ | 135 |
| Півень О. Т. ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА СМЕТАНИ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦВА | 136 |
| Пірова Л.В., Титарьова О. М., Ластовська І.О. МОЛОЧНА ПРОДУКТИВНІСТЬ КІЗ ЗА ВВЕДЕННЯ ДО РАЦІОНУ LEVUCCELL SC У ПЕРІОД РАННЬОЇ ЛАКТАЦІЇ | 138 |
| Проконова С.Д., Сапронова В.О. ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПОРУШЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОЇ ФУНКЦІЇ У СОБАК | 139 |
| Рожков В.В., Байдак Л.А., Дворецький А.І. РЕЗУЛЬТАТИ РАДІОЕКОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ 2020 РОКУ | 141 |
| Розум Є.Є., Діскант В.О., Хаустова І.С. МОНІТОРИНГ ЧАСТОТИ ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ У КОРІВ В УМОВАХ ГОСПОДАРСТВА ЗАЛЕЖНО ВІД СЕЗОНУ РОКУ, ВІКУ ТВАРИН ТА ЇХ ВГОДОВАНОСТІ | 144 |
| Салацька Б.Р., Шендрик Л.І. ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗМШАНИХ ІНВАЗІЙ У СОБАК | 145 |
| Саян В.А., Степченко Л.М., Галузіна Л.І. ВПЛИВ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН ГУМІНОВОЇ ПРИРОДИ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН КОТІВ З СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ | 147 |
| Семенова Д.К., Білий Д.Д. ПОРУШЕННЯ ЗМІНИ МОЛОЧНИХ ЗУБІВ У СОБАК | 149 |
| Сосницький О.І., Зажарський В.В., Бороденко В., Усєва Н.Г. МОРФОЛОГІЧНІ, КУЛЬТУРАЛЬНІ І ФЕРМЕНТАТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ ПОЛЬОВОЇ КУЛЬТУРИ PASTEURELLA MULTOCIDA | 151 |
| Сосницький О.І., Зажарський В.В., Мазідулін І., Усєва Н.Г. ПАТОГЕННІСТЬ І ВІРУЛЕНТНІСТЬ ПАСТЕРЕЛ ІЗОЛЬОВАНИХ ВІД КРОЛИКА З РЕСПІРАТОРНИМ СИНДРОМОМ | 152 |
| Стегней М.М. ВИПАДОК ГАЛУЖЕННЯ ЧЕРВНОЇ ТА КРАНІАЛЬНОЇ БРИЖОВОЇ АРТЕРІЙ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ | 154 |
| Степаненко П.А., Сулова Н.І. ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПІЄЛОНЕФРИТУ У СОБАК | 155 |
| Тимошенко Є.В., Сулова Н.І. ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА СИНДРОМУ ПАНДОРИ У КОТІВ | 156 |
| Троценко К. А., Степченко Л. М. Функціональний стан організму лабораторних щурів за впливу кормових добавок гумінової природи | 158 |
| Усєва Н.Г., Білан М. В., Шендрик Л.І., Аранська А.В. МІКРОБОНОСІЙСТВО ГЕЛЬМІНТІВ РОДУ DICROCOELIUM | 160 |
| Усенко С.І., Демченко А.Е. ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ КЛУБОВОЇ КИШКИ ГУСКИ | 162 |
| Усенко С.І., Кузюткина Д.А. МОРФОЛОГІЯ ШЛУНКА ВОРОНИ СІРОЇ (Corvus corix) | 163 |
| Харченко Я.О., Стегней М.М. РОЛЬ КИЇВСЬКИХ ВЕТЕРИНАРНИХ ВЧЕНИХ-МОРФОЛОГІВ У ФОРМУВАННІ СВІТОВОЇ МОРФОЛОГІЧНОЇ НАУКИ ХХ СТОЛІТТЯ | 164 |
| | 180 |

VII Міжнародна науково-практична конференція викладачів і здобувачів вищої освіти "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", червень 2022

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ СКЛАДУ КРОВІ ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ ТА ЦИРОЗУ У СОБАК

Новікова В.Ю., здобувачка вищої освіти,

Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент,

Кокарев А.В., к.вет.н., доцент

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

e-mail: mad.novikov@gmail.com

Вступ. За сучасних умов утримання собак, нераціональної годівлі, гіподинамії виникають різні захворювання, передусім обмінного характеру. Органом, що найчастіше зазнає патологічного впливу як екзогенних, так і ендогенних факторів є печінка. За даними В.І. Левченка і співав. (2000), О.А. Дикого (2000), В.П. Фасолі (2007) та інших дослідників, гепатодистрофія виявляється у 20–50 % собак. Зважаючи на це, визначення біохімічних змін у складі крові за гепатодистрофії та її диференційна діагностика від цирозу є нагальною потребою для ветеринарних фахівців.

Мета. Дослідити біохімічні зміни складу крові за гепатодистрофії та цирозу у собак.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження виконано на базі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю агропромислового комплексу ДДАЕУ. З метою проведення дослідження на базі приватних клінік ветеринарної медицини м. Дніпро рандомним методом умовно, по мірі надходження тварин, було сформовано три групи по 10 собак середніх порід в кожній – клінічно здорові, з клінічними ознаками гепатодистрофії та з ознаками цирозу печінки.

У собак, хворих на гепатодистрофію, спостерігали пригнічення, знижений апетит, кон'юнктива мала анемічність. У 3-х тварин спостерігали анорексію, блювання, діарею, а також гепатомегалію та болючість у ділянці печінки. У тварин із ознаками цирозу спостерігали пригнічення загального стану, зниження апетиту. Виявлялася брадикардія ($60,9 \pm 0,8$ уд/хв), анемія слизових оболонок, у деяких – іктеричність кон'юнктиви, а також свербіж. У собак з цирозом калові маси мали жовто-сірий колір, об'єм черева був збільшений. Під час пункції черевної порожнини отримували прозору рідину солом'яного кольору, без осаду.

Для проведення досліджень, від собак усіх груп була відібрана кров об'ємом 4-5 мл, з якої отримували сироватку. В останній визначали загальний білок, альбуміни, загальний білірубін, сечовину та креатинін з використанням автоматичного біохімічного аналізатору Miura 200 (Італія).

Експериментальні дані статистично обробляли з розрахунком критерію вірогідності Стьюдента та коефіцієнту кореляції за допомогою пакету програм Microsoft Excel з використанням вбудованих статистичних функцій.

Результати досліджень. При біохімічному дослідженні сироватки крові середній уміст загального білка у собак з гепатодистрофією був у межах норми, тоді як в плазмі крові собак з цирозом він був достовірно знижений у 1,3 рази, що свідчить про значне порушення білоксинтезувальної функції печінки. Це підтверджується зменшеним умістом альбумінів, рівень яких не перевищував 20 г/л. В той же час, у собак, хворих на гепатодистрофію, спостерігали зниження рівня альбумінів на 18,7 % ($p < 0,05$) у відношенні до значень тварин контрольної групи.

Ураження печінки у хворих на гепатоз собак призводить до порушення кліренсу нирок, на що вказує підвищення вмісту креатиніну в сироватці крові у 1,65 рази ($p < 0,05$) порівняно до значень тварин контрольної групи. Показник у собак, хворих на цироз, вірогідно не відрізнявся від тварин з гепатодистрофією. Натомість, рівень сечовини за гепатозу мав тенденцію до зниження (на 24,5 %), проте не виходив за мінімальну межу норми, тоді як у собак із ознаками цирозу був знижений у 1,9 рази ($p < 0,01$).

VII Міжнародна науково-практична конференція викладачів і здобувачів вищої освіти "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", червень 2022

Висновки. За розвитку гепатодистрофії та цирозу у собак спостерігається прояв гепато-ренального, гепатодепресивного та холестатичного синдромів, що супроводжується зниженням рівню альбумінів і сечовини, а також наростанням концентрації креатиніну та загального білірубіну.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ПЕРИТОНІТ КОТІВ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ

Олексюк А.В., здобувачка вищої освіти

Науковий керівник: Глебенюк В.В., к.вет.н., доцент

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

Ветеринарний комплекс «Передовий», м. Дніпро, Україна

olesyuk.a98@gmail.com

Вступ. Коронавіруси (інфекційний перитоніт) – це дуже велика родина вірусів, котрі уражають багато видів тварин, котів у тому ж числі. Після 2000-х років стали особливо актуальними дослідження даної групи вірусів, адже з'явилися види, які спричиняють смертельні інфекції і у людини, такі як близькосхідний коронавірусний респіраторний синдром (MERS) та тяжкий гострий респіраторний синдром (SARS).

Інфекційний перитоніт є висококонтагіозним захворюванням з 100% летальністю. Його характерною ознакою є утворення випіту в різних порожнинах тіла, але найчастіше виявляють утворення асцити. Постановку діагнозу іноді може ускладнювати те, що може бути форма захворювання без утворення випоту. З нехарактерних ознак відмічається стійка лихоманка, зниження апетиту, блювота, діарея, іктеричність видимих слизових оболонок.

Діагноз ставиться комплексно, враховують: дані анамнезу, умови утримання, клінічні ознаки, раціон, епізоотологічна ситуація, дані лабораторних досліджень крові, серологічного дослідження, ПЛР діагностики.

Метою роботи було визначити особливості діагностики та лікувально-діагностичних заходів при інфекційному перитоніті котів в умовах ветеринарного комплексу «Передовий» міста Дніпро.

Матеріали і методи: дослідження було проведено на базі ветеринарного комплексу «Передовий» міста Дніпро. Об'єкт дослідження – коті, хворі на інфекційний перитоніт. Діагностика захворювання проводилася комплексно з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного обстеження тварин та лабораторних методів дослідження.

При зборі анамнезу враховували: умови утримання, годівлі, чи є контакт з іншими котами, проведення обробки від екто- та ендопаразитів, наявність щеплень проти інфекційних захворювань, динаміка прояву захворювання, тривалість хвороби.

Епізоотичний стан визначили шляхом вивчення звітності та журналів облікового запису хворих, що надходили до ветеринарного комплексу «Передовий» у період з 2019-2021 рр. включно.

Клінічний огляд проводили наступним шляхом: вимірювали ректально температуру, підраховували кількість дихальних рухів та серцевих скорочень за одну хвилину, оцінювали видимі слизові оболонки, досліджували шкірний та шерстний покрив, пальпували черевну стінку, проводили перкусію та аускультацию грудної клітини.

Результати дослідження. З інфекційних хвороб котів за 2019- 2021 рр. було зареєстровано 2682 випадків (18,7 %). Найчастіше реєструвались: герпесвірусні інфекції-903 (33,7 %), каліцивіроз – 532 (19,8 %), інфекційний ринотрахеїт – 452 (16,8 %), хламідіоз – 302 (11,3 %), панлейкопенія – 201 (7,5 %), вірусний імунodefіцит – 103 (3,8 %), вірусний лейкоз котів – 93 (3,5 %), інфекційна анемія котів – 47 (1,7 %), коронавірусний ентерит – 32 (1,2 %), інфекційний перитоніт котів – 17 (0,6 %).