

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОПЕТРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина».

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Зав. кафедри фізіології та
біохімії с.-г. тварин
к. біол. наук, проф. _____ Л.М. Степченко
« » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

26.06 – ДР 1072 21 05 24. 052. ПЗ

Студентка-дипломниця _____ Є.А.Чудінова

Керівник дипломної роботи
канд. вет. наук, доц. _____ В.Г.Єфімов

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

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

Дніпро 2021

З М І С Т

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	28
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	28
2.2. Характеристика клініки ветеринарної медицини.....	31
2.3. Результати власних досліджень.....	35
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	47
3.ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	49
4.ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	56
5.СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	58
ДОДАТКИ.....	64

РЕФЕРАТ

Обсяг роботи складає з 72 сторінок текстового документу, робота містить 4 таблиці, 1 рисунок та 54 літературні джерела.

Робота присвячена визначенню лабораторних показників за судинної патології печінки у собак.

Метою роботи було визначити клініко-лабораторні показники крові, сечі та ліквору за судинних патологій печінки у собак (на прикладі окремих клінічних випадків).

Об'єктом дослідження є лабораторна діагностика судинної патології печінки собак.

Предметом дослідження є клінічні та лабораторні зміни за судинної патології у собак та дані функціональних методів дослідження (КТ-ангіографія, портовенографія, УЗД).

Характер роботи експериментально-виробничий.

Дослідження проводилось на собаках, які надходили до клініки ветеринарної хірургії лікаря Малишко, у період з 01.11.2020 по 01.03.2021 р. У тварин проводилось дослідження крові, сечі, ліквору, проводили додаткові методи діагностики, а саме КТ-ангіографія, ультрасонографія та портографія черевної порожнини.

В результаті досліджень встановлено, що більшість біохімічних показників не є специфічними в діагностиці судинної патології печінки, однак тест із визначенням пре- та постпрандіального рівня жовчних кислот демонструє високу чутливість та специфічність серед інших лабораторних показників. Водночас, остаточний діагноз має бути встановлено з використанням КТ-ангіографії, МРА або портовенографії, що дасть можливість встановити точну локалізацію та розробити план оперативного лікування.

АНОТАЦІЯ

ЧУДИНОВА.Є.А.

ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ЗА СУДИННИХ ПАТОЛОГІЙ ПЕЧІНКИ У СОБАК В УМОВАХ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ ХІРУРГІЇ ФІЗИЧНОЇ ОСОБИ ПІДПРИЄМЦЯ «МАЛИШКО А.В.» МІСТА ДНІПРО»

В роботі вивчено зміни лабораторних показників крові, сечі та ліквору за судинної патології печінки у собак (на прикладі клінічних випадків) і можливість використання їх для диференційної діагностики печінкових та позапечінкових патологій. В результаті встановлено, що чутливим та специфічним методом лабораторної діагностики судинних аномалій печінки є проведення тесту із пре- та постпрандіальним визначенням рівня вільних жовчних кислот. Крім того, встановлено зміни вмісту сечовини, загального білку, альбуміну, лужної фосфатази, складу сечі. Проте, остаточні методи для встановлення кінцевого діагнозу є УЗД, КТ-ангіографія та портовенографія черевної порожнини.

Ключові слова: судинна патологія печінки, біохімічні показники, собаки, КТ-ангіографія, портовенографія, жовчні кислот.

CHUDINOVA E.A.

LABORATORY INDICATORS FOR VASCULAR LIVER PATHOLOGIES IN DOGS IN THE CONDITIONS OF THE CLINIC OF VETERINARY SURGERY "INDIVIDUAL" ENTREPRENEUR MALISHKO A.V. CITIES OF DNIPRO »

The study of changes in laboratory parameters of blood, urine and cerebrospinal fluid in vascular pathology of the liver in dogs (on the example of clinical cases) and the possibility of using them for the differential diagnosis of liver and extrahepatic pathologies. As a result, it was found that a sensitive and specific method of laboratory diagnosis of vascular abnormalities of the liver is a test with pre- and postprandial determination of the level of free bile acids. In addition, changes in the content of urea, total protein, albumin, alkaline phosphatase, urine composition were found. However, the final methods for making a definitive diagnosis are ultrasound, CT angiography, and portovenography of the abdominal cavity.

Key words: vascular pathology of the liver, biochemical parameters, dogs, CT angiography, portovenography, bile acids.

ВСТУП

За останні роки кількість пацієнтів із діагностованими судинними патологіями печінки продовжує збільшуватись, тому питання аналізу змін лабораторних показників, вибору патогномічних змін набуває усе більшого значення у діагностиці та лікування пацієнтів даної групи.

Серед судинних патологій печінки розрізняють вроджені (аплазія і гіпоплазія портальної вени, аневризма портальної вени, портосистемний шунт та портальні мальформації) та набуті (аневризма та гіпоплазія портальної вени, повний та частковий тромбоз портальної вени, портосистемний шунт, портопортальні та портокавальні колатералі, портальні мальформації та артеріовенозна фістула) [6].

Вроджені портосистемні шунти (наявність аномального судинного анастомозу між портальною системою та системною веною – каудальною порожнистою або веною азігос) розвиваються внаслідок ембріональних патологій розвитку і діагностуються лише у 0,18% всіх собак, з яких 0,05% безпорідні собаки. Приблизно 66-75% усіх шунтів – позапечінкові [7].

Аналіз генетичних асоціацій деяких порід собак, проведений в Америці, показав, що портокавальні шунти в основному зустрічаються у чистокровних собак. Зокрема, позапечінкові портокавальні шунти частіше реєструються у собак дрібних порід (керн тер'єри, йоркширські тер'єри, такси, цвергшнауцери, мальтійські болонки, джек-рассел) [34].

Печінкова енцефалопатія розвивається у 95% собак із вродженими позапечінковими шунтами. Неврологічні епізоди часто розвиваються після прийому високо білкової їжі [10].

Діагностика судинних аномалій печінки включає в себе: детальний збір анамнезу, лабораторні аналізи, ультрасонографічне обстеження черевної порожнини, КТ-обстеження та портографія черевної порожнини [54].

Після проведення лабораторних тестів, необхідно отримати дані про морфологію патологічної судини або судин.

Зокрема, цінним неінвазивним методом оцінки кровотоку у печінкових судинах є доплерографія, МРТ та КТ, які на сьогоднішній день мають швидку візуалізацію, високу якість зображення та 3D формат [54].

Найбільш інвазивним із методів візуалізації портосистемного шунта є портографія, що використовується додатково і проводиться інтраопераційно з метою полегшення пошуку та виділення патологічної судини.

Отже, судинна патологія у собак не має значного поширення. Водночас, вона потребує на особливу увагу, адже постановка діагнозу лише на підставі клінічних ознак є неможливою і потребує лабораторних та інструментальних досліджень. Враховуючи, що лабораторні тести є першим діагностичним кроком, здатним розпізнати наявність судинної патології печінки, **за мету нашої роботи** було:

Вивчити клініко-лабораторні показники за судинних патологій печінки у собак (на прикладі окремих клінічних випадків).

Для досягнення поставленої перед нами мети необхідно було розв'язати такі завдання:

- провести збір анамнестичних даних та провести клінічне обстеження у собак з підозрою на судинну патологію печінки;
- підтвердити наявність судинної патології печінки з використанням додаткових інструментальних методів діагностики (УЗД, КТ-ангіографія, портовенографія черевної порожнини);
- проаналізувати зміни лабораторних показників крові, сечі та ліквору у собак з попереднім діагнозом на судинні патології печінки;
- провести тести з пре- та постпрандіальним визначенням рівня вільних жовчних кислот;
- розрахувати економічну ефективність при проведенні попередньої лабораторної діагностики у тварин з підозрою на судинну патологію печінки.

Об'єкт дослідження: лабораторна діагностика судинної патологій печінки собак.

Предмет дослідження: клінічні та лабораторні зміни за судинної патології у собак та дані інструментальних методів дослідження (КТ-ангіографія, портовенографія).

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Патофізіологія судинних патологій печінки у собак

Кровопостачання печінки здійснюється на 80% за рахунок крові, яка надходить із системи ворітної вени, решта – із печінкової артерії. Зважаючи на це, печінку можна умовно назвати «гіпоксичним органом». Відтік від органу відбувається через печінкові вени, які збираються в каудальну порожнисту вену. Враховуючи, що ворітна вена формується краніальною та каудальною мезентеріальними венами та веною селезінки, утворюється своєрідна дренажна система органів черевної порожнини. Портальний кровотік дуже важливий, оскільки доставляє гепатотропні фактори росту та інсулін гепатоцитам. У випадку, коли інсулін не потрапляє в печінку через шунтовану судину, він використовується іншими органами, тоді як печінка відчуває дефіцит гормону. Портальний венозний кровотік є необхідним для нормального розвитку печінки, а також для нормального накопичення глікогену, процесів гіперплазії та регенерації [34].

Вроджені портосистемні шунти часто є причиною атрофії, гіпоплазії та порушення функцій печінки. Вроджений портосистемний шунт –це аномальні васкулярні потоки крові через ворітну вену, минуючи печінку, до системного кровотоку. Вроджені порто системні шунти, як правило, поодинокі, най розповсюджений внутрішньопечінковий шунт –відкритий венозний проток [15].

Вроджений шунт буває внутрішньо- та позапечінковим, але іноді обмежується поодинокими судинами зі збільшеним калібром. До наявності внутрішньопечінкових шунтів веде порушення закриття печінкового протоку при народженні. Венозний протік у нормального плода –це потік крові із умбілікальної вени до каудальної порожнистої вени. Внутрішньопечінковий шунт часто розміщується у лівій частині печінки і більш розповсюджений у великих порід собак. Позапечінковий вроджений шунт (коли ворітна вена має анастомоз із каудальною порожнистою веною) часто спостерігається у

собак дрібних порід та котів. У здорової тварини ворітна вена відводить кров від шлунка, тонкої і товстої кишок (виключаючи каудальний відділ прямої кишки) і селезінки в печінку. У печінці ця кров, яка містить продукти розпаду білків, піддається детоксикації. У тварини з портосистемним шунтом кров з ворітної вени надходить до загального венозного русла, тому не проходить детоксикацію в печінці. Продукти розщеплення білків і поживних речовин, що потрапляють із травного каналу в загальне кровоносне русло, обумовлюють розвиток клінічної картини. Наявність портосистемного шунта, як правило, клінічно проявляється ознаками печінкової енцефалопатії, оскільки до медіаторів печінкової енцефалопатії відносяться продукти метаболізму бактерій кишечника, в тому числі аміак та жирні кислоти з коротким ланцюгом, меркаптани та гамма-аміномасляна кислота. Крім того, у пацієнтів з портосистемними шунтами часто спостерігається підвищене співвідношення ароматичних амінокислот та амінокислот з розгалуженим ланцюгом. Ароматичні амінокислоти можуть відігравати роль псевдотрансміттерів. Фенілаланін та тирозин здатні діяти як слабкі нейротрансмітери в пресинаптичних нейронах ЦНС. Триптофан стимулює продукцію серотоніну, який є потужним гальмівним нейромедіатором [29].

Печінка за даної патології зменшена у розмірі та має характерні гістологічні зміни: спостерігається зменшені або відсутні портальні вени у межах ворітної системи, редуплікація артеріол та атрофія долей, іноді – мікроездикулярний стеатоз. В літературі вказується, що гістологічні зміни за даних патологій не можуть бути використані для прогнозу перебігу захворювання. Оскільки тиск у портальній системі нормальний, розвиток асцити не відбувається. Анормальні судинні анастомози часто важко ідентифікуються, або взагалі не ідентифікуються аж до посмертного розтину. У тварин, що мають цю патологію, спостерігається висока концентрація аміаку у крові та кристали амонію біурату у сечі [17].

Вроджені шунти розглядають як збережені після народження ембріональні анастомози, що є нормою для плоду під час

внутрішньоутробного розвитку. Набуті шунти – це реакція організму на портальну гіпертензію. Підвищення тиску у системі ворітної вени може розвинутися внаслідок цирозу, фіброзу та інших захворювань печінки, що призводять до зміни судинного русла паренхіми. Припускається, що шунт при цьому може розвинутися з нормального для ембріону анастомозу, який існував у плоду, але запустів до або після народження. Якщо шунт розташований всередині печінки, його називають внутрішньопечінковим, якщо за її межами – позапечінковим. Шунти можуть бути поодинокими, подвійними і множинними. Крім відкритого венозного протоку і портокавального шунта, тобто анастомозу між ворітною веною і каудальною порожнистою веною, зустрічаються й інші топологічні варіанти шунтів. Шунти можуть брати початок від ворітної, селезінкової або шлункової вени, а скидати кров – в каудальну порожнисту, непарну або діафрагмальну вену [37].

При вроджених портосистемних шунтах патологія проявляється у віці від 4-х місяців до 3-х років. При цьому основними симптомами є відставання у рості, порушення обмінних процесів, безпричинна відмова від корму, сечокам'яна хвороба, печінкова енцефалопатія [44].

Позапечінкові портосистемні шунти частіше зустрічаються у чистопородних собак дрібних порід: чихуахуа, лхаського апсо, ши-тцу, мальтійських болонок, різних дрібних тер'єрів, мініатюрних шнауцерів і такс. Внутрішньопечінкові шунти зазвичай виявляють у собак великих і середніх порід: австралійських пастуших собак, ірландських вовкодавів, лабрадорів, німецьких вівчарок [1].

Набуті шунти утворюються на фоні стійкої портальної гіпертензії, яка обумовлена хронічними захворюваннями печінки або цирозом [39].

Пасивний застій (гострий або хронічний) у печінці зустрічається у багатьох видів тварин і, як правило, пов'язаний із кардіальною дисфункцією. Правостороння кардіальна дисфункція призводить до підвищення тиску у каудальній порожнистій вені, пізніше захоплюються печінкові вени.

Хронічний пасивний застій у печінці найчастіше зустрічається у геріатричних собак вторинно за недостатності тристулкового клапану. Гострий пасивний застій у печінці зустрічається при гострій правосторонній серцевій недостатності за багатьох причин. Зміни макро- та мікроструктури печінки залежать від тривалості та інтенсивності застою [32].

Гепатичні флебооклюзивні процеси в печінці, що характеризуються потовщенням інтими судин та оклюзією центральної вени при фібротичних процесах [18].

Порушення току крові в печінці. Центролобулярна (периацинарна) ділянка долей отримує кров в останню чергу, саме тому зниження оксигенації (гіпоксія), в першу чергу, відображається саме у цій ділянці. Гостра анемія є причиною центролобулярної або парацентральної дегенерації, і навіть некрозу гепатоцитів. Хронічна анемія є основною причиною атрофії центролобулярних гепатоцитів, дилатації та перевантаження синусоїдів [16].

Тромбоз портальної вени призводить до часткової або повної обструкції кров'яного току через печінку, зокрема, мова йде про позапечінковий тромбоз системи ворітної вени. Портальний тромбоз розповсюджений у собак, дана патологія може бути асоційована з гіперкоагуляцією, гіперадренкортицизмом, нефропатією з втратою білка, ентеропатією з втратою білка, неоплазією та деякими імуніопосередкованими та інфекційними захворюваннями [36].

Портальна гіпертензія може бути 3 типів: прегепатична, інтрагепатична та постгепатична. Для портальної гіпертензії характерне розширення селезінкової, краніальної брижової та портальної вен. Прегепатична портальна гіпертензія спостерігається при тромбозі портальної вени, компресії її пухлиною, гіпоплазії портальної вени. Інтрагепатична портальна гіпертензія розвивається при підвищенні резистентності (опірності) кровотоку через синусоїди. Хронічні печінкові захворювання призводять до утворення колагенових септ, втрати нормальної дольової архітектури,

формування регенеративних вузлів і, як наслідок, до внутрішньопечінкової гіпертензії. Постпечінкові причини портальної гіпертензії включають в себе підвищення опірності у печінкових венах або у системі порожнистих вен, серцеву недостатність, тромбоз печінкових вен [14].

Персистентна печінкова гіпертензія може призвести до утворення портосистемного шунта, кількість шунтів значна, багато вен мають потовщену стінку [35].

До розвитку портальної гіпертензії призводять також судинні порушення. Зокрема, артеріовенозний шунт (набутий та вроджений), характеризується прямим зв'язком між печінковою артерією та гілками портальної вени. Цей вид анастомозу може бути утворений як в паренхімі печінки, так і за її межами. В результаті виникає шунтування крові з артерії до системи ворітної вени, розвивається портальна гіпертензія та асцит [23]

Гіпоплазія портальних вен – це вроджена васкулярна аномалія, яку часто реєструють у карликових порід собак, зокрема – йоркширський тер'єр, той-пудель. Ця патологія характеризується патологічно зменшеними екстра- або інтрагепатичними портальними венами, що зменшують перфузію печінки і призводять до розвитку портальної гіпертензії [23].

Спонтанні васкулярні порушення – телангіектазія – розширення синусоїдів у ділянках атрофії гепатоцитів. Дуже часто телангіектазію помилково приймають за васкулярні пухлини, зокрема, гемангіоми та гемангіосаркоми. Гістологічний патерн за телангіектазії не виявляє ознак запалення або фіброзу. Інфаркт печінки зустрічається рідко, тому що печінка є органом з подвійним кровопостачанням (ворітна вена та печінкова артерія) [1].

1.2. Візуальна діагностика судинних патологій печінки.

Існує ряд візуальних методів інструментальної діагностики, серед яких найбільш доступним є ультразвукографічний метод діагностики. Комп'ютерна томографія представляє особливу цінність як метод ангіографії, оскільки забезпечує швидку візуалізацію та високу якість зображення [50].

Ультразвукове дослідження (УЗД) є найбільш поширеним інструментом для діагностики портосистемних шунтів (ПСШ). Це неінвазивно і, як правило, не вимагає анестезії. УЗД також дозволяє візуалізувати рентгенпрозорі конкременти. За даними літератури, часто виявляють зменшення портальних і печінкових вен, зменшення розміру печінки і візуалізація аномальної судини. Позапечінкові шунти більш складні для ультразвукової діагностики, ніж внутрішньопечінкові, внаслідок невеликого розміру пацієнтів, безлічі варіантів розташування шунта, наявності газу в кишечнику і руху пацієнта під час дослідження. Позапечінкові шунти є звивистою судиною, кровотік в якій спрямований від печінки. У місці входження судини в каудальну порожнисту вену візуалізується турбулентний потік. Як правило, його слід шукати краніальніше правої ниркової вени. Порто азігональний анастомоз візуалізується складніше. В цьому випадку корисним може бути визначення співвідношення діаметру портальної вени (перед її входом до печінки) до діаметру аорти (максимальне значення в краніальній частині черевної порожнини). Співвідношення менше 0,65 свідчить про велику ймовірність наявності позапечінкового шунта, в той час як значення більше 0,8 виключає таку ймовірність [48].

Точність ультразвукографії сильно розрізняється в різних дослідженнях, чутливість варіює від 74% до 95%, а специфічність – від 67% до 100%. Правильна диференціація внутрішньопечінкового ПСШ від позапечінкового можлива в 92% випадків. Чутливість і специфічність ультразвукографії для виявлення ПСШ багато в чому залежить від досвіду оператора [47].

Під час УЗД при артеріовенозній мальформації печінки виявляють асцит, зменшення діаметра портальної вени і зміну напрямку кровотоку, її внутрішньопечінкові гілки зазвичай звивисті і розширені. Нерідко візуалізуються множинні набуті шунти, пов'язані з хронічною портальною гіпертензією [47].

Екстрагепатична частина портальної вени локалізується центральні у черевній порожнині, вентральніше за каудальну порожнисту вену та правіше за аорту. При вимірюванні діаметру просвіту портальної вени на рівні воріт печінки, її розмір становить – 3,4-5,0 мм у здорових котів, та 3,3-10,5 мм у здорових собак. Співвідношення максимального діаметру портальної вени та аорти у здорових собак становить 0,71-1,25 [48].

Швидкість току крові у системі ворітної вени може бути виміряна за допомогою режиму спектрального Допплера після встановлення кута менше 60 градусів в ультразвукографічній системі, використовуючи ехо-режим, в якому вимірюється портальний об'єм, при цьому значення 15 ± 3 та 18 ± 8 см/с є нормою для собак та 10-18 см/с—для котів [33].

Для діагностики портосистемних шунтів необхідно детально досліджувати інтра- та екстрапортальну васкуляризацію. Найбільш зручною є локалізація у 11-12 міжреберних проміжках справа, де візуалізується печінка, її ворота, частина каудальної порожнистої вени, які при цьому не перекриваються елементами травного каналу [48].

Позапечінковий шунт характеризується аномально звивистими судинами, що порушують нормальний тік крові в печінці, розширюються і стають в діаметрі подібними до аорти. Об'єднання їх з каудальною порожнистою веною супроводжується появою турбулентного току та появою мозаїчного патерну кольорового Допплера [45].

Портокавальний шунт, як правило, локалізується краніальніше правої ниркової вени. Візуалізація закінчення шунта утруднена при його формуванні з непарною веною. Такий шунт зміщений краніодорсально у напрямі хіатусу аорти. Аномальні судини можуть візуалізуватися дорсально

та краніально від поперекової ободової кишки та шлунка, але це поле зору блокується акустичною тінню та/або реверберацією від газів, фекалій та харчових мас [33].

Розміри портальної вени допомагають прогнозувати наявність внутрішньопечінкового шунта. Зокрема, розміри портальної вени краніальніше локалізації шунта зменшені. Вроджений позапечінковий шунт характеризується зменшенням розмірів портальної вени до її розгалуження, тобто є висока вірогідність локалізації шунта поряд із місцем, де візуалізується раптове зменшення розміру портальної вени, або її гілок. Визначення співвідношення діаметру портальної вени до максимального діаметру аорти допомагає у визначенні локалізації позапечінкового шунта. Низькі значення реєструються при первинній гіпоплазії портальної вени (ідіопатична нециротична портальна гіпертензія). Значення $>0,8$ характерні для тварин з нормальною портальною системою, мікроваскулярною дисплазією, внутрішньопечінковим шунтом або портальною гіпертензією за хронічних хвороб печінки [52].

Багато інших ознак можуть бути характерними для наявності вроджених портосистемних шунтів. Мікрогепатія розповсюджена у собак внаслідок гіпоперфузії при редукуванні внутрішньопечінкових гілок ворітної вени. При УЗД за допомогою спектрального Допплеру портальний кровотік, як правило, нерегулярний, тому що на нього впливають серцеві цикли. Порівняння швидкості потоку у різних ділянках портальних вен та їх розгалужень допомагає ідентифікувати аномальні судини із прискореним током крові. Зазвичай, спостерігається збільшення розміру нирок, наявність уролітів. Комбінація мікрогепатії, реномегалії та уролітіазу характерна для наявності печінкових шунтів у молодих собак з відповідною клінічною симптоматикою [46].

Ультрасонографічно портальна гіпертензія може бути зареєстрована при наявності асцитів або набряку деяких структур, зокрема, стінки жовчного міхура та панкреатичної залози. Портальна гіпертензія спостерігається при

швидкості портального кровотоку менше 10 см/с, особливо, при нормальному розмірі вен або при їх дилатації. Водночас, зменшення швидкості кровотоку не завжди реєструється на момент дослідження. Стійка портальна гіпертензія призводить до відкриття колатеральних судин, які з'єднують портальну систему із системною циркуляцією. Найчастіша колатераль – спленоренальний анастомоз, який виникає із селезінкової вени, при цьому напрям кровотоку спрямований каудально по дорсальному краю селезінки. Термінальну ділянку цієї колатералі важко візуалізувати, проте, у ній множинні звивисті судини з'єднуються з лівою нирковою веною або каудальною порожнистою веною. Візуалізація сполучення вен з лівою нирковою, або каудальною порожнистою веною, із збільшення гонадальної вени, є індикаторами термінальної частини спленоренального анастомозу. Маленькі звивисті судини відмічаються біля мезентеріальних або каудальної порожнистої вени [28].

Артеріопортальна фістула призводить до підвищення тиску у портальній системі, прогресуючої гіпертензії та відкриття портосистемних колатералей. Ультрасонографічно гілки портальної вени можуть бути дилатовані, при використанні режиму кольорового Допплера спостерігається реверсивний потік [6].

Значний портальний тромбоз є причиною портальної гіпертензії та формування численних додаткових ПСШ (за умови, якщо тромбоз розвивався впродовж значного часу). Портальний тромбоз може розповсюджуватися каудальніше краніальної мезентеріальної вени або селезінкової вени і бути причиною життє загрожуючих інфарктів. Ультрасонографічно тромби характеризуються відсутністю току в ураженій ділянці вени, і представлені нерухомими середньої ехогенності структурами у просвіті судин. Вена може бути дилатована каудальніше стенозу із приєднанням периферичних портальних розгалужень. Судинний застій добре ідентифікується за допомогою режиму спектрального Допплера [33].

Комп'ютерна томографічна ангіографії є золотим стандартом в оцінці системи ворітної вени у людини. Це неінвазивне швидке дослідження, яке забезпечує гарну візуалізацію всіх портальних гілок. Метод ґрунтується на скануванні тіла пацієнта після внутрішньовенного введення контрастної речовини. Судини заповнюються контрастною речовиною, що допомагає оцінити їх топографію. Реконструкція отриманих даних дозволяє створювати тривимірні зображення. За допомогою КТ можна виявити шунти, що не були виявлені в результаті УЗД або портографії. До того ж, точність КТ-ангіографії, на відміну від ультрасонографії, в меншій мірі залежить від досвіду оператора [41].

При неселективній КТ-ангіографії рентгеноконтрастний препарат вводиться в периферійну вену грудної кінцівки, звідки потрапляє в серце, проходить мале коло кровообігу, повертається в серце і потрапляє в аорту. З нисхідної аорти кров з контрастною речовиною потрапляє в судини селезінки і кишечника, а звідти – у ворітну вену. Проходження контрастного препарату по судинах – це динамічний процес. Зазвичай робиться кілька серій сканування в різні фази проходження контрасту. Для гарної візуалізації шунта необхідно, щоб сканування відбулося під час перебування максимальної кількості контрастного препарату в системі ворітної вени. Час появи контрастного препарату в ворітній вені залежить від швидкості кровотоку, яка може сильно відрізнятись у різних тварин [13].

На практиці застосовують два способи, що дозволяють отримати якісні зображення: вимір часу появи контрасту в системі ворітної вени за попередньою серією і болюс-трекер. Для вимірювання часу появи контрасту у ворітній вені вводять невелику кількість контрастного препарату, в момент початку введення препарату починають сканування одного і того ж зрізу. Його розташування вибирають так, щоб були добре помітні нисхідна аорта, каудальна порожниста і ворітна вени. Сканування цього зрізу триває 1-2 хв. з періодичністю 1 раз в 0,5-2 с. За отриманими зображеннями визначають часовий проміжок між внутрішньовенним введенням препарату і його

появою в ворітній вені. На підставі цього планують і проводять серію з введенням повної дози контрастного препарату. За методикою "болюс-трекер" відразу вводиться повна доза препарату, а протокол дослідження складається з відстежування серії і серій спірального сканування. Під час відстежування серії з періодичністю 1 раз в 1-2 с. сканується один і той же зріз, за яким відразу ж автоматично визначається рентгенівська щільність крові в просвіті обраної судини. Як тільки щільність перевищить вказаний поріг (тобто в судині з'явиться достатня кількість рентгеноконтрастного препарату), починається спіральне сканування зони інтересу. Наступні серії починаються через заданий час після початку першої серії. Як правило, робиться кілька серій сканування в різні фази. Візуалізуються великі артерії і вени черевної порожнини [54].

КТ-ангіографія дозволяє не тільки виявити шунт, а й визначити його топографію: дослідити, між якими судинами відбувається скидання крові, описати локалізацію шунта, оцінити його розміри, виявити наявність множинних шунтів, оцінити перфузію печінки [11].

Магнітно-резонансна ангіографія (МРА) – метод отримання зображення судин за допомогою магнітно-резонансного томографа. Метод дозволяє оцінювати як анатомічні, так і функціональні особливості кровотоку. МРА ґрунтується на диференціації сигналу рухомої кинини (крові) від оточуючих нерухомих тканин, що дозволяє отримувати зображення судин без використання будь-яких рентгеноконтрастних засобів. Для отримання більш чіткого зображення при МР-ангіографії можуть бути використані рентгеноконтрастні препарати (на основі солей гадолінію), що вводяться в периферійну вену [34].

Сцинтиграфія – метод функціональної візуалізації, який полягає в тому, що досліджуваній тварині вводять (ректально або внутрішньоселезінково) радіоактивний препарат, який потрапляє у ворітну вену, а звідти в печінку (у здорової тварини) або венозний кровотік (при наявності шунта). Після введення препарату відстежують терміни його накопичення в печінці і серці.

У здорових тварин печінка накопичує препарат швидше, ніж серце. Метод набув поширення в США, оскільки там знаходиться велика кількість наукових центрів, які мають обладнання для сцинтиграфії. Препарат містить ізотоп технецію з періодом напів розпаду близько 6 год. Для реєстрації випромінювання застосовують гамма-камери. Дослідження неінвазивне (у випадку з ректальним введенням препарату), але воно дозволяє лише оцінити, яка частина крові, що надходить від кишечника, йде в обхід печінки. Тобто, можна підтвердити наявність шунта, але не візуалізувати його [6].

Рентгенографічні дослідження – на оглядових рентгенограмах черевної порожнини виявляють зменшення розмірів тіні печінки. Для візуалізації кордонів шлунка перед рентгенографією тварині випоюють водну суспензію сульфату барію. На оглядових рентгенограмах можна виявити тіні рентгеноконтрастних каменів в нирках і сечовому міхурі. Кристали урату амонію не рентгеноконтрастні, але нерідко при портосистемних шунтах утворюються камені більш складного складу, що виявляють рентгенографічно [12].

Для візуалізації судин застосовують ангіографію – введення рентгеноконтрастного препарату в кровоносні судини. Ангіографія може бути неселективною (загальною) і селективною (вибірковою). При неселективній ангіографії рентгеноконтрастний препарат вводиться у периферійну судину в загальне кровоносне русло, а при селективній – у цільову судину. Вибіркове контрастування ворітної вени називають портографією [24].

Існує кілька способів введення контрастного препарату в ворітну вену. Портографія з введенням рентгеноконтрастної речовини в брижову вену на сьогоднішній день є «золотим стандартом» у діагностиці ПСШ. Це інвазивний метод: тварині під загальною анестезією роблять лапаротомію, катетеризують брижову вену, виводять магістраль від катетера за межі черевної порожнини. Далі через цю магістраль вводять рентгеноконтрастний препарат, який по брижових венах потрапляє в ворітну вену, і відразу ж

роблять серію рентгенограм. Цей метод дозволяє візуалізувати ворітну вену, шунт і судини печінки [26].

Портографія з введенням рентгеноконтрастної речовини в паренхіму селезінки – менш інвазивний метод. Пункція селезінки проводиться без лапаротомії, через черевну стінку під контролем УЗД. У паренхіму селезінки вводиться рентгеноконтрастний препарат, який надходить в селезінкову вену, а з неї – у ворітну вену. Робиться серія рентгенограм. Цей шлях введення дозволяє візуалізувати ті шунти, які беруть початок від селезінкової вени і відворітної вени після впадання в неї селезінкової вени [31].

При портографії з введенням рентгеноконтрастного препарату в краніальну брижову артерію не потрібна лапаротомія, але потрібна катетеризація стегнової артерії, по якій катетер під рентгенографічним контролем просувається по черевній аорті до краніальної брижової артерії, де і вводиться контрастний препарат. Він потрапляє по брижових артеріях в капіляри кишечника, а звідти – у вени брижі і ворітну вену [34].

Неселективна ангіографія ворітної вени непридатна для рентгенографії, оскільки через велику кількість близько розташованих в черевній порожнині судин і контрастування введеним препаратом петель кишечника і паренхіматозних органів неможливо інтерпретувати отримане зображення [43].

Таким чином, серед інструментальних методів діагностики судинних патологій печінки у собак високоспецифічним та неінвазивним методом є КТ-ангіографія. Портовенографія має високу чутливість, але є інвазивною і майже завжди використовується паралельно із хірургічним втручанням при корекції судинних патологій печінки у собак. Ефективність ультрасонографії при діагностиці судинних патологій печінки у собак залежить від багатьох факторів, зокрема від розміру пацієнта, підготовки до даної процедури, топографії патологічної судини та кваліфікації оператора.

1.3.Клініко-лабораторні зміни за судинної патології печінки

У пацієнтів із судинною патологією печінки зміни клініко-лабораторних показників можуть бути найрізноманітніші, що пов'язано із ступенем порушення функціонування гепатоцитів [40].

У тварин з ПСШ клінічний аналіз крові виявляє мікроцитоз, іноді порушення кислотно-основного та електролітного балансу, а також обміну глюкози (гіпоглікемія). Може розвиватися відносна азотемія внаслідок блювоти та зневоднення. У зміні активності ферментів не простежується чіткої залежності: активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) та лужної фосфатази у сироватці крові може бути підвищена, знижена або знаходитись у межах норми. Часто розвиваються гіпоальбумінемія та коагулопатії. У деяких тварин виявляється ізостенурія внаслідок ефекту вимивання з мозкової речовини нирок, а при мікроскопічному дослідженні сечі в ній знаходять кристали сечокиислого амонію. Підвищений вміст жовчних кислот у сироватці крові молодій тварини до та після споживання корму в сукупності із симптомами печінкової енцефалопатії та затримкою росту – характерні для ПСШ [42].

За іншими даними, в діагностиці судинної патології печінки біохімічний аналіз крові характеризується гіпоальбумінемією, зниженим вмістом в крові загального білка, низькою концентрацією азоту сечовини в крові [31].

Крім того, спостерігаються низькі рівні холестеролу і глюкози в крові, підвищена активність печінкових ферментів, збільшення рівня аміаку в крові в періоди між прийомами корму, різке підвищення в сироватці жовчних кислот (тест проводиться до і після годівлі) [53].

Аміак (а саме амоній NH_4^+) у великій кількості продукується у травному каналі під час нормальних процесів травлення і абсорбується у кров. Після цього шляхом портальної циркуляції амоній потрапляє у печінку, де використовується для синтезу сечовини, а також окремих амінокислот.

Порушення печінкового кровотоку або зменшення кількості функціонуючих гепатоцитів призводить до підвищення концентрації аміаку у сироватці крові. Вимірювання рівня сироваткового аміаку або тест толерантності до аміаку можуть бути використані для оцінки функціональної здатності печінки. Підвищення рівня аміаку у сироватці крові свідчить про втрату 60% або більше функціональної маси печінки [25].

Під час загального клінічного аналізу крові у 72% собак виявляють мікроцитоз із супутньою анемією або без неї (внаслідок порушеного метаболізму заліза у печінці), може спостерігатися лейкоцитоз [23].

Вроджений ПСШ зазвичай не викликає активного пошкодження гепатоцитів, тому активність печінкових ферментів зазвичай залишається у межах норми або незначно підвищена. Холестаз, як правило, виявляється нечасто за вроджених портокавальних шунтів, тому підвищення активності ГГТ та ЛФ також виявляється рідко. Проте, внаслідок того, що вроджений портокавальний шунт реєструється у молодих тварин з підвищеним рівнем лужної фосфатази, її активність за даної патології може бути високою [21].

Велике значення у протоколі лабораторної діагностики має вимірювання концентрації жовчних кислот у сироватці крові. Жовчні кислоти синтезуються в гепатоцитах з холестеролу. Холева і хенодезоксихолева кислоти є первинними жовчними кислотами у більшості тварин. Після синтезу і до секреції в жовч жовчні кислоти утворюють кон'югати з амінокислотами - таурином і гліцином. Кон'югація збільшує молекулярну масу цих жиророзчинних сполук, що робить їх більш розчинними у воді, з меншою ймовірністю випадання в осад у водному середовищі (наприклад, в жовчі). Шляхом енергозалежного транспортного механізму ці осмотично активні стероїдні сполуки проходять через мембрани каналців гепатоцитів і забезпечують первинну рушійну силу потоку жовчі. Жовчні кислоти зберігаються і концентруються в жовчному міхурі. У жовчі, що має лужну реакцію, утворюються натрієві і калієві солі жовчних кислот, які мають кращі емульгуючі властивості. Під час вживання корму

гормональні і нейро гуморальні чинники стимулюють скорочення жовчного міхура і виведення жовчних кислот в дванадцятипалу кишку. Жовчні кислоти емульгують жири їжі і, в такий спосіб, сприяють перетравленню і всмоктуванню ліпідів і жиророзчинних вітамінів, а також транспорту води та електролітів у кишечнику. За дії анаеробних мікроорганізмів в кишечнику відбувається процес дегідроксилювання, в результаті якого первинні жовчні кислоти перетворюються у вторинні. Таким чином, холева кислота перетворюється в дезоксихолеву кислоту, а хенодезоксихолева кислота – в літохолеву кислоту. Більшість жовчних кислот поглинаються за допомогою активного транспорту з клубової кишки в порталний кровотік, і лише менше 5% жовчних кислот виводиться з фекаліями [42].

Як правило, жовчні кислоти ефективно виводяться з порталної циркуляції при їх першому проходженні через печінку. В результаті спостерігається незначне збільшення їх концентрації в сироватці у здорових тварин. Після споживання корму ентерогепатична циркуляція жовчних кислот відбувається кілька разів. Дослідження рівня жовчних кислот проводиться у тварин при підозрі на захворювання печінки, коли відсутні відповідні зміни біохімічних показників. Існують три основних патологічних процеси за участі печінки, які призводять до збільшення концентрації жовчних кислот в крові:

- 1) Аномалії порталного кровообігу (наприклад, вроджені портосистемні шунти, гепатопортальна мікрovasкулярна дисплазія, набуті шунти). У таких випадках жовчні кислоти гірше виводяться з порталної циркуляції після першого проходження і надходять в системний кровотік. Присутність кристалів біурату амонію в сечі передбачає гіперамоніємію і може бути підставою для подальшого визначення рівня жовчних кислот з метою підтвердження портосистемної судинної аномалії [38].

- 2) Зниження функціональної здатності печінки, яке виникає при багатьох дифузних захворюваннях печінки (наприклад, гепатиті, некрозі,

стероїдній гепатопатії), що призводить до пошкодження гепатоцитів і порушення поглинання жовчних кислот з крові [49].

3) Зниження екскреції жовчних кислот в жовч. Це може бути результатом печінкового або поза печінкового холестазу будь-якої етіології (обструкції, набряк гепатоцитів, неоплазії, запалення), функціонального або асоційованого з сепсисом холестазу, а також при порушенні цілісності жовчних протоків і жовчного міхура [10].

Зниження концетрації жовчних кислот при захворюваннях печінки не відбувається, але може виникнути в результаті деяких кишкових розладів. Сироваткова концентрація жовчних кислот є чутливим біохімічним індикатором холестазу. Тому у пацієнтів з іктеричністю, викликаною холестазом, завжди буде спостерігатися збільшення концентрації жовчних кислот в крові. Проте, вимірювання концентрації жовчних кислот має цінність диференційній діагностиці гемолітичної гіпербілірубінемії від печінкової або холестатичної гіпербілірубінемії у пацієнтів з анемією, в яких причина гемолізу не встановлена, а активність гепатоспецифічних ферментів є неоднозначною. Жовчні кислоти не конкурують з білірубіном за поглинання або метаболізм в гепатоцитах, отже, гемолітична гіпербілірубінемія може розвиватися без одночасного збільшення концентрації жовчних кислот. Проте, слід пам'ятати, що важка анемія може привести до гепатоцелюлярної гіпоксії, що викликає дисфункцію печінки з подальшим збільшенням концентрації жовчних кислот [25].

У собак і котів в багатьох випадках рекомендується досліджувати два зразки сироватки крові: натще і після прийому корму (так званий постпрандіальний зразок).

Перед відбором першої проби необхідно дотримання суворої голодної дієти протягом 24 годин. Після взяття проби крові натще, тварина повинна прийняти корм з великим вмістом жиру (можливе використання раціону для молодих тварин з підвищеним вмістом жиру і білка). Достатня кількість корму для відстеження різкого підйому жовчних кислот в крові – 2 столові

ложки (для собак і котів вагою до 10 кг) і чверть разової порції корму для собак великих порід. Через 2 години після годівлі необхідно повторити взяття крові. Вимірювання рівня жовчних кислот проводиться в двох зразках сироватки крові одномоментно. У тварин з потенційною печінковою енцефалопатією може бути використана дієта з обмеженим вмістом білка, але вона повинна бути доповнена кукурудзяною олією, щоб збільшити вміст жиру приблизно до 5%. Зразки сироватки стабільні 3 доби при температурі зберігання $+2^{\circ}\text{C} \dots +8^{\circ}\text{C}$. Слід пам'ятати, що гемоліз може привести до помилкового зменшення значення жовчних кислот, а ліпемія (постпрандіальна, може виникнути при надлишковому прийомі корму) – до хибного збільшення концентрації жовчних кислот. Референсні значення вмісту жовчних кислот у собак становлять $< 20\text{мкмоль/л}$ натще та $< 30\text{мкмоль/л}$ через 2 години після годівлі [22].

Дослідження жовчних кислот проводиться у тварин як при підозрі на наявність судинних аномалій (портосистемних шунтів), так і для оцінки функції печінки з сумнівним підвищенням печінкових ферментів (наприклад, незначно збільшеним рівнем АЛТ). Як правило, порушення функції печінки (або) судинні аномалії найбільш вірогідні, коли в стані спокою або після прийому їжі рівень жовчних кислот становить більше 25мкмоль/л у собак і 20мкмоль/л у котів. ПСШ можуть викликати помітне підвищення рівня жовчних кислот в крові (особливо після прийому їжі) при нормальній або помірно підвищеній активності печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, лужної фосфатази). Підвищений рівень жовчних кислот, викликаний холестатичними захворюваннями печінки, як правило, асоціюється з підвищеними рівнями лужної фосфатази і/або ГГТ [20].

Концентрація жовчних кислот в крові натще відображає їх ентерогепатичну циркуляцію, тому для підтримання певного рівня жовчних кислот потрібна незначна функціональна активність печінки. В результаті, зниження рівня жовчних кислот в крові не спостерігається навіть при печінковій недостатності. При синдромі мальабсорбції, уповільненому

спорожненні шлунка, зміні перистальтики кишечника рівень жовчних кислот натще може бути вищим, ніж після прийому їжі. Спонтанне скорочення жовчного міхура (без годівлі) може збільшити рівень жовчних кислот в пробі крові натще. З іншого боку, неповне скорочення жовчного міхура після годівлі призводить до заниження результату. При надмірному бактеріальному рості в тонкому відділі кишечника бактерії метаболізують солі жовчних кислот в некон'юговані або нерозчинні сполуки. При цьому знижується рівень абсорбції жовчних кислот в клубовій кишці, розвивається клінічна картина мальабсорбції, виникає стеаторея або діарея, викликана жовчними кислотами. Крім того, декон'юговані жовчні кислоти можуть мати токсичний пошкоджуючий ефект на ентероцити [27].

Визначення рівня жовчних кислот може також бути показовим при оцінці функції печінки у тварин, які отримують препарати, що індукують ферментативну активність печінки (глюкокортикоїди, фенobarбітал). Зокрема, рівень жовчних кислот залишається нормальним, якщо немає ушкодження печінки [17].

У деяких випадках у собак і котів відзначається нижча концентрація жовчних кислот в постпрандіальному зразку у порівнянні з пробою натще, що може бути пов'язане з особливостями травлення (час випорожнення шлунка, час кишкового транзиту, характер кишкової мікрофлори), а також вивільнення або відповіді на холецистокінін [30].

Такі породи собак як тер'єр, йоркширський тер'єр, ши-тцу, мальтійська болонка, бішонфрізе, тибетський спанієль і гаванський бішон схильні до розвитку гепатопортальної мікровазкулярної дисплазії, в результаті якої зростає концентрація жовчних кислот в сироватці. У мальтійських болонок часто виявляється підвищений рівень жовчних кислот в постпрандіальному зразку сироватки крові при відсутності захворювань гепатобіліарної системи [16].

Таким чином, ґрунтуючись тільки на результатах дослідження на вміст жовчних кислот, не можна зі 100% точністю встановити характер

захворювання печінки. Зокрема, не можна виявити наявності судинної патології, але підвищений рівень жовчних кислот в крові, особливо в постпрандіальних зразках дає вагомі підстави для проведення подальшого пошуку.

При загальному аналізі сечі виявляють зниження щільності, можуть бути ознаки циститу. Наявність уратів в сечі у молодій тварини є ознакою, що вказує на необхідність проведення подальших досліджень. В той же час, амоніюбіурат в нормі виявляється у сечі собак деяких порід, а саме у далматинців та англійських бульдогів. В інших випадках наявність амоніюбіурату є характерною для гепатичних проблем – вроджених та набутих шунтів, що пояснюється зниженням конверсії аміаку у сечовину. У цих випадках сироватковий азот сечовини знижений, на відміну від підвищеного сироваткового аміаку, який екскретується у сечу і формує уратні кристали, які можуть утворювати нефроліти або уроліти зеленого кольору [19].

Таким чином, проведення лабораторних досліджень є необхідним етапом диференційної діагностики судинних патологій печінки, що з урахуванням клінічних показників, дає можливість з достатнім рівнем вірогідності спрогнозувати порушення кровотоку в магістральних судинах печінки.

Отже, підсумовуючи літературні дані, слід підкреслити, що судинна патологія печінки у собак є різноманітною, як за етіологією, так і за клініко-морфологічними особливостями. В той же час, в більшості випадків вона є подібною патофізіологічно, оскільки веде до зміни кровотоку в обхід паренхіми печінки та може спричинювати тяжкі наслідки, аж до печінкової коми та смерті. Враховуючи, що більшість біохімічних показників не є специфічними в діагностиці цієї патології, постає питання вивчення їх змін в окремих клінічних випадках. Проте, остаточний діагноз, тим не менше, має бути встановлено, як правило, за рахунок КТ-ангіографії, МРА або портоенографії, що дасть можливість встановити точну локалізацію та зробити план оперативного лікування.

2.ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали та методи дослідження

Робота виконувалась в період з 01.09.20. по 01.04.21. на базі клініки ветеринарної хірургії «Фізична особа підприємець Малишко А.В.» міста Дніпро».

Для досягнення поставленої перед нами мети було проведено комплекс клініко-діагностичних заходів щодо встановлення і підтвердження діагнозу на наявність судинної патології печінки у собак. Вони включали в себе: збір анамнестичних даних, клінічне обстеження, лабораторні дослідження.

За наявності відповідних передумов на останньому етапі роботи проводилося підтвердження діагнозу з використанням інструментальних методів – УЗД, КТ-ангіографії та портоvenoграфії. Загальна схема досліджень представлена нижче на рис. 1.

Після встановлення остаточного діагнозу проводили аналіз клініко-лабораторних показників за судинних патологій печінки.

Серед клініко-лабораторних досліджень проводили біохімічний аналіз крові, гематологічне дослідження, аналіз сечі за хімічним складом та мікроскопічними особливостями, а також дослідження ліквору та випітної рідини (за показаннями).

Загальне гематологічне дослідження на автоматичному гематологічному аналізаторі RT-7600RAYTO. При цьому визначали: кількість еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, тромбоцитів, лейкоцитів, кольоровий показник. За допомогою мікроскопії мазка визначили лейкоцитарну формулу (нейтрофіли, базофіли, еозинофіли, лімфоцити, моноцити).

Для аналізу сечі використовували тест-смужки URISCAN, що дозволяють встановити щільність та реакцію сечі, рівень протеїну, уробіліногену, білірубіну, глюкози, нітратів, лейкоцитів, кетонів, вміст крові та слизу та мікроскопію осаду сечі, за допомогою мікроскопа XSG-109L.

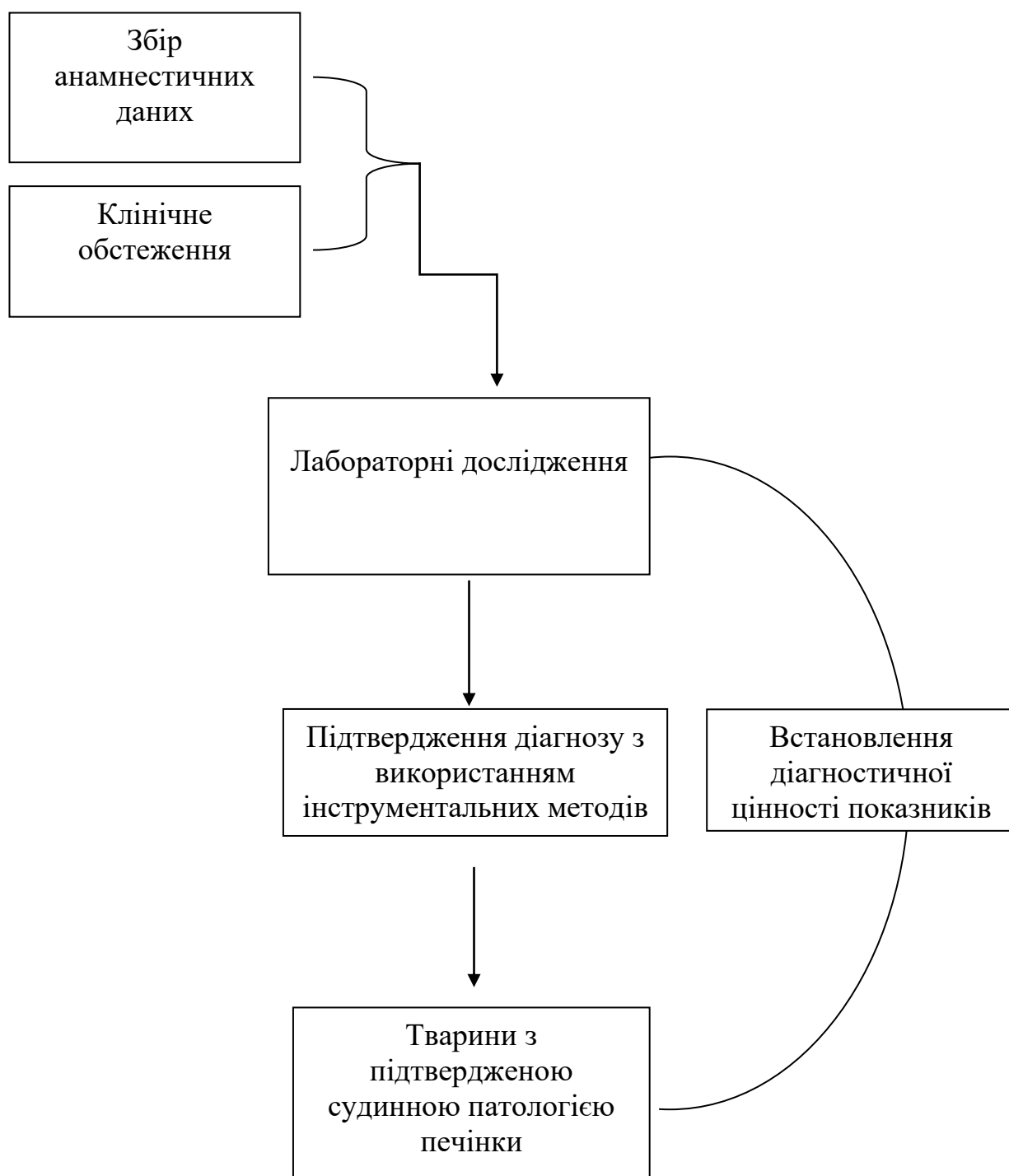


Рис 1. Загальна схема виконання роботи

Біохімічне дослідження сироватки крові проводилося за допомогою автоматичного біохімічного аналізатору Mindray-88A з використанням уже готових до застосування наборів реагентів виробництва США

«HighTechnology», визначали: креатинін (кінетичним методом на основі реакції Яффе), ГГТ (кінетичний стандартизований метод з L-глутаміл 3-карбоксил-4-нітроанілідом), альбуміни (фотометрично з бромкрезоловим зеленим), лужну фосфатазу (за реакцією гідролізу п-нітрофенолу), АСТ (кінетичний метод), АЛТ (кінетичний метод), загальний і прямий білірубін (діазотизуючим методом), сечовину (ензиматично), жовчні кислоти (колориметричним методом), загальний білок (з біуретовим реагентом), глюкозу (за реакцією з гексокіназою), фосфор неорганічний (фотометрично з молібдатом амонію), холестерол (за реакцією з холестеролоксидазою), натрій, калій та іонізований кальцій (непрямим іоноселективним методом), базальний кортизон (ІФА), тироксин загальний (ІФА).

Референтні значення показників крові та сечі наведені у [9,51].

В лікворі визначали фізико-хімічні (колір, прозорість, рівень протеїну та глюкози) показники та клітинний склад (кількість еритроцитів, лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів, еозинофілів, епітелію) за допомогою мікроскопії осаду, пофарбованого за методом Алексєєва.

Дослідження випітної рідини включало в себе візуальну оцінку до і після центрифугування випоту, загальний підрахунок клітинних елементів на гематологічному аналізаторі, біохімічне дослідження аналітів у надосадовій рідині, та мікроскопію клітин, пофарбованих за методикою Романовського-Гімзе.

Ультрасонографічне обстеження черевної порожнини було проведено за допомогою використання ультразвукового апарату – Siemens Acuson SC 2000, конвексними та мікроконвексними датчиками (трансдюкторами) з частотою 5-7 МГц у дорсовентральному положенні.

Рентгенологічне обстеження використовувалося для проведення портоенографії, проводилося на апараті – Toshiba-raymachine, у дорсовентральному та правому латеральному положенні, у режимі – 4-4,5 кВта 74-78 мАс.

Комп'ютерну томографію проводили за допомогою 16 зрізового томографа Toshiba Medical Systems Co, Otawara, Japan. КТ-ангіографію проводили у стерильному положенні, у режимі – 1-2 мм, 120kVp, та 150 mAs.

Після проведення комплексу згаданих вище досліджень наявність судинної патології печінки було підтверджено у 4 собак:

- Юкка, йоркширський тер'єр, 1,2 роки (пацієнт № 1) – позапечінковий портокавальний шунт;
- Майя, ши-цу, 2 роки (пацієнт № 2) – портоазигальний шунт, гіпоплазія ворітної вени;
- Калєб, лабрадор, 3 роки (пацієнт № 3) – артеріопортальна фістула;
- Джуді, метис, 11 років (пацієнт № 4) – портальна гіпертензія, цироз печінки.

Після цього було піднято історії їх хвороби та детально проаналізовано зміни всіх досліджених клініко-лабораторних показників для встановлення їх чутливості за виявлених патологічних змін системи кровообігу в печінці.

2.2. Характеристика клініки ветеринарної медицини

«Клініка ветеринарної хірургії «ФОП Малишко А.В.» знаходиться за адресою м. Дніпро, провулок Універсальний, 6а. Рік введення в експлуатацію – 2019.

Ветеринарна клініка розташована на відстані 2 кілометрів від житлових масивів. На своїй території має: вольєри для собак, приміщення для зберігання інвентарю та управлінського персоналу.

Загальна кількість працівників 10 чоловік, з них 3 ветеринарних лікарів, 3 асистента, 2 лаборанта, 2 адміністратора.

Будівля одноповерхова. Стіни та підлога покриті кахелем, стеля касетна, на входних дверях встановлений засувний замок. В будівлі розташовані такі кімнати: реєстраційна, прийомна, маніпуляційна, кабінет

візуальної діагностики, операційна, ординаторська, стаціонар, туалет для персоналу, туалет для клієнтів, лабораторія.

На рецепшені розташовані вітрини з ветеринарними кормами для собак та котів фірми Royal Canin (повсякденні та лікувальні) та вітрина з продукцією DOLFOS, Virbac, Canina, Vetbio, Zooetis, робоче місце адміністратора клініки, 2 стільця для клієнтів, кошик із бахілами, відро для сміття, холодильна камера, де зберігаються вакцини (felocell, purevax, eurican, Feligen, Canigen, Biocan, Biofel, Nobivac, Duramun, Vanguard), алізін, преднізолон, окситоцин, ветмеколь.

В приймальній кімнаті облаштований металевий стіл із шухлядами для клінічного огляду тварин і проведення різноманітних маніпуляцій, електронні термометри, електрична машинка для стрижки тварин, фонендоскоп, лампа Вуда, отоскоп, офтальмоскоп, одноразові шприці, рукавички нестерильні латексні, внутрішньовенні канюлі. Крім того, в приймальній також знаходиться стіл для лікаря, стільці для власників тварин, рукомийник, кондиціонер, відро для сміття та кварцова лампа (дод. 1).

У маніпуляційній кімнаті знаходиться 3 столи для тварин, які приходять на певні рутинні маніпуляції (наприклад, внутрішньовенні інфузії, обробка ран, різні діагностичні проби, зокрема тест Ширмера, флюоресцеїновий тест, а також відбір зразків крові, калу, сечі, ліквору, виділень ротової та носової порожнин для подальшої лабораторної діагностики). В кімнаті також є шафа та стіл з лікарськими засобами (сольові розчини, кровоспинні лікарські засоби – амінокапронова кислота, етамзилат, транексамова кислота, спазмолітичні засоби – но-шпа, папаверин, платифілін, бускопан, та інші – кальцій глюконат, прозерин, дексаметазон, дексафорт, анальгін, новокаїн, лідокаїн, бупівакаїн, налбуфін, бутомідор, аскорбінова кислота) (дод. 2).

У кімнаті візуальної діагностики знаходиться апарат ультразвукової діагностики – Toshiba, а також цифровий рентген-апарат. Обладнання використовується для неінвазивного дослідження грудної та черевної

порожнини, ехокардіографічного обстеження серця. Крім того, проводиться цистоцентез, абдоменоцентез, перикардіоцентез та торакоцентез під контролем датчика ультразвукового апарату, портовенографія (дод. 3).

У лабораторії міститься стіл з мікроскопом, біохімічним та гематологічним аналізатором, холодильник із реактивами, рукомийник, центрифуга. Лабораторія має гематологічний RT-7600RAYTO та біохімічний Mindray-88A аналізатори, проводить великий спектр досліджень, зокрема – загальний аналіз крові, дослідження на бабезії та мікрофілярії методом мікроскопії нативного та пофарбованого мазка крові за методикою Романовського-Гімзе, біохімічний аналіз крові (вимірюються показники клініко-біохімічного стану печінки, нирок, концентрація електролітів, всього 18 показників). Крім того, в наявності імуноферментні набори CUSABIO BIOTECH для вимірювання концентрації гормонів (естрадіол, тестостерон, кортизон, прогестерон, загальний тироксин) та діагностики вірусних хвороб собак і котів методом імуноферментного аналізуз використанням імуноферментного аналізатору Sunrise Tecan (дод.4).

В операційній кімнаті розташований операційний стіл, безтіньова лампа, електрокоагулятор, шафа з ліками, шафа з хірургічними інструментами, сухожар, апарат для ультразвукового зняття зубного каменю, ендоскопічна установка та гастроскоп, бронхоскоп, відсмоктувач портативний, апарат штучної вентиляції легень, установка для інгаляційного наркозу, умивальник і кран з гарячою та холодною водою, мило і рушники, відро для сміття.

Три рази на добу проводиться вологе прибирання з хлорвмісним розчином (білизна) у операційній та приймальній кімнатах. Для дезінфекції повітря використовується рециркулятор ультрафіолетовий бактерицидний і кварцева лампа три рази на добу.

Клініка ветеринарної хірургії лікаря Малишко надає широкий спектр послуг, зокрема, лікувально-профілактичних, терапевтичних, хірургічних, акушерсько-гінекологічних, санітарно-гігієнічних. В клініці проводиться

імунізація тварин (як активна, так і пасивна), а також надаються консультаційні послуги власникам з питань діагностики, лікування, профілактики хвороб тварин та технології їх утримання. В клініці також здійснюється евтаназія тварин.

У ветеринарній клініці в наочній і доступній формі оформлено інформацію для замовників про ветеринарні послуги, що надаються:

- перелік основних видів платних ветеринарних послуг (робіт) і форми їх надання;
- прейскурант на ветеринарні послуги (із зазначенням дати затвердження);
- вартість препаратів, лікарських засобів та інших засобів ветеринарного призначення, що застосовуються при наданні платних ветеринарних послуг.

Для підтвердження факту виконання замовником послуг надаються квитанції, що засвідчують оплату ветеринарного обслуговування тварин.

До обов'язків ветеринарного лікаря в клініці входить:

- отримання інформації, необхідної для якісного виконання його функціональних обов'язків;
- проведення огляду тварин і діагностування їх хвороб;
- здійснення дослідження причин виникнення, процесів протікання хвороб тварин, їх лікування та профілактики;
- надання терапевтичного і хірургічного лікування тваринам;
- застосування лікарських засобів при лікуванні тварин, високоефективних ветеринарних препаратів і методів ветеринарного впливу;
- проведення ветеринарних заходів щодо попередження захворювань і загибелі тварин;
- надання консультації з питань лікування і відтворення тварин, відповідного утримання та годування тварин згідно встановлених вимог;

- консультування власників і проведення тваринам обов'язкових лікувально-профілактичних заходів в терміни, визначені інструкціями, настановами, рекомендаціями за утриманням тварин.

Таким чином, ветеринарна клініка має все необхідне для діагностики, лікування і профілактики хвороб тварин.

2.3. Результати власних досліджень.

2.3.1. Анамнестичні дані

Йоркширський тер'єр Юкка віком 1 рік 2 міс (Пацієнт № 1). Зі слів власника, у тварини спостерігаються періодичні напади клонічних судом, дезорієнтація, атаксія, різка зміна поведінки через 4-5 годин після годівлі (раціон складався з рисової крупи та яловичини) протягом 2,5 місяців. У тварини було виявлено наступні симптоми – дизурія, стронгурія, хронічна діарея та блювота, а також відставання у рості та зниження маси тіла. Комплексна вакцинація та вакцинація проти сказу проведені, обробка від ектопаразитів кожні 35 днів (Симпаріка), ендопаразитів кожні 3 місяці (Профентер).

Ши-цу Майя віком 2 роки (Пацієнт № 2). Зі слів власника, у тварини спостерігається поліурія та полідипсія, а також відставання у рості, наявність періодичних клонічних судом, епізоди ступору протягом останнього місяця. Тварина стерилізована, вакцинована, оброблена від ендо- та ектопаразитів. Глюкокортикостероїди раніше ніколи не застосовувалися.

Лабрадор Калєб віком 3 роки (Пацієнт № 3). Зі слів господаря у собаки спостерігалася в'ялість, а також зниження активності та апетиту протягом останніх 5 днів. Тварина утримується у квартирних умовах, можливість хронічного отруєння відсутня, вакцинації та обробки від екто- та ендопаразитів регулярні.

Джуді (метис) віком 11 років (Пацієнт № 4). Було відзначено збільшення об'єму черевної порожнини, тахіпное, гіпотермія, в'ялість, зниження апетиту, активності та маси тіла, іктеричність слизових оболонок.

Тварина утримується у часному секторі, раціон складається із курячих кісток, свинних обрізків. Вакцинації відсутні протягом останніх 3 років, обробки від ектопаразитів – Спот-он кожні 60 днів – Advantix, ендопаразитів – Дронтал кожні 6 місяців.

2.3.2. Клінічне обстеження тварин

Під час клінічного обстеження було виявлено ряд відхилень у кожної з тварини, що детально описані нижче.

При огляді Юкки (пацієнт № 1) було відзначено недостатню вагу тіла по відношенню до віку і даної породи – 0,95 кг, погана якість шерсті, незначне пригнічення, видимі слизові оболонки були блідо-рожевого кольору, при пальпації черевної стінки – помірне напруження та прояви болю, положення тіла в просторі – природне стояче. При огляді протягом невеликого проміжку часу тварина приймала позу для сечовипускання з виділенням незначної кількості сечі.

Під час клінічного обстеження Майї (пацієнт № 2) було відзначено помірне збудження, спрага, недостатня маса тіла, ознаки спраги, видимі слизові оболонки рожевого кольору, при пальпації ознак болю не виявлено.

За допомогою клінічного огляду Калеба (пацієнт № 3) виявили пригнічення тварини, видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, ректальна температура 37,7 °C.

Під час проведення клінічного обстеження Джуді (пацієнт № 4) виявлено загальне пригнічення, прискорене дихання, положення тіла в просторі – вимушене лежаче, видимі слизові оболонки істеричні, ректальна температура складала 37,1°C, об'єм черевної порожнини помірно збільшений, черевна стінка м'яка, у тварини наявні ознаки кахесії, а саме западання очних яблук (енофтальм), добра пальпація остистих відростків, тазових кісток та ребер.

2.3.3. Візуальна діагностика судинних патологій печінки

2.3.3.1. Ультрасонографічне обстеження черевної порожнини

Ультрасонографічне обстеження черевної порожнини пацієнтів із підозрою на судинні аномалії печінки дає можливість виявити кількість портальних та печінкових вен, встановити розміри печінки, а також аномальні судини та наявність турбулентного потоку в них.

При використанні цього методу діагностики у Юкки (пацієнт № 1) було виявлено зменшення розмірів печінки, значну кількість уролітів у порожнині сечового міхура та ознаки циститу.

У Майї (пацієнт № 2) було встановлено зменшення розмірів печінки (мікрогепатія), зменшення розміру портальної вени (діаметр становив 0,31 мм) у воротах печінки у порівнянні із гілкою воротної вени та аортою (діаметр 0,75 мм). Таким чином, співвідношення портальна вена/аорта становило 0,41, за нормальних значень 0,71-1,20. У тварини спостерігалися ознаки портальної гіпертензії за відсутності цирозу печінки.

У Калеба (пацієнт № 3) при дослідженні жовчного міхура виявили біліарний сладж та набряк стінки жовчного міхура, дилатацію портальної вени, а також анастомоз між портальною веною та печінковою артерією за використання режиму 2D та кольорового Допплера. Імпульсно-хвильовим доплерівським дослідженням вдалося виявити наявність артеріального потоку у ворітній вені.

У Джуді (пацієнт № 4) було виявлено значну кількість анехогенної рідини у черевній порожнині та під капсулою печінки. Спостерігалась екскурсія каудальної порожнистої вени. Край печінки був нерівний, закруглений. Виявлено неоднорідну ехогенність паренхіми печінки з наявними дифузними гіперехогенними ділянками. Ультрасонографічне дослідження також підтвердило артерилізацію печінкової артерії, а також збільшення розмірів селезінки.

2.3.3.2. КТ-ангіографія

Комп'ютерна томографія вважається золотим стандартом для візуалізації портальної венозної системи. КТ-ангіографія використовується для діагностики внутрішньо- та поза печінкових шунтів, артеріовенозних мальформацій, а також для ускладненої візуалізації патологічної судини звикористанням УЗД. Особливо цінна КТ-ангіографія за передопераційного планування для хірургічного втручання та портоенографії, дає змогу скоротити тривалість маніпуляцій під час хірургічного лікування та навантаження контрастною речовиною. Також КТ-ангіографія допомагає візуалізувати анатомію шунта та надає додаткову інформацію про наявність інших патологічних судин в черевній порожнині, які можуть бути непомічені під час хірургічного втручання.

КТ-ангіографія була використана для діагностики судинних патологій печінки у Майї та Калеба (пацієнти № 2 та 3).

Під час дослідження у Майї встановлено шунт гілки ворітної вени до непарної вени, гіпоплазія портальної вени, та недорозвиненість печінки.

При проведенні КТ-ангіографії у Калеба (пацієнт № 3) виявлено проходження контрастної речовини через артеріопортальний анастомоз під час артеріальної фази проходження контрастної речовини.

Таким чином, в обох тварин методом КТ-ангіографії було підтверджено наявність аномальних судин печінки.

2.3.3.3. Портоенографія

Портографія або портоенографія виконується за допомогою лапаротомії, флюороскопії або внутрішньовенного введення контрастної речовини, а її чутливість складає 85-100%, що залежить від положення тіла пацієнта в просторі (дорсальне положення).

Портоенографія була проведена Юцці (пацієнт № 1) та Майї (пацієнт № 2). Для цього обома пацієнтам було проведено лапаротомію та введено контрастну речовину (томогексол) у мезентеріальну вену.

Під час портовенографії Юкки (пацієнт № 1) встановлено наявність кровотоку разом із контрастною речовиною по венозним судинам черевної порожнини тварини. Кров протікає в обхід печінки. Також встановлено наявність портокавального шунта – ця судина одразу потрапляє до каудальної порожнистої вени, з'єднуючи її з ворітною веною. Після перетискання шунта кров разом із контрастом рухалася по системі ворітної вени. Крім того, під час портовенографії відзначали зменшення розмірів печінки відносно тіні ребер, що підтверджує дані ультрасонографічного обстеження.

Під час венопортографії у Майї (пацієнт № 2) контраст разом із кров'ю рухався по наявній додатковій патологічній судині, яка з'єднувала портальну вену з непарною веною (так званою веною «азигос»). Також відзначалися ознаки мікрогепатії.

Таким чином, за допомогою додаткових інструментальних досліджень було встановлено наступні кінцеві діагнози:

Пацієнт № 1 (Юкка) – позапечінковий портокавальний шунт, сечокам'яна хвороба.

Пацієнт № 2 (Майя) – позапечінковий портоазигальний шунт, гіпоплазія ворітної вени.

Пацієнт № 3 (Калєб) – артеріопортальна фістула.

Пацієнт № 4 (Джуді) – цироз печінки, портальна гіпертензія

2.3.4. Лабораторні показники

2.3.4.1. Біохімічний аналіз крові

Під час аналізу біохімічних показників сироватки крові тварин із підтвердженими клінічними ознаками патології судин печінки встановлені окремі зміни (табл. 1).

Зокрема, прояв гепатодепресивного синдрому у тварин характеризується гіпопроїнемією, гіпоазотемією та гіпохолестеролемією. Крім того, виявилось зниження рівня глюкози. Однак, патогенетичні аспекти

прояву біохімічних відхилень, очевидно, відрізнялись. Зокрема, у Джуді вони носили справжній характер, тоді як наявність шунтуючих судин у Юккі та Майї та фістули у Калеба зумовлює зменшений відтік цих речовин від печінки, де вони в достатній мірі не синтезуються.

Таблиця 1

Результати біохімічного аналізу крові у собак із судинною патологією печінки

Показник	Значення				Норма
	Пацієнт №1 Юкка	Пацієнт №2 Майя	Пацієнт №3 Калеб	Пацієнт №4 Джуді	
Загальний білок, г/л	45	52	53	32	55-75
Альбуміни, г/л	20	22	23	13	25-38
Сечовина, ммоль/л	0,7	0,9	2,8	0,5	3,3-5,9
ГГТ, Од/л	10	8	9	3	1-10
Лужна фосфатаза, Од/л	324	298	350	680	10-150
АСТ, Од/л	156	123	78	512	10-50
АЛТ, Од/л	137	116	98	124	10-55
Загальний білірубін, мкмоль/л	4	6	7	27	1-7
Жовчні кислоти натще, мкмоль/л	12	16	15	46	0-20
Жовчні кислоти після годівлі, мкмоль/л	240	230	140	135	5-30
Глюкоза, ммоль/л	4	3,8	4,1	3,5	4,3-6,6
Холестерол, ммоль/л	2.6	2.8	2.7	2.1	2,9-7,5
Натрій, ммоль/л	148	144	152	143	142-155
Калій, ммоль/л	4,3	3,9	4,7	4,5	4-5,7
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,2	1,31	1,28	1,32	1,15-1,38
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,4	1,6	1,3	1,8	1,01-1,96
Т4, нмоль/л	-	36	-	-	15-67

Кортизол, нмоль/л	-	78	-	-	28-170
С-реактивний протеїн, мг/л	36	73	18	12	<10

У всіх чотирьох тварин із підтвердженою судинною патологією печінки відзначено різке наростання рівню жовчних кислот в сироватці крові після годівлі, особливо у Юккі та Майї, що пов'язано саме із наявністю шунтуючої судини. В той же час, необхідно також враховувати, що підвищення їх вмісту у крові через 2 години несе ризик отримання псевдонегативних та псевдопозитивних результатів. Псевдопозитивними вони можуть бути за іншої гепатобіліарної патології, холестазу, прийомі глюкокортикоїдів та анкольвусантних засобів, колапсі трахеї, судоми, хвороби шлунково-кишкового тракту. Псевдонегативні результати (низькі або нормальні значення рівня жовчних кислот через 2 години після годування) можна отримати за зниженої кишкової абсорбції внаслідок мальабсорбції, мальдигестії та на тлі зниження перистальтики жовчного міхура.

Концентрація С-реактивного протеїну допомагає диференціювати мікроваскулярну дисплазію від портосистемних шунтів, оскільки у 88% собак із мікроваскулярною дисплазією печінки рівень С-реактивного протеїну був >70 мг/л, на відміну від собак із портосистемним шунтом [21]. Підвищення концентрації С-реактивного протеїну відмічено у Майї, в якій діагностовано гіпоплазію портальної вени та портоазигональний шунт.

У всіх тварин нами відмічено підвищення рівня амінотрансфераз, а також лужної фосфатази, що пов'язується з розвитком цитолізу гепатоцитів та холестатичним синдромом. Проте, за даними літератури, ці зміни за судинної патології печінки не є патогномонічними [42]. Особливо, стосовно тварин із наявними шунтуючими судинами. В наших дослідженнях виключенням є пацієнт № 4 (Джуді), в якій відзначено характерні для цирозу біохімічні зміни – гіперферментемія та білірубінемія.

У Майї (пацієнт №2) також було проведено визначення загального тироксину та рівня базального кортизолу для виключення супутніх ендокринопатій (гіпотиреоз та гіперадренокортицизм). Одержані результати знаходились в межах референтних значень.

Таким чином, у всіх тварин відмічено гіпопротеїнемію за рахунок гіпоальбумінемії з одночасним зниженням рівня сечовини. На нашу думку, це є наслідком транзиту продуктів обміну поза печінкою та зниження білоксинтезувальної функції печінки (у випадку розвитку цирозу). Проте, найбільш характерним та відносно специфічним біохімічним тестом у всіх тварин виявилось значне (у 4,5-8 разів) перевищення понад референтні значення вмісту жовчних кислот у постпрандіальних зразках сироватки крові.

2.3.4.2. Загальний аналіз крові

У всіх тварин було проведено морфологічне дослідження крові для отримання достатньої картини за різних судинних патологій печінки.

Було відмічено еритроцитоз, підвищення рівня гематокриту та гемоглобіну у Майї (табл. 2), що може пояснюватися персистентною поліурією та полідипсією.

Таблиця 2

Результати морфологічного аналізу крові собак із судинною патологією

Показник	Значення				Норма
	Пацієнт №1 Юкка	Пацієнт №2 Майя	Пацієнт №3 Калєб	Пацієнт №4 Джуді	
Еритроцити, $10^{12}/л$	4	8	4	3	4-7
Гемоглобін, г/л	135	190	170	79	120-180
Гематокрит, %	35	53	46	27	34-48
Тромбоцити, $10^9/л$	218	456	450	250	200-500

Кольоровий показник, од.	0,89	1	1	0,7	0,86-1,05
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	18	21	9	13	8,5-10,5
Нейтрофіли паличкоядерні, %	18	5	3	8	2-6
Нейтрофіли сегментоядерні, %	46	55	55	76	45-70
Еозинофіли, %	3	5	2	2	2-5
Базофіли, %	0	0	0	0	0
Лімфоцити, %	30	30	35	12	20-40
Моноцити, %	3	5	5	2	2-6

У Джуді спостерігалось зниження кількості еритроцитів, кольорового показнику, рівня гемоглобіну та гематокриту внаслідок інтоксикації, зниження білоксинтезувальної функції печінки та порушення обміну заліза у печінці. Напевне, зниження кольорового показника крові пов'язано із зниженням концентрації заліза у крові, внаслідок порушення його обміну за судинних патологій печінки. При цьому розвивається дефект у транспорті іонів заліза із портальним кровотоком та підвищення їх накопичення у клітинах Купфера. Крім того, у цього пацієнту також було виявлені глибокі диструктивні зміни гепатоцитів у вигляді цирозу.

В інших собак кількість еритроцитів знаходилася на нижній межі норми.

Лейкоцитоз у більшості пацієнтів наявний за рахунок підвищення рівня гранулоцитів (паличко- та сегментоядерних нейтрофілів), що ми пов'язуємо із персистентною бактеріємією. Персистентний лейкоцитоз за судинних патологій печінки пояснюється неадекватною детоксикацією в печінці та накопиченням бактеріальних ендотоксинів у крові [21].

В той же час, інші показники суттєвих змін у більшості тварин не мали. Таким чином, аналіз гематологічних показників крові не має виражених змін, які б вказували на наявність судинної патології печінки, за виключенням неспецифічного, в різній мірі вираженого, лейкоцитозу з нейтрофілією.

2.3.4.3. Загальний аналіз сечі

Аналіз сечі дозволяє лікарю отримати додаткову інформацію про стан тварини і, в окремих випадках, дає можливість підтвердити результати інших досліджень та встановити діагноз.

В наших дослідженнях у Юкки (пацієнт № 1) сеча була мутною, в ній було виявлено лейкоцитурію, а також позитивну реакцію на білок, еритроцитурію, значну кількість слизу. Реакція сечі була лужною (табл. 3).

Таблиця 3

Результати аналізу сечі тварин із судинною патологією

Показник	Значення				Норма
	Пацієнт №1 Юкка	Пацієнт №2 Майя	Пацієнт №3 Калеб	Пацієнт №4 Джуді	
Кількість	4 мл	15 мл	10 мл	5 мл	-
Колір	жовтий	світло-жовтий	жовтий	насичено жовтий	жовтий
Прозорість	мутна	прозора	прозора	прозора	прозора
Щільність	1,023	1,008	1,030	1,050	1,020-1,035
Ph	8	6,8	6,5	6	6-6,5
Глюкоза	-	-	-	-	відсутня
Білок	+	-	-	++	відсутній
Кров	+	-	-	-	відсутня
Слиз	+	-	-	-	відсутній
Уробіліноген	-	-	-	++	відсутній
Білірубін	-	-	-	+	відсутній
Еритроцити	20	до 2	до 2	до 2	1-2 у полізорі
Лейкоцити	15	до 2	до 2	до 2	1-2 у полізорі
Циліндри	-	-	-	-	відсутні
Кристали	урати, струвіти	урати	відсутні	відсутні	відсутні

Враховуючи, що в сечі тварини були виявлені урати і струвіти. Очевидно, що встановлені зміни сечі у неї є наслідком розвитку сечокам'яної хвороби із ураженням слизової оболонки сечовивідних шляхів.

Аналогічно урати було виявлено і у Майї. Оскільки в обох тварин підтверджено наявність шунтуючих судин, це пояснюється виведенням значної кількості аміаку через нирки в складі сечі у вигляді уратів аммонію, що є компенсаторним механізмом для знешкодження продуктів обміну білків.

У Калеба (пацієнт № 3) показники сечі не виходили за межі референтних значень. В той же час у Джуді (пацієнт № 4) сеча була гіперстенурична, з позитивною реакцією на білірубін (білірубінурія) та уробіліноген. Такі зміни характерні саме для розвитку паренхіматозної жовтяниці. Виявлена протеїнурія, напевне, є наслідком виведення продуктів пігментного обміну через нирки та їх ушкодження, що описано як гепатorenальний синдром.

Отже, зміни сечі, виявлені нами, не є характерними саме для судинної патології печінки. В той же час, в обох пацієнтів із патологічними судинами встановлено наявність уратів, що може вказувати на їх взаємозв'язок із цією патологією.

2.3.4.4. Аналіз ліквору

Для визначення фізико-хімічних показників та клітинного складу ліквору у тварин з клонічними судомами в анамнезі – Юкка та Майя (пацієнт № 1 та 2), нами було проведено аналіз ліквору. Як видно з табл. 4, досліджувані показники були в межах фізіологічної норми, але рівень глюкози у лікворі знаходиться на нижній межі норми, при цьому у даних тварин зареєстрована гіпоглікемія.

Ми схильні пов'язувати це з тим фактом, що рівень глюкози у спинномозковій рідині знижується повільніше, ніж у крові, таким чином, за

гіпоглікемії ми можемо спостерігати нормальний рівень глюкози у лікворі. До того ж, референтні значення вмісту глюкози в лікворі є нижчими, ніж у крові.

Отже, за судинної патології печінки, що пов'язана розвитком нервових явищ, зміни у складі ліквору не спостерігаються.

2.3.4.5. Аналіз випітної рідини

Абдомінальну ефузію виявляємо, як правило, у собак із вродженим портосистемним шунтом та артеріопортальною фістулою, внаслідок гострої гіпопротеїнемії, шлунково-кишкової кровотечі або портальної гіпертензії, яка може бути за гіпоплазії портальної вени або набутого позапечінкового шунта (за цирозу печінки), або артерилізації ворітної вени (за наявності артеріопортальної фістули).

Таблиця 4

Результати аналізу ліквору тварин із судинною патологією з проявом клінічних судом

Показник	Пацієнт № 1 - Юкка	Пацієнт № 2 - Майя	Норма
Колір	Без кольору	Без кольору	Без кольору
Щільність	1,006	1,006	1,006-1,007
Реакція, од. рН	7,4	7,5	7,4-7,6
Прозорість	прозора	прозора	прозора
Глюкоза, ммоль/л	2	2,1	2-4,8
Білок, г/л	0,15	0,1	0,05-0,25
Цитоз (число клітин у полізорі)	3	2	0-7
Еритроцити, кл/мкл	2	2	0-3
Нейтрофіли, кл/мкл	відсутні	відсутні	відсутні

Лімфоцити, кл/мкл	1	відсутні	0-3
-------------------	---	----------	-----

Аналіз випітної рідини проводили лише в однієї тварини – Джуді (пацієнт № 4), оскільки в нього було збільшення об'єму черева внаслідок накопичення рідини з метою диференціації випоту (трансудату від ексудату, виключення наявності атипових клітин за неопластичних процесів).

За результатами аналізу встановлено вміст білка 1 г/л, а також наявність мезотеліальних клітин – 700 кл/мкл (переважно), що відповідає складу трансудату. Таким чином, у Джуді розвиток асцити пов'язаний із накопиченням трансудату внаслідок портальної гіпертензії та гострої гіпоальбумінемії.

Підсумовуючи результати власних досліджень, можна відзначити, що за судинних патологій печінки спостерігаються окремі біохімічні зміни, що виявляються порушенням синтезу в печінці альбумінів, сечовини та холестеролу. Найбільш показовим є проведення тесту з пре- та постпрандіальним визначенням вмісту жовчних кислот. Крім того, наявність лейкоцизу з нейтрофілією, а також поява уратів в сечі (у тварин із шунтуючими судинами) також дають підстави для подальшого проведення інструментальної діагностики. В якості диференційної діагностики корисним є визначення ліквору, який за судинної патології печінки змін не зазнає.

Результати досліджень були опубліковані у матеріалах VI Міжнародної науково-практичної конференції викладачів та студентів «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи» (дод.5) [8].

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Після визначення лабораторних показників за судинних патологій печінки у собак було проведено розрахунок загальних ветеринарних витрат

на проведення лабораторної діагностики при визначенні лабораторних показників за судинних патологій печінки.

Для визначення загальних ветеринарних витрат ($V_{\text{заг}}$) користувалися формулою:

$$V_{\text{заг}} = V_1 + V_2, \text{ де}$$

V_1 – ветеринарні витрати на роботу спеціаліста ветеринарної медицини, грн;

V_2 – витрати на лабораторні аналізи, грн.;

1) *Визначення ветеринарних витрат на роботу спеціаліста ветеринарної медицини:*

Оклад $\div 21$ робочий день $\div 7$ годин $\div 60'$ • норму часу; оклад спеціаліста ветеринарної медицини складає 2000 грн.

$$2000 \div 21 \div 7 \div 60 \cdot 100 = 22,67 \text{ грн}$$

В дослідній групі було 4 тварини, тривалість відбору лабораторних аналізів та час їх виконання складав в середньому 120 хвилин.

Таким чином ветеринарні витрати на роботу складають:

$$V_1 = 2000 \div 21 \div 7 \div 60 \cdot 120 \cdot 4 = 108,84 \text{ грн.}$$

2) *Визначення витрат на лабораторні аналізи:*

- Біохімічний аналіз крові 450 гривень на 1 тварину, на 4 – 1800 грн.;
- Загальний аналіз крові 110 гривень на 1 тварину, на 4 - 440 грн.;
- Загальний аналіз сечі – 110 гривень на 1 тварину, на 4 – 440 грн.;
- Аналіз ліквору 115 гривень на 1 тварину, на 2 – 230 грн.;
- Аналіз випітної рідини 80 гривень, дослідження проводилось в 1 пацієнта.

Таким чином витрати на лабораторні аналізи складають:

$$V_2 = 1880 + 440 + 440 + 230 + 80 = 2990 \text{ грн.}$$

$$\text{Звідси, } V_{\text{заг}} = 108,84 + 2990 = 3098,84 \text{ грн.}$$

Загальні ветеринарні витрати на проведення лабораторних аналізів склали 3098,84 що в середньому на 1 тварину – 774,71 грн.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИЙ МЕДИЦИНИ

3.1. Аналіз стану охорони праці у клініці ветеринарної хірургії лікаря Малишко

Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на збереження життя, здоров'я та працездатності людини в процесі трудової діяльності. Законодавство про охорону праці складається з Кодексу законів про працю України, Законів України «Про охорону праці», «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності», «Про ветеринарну медицину», «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» та прийнятих відповідно до них нормативно-правових актів [3].

Контроль за охороною праці покладений на лікаря ветеринарної медицини – Малишко Андрій Вікторович, який контролює дотримання правил з техніки безпеки на робочих місцях. Порухення нормативних актів з охорони праці передбачає покарання у вигляді штрафів, дисциплінарної, адміністративної та кримінальної відповідальності в залежності від виду та наслідків порушення.

Трудове законодавство — складна, системна правова категорія, яка охоплює різноманітні за юридичними властивостями, характером законодавчі акти України. За юридичною силою основним актом трудового законодавства є Конституція України, як Основний Закон України, що має на території України найвищу юридичну силу (ст. 8 Конституції України), а це означає, що всі інші акти трудового законодавства мають їй відповідати. Також трудове законодавство включає: міжнародні договори про працю України, кодекс законів про працю України, закони про працю, постанови Верховної Ради України, укази Президента України, нормативно-

правові акти Кабінету Міністрів України, нормативно-правові акти Міністерства праці та соціальної політики України. На території клініки ветеринарної хірургії лікаря Малишко суворо дотримуються вимог трудового законодавства України.

Колективний договір — один з локальних нормативних актів, який регулює суспільні відносини, що виникають у процесі застосування праці найманих працівників. Він також є результатом узгодження інтересів працівників, власників та уповноважених ними органів. Порядок укладання колективних договорів (угод) визначається Законом України «Про колективні договори і угоди» від 01.07.93.

Колективний договір, угода набувають чинності від дня їх підписання представниками сторін або від дня, зазначеного в колективному договорі, угоді. Вони зберігають чинність у разі зміни складу, структури, найменування уповноваженого власником органу, відімені якого укладено договір, угоду.

У колективному договорі встановлюються взаємні зобов'язання сторін щодо змін в організації виробництва і праці; забезпечення продуктивної зайнятості; нормування та оплати праці, встановлення форми, системи, розмірів заробітної плати та інших видів трудових виплат (доплат, надбавок, премій та ін.); встановлення гарантій, компенсацій, пільг; участі трудового колективу у формуванні, розподілі та використанні прибутку підприємства (якщо це передбачено статутом); режиму роботи, тривалості робочого часу й відпочинку; умов та охорони праці; забезпечення житлово-побутового, культурного, медичного обслуговування, організації оздоровлення та відпочинку працівників; гарантій діяльності профспілкової чи інших представницьких організацій трудящих; умов регулювання фондів оплати праці та встановлення міжкваліфікаційних (міжпосадових) співвідношень в оплаті праці.

На основі «Типового положення про порядок проведення навчання і перевірки знань з питань охорони праці» (НПАОП 0.00-4.12-05) в лікарні ветеринарної медицини розроблені плани та графіки їх виконання [4].

Працівники проходять навчання, інструктажі з питань охорони праці. При проведенні первинного інструктажу на робочому місці пояснюють основні вимоги безпеки при виконанні роботи та її закінчення. Факт проведення інструктажу реєструється в журналі реєстрації інструктажу на робочому місці.

Повторний інструктаж проводиться не рідше, ніж через шість місяців. Його мета – підтримання рівня знань з техніки безпеки та проведення робіт.

Проведення позапланового інструктажу виникає при зміні правил техніки безпеки або при порушенні працівниками інструкції з охорони праці.

Працівники не допускаються до роботи без проходження навчання і перевірки знань з питань охорони праці та інструктажу. На базі клініки регулярно проводяться усі види інструктажу та оформлюється відповідна документація. Регулярно організовують навчання спеціалістів ветеринарної клініки – вебінари, семінари, конференції.

Розроблені заходи щодо безпеки включають такі питання:

- Ознайомлення співробітника на робочому місці з умовами праці, можливим ризиком для його здоров'я.
- Ознайомлення працюючого з посадовою інструкцією, вимогами по охорони праці, можливими пільгами і компенсаціями.
- Визначення діяльності, пов'язаної з підвищеним вимогою трудової безпеки.
- Ознайомлення спеціалізованих службовців з умовами праці на об'єкті, засобами індивідуального захисту, посадовими обов'язками.
- Розробка інструкцій (виробничих та з охорони праці), ознайомлення з ними персоналу.

- Розробка списку професій, робіт із застосуванням засобів індивідуального захисту, мийних засобів. Здійснення контролю над виконанням.

- Розробка заходів профілактики виникнення нещасних випадків.

- Поліпшення умов праці.

Заходи з охорони праці на підприємстві, які розроблені відповідно до закону, дозволять підприємству організувати безпечні умови своїм працівникам.

Завдяки дотриманню правил з техніки безпеки травматизм на підприємстві відсутній.

Фінансування заходів з охорони праці здійснюється згідно статті 19 Закону України «Про охорону праці» у розмірі 0,5 % від наданих послуг лікарнею.

Всі працівники в лікарні, відповідно до законодавства України, проходять попередні (при прийнятті на роботу) і періодичні (протягом трудової діяльності) медичні огляди. Періодичні медичні огляди проходять щорічно. Без проходження медичного огляду працівники до роботи не допускаються.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів

Клініка ветеринарної хірургії лікаря Малишко знаходиться за адресою провулок Універсальний 6а, Індустріальний район, місто Дніпро.

Клініка розташована в одноповерховій будівлі. Приміщення ветеринарної клініки складається з: рецепшину, де відбувається реєстрація пацієнтів та очікування прийому лікаря, прийомної, маніпуляційної, операційної, кімната для проведення УЗД та рентгену, туалетна кімната для персоналу та окрема для клієнтів. Клініка має необхідне обладнання для надання лікувальної допомоги тваринам, проведення діагностичних досліджень та профілактичних заходів: хірургічний стіл – 1 шт., маніпуляційний стіл – 3 шт., стіл для хірургічних інструментів 1 шт,

електрокоагулятор, УЗД-апарат, мікроскоп, ЕКГ- апарат, пульсоксиметр, холодильник, кварцова лампа – 2 шт., сухо жаровашафа, апарат штучної вентиляції легень, рентген, апарат для проведення інгаляційної анестезії, ендоскопічна установка.

Прибирання приміщень здійснюється 3 рази на день, а також упродовж дня фельдшерами у разі необхідності. У клініці встановлено автономне опалення, каналізація і примусова вентиляція. Освітлення за рахунок ламп денного світла. У маніпуляційній і операційній знаходяться стаціонарні кварцові лампи (кварцування проводять три рази на день по півгодини).

Лікарські препарати відповідають технічним умовам, мають сертифікати якості, зберігаються при певних умовах, використовуються лише у термін придатності і згідно настанов. Утилізацію біологічних препаратів проводять у сухожаровій шафі згідно анотації до даних лікарських засобів.

Кожен лікар ветеринарної лікарні повинен дотримуватися правил роботи із дрібними тваринами:

- 1) Забороняється робота із собаками та кішками, які не пройшли щорічну вакцинацію проти сказу (за винятком тварин віком менш ніж 3 місяці згідно рекомендованій схеми вакцинації). Питання щодо роботи із не вакцинованими тваринами старше 3 місячного віку вирішується за згодою головного лікаря та лікуючого спеціаліста, якщо тварина поступила з району, благополучного щодо сказу та при відсутності клінічних ознак захворювання за умовами використання персоналом клініки засобів індивідуального захисту (одноразові рукавички, медична форма, фіксація тварини, наявність наморднику на тварині), а також з вказівкою власнику дати вакцинації тварини у строки, встановлені лікуючим спеціалістом після проведення клінічного огляду або лікування згідно причин звернення до клініки. У разі наявності клінічних ознак, характерних для захворювання на сказ, робота з такою твариною негайно припиняється, її ізолюють і наглядають за нею 10 днів. Усі випадки заносяться до спеціального журналу [2].

2) Усі маніпуляції із тваринами проводяться з використанням засобів індивідуального захисту (одноразові рукавички, спецодяг, маски-респіратори), при необхідності – з використання намордника та фіксацією тварини.

При проведенні болючих діагностичних маніпуляцій чи оперативних втручань використовують міорелаксанти і седативні – пропофол, декдомітор. Застосовують місцеві анестетики для інфільтраційної і провідникової анестезії (новокаїн або аболідокаїн).

Під час роботи із собаками не потрібно забувати, що вони можуть бути причиною травм та переносниками інфекційних та інвазійних захворювань, спільних для людини і тварини. Це – сказ, ехінококоз, лишай та ін.

Кімнату, в якій досліджують та лікують собак, необхідно періодично провітрювати, підлогу протирати водним розчином освітленого хлорного вапна. Станки та столи періодично після кожної тварини протирають 1-2%-ним розчином хлораміну. Інструменти обов'язково після процедури з собакою миють та дезінфікують.

Собак у лікувальний заклад ветеринарної медицини приводять їх господарі або доглядачі у нашийниках на повідку з намордником. Собаки, яких утримують господарі, повинні мати паспорт, в якому зазначають дату проведення щеплення від сказу.

Дослідження собак належать до робіт з підвищеною небезпекою. Особливо небезпечні собаки великих розмірів, які можуть звалити людину з ніг і сильно вкусити, а також собаки агресивних порід.

Перед дослідженням собаки у господаря розпитують про норов собаки, її звички, наявність щеплення від сказу. Перед проведенням тривалих обстежень собакам дають заспокійливі ліки, що дозволяє проводити клінічні дослідження з мінімальним ризиком неадекватної поведінки собаки.

Собак фіксують у стоячому або сидячому положенні. Голову невеликої собаки може тримати господар однією рукою за складку шкіри на шиї, а іншою – у ділянці глотки. Якщо собака зла або виконувана процедура може

бути болючою, то потрібно зв'язати собаці щелепи. Для цього господар садить собаку на підлогу та затискає щелепи руками. У цей момент ветлікар підходить ззаду, накладає на щелепи бинт, складений вдвоє чи втроє, і зав'язує його вузлом під нижньою щелепою, а потім кінці бинта зв'язує на потилиці подвійним вузлом.

3.3. Пожежна безпека

Згідно Закону України «Про пожежну безпеку», Кодексу цивільного захисту України (від 01.07.2013), глави № 13 – забезпечення пожежної безпеки є невід'ємною частиною державної діяльності щодо охорони життя та здоров'я людей, національного багатства і навколишнього природного середовища [5].

Дотримання пожежної безпеки на території України, регулювання відносин у цій сфері органами державної влади, органами місцевого самоврядування та суб'єктів господарювання і громадян здійснюються відповідно до цього Кодексу, законів та інших нормативно-правових актів.

Пожежна безпека є важливою частиною виробничої та іншої діяльності посадових осіб, працівників клінік, установ і організацій.

В кожному приміщенні ветеринарної клініки є засоби протипожежної безпеки, які включають в себе: протипожежний щит (ГОСТ 12.1.004-91) на якому розміщені протипожежні ручні інструменти (лом, відра, багор, лопата, вогнегасник, та ящик з сухим піском), плакати, розроблений і затверджений протипожежною комісією «План евакуації при пожежі», протипожежні евакуаційні знаки. У кожному приміщенні встановлена система протипожежної безпеки. В кожному приміщенні клініки знаходиться по одному вогнегаснику. Біля кожного вогнегасника на видному місці наявна інструкція щодо його застосування.

Клініка постійно проходить обстеження органами державного нагляду відповідно до існуючих постанов, положень і законів.

4.ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ

1. Анамнестичні дані та результати клінічного обстеження собак з судиною патологією печінки вказують, що частими симптомами за даної патології є зниження маси тіла, поганий розвиток, рецидивуючі ураження сечовивідної системи (поліурія, полідипсія, странгурія), ураження шлунково-кишкового тракту (блювота і діарея).

2. Додаткові інструментальні методи діагностики, а саме УЗД, КТ-ангіографія, портовенографія черевної порожнини дозволяють підтвердити наявність судинної патології печінки та встановити локалізацію аномальних судин.

3. Зміни лабораторних показників крові, сечі та ліквору у собак за розвитку різних варіантів аномалій судин характеризуються розвитком гіпопротеїнемії за рахунок гіпоальбумінемії та гіпоазотемії внаслідок зниженого синтезу цих аналітів, а також підвищенням рівню трансфераз внаслідок гіпоксії гепатоцитів та їх деградації. Водночас, ці зміни не є специфічними.

4. У загальному аналізі крові у деяких тварин відмічена еритропенія та лейкоцитоз, зокрема, у тварин з підтвердженою наявністю шунтуючих судин, що можна пояснити персистентною бактеріємією та порушенням метаболізму заліза у печінці.

5. У тварин із шунтуванням портальної системи спостерігається зниження щільності сечі та поява в ній уратів амонію, що є наслідком порушеної дезінтоксикації аміаку в печінці.

6. Проведення тесту з пре- та постпрандіальним визначенням рівня вільних жовчних кислот дозволило виявити зростання постпрандіального рівня жовчних кислот у всіх тварин з судинною патологією печінки, що перевищувало референтні значення від 4 до 8 разів;

7. Розрахунок витрат при проведенні лабораторної діагностики у тварин із судинною патологією печінки показав, що в розрахунку на одну тварину вони складають 774,71 грн.

Пропозиції

1. Рекомендовані лабораторні аналізи за діагностики судинних патологій печінки – біохімічний (гіпопротеїнемія, гіпоазотемія, знижений рівень сечовини, а також значне (понад 4 рази) постпрандіальне підвищення вмісту вільних жовчних кислот, загальний аналіз крові (лейкоцитоз із нейтрофілією), загальний аналіз сечі (наявність уратів) та аналіз ліквору.

2. Для підтвердження діагнозу необхідні інструментальні методи досліджень: ультрасонографічне обстеження черевної порожнини з використанням режимів кольорового та імпульсно-хвильового Допплера, портовенографія з катетеризацією мезентеріальної вени та КТ-ангіографія судин черевної порожнини.

5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бонагура Дж.Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка/Дж. Д. Бонагура, Р., М. Кирк. – М.: «Аквариум», 2005. – С. 28-46.
2. Закон України «Про ветеринарну медицину»: за станом від 25 червня 1992 р. / Верховна Рада України. – Офіц. вид. – К.: Парлам. Вид-во, 2013.– 92 с.
3. Закон України «Про охорону праці»: за станом на 14 жовтня 1992 р./ Верховна Рада України. – Офіц. вид.– К.: Парлам. Вид-во, 2012.– 32 с.
4. Кодекс законів про працю України. – К.: Фоліо, 2008. – 256 с.
5. Кодекс цивільного захисту України. – К.: Центр навчальної літератури, 2013. – 120 с.
6. Пратчке К. Портосистемные шунты у собак: обзор подходов к диагностике и лечению / К. Пратчке –Veterinary Focus, 2010. – С. 34-67.
7. Томас А. Породная предрасположенность к заболеваниям у собак и кошек /А. Томас – М.: «Аквариум», 2005.– С. 87-111.
8. Чудінова Є.А. Зміни лабораторних показників сироватки крові за судинних патологій печінки у собак / Є.А. Чудінова, В.Г. Єфімов. – Мат. VI Міжн. наук. конф. «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи». – Дніпро, 2021. – С. 115-117.
9. Atlas of canin and feline urinalysis / [Theresa E. Rizzi, M. Bowels, R. Cowell]. – 2017.– P.156-179.
10. Balkman C.E. Evaluation of urine sulfated and nonsulfated bile acids as a diagnostic test for liver disease in dogs / Balkman C.E., Center S.A., Randolph J.F. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2003. – Vol. 222 (10). – P. 1368-1375.
11. Bertolinietal G. Three-dimensional multislicehelical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portosystemic shunt assessment / G. Bertolinietal // Vet. Radiol. Ultrasound – 2006.– Vol. 47 (5). – P. 439-443.
12. Boothe H.W. Multiple extrahepatic shunts in dogs: 30 cases (1981-

1993) / H.W.Boothe, L.M. Howe, J.F.Edwards. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1996. Vol. 208 (11). – P. 1849-1854.

13. Bruehschweine A. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs / A. Bruehschweinetal, I. Foltin, K. Flatz [et al.] // Vet. Radiol. Ultrasound – 2010.– Vol. 51 (2). – P. 116-121.

14. Bunch S.E. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982-1998) / S.E. Bunch, S.E. Johnson, J.M. Cullen // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2001. – Vol. 218 (3). – P. 392-399.

15. Carlisle C.H. Anatomy of the portal and hepatic veins of the dog: A basis for systematic evaluation of the liver by ultrasonography / C.H.Carlisle, J.-X. Wu, T.J. Heath // Vet. Radiol. Ultrasound. – 1995. – Vol. 36. – P. 227-233.

16. Center S.A. Acute hepatic injury: hepatic necrosis and fulminant hepatic failure / Guilford W.G., Center S.A., Strombeck D. ed. – Strombeck's small animal gastroenterology. – Phyladelphia, 1996. – P.456-487.

17. Center S.A. Diagnostic procedures for evaluation of hepatic disease / Guilford W.G., Center S.A., Strombeck D. ed. – Strombeck's Small Animal Gastroenterology. – Phyladelphia, 1996. – P. 105-112.

18. Center S.A. Hepatic vascular diseases / Guilford W.G., Center S.A., Strombeck D. ed. – Strombeck's Small Animal Gastroenterology. – Phyladelphia, 1996. – P. 802.

19. Center S.A. Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat / S.A. Center, M.L. Magne // Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim. – 1990. – Vol. 5 (2). – P. 83-93.

20. Center S.A. Interpretation of liver enzymes / S.A.Center – Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. – 2007. – Vol. 37 (2) – P. 297-333.

21. Center S.A. Pathophysiology of liver disease: normal and abnormal function / Guilford W.G., Center S.A., Strombeck D. ed. – Strombeck's Small Animal Gastroenterology. – Phyladelphia, 1996. – P. 553-632.

22. Center S.A. Serum bile acids in companion animal medicine / S.A. Center // *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* – 1993. – Vol. 23 (3). – P. 625-657.
23. Characterization of iron status in young dogs with portosystemic shunt / [Bunch S.E., Jordan H.L., Sellon R.K., Cullen J.M., Smith J.E.] – *Am. J. Vet. Res.* – 1995. – Vol. 56 (7). – P. 853-858.
24. Chanoit G. Surgical and interventional radiographic treatment of dogs with hepatic arteriovenous fistulae / G. Chanoit, A.E. Kyles, C.Weisse. // *Vet. Surg.* – 2007. – Vol. 36 (3) – P. 199-209.
25. Christiansen J.S. Hepatic microvascular dysplasia in dogs: a retrospective study of 24 cases (1987-1995) / J.S.Christiansen, H.A.Hottinger, L.Allen [et al.] // *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* – 2000. – P. 385-389.
26. De Marco J. A syndrome resembling idiopathic noncirrhotic portalhypertension in four young Doberman Pinschers / J. De Marco, S.A. Center, N. Dykes [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* – 1998.– Vol. 12 (3). – P. 147-156.
27. Evaluation of twelve-hour preprandial and two-hour postprandial serum bile acids concentrations for diagnosis of hepatobiliary disease in dogs / [Center S.A., ManW.T., Slater M.R., Wilentz E.J.] // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1991. – Vol. 199 (2). – P. 217-226.
28. Evans H.E. The digestive apparatus and abdomen: the liver / H.E.Evans, M.E. Miller. – *Miller's anatomy of the dog.* – Philadelphia, 1993. – P. 334-351.
29. Hepatic failure / [Berent A.C., Rondeau M., Silverstein D.C., Hopper K.] // Silverstein D.C. Hopper K. ed. // *Small animal critical care medicine.* – St. Louis, 2009. – P. 552-558.
30. Holt D.E. Cerebrospinal fluid glutamine, tryptophan, and tryptophan metabolite concentrations in dogs with portosystemic shunts / D.E. Holt, R.J. Washabau, S. Djali [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 2002. – 63 (8). – P. 1167-1171.
31. Howe L.M. Diagnosis and treating portosystemic shunts in dogs and cats / L. M.Howe, H.W.Boothe. // *Vet. Med.* – 2002. – Vol. 97 (6). – P. 448-459.

32. Hunt G.B. Ascites and portal hypertension in three young dogs with non-fibrosing liver disease / G.B.Hunt, R. Malik, B.L. Chapman [et al.] // J. Small Anim. Pract. – 1993. – Vol. 34. – P. 428-433.
33. Kime S.E. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs/ S.E.Kime, R.F. Giglio, D.J. Reese [et al.] // Vet. Radiol. Ultrasound. – 2013.– Vol. 54 (6). – P. 569-574.
34. Mehl M. Portosystemic shunt management / Silverstein D.C. Hopper K. ed. // Small animal critical care medicine. – St. Louis, 2009. – P. 634-637.
35. Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver / [J. Cullen, S. Bunch, J. Rothuizen, S.E. Bunch, J. Charles]. // WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases – W.B. Saunders, 2006. – P. 41-59.
36. Nelson N.C. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography / N.C. Nelson, L.L. Nelson // Vet. Radiol. Ultrasound. – 2011. – Vol. 52 (5). – P. 498-506.
37. Payne J.T. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats / J.T. Payne // Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim. – 1990. – Vol. 5 (2). – P. 76-82.
38. Rand J.S. Portosystemic vascular shunts in a family of American Cocker Spaniels / J.S. Rand, S.J. Best, K.A. Mathews // J. Am. Anim. Hosp. Assoc. – 1988. – Vol. 24. – P. 265-272.
39. Rutgers H.C. Idiopathic hepatic fibrosis in 15 dogs / H.C. Rutgers, S.A. Haywood, D.F. Kelly // Vet. Rec. – 1993. – Vol. 133 (5). – P. 115-118.
40. Schermerhorn T. Characterization of hepatoportal microvascular dysplasia in a kind red of Cairn Terriers / T. Schermerhorn, S.A. Center, N.L. Dykes [et al.] // J. Vet. Intern. Med. – 1996. – Vol. 10. – P. 219-230.
41. Schwarz T.J. Veterinary Computed Tomography / T.J. Schwarz – Wiley-Blackwell, 2011.– P. 18-29.
42. Swalec K.M. Portosystemic shunts / K.M. Swalec, M.J. Bojrab. –

Philadelphia: Leaand Febiger, 1993. – P. 233-245.

43. Thrall D.E. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology / D.E. Thrall – Elsevier, 2013. – P. 34-57.

44. Tobias K.M. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002) / K.M.Tobias, B.W. Rohrbach. // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2003. – Vol. 223 (11). – P. 1636-1639.

45. Tobias K.M. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies / Slatter D. ed. // Textbook of small animal surgery. – Philadelphia: WB Saunders, 2003. – P. 727-751.

46. Tobias K.M. Portosystemic shunts / Current veterinary therapy; Bonagura J.D. & Twedt D.C. ed. – St. Louis, 2009. – P. 581-586.

47. Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats / [Szatmári V., Rothuizen J., Bunch S.E., Charles J.] // WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases – W.B. Saunders, 2006. – P. 78-101.

48. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunt in dogs and cat / [d'Anjou M.A, Penninck D., Cornejo L., Pibarot P.]. // Vet. Radiol. Ultrasound. – 2004. – Vol. 45 (5). – P. 424-437.

49. Vanden Ingh T.S. Hepatoportal fibrosis in three young dogs / T.S. Vanden Ingh, J.D. Rothuizen // Vet. Rec. – 1982. – Vol. 110 (25). – P. 575-577.

50. Vascular liver diseases / [Mathews K.G., Bunch S.K., Ettinger S.J., Feldman E.C.]. / Textbook of veterinary internal medicine diseases of the dogs and cats. – 2005. – P. 1441-1453.

51. Veterinary hematology and clinical chemistry / [M.A.Thrall, G.Weiser, R.W.Allison, T.W.Campell] – Wiley-Blackwell, 2006. – P. 48-67.

52. Weisse C. Endovascular evaluation or treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001-2011) / C. Weisse, A. Berent, K.Todd [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2014. – Vol. 244 (1) – P.78–94.

53. Winkler J.T. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and

treatment of 64 cases (1993-2001) / J.T.Winkler, M.W. Bohling, D.M. Tillson [et al.] // J. Am. Anim. Hosp. Assoc. – Vol. 39 (2). – P. 169-185.

54. Zwingenberger A. CT diagnosis of portosystemic shunts / A. Zwingenberger // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. – 2009. – Vol. 39 (4) – P. 783-792.

ДОДАТКИ

Додаток 1



Прийомна кімната

Додаток 2



Маніпуляційна кімната

Додаток 3



Рентгенівський апарат

Додаток 4



Приміщення лабораторії

VI Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", травень 2021

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

**НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО
КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК
BIOSAFETY CENTRE
ТОВ «ПЛАЗМА 2016»**

**МАТЕРІАЛИ
VI Міжнародної науково-практичної конференції
викладачів і студентів**

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

6-7 травня 2021 р.
м. Дніпро

VI Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", травень 2021

Чудінова Є.А., магістрантка, Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент	115
Зміни клініко-біохімічних показників сироватки крові за судинних патологій печінки у собак	
Масюк Д.М., д-р вет. н., доцент, Василенко Т.О., канд. с.-г. н.,	117
Пилипчук Є.О., студентка-магістерка	
Лабораторний контроль специфічної імунoproфілактики вірусної діареї корів	
Кухар Б.С., магістрант, Суслова Н.М., к.вет.н., доцент	119
Діагностичні критерії, інтенсивна терапія та реанімація за хронічних хвороб нирок	
Майстренко Г.Д., магістрантка; Шендрик Л.І., канд. біол. наук, доц., професор	120
ДДАУ	
Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв вогнищевих процесів у печінці собак	
Комар Є.О., магістрант, Суслова Н.М., к.вет.н., доцент	121
Діагностичні критерії ультрасонографічного дослідження псів за часткової та повної обструкції уретри в умовах навчально-науково-виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини дніпровського державного аграрно-економічного університету	
Жуковська А.В., магістрант; Голубєв О.В., ст.викладач	122
Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв розвитку і лікування дифузних хронічних гепатопатій у собак	
Старіков А.В., магістрант; Дуда Ю.В., к.вет.н., доцент	123
Діагностика та заходи боротьби за стронгілоїдозу коней в умовах ННВ КДЦ ФВМ ДДАЕУ	
Горбань А.Ю., магістрантка, Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент	124
Частота прояву окремих синдромів ураження печінки у собак	

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

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

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

УДК 619:616.3:636.7

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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