

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Факультет ветеринарної медицини
Кафедра терапії імені професора П.І. Локеса**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на здобуття ступеня вищої освіти
магістр**

**на тему: «Гепатит у собак на тлі бабезіозу
(діагностика, лікування)»**

**Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1**

Кайдар Т. В.

Керівник: Канівець Н. С.

Рецензент: Євстаф'єва В. О.

Полтава 2026 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

_____ Надія ДМИТРЕНКО
« 02 » травня 2025 року

З А В Д А Н Н Я НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Кайдар Тетяна Василівна

1. Тема роботи: «Гепатит у свійських собак на тлі бабезіозу (діагностика, лікування)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Канівець Н. С.

Затверджено засіданням кафедри протокол № 10 від «02» травня 2025 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «08» червня 2026 р.

3. Вихідні дані до роботи: собаки з ознаками гепатиту на тлі бабезіозу

4. Перелік питань, які потрібно розробити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Опрацювати та узагальнити інформацію щодо причин і патогенезу гепатиту у собак, діагностик та лікування хворих на гепатит собак.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати умови проведення кваліфікаційної роботи. Дослідити поширення, клінічні прояви, лабораторні та спеціальні дослідження за гепатиту у собак. Визначити ефективність проведеного лікування. Розрахувати ветеринарні витрати на терапевтичні заходи хворих собак.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Проаналізувати які біологічні ризики існують в клініці ветеринарної медицини (інфекційні біологічні ризики, внутрішньо-лабораторні інфекції, проблема подвійного використання, антропогенні загрози) та вказати основні принципи біобезпеки за якими працює клініка.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Власне ім'я Прізвище та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	В. ЄВСТАФ'ЄВА, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2025 р.	
Біобезпека на виробництві	О. КРУЧИНЕНКО, професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2025 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2025 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	травень 2025 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2025 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень – липень 2025 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2025 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2026 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-травень 2026 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-травень 2026 р.	
8	Оформлення тексту роботи	травень 2026 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	20 травня – 22 травня 2026 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	01 червня – 03 червня 2026 р.	
11	Нормоконтроль	01 червня – 03 червня 2026 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	03 червня – 05 червня 2026 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2026 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Тетяна КАЙДАР
(підпис) (Власне ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Керівник роботи _____ Наталія КАНІВЕЦЬ
(підпис) (Власне ім'я ПРІЗВИЩЕ)

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Причини та патогенез гепатиту в собак	9
1.2. Діагностика гепатиту у собак	13
1.3. Лікування хворих на гепатит собак	17
1.4. Висновок з огляду літератури	21
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	24
2.1. Матеріал і методи дослідження	24
2.2. Характеристика місця виконання роботи	25
2.3. Результати власних досліджень	28
2.3.1. Поширення гепатиту у свійських собак м. Полтава	28
2.3.2. Клінічні прояви захворювання печінки в собак	29
2.3.3. Ультразвукове дослідження печінки у хворих на гепатит собак	32
2.3.4. Показники функціонального стану печінки собак за гепатиту	34
2.3.5. Лікування хворих на гепатит собак	37
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	40
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	42
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	45
ВИСНОВКИ	47
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	48
ДОДАТКИ	52

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота на тему: «Діагностика і терапія собак за епілепсії» виконана в умовах клініки ветеринарної медицини «VetExpert», м. Полтава. Робота викладена на 47 сторінках друкованого тексту, ілюстрована графічним матеріалом (рисунок, таблиці тощо), містить список використаних джерел та додатки.

Предметом дослідження був гепатит у собак викликаний бабезіозом.

Об'єкт дослідження: собаки різного віку, породи, статі, вгодованості, будови тіла.

Мета роботи: встановити діагностичні критерії гепатиту на тлі бабезіозу та застосування ефективної схеми лікування.

Методи проведення роботи: аналіз записів амбулаторно хворих тварин клініки ветеринарної медицини; збір анамнезу, клінічне обстеження, біохімічні і морфологічні дослідження крові, ультрасонографічне дослідження печінки; лікування собак за гепатиту.

Результати роботи: узагальнено результати клінічного і лабораторного дослідження, перевірено лікувальний ефект запропонованої схеми лікування. Висновки підсумовують викладену роботу.

Результати досліджень кваліфікаційної роботи були висвітлені на IX Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції (22–23 жовтня 2025 р., м. Полтава) та Всеукраїнській конференції (13–14 листопада 2025 р., м. Львів). За темою досліджень опубліковано дві тези конференцій.

Список публікацій здобувача

1. **Кайдар Т. В.**, Іванілов В. В., Канівець Н. С. Поширення хвороб печінки у собак. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22–23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 53–54.

2. Кравченко С. О., Канівець Н. С., Дмитренко Н. І., **Кайдар Т. В.**

Фармакотерапія за гепатиту собак. На зламі століть: спадщина та інновації в сучасній ветеринарній фармакології і токсикології : матеріали Всеукраїнської конференції, 13–14 листопада 2025 р. Львів, 2025. С. 72.

ВСТУП

У сучасній ветеринарній медицині особливу увагу приділяють захворюванням, що супроводжуються ураженням печінки у дрібних домашніх тварин. Серед них важливе місце займає гепатит у собак, який нерідко виникає як ускладнення паразитарних хвороб, зокрема бабезіозу. Актуальність даної проблеми зумовлена широким поширенням кліщів-переносників, сезонністю захворювання, високою частотою ураження тварин та значними ризиками розвитку тяжких патологічних змін у внутрішніх органах.

Бабезіоз собак є трансмісивним протозойним захворюванням, збудниками якого виступають найпростіші роду *Babesia*. Потрапляючи в організм тварини через укуси іксодових кліщів, паразити уражають еритроцити, викликаючи гемоліз, інтоксикацію та порушення функціонування багатьох органів і систем. Одним із найбільш уразливих органів у цьому разі є печінка, яка виконує важливу детоксикаційну, метаболічну та захисну функції. Внаслідок значного руйнування еритроцитів, вивільнення гемоглобіну і накопичення токсичних продуктів обміну розвиваються запальні й дистрофічні процеси в гепатоцитах, що можуть провокувати гепатит.

Гепатит на тлі бабезіозу у свійських собак характеризується складним перебігом та різноманітними клінічними проявами. Небезпека стану хворої собаки полягає в тому, що без своєчасної діагностики та комплексного лікування можливий розвиток печінкової недостатності, поліорганних уражень і навіть загибелі тварини.

Важливе значення у профілактиці гепатиту викликаного бабезіозом є рання та точна діагностика. Оцінка функціонального стану печінки ґрунтується на результатах біохімічного аналізу крові, визначенні рівня печінкових ферментів, білірубіну, а також проведенні ультразвукового дослідження органів черевної порожнини. Своєчасне виявлення патологічних змін дозволяє підібрати ефективну терапевтичну схему та попередити розвиток ускладнень.

Зважаючи на вищевказане необхідно зауважити, що проблема розвитку

гепатиту у собак на тлі бабезіозу є актуальною для сучасної ветеринарної практики, оскільки поєднання цих патологій значно ускладнює перебіг захворювання та потребує своєчасного діагностування і комплексного лікування. Тому метою кваліфікаційної роботи стало встановлення діагностичних критеріїв гепатиту на тлі бабезіозу та застосування ефективної схеми лікування.

Для цього виконували такі завдання:

1. Дослідити поширення гепатиту у свійських собак м. Полтава.
2. Встановити клінічні прояви захворювання печінки в собак.
3. Вивчити ультрасонографічні зміни печінки собак за гепатиту.
4. Дослідити показники функціонального стану печінки собак за гепатиту.
5. Провести лікування хворих на гепатит собак та виявити його ефективність.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

2.1. Причини та патогенез гепатиту в собак

Хоча існують дані про інфекційні, метаболічні, токсичні та імунні причини хронічного гепатиту, більшість випадків хронічного гепатиту у свійських собак класифікуються як ідіопатичні [2].

На жаль, до нині немає переконливих доказів вірусної етіології хронічного гепатиту [7]. Поодинокі випадки хронічного запалення печінки пов'язують з іншими інфекційними збудниками. Лептоспіроз викликає гострий гепатит, і є деякі докази того, що він може спричиняти хронічну піогранулематозну реакцію [10]. У собак із хронічним гепатитом було виявлено *Bacillus piliformis*, *Helicobacter canis* та *Bartonella spp*, але докази того, що ці бактерії є причиною захворювання, не є переконливими [1, 12,16]. *Ehrlichia canis* та бабезіоз можуть вражати печінку та викликати хронічні запальні процеси в ній [5,8,9]. В окремих публікаціях повідомлялось, що експериментальний анаплазмоз викликає підгострий гепатит [20,25,29]. Лейшманіоз провокує хронічний гепатит, який зазвичай викликає гранульоматозне запалення [11,22]. Захворювання різних органів та систем організму (системні захворювання) можуть супроводжуватися ураженням печінки, що зумовлює розвиток хронічного гепатиту (неоспороз, токсоплазмоз, саркоцистоз, гістоплазмоз, мікобактеріоз, шистосомоз, вісцеральна міграція личинок), водночас ураження гепатоцитів може бути гострими та некротичними, а тому є частиною мультисистемного розладу [26,30].

Деякі лікарські препарати та токсини спричиняють гострі ураження печінки, що призводять навіть до гіпобілірії або цирозу. Існують переконливі докази того, що лікування фенobarбіталом, примідоном, фенітоїном та ломустином може призвести до провокування хронічного гепатиту [14]. У випадку фенobarбіталу токсичність може бути прямою, або пов'язаною зі зміненим метаболізмом інших ксенобіотиків. Деякі інші ліки або токсини, включаючи

карпрофен, оксибендазол, аміодарон, афлатоксин та циказин, можуть також призвести до хронічного гепатиту, проте частіше спричиняють гостре ураження печінки [6,15].

Найпоширенішим токсичним ураженням, що спричиняє гіпобілірію у собак, є наслідок надлишку Купруму (Cu) у печінці [17]. Гепатопатія, пов'язана з Купрумом (CuCN), може розвинути у будь-якої породи, включаючи метисів (безпорідних), але до неї схильні бедлінгтон-тер'єри, далматини, лабрадори-ретривери, добермани та вест-хайленд-уайт-тер'єри [23].

Аномальне накопичення Купруму в печінці є наслідком порушеного виведення його з печінки у жовч, надмірного споживання Купруму з кормом, або обох цих факторів. Коли кількість міді перевищує транспортну та зв'язувальну здатність гепатоцитів, вільна мідь викликає окислювальний стрес, що призводить до гепатоцелюлярної дегенерації та загибелі клітин з гострим або хронічним запаленням печінки [2,6].

Порушення екскреції Купруму в першу чергу пов'язане з генетичними мутаціями в протеїнах, що беруть участь у печінковому транспорті міді. У породи бедлінгтон-тер'єр аутосомно-рецесивні делеції в екзоні 2 протеїн *COMMD1*, призводять до мідного токсикозу, і як наслідок до важкого ураження печінки [19]. Концентрація Купруму в печінці цієї породи може перевищувати 10000 мкг/г сухої маси (нормальний рівень міді в печінці становить від 120 до 400 мкг/г) [18,24].

Хронічний холестаз може спричиняти накопичення Купруму в печінці. Собаки, на відміну від людей та котів, є більш стійкими до накопичення міді внаслідок холестазу, якщо вони не піддаються високому кормовому навантаженню міддю [27].

Зростання частоти випадків хронічної гіперкупримії, що почалося наприкінці 1990-х років, корелює зі зміною преміксів, які використовуються для додавання міді до комерційних кормів для собак, що призвело до підвищення вмісту біодоступної міді в раціон [4]. Експертна група вважає, що дієтичні рекомендації Національної ради з досліджень (NRC) та Асоціації

американських чиновників з контролю за кормами, а також перехід на премікси з хелатами міді з вищою біодоступністю у комерційних кормах для собак пов'язані зі зростанням поширеності накопичення Купруму в печінці [21]. Концентрації міді в кормах для собак часто перевищують рекомендації NRC на $>2\text{--}4,8$ [12].

Дослідження більшості науковців свідчать, що ураження печінки, яке виявляється підвищеною активністю аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові, гістопатологічними морфологічними змінами або обома цими ознаками, починається, коли концентрація міді в печінці перевищує 1000 мкг/г сухої маси, і майже завжди виникає при рівнях $>1500\text{ мкг/г}$ сухої маси [13]. Однак існує значна фенотипова варіабельність: у деяких собак спостерігаються «токсичні» концентрації міді (тобто $>1000\text{ мкг/г}$ сухої маси) і не мають ознак ураження печінки, тоді як інші, з концентраціями $<1000\text{ мкг/г}$ сухої маси, мають значне ураження печінки [4,6]. На індивідуальний поріг ураження, ймовірно, впливають екологічні, фізіологічні та генетичні фактори [34].

Дефіцит альфа-1-антитрипсину (ААТ), спричинений порушенням печінкового метаболізму ААТ, призводить до накопичення в гепатоцитах неправильно згорнутих протеїнів, що викликає хронічний гепатит [31]. Про аномальне накопичення ААТ у печінці повідомлялося у американських та англійських кокер-спанієлів із хронічним гепатитом за відсутності дефіциту ААТ у крові [8]. Рідкісне порушення метаболізму порфіринів, еритропоетична протопорфірія, призводить до аномального накопичення порфіринів у гепатоцитах і було описано як ймовірні причина хронічного гепатиту у популяції німецьких вівчарок [4].

У собак конкретних критеріїв для діагностики імуніопосередкованого гепатиту розроблено не було. На імунну природу у деяких собак з ідіопатичним хронічним гепатитом вказує наявність лімфоцитарних інфільтратів у печінці, аномальна експресія протеїну класу II головного комплексу гістосумісності, позитивні сироваткові аутоантитіла, сімейний анамнез захворювань печінки, асоціація з іншими імуніопосередкованими розладами, схильність самок та

сприятлива реакція на імуносупресію [1,9]. Для встановлення попереднього клінічного діагнозу імуноопосередкованого хронічного гепатиту у собак необхідно виключити інші етіології та отримати позитивну реакцію на імуносупресивну терапію. Наразі відсутність комерційно доступних тестів для виявлення специфічних для печінки взаємодій антитіл та антигенів або клітинної імуносенсибілізації у собак із хронічним гепатитом обмежує можливість остаточного визначення імуноопосередкованої етіології.

Необхідно зазначити, що однією з причин розвитку гепатиту у собак є значна інтоксикація яка виникає на тлі розвитку бабезіозу [32]. Отруєння організму собак розвивається внаслідок життєдіяльності та руйнування паразитів роду *Babesia* в еритроцитах крові. Після зараження через укуси іксодових кліщів збудники проникають в еритроцити, активно розмножуються та розривають їх. Масовий гемоліз супроводжується вивільненням значної кількості гемоглобіну, токсичних продуктів обміну, які надходять у кров і створюють значне навантаження на печінку. Відомо, що однією із функцій печінки є знешкодження токсичних речовин, тому за надмірної інтоксикації гепатоцити поступово ушкоджуються [10,12].

Важливу роль у розвитку гепатиту відіграє порушення кровообігу та кисневого забезпечення тканин. Унаслідок руйнування еритроцитів у тварин розвивається анемія, яка провокує гіпоксію внутрішніх органів. Гепатоцити досить чутливі до нестачі кисню, тому тривала гіпоксія спричиняє дегенеративні та запальні зміни в гепатоцитах. Це проявляється порушенням обмінних процесів, накопиченням токсинів та зниженням здатності печінки виконувати свої основні функції [4].

Ще однією причиною виникнення гепатиту за бабезіозу є токсичний вплив продуктів розпаду гемоглобіну. Значна кількість білірубіну, що утворюється під час гемолізу, не встигає повністю зв'язатись в печінці з глюкуроною кислотою. У результаті розвивається гіпербілірубінемія та жовтяниця, які свідчать про порушення функціонального стану органу. Надмірне накопичення білірубіну негативно впливає на клітини печінки й

поглиблює запальний процес [15].

Причиною ураження печінки також можуть бути імунні реакції організму. Під час бабезіозу активується імунна система, що супроводжується вивільненням у значній кількості медіаторів запалення. В окремих випадках імунна відповідь стає надмірною та спричиняє додаткове ушкодження тканин печінки. Це може призводити до розвитку хронічних запальних процесів і погіршення загального стану тварини. Водночас вплив лікарських препаратів, які застосовуються для лікування бабезіозу також впливають на функціональний стан печінки, зокрема, окремі антипротозойні засоби мають виражену токсичну дію на печінку, особливо за неправильного дозування або тяжкого перебігу захворювання. У таких випадках медикаментозне навантаження може посилювати ураження гепатоцитів та ускладнювати перебіг гепатиту [18,26].

Таким чином, розвиток гепатиту у собак, в тому числі й на тлі бабезіозу, має комплексний характер і пов'язаний із гемолізом, інтоксикацією, гіпоксією, порушенням обміну речовин, імунними реакціями та токсичним впливом лікарських препаратів. Усі ці фактори негативно впливають на функціональний стан печінки і можуть провокувати ускладнення.

2.2. Діагностика гепатиту у собак

Діагностика гепатиту у собак на тлі бабезіозу ґрунтується на комплексному підході, який включає клінічне обстеження тварини, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Важливе значення має своєчасне виявлення патологічних змін, оскільки ураження печінки значно ускладнює перебіг основного захворювання та може призводити до розвитку тяжких ускладнень [28].

Клінічно у собак часто спостерігають пригнічений стан, підвищення температури тіла, відмову від корму, блювання, слабкість, потемніння сечі та жовтяничність слизових оболонок. Такі симптоми можуть свідчити про

інтоксикацію організму та порушення функцій печінки. Для підтвердження бабезіозу проводять мікроскопічне дослідження мазків крові, у яких виявляють паразитів роду *Babesia* в еритроцитах. У деяких випадках застосовують серологічні або молекулярні методи діагностики, зокрема ПЛР, що дозволяє точно визначити наявність збудника [33].

Зазвичай клінічні ознаки хронічного гепатиту є неспецифічними, а саме втрата апетиту та млявість. Менш поширені, але більш специфічні ознаки, такі як жовтяниця та асцит, спостерігаються близько до 33 % собак, а печінкова енцефалопатія (ПЕ) та схильність до кровотеч – у 6–7 %. У собак із пізньою стадією хронічного гепатиту, або цирозом печінки частіше спостерігаються асцит та шлунково-кишкові кровотечі [15,18].

За даними різних авторів, у англійських спрингер-спанієлів часто зустрічаються асцит, жовтяниця та болі в животі [19]. У американських кокер-спанієлів також часто спостерігаються асцит та набуті портосистемні шунти (APSS) за відсутності гіпербілірубінемії на момент звернення [16]. Понад 80 % собак із підвищеним рівнем ЛДГ мають асцит [27]. У випадках гранулематозного хронічного гепатиту частіше спостерігаються лихоманка та біль у животі [25].

Хронічний гепатит у собак має тривалу субклінічну фазу, що узгоджується зі спостереженням, згідно з яким до 20 % собак із хронічним запаленням печінки мають підвищену активність печінкових ферментів у сироватці крові за відсутності клінічних проявів захворювання [6,15].

Таким чином, хронічний гепатит може розвинутиися у представників будь-якої породи собак або у метисів, проте необхідно пам'ятати, що схильність до хронічного гепатиту може бути породною, або розвиватись з віком тощо.

Для діагностики гепатиту використовують лабораторні методи дослідження, зокрема біохімічні. Дані щодо активності печінкових ферментів у сироватці крові, отримані в результаті 27 ретроспективних досліджень, в яких взяли участь 848 собак, свідчать про те, що підвищення активності АлАТ у сироватці крові є найранішим показником хронічного гепатиту [33]. Отже,

активність АлАТ у сироватці є найкращим скринінговим тестом на цю патологію. Однак гістопатологічні ознаки хронічного гепатиту можуть бути наявними за відсутності підвищеної активності печінкових ферментів у сироватці крові [19,35]. Підвищення активності лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові відбувається на пізніших стадіях хронічного гепатиту. Якщо підвищуються рівні як АлАТ, так і ЛФ, ступінь підвищення АлАТ часто перевищує ступінь підвищення ЛФ [15,]. У міру прогресування цирозу печінки та зменшення печінкової паренхіми рівні ЛФ та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ) підвищуються порівняно з АлАТ. Протягом перебігу захворювання можуть спостерігатися значні коливання активності АлАТ у сироватці, що свідчить про те, що ступінь некрозу та запалення з часом змінюється [5]. На пізніх стадіях цирозу активність трансаміназ може знижуватися разом із втратою паренхіми [19].

Гіпербілірубінемія спостерігається десь у 50 % собак із хронічним гепатитом і є негативним прогностичним показником [17]. Оскільки печінка має великий синтетичний резерв для синтезу альбуміну, гіпоальбумінемія є пізнім маркером печінкової синтетичної недостатності. Гіпоальбумінемія спостерігається у більшості собак з підвищеною активністю ЛДГ [18]. Зниження концентрації сечовини та холестерину в крові розвивається у 40 % собак з хронічним перебігом гепатиту, найчастіше за цирозу [16]. Гіпоглікемія рідко реєструється за хронічного гепатиту і частіше асоціюється з гострою печінковою недостатністю [15].

Рівень загальних жовчних кислот у сироватці крові (TSBA) є найбільш чутливим показником функції печінки за хронічного гепатиту [1]. Однак їх чутливість, особливо на ранніх стадіях захворювання, є недостатньою, що робить їх неефективними скринінговими тестами для хронічного гепатиту [20]. У собак із холестазом (тобто гіпербілірубінемією), пов'язаним із захворюванням печінки, завжди реєструють підвищений рівень TSBA.

Гіперамоніємія має подібну чутливість до виявлення хронічного гепатиту, цирозу, як і TSBA, і є дещо більш специфічною, оскільки на неї не

впливає холестаз [22]. Однак технічно набагато складніше точно виміряти концентрації аміаку в крові [19].

Наступним діагностичним критерієм хронічного гепатиту є інструментальні (спеціальні) методи дослідження. Рентгенографія черевної порожнини дозволяє оцінити загальний розмір, форму та щільність печінки, але не є чутливою до незначних змін [26, 27]. Мікрогепатію підозрюють, коли вісь шлунка зміщена в краніальну сторону, а гепатомегалію – коли печінка виходить за межі реберного дуги та має закруглені краї. Рентгенографія є ненадійною для оцінки асиметричних змін розміру печінки. При наявності асцити деталізація серози черевної порожнини знижується [20].

Ультразвукове дослідження печінки є найкращим методом візуалізації для первинної оцінки собак із підозрою на хронічний гепатит, оскільки воно дозволяє виявити альтернативні діагнози, або ускладнювальні фактори (наприклад, легенева гіпертензія, асцит, антифосфоліпідний синдром, тромби) [8,9]. Ультразвукове дослідження печінки надає інформацію щодо розміру, форми, ехогенності та ехотекстури паренхіми, а також інформацію про жовчні шляхи та основні судини [28]. Однак візуалізація печінки у собак із хронічним гепатитом може бути складною, оскільки цей орган розташований переважно під грудною кліткою, а його будова варіюється залежно від породи. Цей метод також значною мірою залежить від оператора, тому результати опублікованих досліджень варіюються залежно від досвіду лікаря-ультрасонографіста та типу використовуваного обладнання.

Результати ультразвукового дослідження печінки у собак із хронічним гепатитом, або цирозом часто мають дифузний характер. Розмір печінки визначають суб'єктивно, оцінюючи її положення за допомогою датчика, розміщеного в підреберному секторі. Як правило, розмір печінки при хронічному гепатиті варіюється, частіше буває невеликим, особливо на пізніх стадіях захворювання [15]. На оцінку розміру печінки можуть впливати такі фактори, як положення пацієнта та розтягнення шлунка. На пізніх стадіях хронічного гепатиту, коли розмір печінки зменшується, оцінка ускладнюється.

Зазвичай печінка є гіпоехогенною порівняно із селезінкою. Печінка при хронічному гепатиті має тенденцію до гіперехогенності через наявність фіброзу, або вакуолізації глікогенного типу. У разі прогресування хронічного гепатиту ехоструктура печінки стає гетерогенною з невеликими гіпоехогенними вузликами. Гетерогенність може варіюватися між частками печінки. Супутні захворювання, такі як гостре запалення, глікогенні або ліпідні вакуолярні зміни та доброякісна вузлова гіперплазія, можуть впливати на розмір, контур та ехогенність печінки [16].

Ознаки мікрогепатії, нерівномірні гіпоехогенні вузлики та нерівні краї часто спостерігаються на термінальній стадії хронічного гепатиту [17], хоча в деяких запущених випадках печінка все ще може виглядати відносно нормально.

Тромбоз ворітної вени (ТВВ) може розвинути як ускладнення хронічного гепатиту у собак [22]. При наявності асцити, болю в животі та тромбоцитопенії слід запідозрити ТВВ і ретельно обстежити ворітну вену на наявність тромбу, який може бути від майже неехогенного до помірно ехогенного. Тромби також можуть виявлятися в інших венозних руслах, найчастіше у судинній системі селезінки. Випіт у черевній порожнині, будова тіла пацієнта або наявність болю в животі можуть ускладнити виявлення ТПВ за допомогою ультразвукового дослідження [2].

2.3. Лікування хворих на гепатит собак

Основою лікування собак за гепатиту на тлі бабезіозу є застосування специфічних антипротозойних препаратів, які діють на збудників роду *Babesia*. Для цього використовують лікарські засоби на основі імідокарбу або диміназену, що пригнічують розвиток паразитів у крові. Оскільки такі препарати можуть створювати додаткове навантаження на печінку, лікування проводять під контролем загального стану тварини та біохімічних показників крові.

Важливе місце в терапії займає дезінтоксикаційне лікування. Для зменшення інтоксикації та нормалізації водно-сольового балансу застосовують внутрішньовенні інфузії фізіологічних розчинів, глюкози та електролітів. Це сприяє виведенню токсичних продуктів обміну й підтримує роботу гепатоцитів та нефронів.

Лікування собак за хронічного гепатиту має бути спрямовано на збудника захворювання. На жаль, хронічний гепатит у собак часто має ідіопатичну природу. Якщо ретельне діагностичне обстеження не дозволяє встановити ймовірну етіологію, може бути показане лікування неспецифічними гепатопротекторними препаратами, або без пробного курсу імуносупресивної терапії. Імуносупресивні втручання повинні ґрунтуватися на гістологічних даних, що вказують на підозру на імуноопосередкований процес [1].

Інфекційні гепатопатії вимагають антимікробного лікування. У деяких випадках лікування збудника інфекції (наприклад, лептоспорозу) може призвести до клінічної ремісії хронічного гепатиту [6].

У разі підозри на вплив гепатотоксичного лікарського засобу, або кормової добавки їх прийом слід негайно припинити, а відновлення функції печінки контролювати за допомогою послідовних біохімічних досліджень. У більшості випадків показано лікування антиоксидантами. Собакам із гістологічно підтвердженими запальними інфільтратами можуть бути корисні короткі курси протизапального прийому кортикостероїдів [22].

Підвищена концентрація міді в печінці у собаки з хронічним гепатитом є аномалією і потребує лікування. Надлишок міді в печінці підвищує ризик окисного ураження мембран, утворюючи шкідливі гідроксильні та супероксидні радикали [26].

Урсодеоксихолева кислота — це відносно гідрофільна дигідроксисекундарна жовчна кислота з холеретичними, імуномодулюючими, антиоксидантними, протизапальними, цитопротекторними та антиапоптотичними властивостями [30]. Її широко призначають при захворюваннях печінки, незважаючи на недостатнє дослідження її

ефективності [31]. Ця жовчна кислота рекомендується на основі переваг, продемонстрованих у численних доклінічних та клінічних дослідженнях на людях та на тваринних моделях захворювань печінки. Вона показана собакам із хронічним гепатитом, у яких виявляються ознаки холестазу, запалення, що охоплює жовчні протоки, а також у тих, у яких підозрюється бактеріальна інфекція, що передається жовчю [23].

Незважаючи на історичне застосування похідних розторопші (силімарин, силібінін) при захворюваннях печінки у людей та нещодавню популярність їхнього застосування у собак із підозрою на захворювання печінки, документація щодо корисних ефектів залишається неоднозначною. Біодоступність силімарину при пероральному прийомі є низькою (30–50 %), а період напіввиведення – коротким (4–6 годин), що означає необхідність високих доз та повторного прийому для досягнення терапевтичних концентрацій [32].

Альфа-токоферол (вітамін Е) діє як антиоксидант, захищаючи мембрани клітин та органел (зокрема мітохондрій) від перекисного окислення ліпідів [30, 33]. Дослідження собак з хронічним гепатитом, які протягом 3 місяців отримували раціон, збагачений вітаміном Е, виявили підвищення концентрації вітаміну Е в сироватці та печінці, що супроводжувалося поліпшенням циклу окислювально-відновних реакцій, але без змін гістологічних ознак [13].

Існує декілька публікацій щодо застосування преднізолону, азатіоприну або циклоспорину за хронічного гепатиту у собак. У деяких собак з хронічним гепатитом застосування цих препаратів сприяло поліпшенню загального стану, що вказує на про імуномодулюючий або протизапальний ефект.

З лікувальною метою запропоновано дієтичну годівлю. Дієтична годівля собак за хронічного гепатиту є одним із ключових елементів комплексної терапії, оскільки саме харчування безпосередньо впливає на функціональний стан печінки, процеси детоксикації та загальний метаболізм організму. Хронічний гепатит супроводжується порушенням протеїнового, ліпідного та вуглеводного обміну, накопиченням токсичних продуктів та розвитком

оксидативного стресу, тому раціон має бути максимально щадним, збалансованим і спрямованим на підтримку гепатоцитів [18,30].

Основними принципами дієтичної годівлі є зниження навантаження на печінку, забезпечення організму високоякісними поживними речовинами та стимуляція регенерації тканин. Важливу роль відіграє вміст протеїну: він має бути легкозасвоюваним і високої біологічної цінності (наприклад, протеїни тваринного походження), але в помірній кількості, щоб запобігти накопиченню аміаку та розвитку печінкової енцефалопатії. Жири в раціоні обмежують, проте не виключають повністю, надаючи перевагу легкоперетравним ліпідам та незамінним жирним кислотам, які підтримують клітинні мембрани. Вуглеводи виступають основним джерелом енергії, зменшуючи потребу організму в глюконеогенезі з протеїнів [14,17].

У практиці ветеринарної медицини широко використовуються готові лікувальні корми, зокрема дієтичні корми лінійки Hepatic, які спеціально розроблені для тварин із захворюваннями печінки. Такі корми характеризуються оптимальним вмістом високоякісного протеїну, зниженим рівнем Купруму (що важливо за хронічних уражень печінки), підвищеним вмістом антиоксидантів і легкозасвоюваних вуглеводів. До їх складу часто входять функціональні добавки – L-карнітин, таурин, фосфоліпіди, а також рослинні екстракти з гепатопротекторними властивостями [15,30].

Використання кормів лінійки hepatica дозволяє забезпечити стабільність раціону та точне дотримання дієтичних рекомендацій, що особливо важливо у разі тривалого перебігу хвороби. Вони сприяють зменшенню клінічних проявів захворювання, покращенню біохімічних показників крові (зокрема активності печінкових ферментів) та загальному підвищенню якості життя собаки [26].

Годівля собаки за хронічного гепатиту повинна бути дробною – 3–5 разів на добу невеликими порціями, що знижує навантаження на печінку та покращує перетравлення. Важливо забезпечити постійний доступ до свіжої води та уникати різкої зміни раціону. Будь-які ласощі або додаткові продукти мають узгоджуватися з ветеринарним лікарем [15].

Отже, дієтична годівля собак за хронічного гепатиту є невід'ємною складовою лікування, яка в поєднанні з медикаментозною терапією сприяє стабілізації стану тварини, уповільненню прогресування захворювання та відновленню функціональної активності печінки. Використання спеціалізованих кормів лінійки *hepatica* є обґрунтованим і ефективним підходом у сучасній ветеринарній практиці.

1.4. Висновок з огляду літератури

Аналіз сучасних літературних джерел свідчить, що хронічний гепатит у собак є складним, поліетіологічним захворюванням, яке характеризується тривалим перебігом, різноманітністю клінічних проявів і значною варіабельністю патогенетичних механізмів. Незважаючи на значний обсяг досліджень, у більшості випадків етіологія хвороби залишається невстановленою, що зумовлює віднесення значної частки випадків до ідіопатичних форм.

Існуючі дані підтверджують, що інфекційні агенти можуть відігравати певну роль у розвитку хронічного гепатиту, однак їх етіологічне значення часто не має достатньої доказової бази. Вірусна природа захворювання на сьогодні не доведена, тоді як бактеріальні, паразитарні та протозойні інфекції здатні викликати ураження печінки, які інколи набувають хронічного характеру. Водночас у багатьох випадках ураження печінки є частиною мультисистемних патологій, що ускладнює встановлення первинної причини захворювання.

Важливе місце у розвитку хронічного гепатиту займають токсичні чинники, зокрема лікарські препарати та кормові токсини. Доведено, що тривале застосування окремих медикаментів може призводити до хронічного ураження печінки, що підкреслює необхідність ретельного контролю фармакотерапії. Особливу увагу привертає проблема гепатопатій, пов'язаних із накопиченням Купруму. Порушення обміну Купруму, зумовлене генетичними або аліментарними факторами, відіграє ключову роль у патогенезі

захворювання, спричиняючи розвиток оксидативного стресу, пошкодження гепатоцитів та хронічного запалення. При цьому встановлено породну схильність до таких змін, що свідчить про значення генетичних механізмів у розвитку патології.

Окрему увагу приділяють імунним механізмам розвитку хронічного гепатиту. Наявність морфологічних і клінічних ознак імуноопосередкованого процесу у частини тварин свідчить про важливу роль імунної системи в патогенезі захворювання. Проте відсутність специфічних діагностичних тестів значно обмежує можливість підтвердження цієї форми гепатиту, що ускладнює вибір адекватної терапевтичної тактики.

Діагностика хронічного гепатиту у собак залишається складним завданням через неспецифічність клінічних ознак та тривалий субклінічний перебіг. Найбільш раннім лабораторним маркером є підвищення активності аланінамінотрансферази у сироватці крові, однак навіть цей показник не завжди корелює зі ступенем ураження печінки. Біохімічні дослідження, оцінка жовчних кислот, аміаку, а також інструментальні методи, зокрема ультразвукова діагностика, дозволяють отримати важливу інформацію щодо функціонального та морфологічного стану органа. Водночас жоден із цих методів не є абсолютно специфічним, що обґрунтовує необхідність комплексного підходу до діагностики.

Лікування собак із хронічним гепатитом повинно бути комплексним і, за можливості, етіотропним. У випадках встановленої інфекційної природи захворювання застосовують антимікробну терапію, тоді як при токсичному ураженні важливим є усунення причинного фактора. За підозри на імуноопосередкований процес доцільним є використання імуносупресивних препаратів. Важливу роль у лікуванні відіграють гепатопротектори, антиоксиданти та препарати, що покращують жовчовиділення, хоча ефективність багатьох із них потребує подальшого наукового обґрунтування.

Особливе значення у комплексній терапії має дієтична годівля, яка спрямована на зменшення функціонального навантаження на печінку,

корекцію метаболічних порушень та підтримку регенеративних процесів. Раціон собак із хронічним гепатитом має бути збалансованим, містити високоякісні легкозасвоювані протеїни, обмежену кількість жирів та достатню кількість енергії за рахунок вуглеводів. Важливим є також зниження вмісту міді та підвищення рівня антиоксидантів.

У цьому контексті значну практичну цінність мають спеціалізовані лікувальні корми, зокрема дієтичні раціони лінійки *hepatica*. Їх застосування дозволяє забезпечити оптимальний склад поживних речовин, контроль вмісту мікроелементів та наявність функціональних компонентів, що сприяють відновленню функцій печінки. Використання таких кормів у поєднанні з медикаментозною терапією сприяє покращенню клінічного стану тварин, нормалізації біохімічних показників та підвищенню якості життя.

Отже, хронічний гепатит у собак є складною патологією, що потребує всебічного підходу до діагностики та лікування. Подальші дослідження мають бути спрямовані на уточнення етіологічних факторів, удосконалення діагностичних критеріїв та розробку ефективних терапевтичних стратегій. Комплексний підхід, що включає медикаментозне лікування та раціональну дієтотерапію, є основою успішного контролю захворювання та профілактики його прогресування.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Матеріалом досліджень були собаки з діагнозом гепатит на тлі бабезіозу, які надходили до клініки «VetExpert» впродовж 2024–2025 року. Тварини різних порід віком від 6 міс до 7 років. Загальна кількість тварин становить 24 тварини.

Використовували такі методи досліджень: збір анамнезу, клінічний огляд, аускультацию, пальпацію, перкусію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, а також лабораторні дослідження, а саме біохімічний аналіз крові.

Збір анамнезу: спочатку дізнавались необхідні дані для реєстрації тварини (стать, вік, порода, кличка, вакцинація, дані про господаря). Після реєстрації розпитували власника про умови утримання тварини, раціон та наявність в ньому їжі зі столу, чи хворіла тварина чимось раніше, як давно і як саме проявились симптоми захворювання.

Огляд проводили термометрію, оглядали видимі слизові оболонки, оцінювали стан шкіри та шерстного покриву, проводили підрахунок частоти серцевих скорочень та частоту дихальних рухів тварини.

Аускультацию дихальної та серцево-судинної систем проводили з метою оцінки загального стану організму тварини.

Перкусію черевної порожнини проводили для визначення меж печінки, виявлення больової реакції, наявності рідини в черевній порожнині.

Пальпацію черевної порожнини проводили для оцінки розмірів печінки та наявності больової реакції при натисканні в її ділянці, а також для виявлення можливого збільшення органів черевної порожнини та напруженості черевної стінки.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили для оцінки розмірів, структури та ехогенності печінки, виявлення дифузних або

вогнещевих змін паренхіми, а також визначення наявності рідини в черевній порожнині та супутніх патологічних змін інших органів.

Біохімічний аналіз крові виконували для оцінки функціонального стану печінки та організму загалом. Для цього спочатку видаляли невелику ділянку шерстного покриву на грудній кінцівці, потім обробляли цю ділянку антисептичними розчинами, накладали джгут і відбирали кров з головної вени передпліччя в вакуумну пробірку з активатором згортання. Після цього кров центрифугували і проводили дослідження на автоматичному біохімічному аналізаторі.

Досліджували такі біохімічні показники крові: активність аланінамінотрансферази (АлАТ), аспарататамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази, гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), вміст загального білірубіну, загального протеїну, альбумінів, глюкози.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Ветеринарна клініка «VetExpert» розташована в підвальному приміщенні дев'ятиповерхового будинку за адресою м. Полтава вул. Дмитра Пругла, 10. Графік роботи з 8:00 до 19:00 кожного дня.

Клініка має зал очікування, де розташовані дивани для відвідувачів. Далі в кімнаті стоїть стійка рецепції, де можна проконсультуватися з персоналом, записатися на прийом. Також в кімнаті розташовані шафи з ветеринарними кормами, препаратами, обробками від екто- і ендопаразитів, які клініка реалізує в продаж.

Далі по коридору знаходяться два кабінети для загального прийому дрібних домашніх тварин. Кожна з них оснащена двома стільцями для власників тварин, столом для огляду пацієнтів, предметним столиком для препаратів (спирт, йод, перекис водню, хлоргексидин, присипка для ран та ін.) та інвентарем першої необхідності (рукавиці оглядові, ваги, термометр, фонендоскоп, отоскоп, рукавиці захисні для фіксації тварин, марля, шприци,

пробірки для відбору крові).

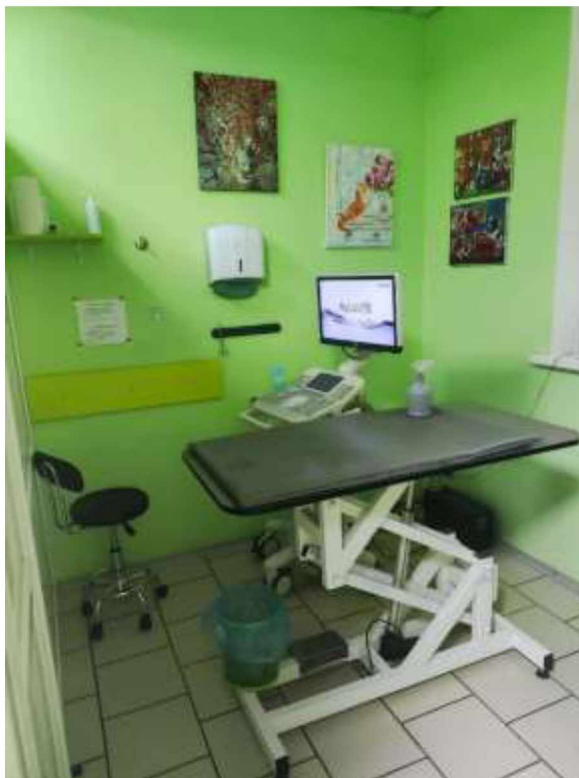


Рис. 2.1 – Загальний вигляд кабінету ультразвукової діагностики

Наступна кімната – кабінет ультразвукового дослідження, вона оснащена столом для ультразвукової діагностики тварин, апаратом УЗД, стільцем та столиком для лікаря (рис. 2.1).

Далі розташований кабінет рентгену. Він оснащений столом, комп'ютером, спеціальним захисним одягом, цифровим рентгенографічним комплексом та столом для тварин.

Окремою кімнатою є лабораторія. В ній розташований стіл з клінічними та біохімічними аналізаторами, електричним мікроскопом; холодильник для зберігання вакцин та препаратів, для яких потрібно дотримуватися температурного режиму; шафа з медикаментами; центрифуга.

Також клініка має окремі стаціонари для тварин (рис. 2.2). Стаціонар для котів обладнаний двома триповерховими боксами, в яких є місце для десятих тварин, а також двома меншими боксами з загальним місцем для шести тварин. Також є стіл та полиці де зберігаються всі необхідні препарати, інструменти,

корми, та засоби гігієни для стаціонарних тварин.



Рис. 2.2 – Стаціонар для тварин

Стаціонар для собак обладнаний чотирма великими клітками, столом з усім необхідним для тварин.

Є окремий стаціонар для тварин з інфекційними захворюваннями. В ньому розміщені три бокси для котів та дві клітки для собак, стіл з інструментами та препаратами.

Операційна в клініці обладнана столом для хірургічних втручань, оксигенатором, є апарат для газового наркозу, стіл з хірургічними інструментами, автоклавом для дезінфекції інструментів, а також бокс для тварин які потребують кисневої терапії.

В клініці є кімната для персоналу, де є стільці для відпочинку, стіл з мікрохвильовою піччю, шафи для одягу. Є вбиральня. Клініка також має технічне приміщення для зберігання додаткових речей, кліток, запасів інвентарю тощо.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення гепатиту у свійських собак м. Полтава

Хвороби печінки часто реєструються в практиці ветеринарного лікаря, і займають четверте місце серед всієї кількості незаразних хвороб свійських собак. Патології печінки відносяться до провідних причин смерті серед дрібних домашніх тварин.

Проаналізувавши дані амбулаторних журналів клініки за 2025 рік, за цей період було зареєстровано 24 випадки гепатиту у собак (рис. 2.3). Найчастіше гепатит відмічався в весняно-літній період (18 випадків). Особливо часто в цей період вражалися собаки не оброблені від ектопаразитів, що, ймовірно, пов'язано із сезоном активності кліщів. В осінній період було зареєстровано 4 випадки гепатиту, а зимою гепатит реєструвався найменше – 2 випадки.

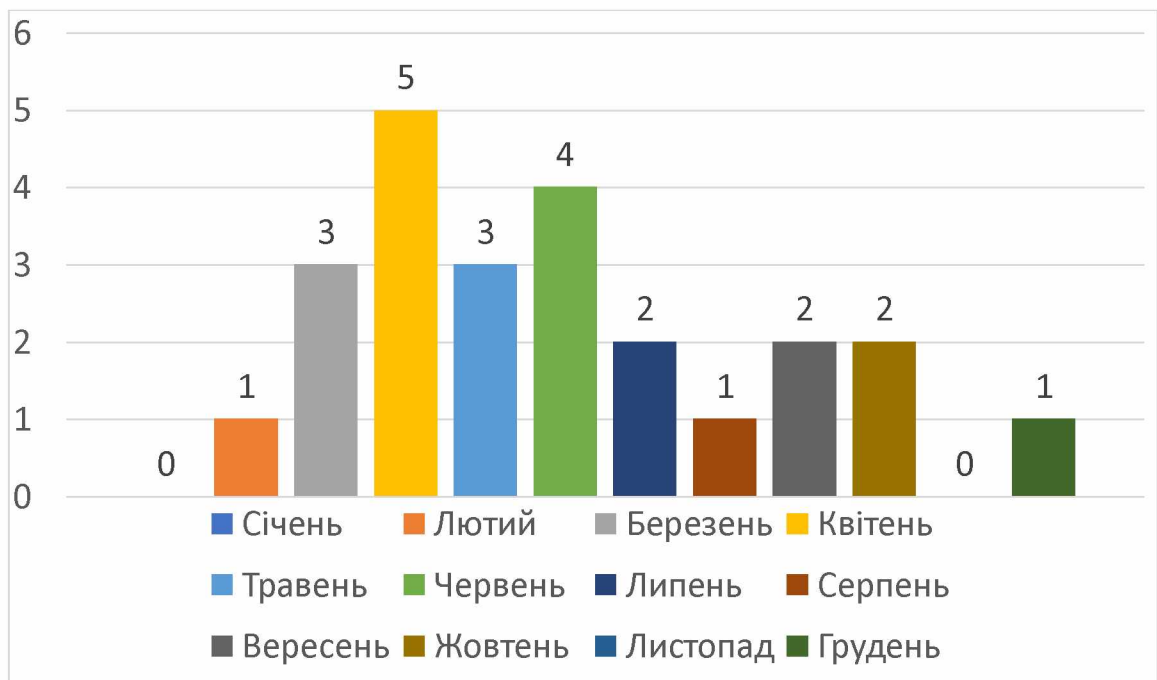


Рис. 2.3 – Кількість випадків гепатиту собак у 2025 р., гол.

Серед собак з гепатитом відмічали такі породи: французький бульдог,

лабрадор-ретривер, німецька вівчарка, бігль, а також метиси. У більшості тварин було вуличне утримання, не збалансований раціон. Вік тварин коливався від 6 місяців до 7 років.

Гепатит паразитарної етіології (на тлі бабезіозу) відмічався у 12 тварин. Інфекційний гепатит реєстрували у 3 собак, гепатит внаслідок отруєння реєструвати 1 раз, в той же час при неправильній годівлі зустрічали 6 випадків аліментарного гепатиту. Також реєстрували 2 випадки гепатиту у собак на фоні застосування медикаментів.



Рис. 2.4 – Співвідношення гепатиту в собак за етіологією у 2025 році, %

Таким чином, гепатит реєструвався у різного віку свійських собак. Найчастіше запалення печінки, за нашими дослідженнями, було викликане розвитком паразитологічної інвазії, та вказує на високу чутливість гепатоцитів до дії токсинів. Поширеність гепатиту серед собак м. Полтава підкреслює актуальність обраної теми кваліфікаційної роботи.

2.3.2. Клінічні прояви захворювання печінки в собак

Згідно даних опитування (анамнезу) відомо, що у тварин відмічалось пригнічення загального стану, такі собаки були менш активними, апетит

зменшувався, або взагалі був відсутнім. Власники періодично спостерігали блювання, маси тіла тварини зменшувалась, однак проявлялась підвищена спрага та полакіурія, в окремих випадках була наявна жовтяничність слизових оболонок, зміну кольору сечі (темна).

За клінічного огляду в 100 % тварин (n=24) спостерігали пригнічення загального стану різного ступеня, тварини були малорухливими, млявими, деякі слабо реагували на зовнішні подразники (рис. 2.5). Апетит був знижений (n=17) або відсутній (n=6) в більшості випадків. В частини тварин (n=10) відмічали періодичне блювання та порушення акту дефекації у формі діареї (n=4).

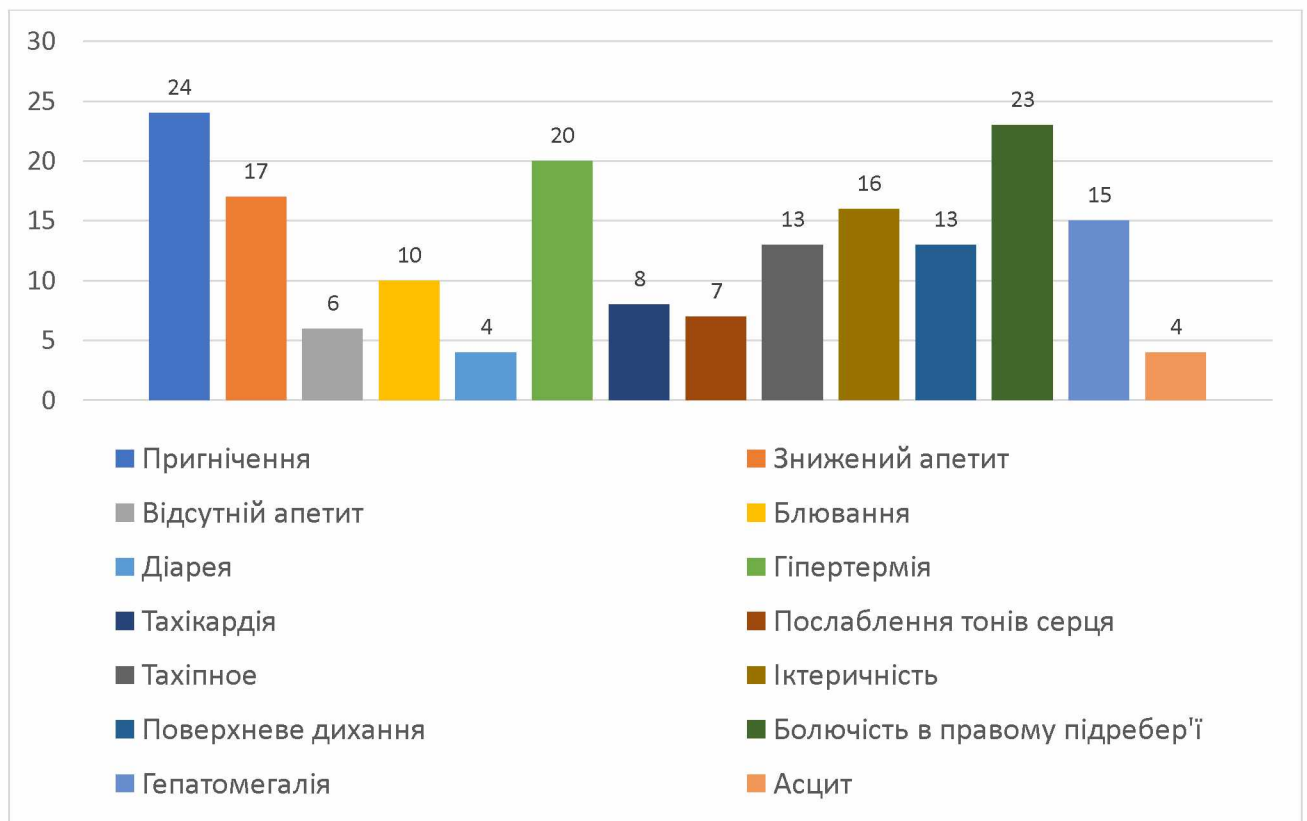


Рис. 2.5 – Клінічні ознаки гепатиту в собак

Температура тіла в більшості собак (n=20) була незначно ($39,3 \pm 0,5$ °C) або суттєво підвищеною ($40,1 \pm 0,5$ °C). У свійських собак із гострим перебігом гепатиту температура тіла була в межах $39,8$ – $40,2$ °C, що свідчило про активний запальний процес.

З боку серцево-судинної системи в більшості тварин відмічали помірну

тахікардію ($n=8$). Частота серцевих скорочень коливалась в межах 110–140 ударів за хвилину. За аускультації в частини собак ($n=7$) реєстрували послаблення серцевих тонів.

Видимі слизові оболонки, склера та непігментовані ділянки шкіри в більшості хворих мали жовтяничний відтінок ($n=16$; рис. 2.6), що пов'язано із порушенням пігментного обміну та підвищенням концентрації білірубіну в крові.

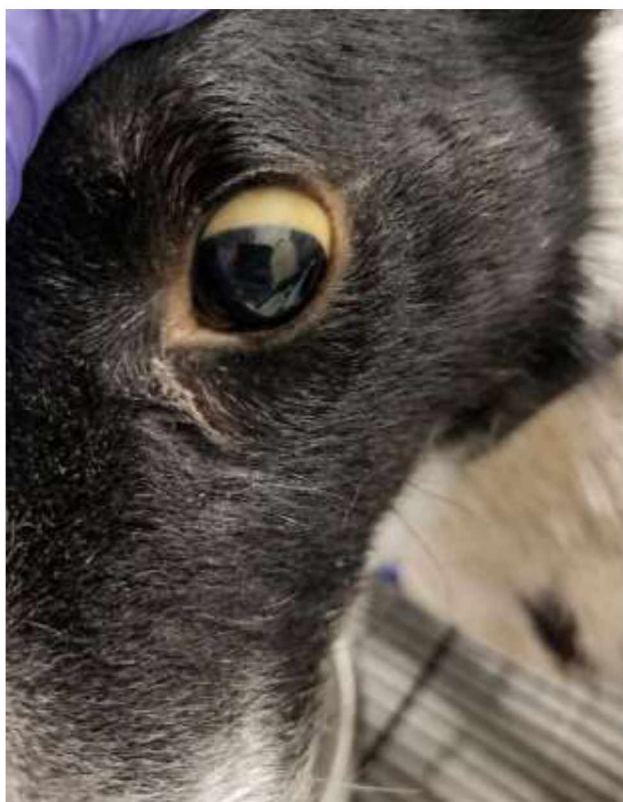


Рис. 2.6 – Жовтяничність склери та кон'юнктиви ока у собаки за гепатиту

За дослідження дихальної системи реєстрували тахіпное ($n=13$). Частота дихальних рухів коливалась в межах 24–40 дихальних рухів за хвилину. В більшості собак ($n=13$) дихання було поверхневим, а в тварин із вираженим асцитом ($n=4$) спостерігали утруднене дихання внаслідок збільшення внутрішньочеревного тиску та обмеження рухливості діафрагми.

Значну увагу приділяли дослідженню органів черевної порожнини та гепатобіліарної системи. За пальпації спостерігали болючість в правому підребер'ї ($n=23$) та гепатомегалію ($n=15$), оскільки її каудальний край виходив

за межі реберної дуги. В деяких випадках ($n=9$) спостерігали помірне напруження черевної стінки. За перкусії черевної порожнини в собак із асцитом відмічали притуплення перкуторного звуку у вентральних відділах живота.

В частини собак реєстрували асцит ($n=4$). Він проявлявся збільшенням черевної порожнини в об'ємі. Розвиток асциту пов'язаний із порушенням функціонального стану печінки, гіпоальбумінемією та змінами в портальному кровообігу. Тварини із асцитом швидко втомлювались та мали утруднене дихання.

Таким чином, враховуючи клінічні прояви, а саме: пригнічення, зниження або відсутність апетиту, періодичне блювання, іктеричність слизових оболонок, болючість за пальпації в ділянці печінки можна запідозрити гепатит. Задля правильного та своєчасного встановлення діагнозу обов'язково необхідно провести лабораторні дослідження. Це дозволить застосувати ефективну терапевтичну схему та забезпечить сприятливий прогноз.

2.3.3. Ультразвукове дослідження печінки у хворих на гепатит собак

Одним з найбільш доступних та інформативних методів діагностики патологій печінки в собак є ультразвукове дослідження. Цей метод дозволяє оцінити розміри печінки, структурні зміни паренхіми, стан жовчовидільної системи, наявність вільної рідини в черевній порожнині та супутніх змін інших органів. Ультразвукова діагностика при гепатиті є дуже важливою для підтвердження клінічного діагнозу.

Під час виконання роботи ультразвукове дослідження органів черевної порожнини було виконано двадцяти чотирьом собакам із клінічними ознаками гепатиту. Дослідження виконували за допомогою ультразвукового апарату з використанням мікроконвексного та лінійного датчиків частотою 5–10 МГц.

Перед проведенням дослідження тварин витримували на голодній дієті тривалістю 8–12 годин з метою зменшення газоутворення в кишечнику та кращої візуалізації органів черевної порожнини. Тварин фіксували в спинному

положенні, видаляли шерстний покрив в ділянці черевної стінки та наносили ультразвуковий гель для отримання якісного та чіткого зображення. Дослідження виконували у вентральній ділянці живота а також правому та лівому підребер'ї.

Під час ультразвукового дослідження оцінювали положення печінки, її розміри та форму, контури, ехогенність та однорідність паренхіми. Також звертали увагу на стан жовчного міхура, жовчних проток, печінкових судин та наявність вільної рідини у черевній порожнині.

В більшості собак з клінічними ознаками гепатиту виявлено гепатомегалію (збільшення печінки в об'ємі), печінка виступала за межі реберної дуги, а її краї були округленими. Гепатомегалія є характерною ультразвуковою ознакою у разі запалення та набряку печінкової тканини.

За ультрасонографії у більшості собак спостерігали помірне або виражене підвищення ехогенності, що свідчило про порушення структури гепатоцитів та розвиток дифузних змін в печінковій тканині. В окремих тварин, навпаки, відмічали зниження ехогенності, що характерне для гострого запального процесу та набряку паренхіми. В більшості випадків структура печінки була неоднорідною, з ділянками різної ехогенності.

В частини собак реєстрували посилення судинного рисунку печінки та помірне розширення портальної вени, що, ймовірно пов'язано з розвитком портальної гіпертензії та порушенням кровообігу в печінці.

За дослідження жовчного міхура було встановлено, що в деяких тварин його стінка потовщена, а вміст неоднорідний. В деяких випадках також виявляли застій жовчі та наявність дрібнодисперсної суспензії, що було ознакою порушення жовчовидільної функції печінки та розвитку холестатичних явищ.

В чотирьох собак було виявлено наявність вільної рідини в черевній порожнині. Асцит візуалізувався у вигляді анехогенних ділянок між петлями кишечника та внутрішніми органами. Наявність асциту свідчила про порушення портального кровообігу.

З метою проведення диференційної діагностики також досліджували інші органи, зокрема селезінку, підшлункову залозу та нирки. Виражених структурних змін інших органів не було виявлено.

Після початку комплексного лікування тваринам виконували повторне ультразвукове дослідження з метою оцінки динаміки патологічного процесу. На 7–10 добу лікування в тварин спостерігали помірне зменшення розмірів печінки, покращення однорідності паренхіми та зменшення кількості вільної рідини в черевній порожнині. Через 3–4 тижні від початку лікування ехоструктура печінки в собак наближалась до фізіологічної.

Таким чином, ультразвукове дослідження печінки є невід’ємною частиною діагностики гепатиту в собак, що дозволяє оцінити ступінь структурних змін в органі та ефективність лікувальних заходів. Комплексне використання ультразвукового дослідження разом з лабораторними дослідженнями крові тварин дозволяє підвищити точність діагностики та своєчасно розпочати лікування.

2.3.4. Показники функціонального стану печінки собак за гепатиту

Для розуміння ураження організму, в тому числі й печінки проводили дослідження крові у 10 хворих на гепатит собак, який був викликаний бабезіозом. Контролем слугували клінічно здорові тварини ($n=10$).

За гематологічного дослідження в хворих тварин порівняно до контрольної групи клінічно здорових тварин ($n=10$) реєстрували зменшення вмісту гемоглобіну у 1,3 рази ($p<0,01$), тенденцію до зменшення кількості еритроцитів на 26,9 % та величини гематокриту – 27 %. Водночас відмічали підвищення кількості лейкоцитів у 1,8 рази ($p<0,01$), зменшення кількості тромбоцитів у 1,7 рази ($p<0,01$), підвищення ШОЕ – 2,8 рази ($p<0,01$; табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Окремі показники морфологічного складу крові свійських собак

Показник	Хворі тварини n=10	Клінічно здорові тварини, n=10
Еритроцити, Т/л	4,9±0,44	6,7±0,36
Гемоглобін, г/л	108,1±9,28**	146,2±7,12
Гематокрит, %	33,0±3,24	45,2±2,01
Лейкоцити, Г/л	17,2±2,16**	9,4±1,24
Тромбоцити, Г/л	185,0±24,52**	312,1±28,05
ШОЕ, мм/год	11,0±2,0**	4,0±1,05

Примітка: ** $p < 0,01$ – порівняно з показником клінічно здорових собак

Аналізуючи дані таблиці, варто зазначити, що в хворих тварин реєстрували помірне зниження кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну та гематокриту, що свідчило про розвиток анемічного синдрому. Також відмічали лейкоцитоз та підвищення швидкості осідання еритроцитів, що вказувало на наявність запального процесу та інтоксикації організму. В частини тварин реєстрували помірну тромбоцитопенію, що свідчило про пригнічувальну дію на утворення крові у кістковому мозку на фоні ураження печінки.

Під час проведення біохімічного аналізу крові хворих собак виявляли зміни окремих її показників порівняно з клінічно здоровими тваринами (таблиця 2.2).

У хворих собак в крові виявили підвищення активності АлАТ та АсАТ в 7,4 та 5,1 рази ($p < 0,001$) відповідно, порівняно з такими показниками у клінічно здорових тварин, що свідчило про ушкодження гепатоцитів та розвиток цитолітичного синдрому.

Активність лужної фосфатази та гамма-глутамілтрансфераза були підвищені в 3,4 та 4,6 рази відповідно ($p < 0,001$), порівняно з показником здорових собак, що вказувало на порушення функціонального стану

гепатобіліарної системи та розвиток холестатичних явищ.

Таблиця 2.2

Окремі біохімічні показники складу крові свійських собак

Показник	Хворі тварини n=10	Клінічно здорові тварини, n=10
АлАТ, Од/л	286,4±34,12***	38,5±6,26
АсАТ, Од/л	148,5±21,61***	29,4±5,85
ЛФ, Од/л	312,3±45,11***	92,3±14,12
ГГТ, Од/л	24,7±5,36***	5,4±1,68
Загальний білірубін, мкмоль/л	18,6±3,21***	4,1±0,8
Загальний протеїн, г/л	54,0±4,09*	68,2±3,57
Альбуміни, г/л	24,1±3,23*	35,4±2,26
Глюкоза, ммоль/л	3,4±0,51*	5,2±0,43

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – порівняно з показником клінічно здорових собак

Вміст загального білірубіну у хворих на гепатит собак, який розвинувся на тлі бабезіозу був вищим у 4,5 рази ($p < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, що свідчило про порушення пігментного обміну та жовчовидільної функції печінки.

Аналізуючи показники крові за біохімічного дослідження необхідно зауважити, що у собак за гепатиту відмічали зниження вмісту загального протеїну на 20,8 % ($p < 0,05$), альбумінів – 31,9 % ($p < 0,05$) та глюкози – 34,6 % ($p < 0,05$). Такі зміни вказували на порушення протеїнсинтезувальної функції печінки про порушення білоксинтезувальної функції печінки, втрату енергії, яка йде на розвиток запального процесу та зниженням або повною відсутністю апетиту.

Результати, отримані при загальному та біохімічному дослідженні крові собак свідчать про розвиток в собак, хворих на гепатит, виражених функціональних та метаболічних порушень. Встановлені зміни свідчили про

запальний процес, інтоксикацію організму та ураження гепатоцитів, що підтверджувалось підвищенням активності печінкових ферментів, змінами в протеїновому пігментному обміні.

2.3.5. Лікування хворих на гепатит собак

Для лікування хворих на гепатит собак, після застосування протипротозойних засобів, застосовували наступні лікарські препарати:

«Детоксол» внутрішньовенно в дозуванні 15–25 мг діючої речовини/кг маси тіла тварини, курсом 5 діб. «Детоксол» є гепатопротектором, що чинить жовчогінний і холекінетичний ефект, а також має детоксикаційні, антиоксидантні, регенеративні, нейропротекторні та антифібринолітичні властивості. Він не лише компенсує дефіцит адеметіоніну в організмі, але й активізує його синтез у різних тканинах, насамперед – у печінці.

Адеметіонін є природною сполукою, що міститься майже в усіх тканинах та біологічних рідинах організму. Ця сполука виступає донором метильних груп у реакції трансметилування, є підґрунтям для утворення тіолових сполук, а саме таурину, коензиму А та цистеїну. Адеметіонін при транссульфуванні є попередником поліамінів – спермідину, сперміну, та путресцину, що є складовими рибосом, сприяючи відновленню клітин.

«Тіопротектин» перші 5 діб внутрішньовенно повільно в дозуванні для тварин масою до 5 кг – 1 мл, від 5 до 10 кг – 2 мл, від 10 до 20 кг – 3 мл, і більше 20 кг – 4 мл один раз на добу. Після п'яти діб внутрішньовенного введення перехід на таблетовану форму в дозуванні для тварин масою до 10 кг – $\frac{1}{2}$ таблетки двічі на добу, від 10 до 20 кг – одна таблетка двічі на добу, від 20 кг – одна таблетка тричі на добу, курсом 14 днів.

Фармакологічна дія «Тіопротектину» пов'язана з його антиоксидантними, мембраностабілізуючими, протиішемічними та імуномодулюючими властивостями. Препарат захищає гепатоцити від ушкодження і загибелі, зменшує вираженість жирової інфільтрації печінки та

обмежує розвиток централобулярних некрозів. «Тіопротектин» активізує процеси відновлення клітин печінки, сприяючи їх репаративній регенерації, а також позитивно впливає на білковий, ліпідний, вуглеводний і пігментний обмін у гепатоцитах. Крім того, препарат стимулює утворення та виділення жовчі та допомагає нормалізувати її хімічний склад.

Для підтримки енергетичного обміну та корекції метаболічних порушень, які виникають за ураження печінки, тваринам вводили внутрішньовенно 5 % розчин глюкози в дозуванні 10 мл/кг, курсом 5 діб. З метою зниження рівня дегідратації застосовували інфузійну терапію розчином Рінгера в дозуванні 10 мл/кг, один раз на добу, курсом 3–5 діб.

Препарат «L-Цин» застосовували з метою підтримки функціонального стану печінки, покращення метаболічних процесів у гепатоцитах, зменшення інтоксикації та стимуляції регенеративних процесів у печінковій тканині, в дозі 0,5–2,5 мл на тварину внутрішньовенно повільно, курсом 5 діб.

Тваринам з блюванням застосовували маропітанту цитрат («Серенія») в дозуванні 1 мг/кг підшкірно, або внутрішньовенно один раз на добу, курсом до п'яти діб.

У якості симптоматичної терапії собакам із підвищенням температури тіла вводили жарознижувальні засоби (анальгін в дозуванні 20–50 мг/кг, димедрол в дозуванні 1 мг/кг внутрішньом'язово) та застосовували місцеве охолодження шляхом обкладання льодом. Тваринам із вираженим асцитом проводили евакуацію рідини з черевної порожнини з метою зменшення внутрішньочеревного тиску та покращення загального стану.

Важливим компонентом у комплексному лікуванні собак за гепатиту є лікувальна дієта. В якості дієтотерапії собакам призначали спеціалізовані ветеринарні корми, спрямовані на підтримку функціонального стану печінки та зменшення на неї метаболічного навантаження. З цією метою використовували раціони «Purina Pro Plan Hepatic», «Royal Canin Hepatic», «Hill's Prescription Diet I/d liver Care», «Farmina Vet Life Hepatic», вибір корму залежав від спроможності власників оплатити його вартість.

Загальний стан тварин дещо покращувався на 3–5 добу після початку лікування. Спостерігали збільшення активності тварин, покращення апетиту, відсутність блювання та діареї.

З метою оцінки ефективності лікувальних заходів та динаміки відновлення функціонального стану печінки повторне біохімічне дослідження крові проводили на 10-ту та 30-ту добу від початку лікування, результати наведено в таблиці 2.3. Оцінювали активність печінкових ферментів, вміст білірубину, показники протеїнового обміну та інші біохімічні показники крові. Реєстрували зниження активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ), зниження рівня загального білірубину та відмічали поступову нормалізацію протеїнового обміну. Такі результати свідчили про покращення функціонального стану печінки та ефективність обраної схеми лікування.

Таблиця 2.3

Окремі показники біохімічного аналізу крові свійських собак в процесі лікування, n=10

Показник	До лікування	На 10-ту добу лікування	На 30-ту добу лікування
АлАТ, Од/л	286,4±34,12	148,2±26,11***	64,3±11,11***
АсАТ, Од/л	148,5±21,61	72,3±14,51**	38,2±7,29***
ЛФ, Од/л	312,3±45,11	198,4±31,64	128,4±18,37**
ГГТ, Од/л	24,7±5,36	14,2±3,43	9,4±2,64*
Загальний білірубін, мкмоль/л	18,6±3,21	8,9±1,81*	5,2±1,19***
Загальний протеїн, г/л	54,0±4,09	61,4±3,37	66,1±3,30*
Альбуміни, г/л	24,1±3,23	29,1±2,33	33,4±2,26*
Глюкоза, ммоль/л	3,4±0,51	4,6±0,45	5,1±0,47*

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – порівняно з показником до лікування

Отримані результати біохімічних показників крові собак за гепатиту в

процесі лікування вказували на нормалізацію, або наближення до фізіологічних меж. Активність печінкових ферментів вірогідно знизилась ($p < 0,001$) порівняно з показниками до початку терапії. Такі результати свідчать про відновлення функціонального стану печінки та зменшення ушкодження гепатоцитів. Надалі тварини перебуватимуть на лікувальній дієті з метою підтримання функції печінки та профілактики повторного розвитку патологічного процесу.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Дослідження під час виконання роботи проводили на не продуктивних тваринах – собаках. В зв'язку з цим розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів можливо провести за загальними ветеринарними витратами при проведенні ветеринарних досліджень та процедур.

Ветеринарні витрати можна поділити на:

1. Вартість ветеринарних препаратів
2. Вартість ветеринарних послуг та діагностичних досліджень

Вартість ветеринарних препаратів наведена в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Вартість матеріалів та лікувальних препаратів

Назва	Кількість	Ціна, грн
Детоксол 0,19	1 флакон	180,0
Тіопротектин розчин 2,5 %	1 ампула 2 мл	21,0
Тіопротектин таблетки	1 таб.	7,0
Серенія	1 мл.	260,0
Розчин Рінгера	1 мл.	1,0
Розчин глюкози 5 %	1 мл.	1,0
L-Цин	1 мл.	30,0
Purina Pro Plan Hepatic	Упаковка 3 кг	1120,0
Периферичний внутрішньовенний катетер	1 шт.	22,0
Шприц 2 мл.	1 шт.	3,0
Шприц 5 мл.	1 шт.	4,0

Назва	Кількість	Ціна, грн
Шприц 50 мл.	1 шт.	30,0
Система для вливання інфузійних розчинів	1 шт.	12,0
Рукавички гумові одноразові	1 пара	4,0
Пелюшка одноразова	1 шт.	17,0

Аналізуючи дані таблиці, вартість препаратів та матеріалів за курс лікування собаки з гепатитом, що важить 10 кг, можна порахувати наступним чином: вартість 5 флаконів «Детоксол» 0,19 + вартість 5 ампул розчину 2,5 % «Тіопротектин» + вартість 28 таблеток «Тіопротектин» + вартість 500 мл розчину глюкози 5 % + вартість 500 мл розчину Рінгера + вартість 5 мл «L-Цин» + вартість 5 мл «Серенії» + вартість двох упаковок дієтичного корму «Purina Pro Plan Hepatic» = 900 + 105 + 196 + 500 + 500 + 150 + 1300 + 2240 = 5891,0 (грн).

Таким чином сума за ветеринарні препарати та матеріали курсу лікування собаки з гепатитом та вагою 10 кг становить 5891,0 грн.

Вартість ветеринарних послуг та діагностичних досліджень вказана в таблиці 2.6.

Таблиця 2.6

Вартість ветеринарних послуг та діагностичних досліджень

Назва послуги	Ціна, грн
Первинний прийом	200,0
Вторинний прийом	100,0
Біохімічний аналіз крові	730,0
Загальний аналіз крові	250,0
Постановка внутрішньовенного катетера	110,0
Внутрішньовенна інфузія	200,0
УЗД органів черевної порожнини	500,0

Аналізуючи дані таблиці 2.6, вартість ветеринарних послуг та діагностичних досліджень, за курс лікування собаки з гепатитом можна порахувати наступним чином: вартість первинного прийому + (вартість вторинного прийому * 6) + (вартість біохімічного аналізу крові * 3) + вартість загального аналізу крові + (вартість постановки внутрішньовенного катетера * 3) + (вартість внутрішньовенної інфузії * 5) + (вартість УЗД органів черевної порожнини * 3) = 200 + 600 + 2190 + 250 + 330 + 1000 + 1500 = 6070,0 (грн).

Таким чином, сума за ветеринарні послуги та діагностичні дослідження за період лікування собаки з гепатитом становить 6070,0 грн.

Вартість ветеринарних препаратів та матеріалів разом з вартістю ветеринарних послуг та діагностичних досліджень за весь курс лікування собаки з гепатитом та вагою 10 кг дорівнює $5891 + 6070 = 11961,0$ грн.

Такі витрати є економічно обґрунтованими для власників, оскільки гепатит має суттєвий негативний вплив на якість життя собаки та становить загрозу для її здоров'я.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

В тварин найчастіше реєстрували такі симптоми: пригнічення, зниження апетиту, болючість за пальпації в правому підребер'ї, гіпертермію, іктеричність видимих слизових оболонок, гепатомегалію. Рідше відмічали блювання, тахікардію, діарею, послаблення тонів серця, поверхнєве дихання, асцит, тахіпное.

Для діагностування гепатиту в собак найбільш інформативними дослідженнями були біохімічний аналіз крові та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

За результатами біохімічного аналізу крові було встановлено підвищення активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ), лужної фосфатази, білірубіну та гамма-глутамілтрансферази, що вказувало на ушкодження гепатоцитів та порушення функціонального стану печінки. В деяких тварин реєстрували

зниження вмісту загального протеїну та альбумінів, що було ознакою порушення протеїнсинтезувальної функції печінки.

На ультразвуковому дослідженні в більшості тварин відмічали збільшення в об'ємі печінки, краї органу були округлені, ехогенність помірно, або значно підвищена внаслідок дифузних змін печінкової тканини та порушення структури гепатоцитів. В деяких тварин відмічали зниження ехогенності, що більш характерно для гострого запального процесу. Структура печінки здебільшого була неоднорідна з ділянками різної ехогенності. Також в деяких випадках відмічали посилення судинного рисунку печінки та помірне розширення портальної вени. В окремих випадках в жовчному міхурі виявляли застій жовчі та неоднорідний вміст.

Для лікування гепатиту тваринам вводили «Детоксол» внутрішньовенно в дозі 15–25 мг/кг, 5 діб, «Тіопротектин» 5 діб внутрішньовенно в дозуванні відповідно до інструкції, а потім 14 діб в таблетованій формі, «L-Цин» внутрішньовенно в дозі 0,5–2,5 мл/тварину, 5 діб.

Для комплексного підходу в лікуванні тваринам змінювали раціон на корм з дієтичною функцією.

В якості симптоматичної терапії застосовували маропітанту цитрат в дозуванні 1 мг/кг внутрішньовенно курсом до 5 діб для усунення блювання, для зменшення ознак дегідратації проводили інфузійну терапію розчином Рінгера в дозуванні 10 мл/кг, 5 діб. Для корекції метаболічних порушень вводили 5 % розчин глюкози в дозі 10 мл/кг, 5 діб. Тваринам із гіпотермією вводили жарознижувальні засоби (анальгін в дозуванні 20–50мг/кг та димедрол в дозуванні 1 мг/кг внутрішньом'язово) та застосовували місцеве охолодження шляхом обкладання льодом. Тваринам із вираженим асцитом проводили евакуацію рідини з черевної порожнини.

Загальний стан тварин покращувався на 3–5 добу лікування. Для оцінки ефективності лікувальних заходів на 10 добу лікування проводили повторне біохімічне дослідження крові та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Результати біохімічного аналізу крові вказували на покращення

функціонального стану печінки та ефективність обраної схеми лікування, в той час як результати УЗД свідчили про покращення структурного стану печінки.

Повторне ультразвукове дослідження проводили через 3–4 тижні після початку лікування, а біохімічний аналіз крові – на 30 добу. За ультрасонографії ехоструктура печінки наближалась до фізіологічної. Результати біохімічного аналізу крові вказували на нормалізацію або наближення показників крові до фізіологічної норми.

Результати проведених досліджень свідчать про те, що гепатит в собак супроводжується комплексом клінічних та біохімічних змін, що вказують на порушення функціонального стану печінки. Проведене комплексне лікування разом з лікувальною дієтою сприяло покращенню загального стану тварин та поступовій нормалізації лабораторних показників, що підтверджувало ефективність обраної схеми терапії.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Ветеринарна клініка, яка спеціалізується на лікуванні дрібних домашніх тварин має високий ризик небезпеки інфекційних захворювань. Тому важливою частиною захисту персоналу та тварин є біобезпека.

Біологічні рідини та потенційно небезпечні мікроорганізми, з якими щоденно контактує персонал клініки, проводячи клінічні огляди, лабораторні дослідження, хірургічні маніпуляції, аргументують важливість заходів безпеки.

Основну небезпеку несуть захворювання, які можуть передаватися від тварини до людини, до них відносяться інфекційні та зоонозні захворювання. Сказ, сальмонельоз, лептоспіроз, дерматофіти відносяться до найбільш небезпечних збудників. При неправильному дотриманні правил санітарно-гігієнічних норм, асептики та антисептики, а також невідповідним поводженням з біологічними речовинами, ймовірність поширення збудника різко підвищується.

Клініка «VetExpert» організовує роботу так, щоб здоров'я тварин та працівників були максимально захищені. Персонал використовує змінний робочий одяг, захисні рукавички, маски, захисні окуляри за необхідності. Перед контактом з твариною обов'язково змінюють захисні рукавички, а після маніпуляцій всі одноразові засоби захисту утилізуються та дезінфікують руки антисептиком.

Особливу увагу приділяють стерилізації та дезінфекції інструментів і поверхонь, через які без правильної обробки може передатися збудник.

Інструменти багаторазового використання після проведення маніпуляцій проходять декілька етапів обробки: механічне очищення, дезінфекцію та стерилізацію [3]. Для стерилізації використовують автоклав та сухожарову шафу.

Всі приміщення в клініці є роздільними що запобігає випадковому контакту тварин. Для профілактики поширення збудників всередині клініки проводять регулярну дезінфекцію приміщень та кварцювання.

Також для попередження передачі збудника від хворої до здорової тварини, клініка має окремий стаціонар для тварин з інфекційними захворюваннями, де всі інструменти та препарати використовують тільки в межах стаціонару. Котів і собак в стаціонарі утримують в індивідуальних боксах, які ретельно дезінфікуються після кожної тварини.

Працівники клініки проходять інструктажі щодо техніки безпеки, правил роботи з інфекційними хворобами та поводженням з біологічними матеріалами. Персонал клініки ознайомлений із порядком дій в разі контакту з інфікованою твариною або травмування під час роботи.

Таким чином, біобезпека у ветеринарній клініці базується на сукупності організаційних, санітарно-гігієнічних та профілактичних заходів, що спрямовані на попередження поширення інфекційних захворювань і захист здоров'я тварин та персоналу. Дотримання принципів біобезпеки дозволяє забезпечити безпечні умови праці, підвищити ефективність лікування та мінімізувати ризик передачі інфекцій у ветеринарній практиці.

ВИСНОВКИ

1. Поширення гепатиту у собак м. Полтава у 2025 році мало різну етіологію (паразитарний гепатит 57 %, аліментарний – 29 %, медикаментозний – 9 %, токсичний – 5 %).

2. Клінічно гепатит характеризується пригніченням загального стану (100 %), гіпорексією (70,8 %), блюванням 41,7 %, жовтяничністю видимих слизових оболонок (66,7 %), тахіпноє (54,2 %), болючістю печінки за пальпації (95,8 %), гепатомегалією (62,5 %).

3. Ультрасонографічно печінка у собак з гепатитом збільшена в об'ємі, тканини органу неоднорідні різної ехогенності, стінка жовчного міхура потовщена, в жовчі наявна дрібнодисперсна рідина.

4. У собак з гепатитом відмічається анемія (зниження вмісту гемоглобіну ($p<0,01$) та еритроцитів), лейкоцитоз ($p<0,01$), підвищення ШОЕ ($p<0,01$), тромбоцитопенія ($p<0,01$), гіперферментемія АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ ($p<0,001$), білірубінемія ($p<0,001$), гіпопротеїнемія ($p<0,05$), гіпоглікемія ($p<0,05$).

5. Лікування собак за гепатиту на тлі бабезіозу з застосуванням гепатопротектору (Детксол, Тіопротектин), вітамінного препарату (L-Цин) та дієтичного корму лінійки Hepatic вже на 10-ту добу дало позитивний ефект, що характеризувався покращенням загального стану тварини, відсутністю ознак гепатиту, а в крові, зниженням активності трансаміназ (АлАТ ($p<0,001$), АсАТ ($p<0,01$)), вмісту загального білірубіну ($p<0,05$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Горбань А. Ю., Єфімов В. Г. Частота прояву окремих синдромів ураження печінки у собак. *Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи* : матеріали VI Міжн. наук.-практ. конференції (6–7 травня 2021 р.). Дніпро, 2021. С. 124–125.
2. Зон Г. А., Івановська Л. Б., Зон І. Г. Інфекційний гепатит собак (стан проблеми). *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2019. Вип. 4 (47). С. 16–21.
3. Про затвердження Державних санітарних норм та правил «Дезінфекція, передстерилізаційне очищення та стерилізація медичних виробів в закладах охорони здоров'я» : наказ МОЗ України від 11.08.2014 № 552. URL: zakon.rada.gov.ua (дата звернення: 20.04.2026)
4. Черкашина М. А., Горячова М. А., Дорофєєва В. П. Патологія печінки у собак. *Науковий альманах*. 2016. № 12(2). С. 382–385.
5. Шульженко Н., Белозор М. Діагностичні критерії та ефективність комплексної терапії за гепатиту у собак. *Молоді вчені у розв'язанні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XIX Всеукр. наук.-практ. інтернет-конф. молодих вчених (Львів, 3–4 груд. 2020 р.). Львів, 2020. С. 121.
6. Abenavoli L., Izzo A. A., Milić N. Milk thistle (*Silybum marianum*): a concise overview on its chemistry, pharmacological, and nutraceutical uses in liver diseases. *Phytother Res*. 2018. № 32. P. 2202–2213.
7. Association of American Feed Control Officials. Official Publication, Oxford, IN: AAFCO. 2018.
8. Bexfield N. Canine idiopathic chronic hepatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017. № 47. P. 645–663.
9. Cedeño Y., López-Alonso M., Miranda M. Hepatic concentrations of copper and other metals in dogs with and without chronic hepatitis. *J Small Anim Pract*. 2016. № 57. P. 703–709.

10. Czaja A. J. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis: current status and future directions. *Gut Liver*. 2016. № 10. P. 177–203.
11. Dirksen K., Burgener I.A., Rothuizen J. Sensitivity and specificity of plasma ALT, ALP, and bile acids for hepatitis in Labrador Retrievers. *J Vet Intern Med*. 2017. № 3. P. 1017–1027.
12. Dirksen K., Fieten H. Canine copper-associated hepatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017. № 47. P. 631–644.
13. Dirksen K., Verzijl T., van den Ingh T.S. Hepatocyte-derived microRNAs as sensitive serum biomarkers of hepatocellular injury in Labrador retrievers. *Vet J*. 2016. № 211. P. 75–81.
14. Dyggve H., Jarva H., Spillmann T., Speeti M., Meri S. Identification of glyceraldehyde-3-phosphate and alcohol dehydrogenases as autoantigens in Doberman hepatitis. *Scand J Immunol*. 2017. № 86. P. 156–164.
15. Dyggve H., Meri S., Spillmann T., Jarva H., Speeti M. Antihistone autoantibodies in Dobermans with hepatitis. *J Vet Intern Med*. 2017. № 31. P. 1717–1723.
16. Eulenberg V.M., Lidbury J.A. Hepatic fibrosis in dogs. *J Vet Intern Med*. 2018. № 32. P. 26–41.
17. European Association for the Study of the Liver . EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol*. 2019. № 70(1). P. 172–193.
18. Ganger D.R., Rule J., Rakela J., Bass N. Acute liver failure of indeterminate etiology: a comprehensive systematic approach by an expert committee to establish causality. *Am J Gastroenterol*. 2018. № 113. P. 1319–1328.
19. Gao S., Jin H., Zhang S., Hu R. [Exploring the Natural Reservoirs of the Novel Homologs of Hepatitis C Virus]. *Bing Du Xue Bao*. 2016. № 32(3). P. 376–384.
20. Hoffman A.R., Gold R.M., Sucholdolski J.S. Hepatic fibrosis is associated with shortened survival times in dogs with chronic hepatitis. *ACVIM*. 2017. National Harbor, MD.

21. Im J., Burney D.P., McDonough S.P. Canine hepatitis associated with intrahepatic bacteria in three dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2018. № 54. P. 65–70.
22. Larson M.M. Ultrasound imaging of the hepatobiliary system and pancreas. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016. № 46. P. 453–480.
23. Lester C., Cooper J., Peters R.M., Webster C.R. Retrospective evaluation of acute liver failure in dogs (1995–2012): 49 cases. *J Vet Emergency Critical Care.* 2016. P. 559–567.
24. Liberal R., Krawitt E.L., Vierling J.M., Manns M.P., Mieli-Vergani G., Vergani D. Cutting edge issues in autoimmune hepatitis. *J Autoimmun.* 2016. № 75. P. 6–19.
25. Lokes-Krupka T. P., Kanivets N. S., Derenchuk Yu. I., Krylevets Yu. V. The value of diet therapy for the treatment of domestic cats which have hepatitis. *Scientific Progress & Innovations.* 2018. № 1. P. 135–137.
26. Lokes-Krupka T., Vlokh I., Baklytska A., Kanivets N., Karysheva L. Clinical case of chronic hepatitis in a domestic dog. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences.* 2022. № 24(107). P. 94–99.
27. McCallum K. E., Constantino-Casas F., Cullen J. M., Warland J. H., Swales H., Linghley N., Kortum A. J., Sterritt A. J., Cogan T., Watson P. J. Hepatic leptospiral infections in dogs without obvious renal involvement. *Journal of veterinary internal medicine.* 2019. № 33(1). P. 141–150.
28. Oosthuyzen W., Ten Berg P.W.L., Francis B. Sensitivity and specificity of microRNA-122 for liver disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2018. № 32. P. 1637–1644.
29. Ramani K., Lu S.C. Methionine adenosyltransferases in liver health and diseases. *Liver Res.* 2017. № 1. P. 103–111.
30. Strickland J.M., Buchweitz J.P., Smedley R.C. Hepatic copper concentrations in 546 dogs (1982-2015). *J Vet Intern Med.* 2018. № 32. P. 1943–1950.
31. Webster C.R.L. ACVIM consensus statement on the diagnosis and

treatment of chronic hepatitis in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019. № 33(3). P. 1173–1200.

32. Watson P. Canine breed-specific hepatopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017. № 47. P. 665–682.

33. Webster C.R. Hemostatic disorders associated with hepatobiliary disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017. № 47. P. 601–615.

34. Webster C. R. L., Center S. A., Cullen J. M., Penninck D. G., Richter K. P., Twedt D. C., Watson P. J. ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of veterinary internal medicine.* 2019. № 33(3). P. 1173–1200.

35. Yamashita Y.I., Imai K., Mima K. Idiosyncratic drug-induced liver injury: a short review. *Hepatol Commun.* 2017. № 1. P. 494–500.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

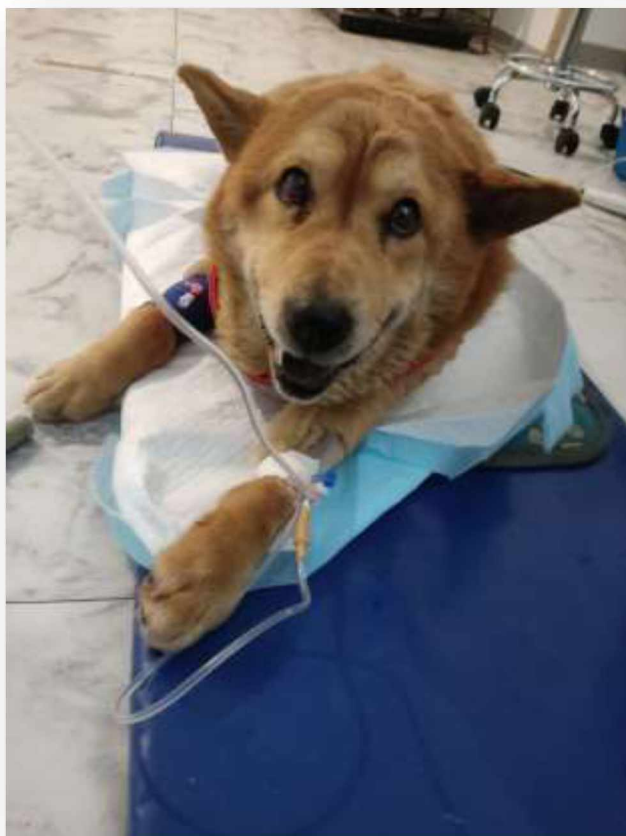


Рис. А – Собака з гепатитом під час інфузійної терапії

ДОДАТОК Б



