

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Діагностика та підтримуюча терапія свійських собак за
асцитом»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1 (5 р.н.)
Рогоча І. А.

Керівник: Кравченко С. О.

Рецензент: Кручиненко О. В.

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

Рогочі Ірини Андріївни

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Діагностика та підтримуюча терапія свійських собак за асциту»,
керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Кравченко С. О.
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 різного віку, статі та порід клінічно здорові, а також за хвороб, що супроводжувались розвитком синдрому асцити. Дослідження: клінічні, ультрасонографічні, гематологічні, статистичні.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:
Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати дані спеціальної літератури з питань основного поняття про асцит, ролі портальної гіпертензії у процесі розвитку асцити, особливостей діагностики та лікування собак за синдрому асцити. Зробити висновок з огляду літератури.
Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Провести аналіз поширеності синдрому асцити серед собак. Встановити основні клінічні, ультрасонографічні та лабораторні зміни показників. Проаналізувати результати застосування підтримуючої терапії за асцити у собак. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.
Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Провести аналіз біологічних ризиків при роботі із собаками. Описати основні принципи біобезпеки в умовах ветеринарної клініки. Зробити висновок щодо ефективності заходів біобезпеки, що запроваджені у клініці ветеринарної медицини.
5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, таблиці за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічна ефективність ветеринарних заходів	В. МЕЛЬНИЧУК, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2025 р.	
Біобезпека на виробництві	М. ПЕТРЕНКО, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2025 р.	

7. Дата видачі завдання «02» «травня» 2025 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк 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	Нормо-контроль	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 _____Ірина РОГОЧА

Керівник роботи _____Сергій КРАВЧЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Основні поняття про асцит у свійських собак	9
1.2. Роль портальної гіпертензії у патогенезі синдрому асциту	11
1.3. Діагностичні заходи за асциту у свійських собак	15
1.4. Лікування свійських собак асциту	19
1.5. Висновок з огляду літератури	22
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	25
2.1. Матеріал і методи дослідження	25
2.2. Характеристика місця виконання роботи	26
2.3. Результати власних досліджень	29
2.3.1. Аналіз поширення асцитичного синдрому серед свійських собак	29
2.3.2. Результати клінічного дослідження свійських собак за синдрому асциту	33
2.3.3. Результати ультразвукового дослідження свійських собак за синдрому асциту	37
2.3.4. Результати підтримуючої терапії свійських собак за асциту	39
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	43
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	45
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	49
ВИСНОВКИ	52
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	54
ДОДАТКИ	59

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи становить 53 сторінки друкованого тексту. Робота містить 2 рисунки, 9 таблиць та 2 додатки, які доповнюють ілюстративний та аналітичний матеріал дослідження.

Метою проведеного дослідження було встановити основні діагностичні критерії синдрому асцит у собак за різної етіології та оцінити ефективність підтримуючої терапії за асцит.

Усім тваринам проводили комплексне клінічне обстеження із застосуванням загальноприйнятих і спеціальних методів діагностики. Під час ультразвукового дослідження органів черевної порожнини визначали їх розміри, топографічне розташування та ехогенність. Окрему увагу приділяли оцінці кількості та ехоструктури вільної рідини в черевній порожнині. Лабораторні дослідження включали визначення концентрації загального білка, альбумінів і загального білірубину в сироватці крові, а також активності ферментів аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гамма-глутамілтранспептидази та лактатдегідрогенази.

Для тварин із кардіогенним асцитом схема підтримуючого лікування передбачала використання лікувального корму Royal Canin Cardiac Canine, препарату Кардістим, 1 %-го розчину фуросеміду та верошпірону. У собак із цирозом печінки підтримуюча терапія включала застосування лікувального корму Royal Canin Hepatic Canine, препаратів Гептрал-вет, Інтровіт, а також 1 %-го розчину фуросеміду та верошпірону.

За результатами проведених досліджень встановлено позитивну динаміку клінічного стану тварин обох дослідних груп, що проявлялася покращенням загального самопочуття, зменшенням кількості рідини в черевній порожнині та відновленням апетиту. Водночас застосовані схеми фармакологічної корекції асцит не забезпечували повного одужання собак через незворотний характер структурних змін уражених органів. Проте

проведена терапія сприяла подовженню тривалості життя тварин і суттєвому покращенню його якості.

Практичне значення отриманих результатів полягає у можливості їх використання в діагностичній та лікувально-профілактичній діяльності закладів ветеринарної медицини.

ВСТУП

Собака належить до числа перших тварин, одомашнених людиною, і впродовж тривалого історичного періоду залишається її постійним компаньйоном та помічником. У сучасному суспільстві спостерігається тенденція до збільшення кількості власників собак різних порід і напрямів використання [1]. Залежно від потреб людини тварин утримують для охоронної служби, пошуково-рятувальної роботи, виконання спеціальних завдань у правоохоронних органах і митній службі, мисливства, супроводу людей із порушеннями зору, а також як домашніх компаньйонів [2]. Встановлено, що тісний контакт людини із собаками позитивно впливає на психоемоційний стан, сприяє формуванню у дітей відповідальності, терплячості, доброзичливості та соціальної адаптації [3].

Разом із тим особливості сучасного утримання собак, зокрема недостатня рухова активність, несприятливий вплив факторів навколишнього середовища та порушення принципів повноцінної годівлі, нерідко стають причиною розвитку патології різних органів і систем організму [4]. Незбалансованість раціону, надмірне використання кормів низької якості, а також невідповідність поживності корму фізіологічним потребам тварин негативно позначаються на обмінних процесах і функціональному стані внутрішніх органів.

Асцит у собак не розглядають як окрему нозологічну одиницю, оскільки він є вторинним синдромом, що виникає на тлі інших патологічних процесів та ускладнює їх перебіг. За даного стану у черевній порожнині накопичується вільна рідина, яка спричиняє механічний тиск на внутрішні органи, унаслідок чого порушується їх нормальна функціональна активність [5]. Формування асцитичного синдрому може супроводжувати захворювання печінки, серцево-судинної системи, нирок, а також неопластичні процеси та інші тяжкі патології.

З огляду на складність механізмів розвитку асциту та різноманітність причин його виникнення, метою даної роботи було встановити основні діагностичні критерії синдрому асциту у собак за різної етіології та оцінити ефективність підтримуючої терапії за асциту.

Для реалізації поставленої мети були визначені такі завдання дослідження:

1. Провести аналіз поширення асцитичного синдрому серед собак.
2. Визначити характерні клінічні та ультрасонографічні зміни у тварин за асциту різного походження.
3. Дослідити основні біохімічні показники сироватки крові собак за асцитичного синдрому.
4. Оцінити терапевтичну ефективність запропонованих схем підтримуючого лікування.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Основні поняття про асцит у свійських собак

Асцит у собак – патологічний синдром, для якого характерне накопичення вільної рідини у черевній порожнині внаслідок порушення гемодинаміки, водно-електролітного обміну та функціонального стану внутрішніх органів. Даний стан не є окремим захворюванням, а формується як ускладнення різноманітних патологій організму [6].

Причини розвитку асциту у собак є різноманітними та пов'язані із захворюваннями органів черевної порожнини, серцево-судинної системи, печінки, нирок, а також із порушеннями обмінних процесів. Однією з поширених причин вважають перитоніт, який може виникати внаслідок розриву внутрішніх утворень, зокрема кіст або судин, а також за інтенсивного запалення очеревини. У таких випадках у черевній порожнині накопичується патологічний ексудат, що супроводжується вираженими функціональними порушеннями [6].

Важливу роль у виникненні асциту відіграють новоутворення внутрішніх органів. У процесі росту пухлини можуть механічно стискати кровоносні та лімфатичні судини, порушуючи відтік рідини та спричиняючи її накопичення у черевній порожнині. Крім механічного впливу, злоякісні процеси здатні супроводжуватися системними порушеннями білкового обміну та змінами проникності судинної стінки.

Одним із факторів розвитку набряково-асцитичного синдрому є патологія нирок. Оскільки нирки забезпечують підтримання водно-сольового балансу організму, порушення їх функції супроводжується затримкою рідини, втратою білків та електролітними розладами, що створює умови для утворення трансудату.

Частою причиною асциту у собак є захворювання серцево-судинної системи. За серцевої недостатності відбувається уповільнення кровообігу та

розвиток венозного застою, унаслідок чого підвищується тиск у судинах і рідка частина крові виходить у позасудинний простір. Надалі це призводить до накопичення рідини у черевній порожнині. Саме серцева недостатність вважається однією з найпоширеніших причин формування асцит у собак.

Значне місце в етіології даного синдрому посідають хвороби печінки. Порушення функціонального стану цього органа негативно впливає на процеси синтезу білків, зокрема альбумінів, а також на систему портального кровообігу. Зниження білоксинтезувальної функції печінки спричиняє падіння онкотичного тиску крові, що полегшує вихід рідини за межі судинного русла. Одночасно застій крові у системі ворітної вени сприяє формуванню портальної гіпертензії та подальшому накопиченню трансудату.

До чинників, що можуть сприяти розвитку асцит у, також належать порушення годівлі. Надмірне надходження натрію та солей із кормом, дефіцит білка або недостатнє споживання води негативно впливають на обмінні процеси та здатні провокувати затримку рідини в організмі. Певне значення мають паразитарні інвазії, зокрема ехінококоз, за якого патологічні зміни внутрішніх органів супроводжуються порушенням кровообігу та функціональної активності печінки. Ризик розвитку асцит у також підвищується у тварин із надлишковою або недостатньою масою тіла [7–10].

Клінічна картина асцит у собак характеризується низкою характерних ознак. Найбільш помітним симптомом є поступове збільшення об'єму черева, яке стає особливо вираженим за значного накопичення рідини. Зміна кольору слизових оболонок може свідчити про супутню патологію внутрішніх органів: розвиток ціанозу часто пов'язаний із серцевою недостатністю, тоді як іктеричність характерна для ураження печінки.

У тварин із вираженим асцитом нерідко спостерігаються порушення дихання, оскільки збільшений об'єм рідини у черевній порожнині обмежує рухливість діафрагми. Унаслідок цього собака частіше займає вимушене положення сидячи або стоячи, за якого дихання дещо полегшується.

Додатково можуть виникати периферичні набряки, що пов'язані із затримкою рідини в організмі.

Для асцитичного синдрому характерними є також зміни загального стану тварини. У собак спостерігається зниження апетиту, підвищена спрага, млявість та поступове виснаження організму. Незважаючи на втрату м'язової маси та зниження вгодованості, загальна маса тіла може збільшуватися через накопичення значної кількості рідини у черевній порожнині [11–16].

Патогенез асциту є складним і визначається причиною, яка зумовила його розвиток [17]. Провідними механізмами формування цього патологічного стану вважають портальну гіпертензію, гіпоальбумінемію та порушення водно-електролітного обміну. Підвищення тиску у системі ворітної вени сприяє застою крові та виходу рідкої частини плазми за межі судинного русла. У результаті в черевній порожнині накопичується трансудат, який за своїм складом близький до плазми крові [18].

Зниження концентрації альбумінів у крові, що виникає при хронічних захворюваннях печінки, нефропатіях або тривалому дефіциті білка, супроводжується падінням онкотичного тиску та посиленням проникності капілярів. Це полегшує вихід рідини у тканини та порожнини організму. За деяких патологій, зокрема цирозу печінки, відбувається затримка натрію і води в організмі, що додатково сприяє накопиченню рідини. У разі серцевої недостатності провідним патогенетичним фактором є уповільнення кровотоку та розвиток венозного застою [19].

1.2. Роль портальної гіпертензії у патогенезі синдрому асциту

Портальна гіпертензія являє собою патологічний синдром, що характеризується порушенням гемодинаміки у системі ворітної вени та супроводжується підвищенням тиску між портальним і кавальним венозним руслом. За даного стану формуються портокавальні колатералі, через які кров

частково відводиться в обхід печінки, що є компенсаторною реакцією організму на утруднення портального кровообігу [20–23].

Найчастіше у тварин реєструють внутрішньопечінкову форму портальної гіпертензії, основною причиною розвитку якої вважають цироз печінки. Окрім циротичних змін, виникненню синдрому можуть сприяти фіброзне переродження печінкової тканини, злоякісні новоутворення, а також окремі паразитарні ураження печінки [24].

У патогенезі портальної гіпертензії при цирозі провідне значення мають структурні зміни печінкової паренхіми. Формування вузлів регенерації та надмірне розростання сполучної тканини порушують нормальну архітектоніку органа, унаслідок чого ускладнюється відтік крові через печінкові вени. Фіброзні зміни спричиняють стискання внутрішньопечінкових гілок ворітної вени та зниження інтенсивності кровотоку в портальній системі [25].

Важливу роль у прогресуванні патологічного процесу відіграє формування судинних анастомозів між гілками ворітної вени та печінковою артерією. Утворення таких сполучень супроводжується додатковим підвищенням тиску в портальному руслі та погіршенням кровопостачання печінкової тканини, що ще більше знижує функціональну активність органа [26].

Передпечінкова форма портальної гіпертензії розвивається внаслідок вроджених аномалій ворітної вени або її тромбозу [27]. До аномалій розвитку належать атрезія та гіпоплазія судини, які формуються ще під час ембріонального розвитку, однак клінічні прояви нерідко виникають лише у дорослих тварин [28].

Однією з головних причин тромбозу ворітної вени є захворювання підшлункової залози запального або неопластичного походження. Крім того, компресія чи ураження судини можуть виникати при пухлинних процесах різної локалізації [20, 29].

За передпечінкової форми портальної гіпертензії морфологічні зміни печінки зазвичай виражені незначно. Орган може бути дещо ущільненим або помірно зменшеним у розмірах, однак його функціональна активність тривалий час залишається відносно збереженою, а типові циротичні зміни часто відсутні [21]. Разом із тим тривале порушення портального кровообігу поступово призводить до збільшення лімфатичних структур черевної порожнини, розвитку лімфостазу та погіршення лімфовідтоку [17, 24].

Надпечінкова форма портальної гіпертензії виникає переважно як наслідок патології серцево-судинної системи. Найчастіше її розвиток пов'язують із кардіоміопатіями, недостатністю тристулкового клапана, перикардитом або тромбозом печінкових вен [29]. У таких випадках утруднюється венозний відтік від печінки, що супроводжується розвитком застійних явищ. Тривале порушення кровообігу спричиняє трофічні зміни печінкової тканини та може завершуватися формуванням вторинного цирозу печінки [23].

За змішаної форми синдрому одночасно спостерігаються циротичні зміни печінки та тромбоз у системі ворітної вени. Зменшення портального кровотоку призводить до недостатнього кровопостачання гепатоцитів, що сприяє прогресуванню печінкової недостатності та розвитку стійкого, важкокоригованого асцити [24].

Незалежно від форми патології, для портальної гіпертензії характерний розвиток ряду типових клінічних проявів, серед яких найбільш поширеними є асцит, варикозне розширення вен і спленомегалія [25].

Збільшення селезінки виникає внаслідок утруднення венозного відтоку, формування артеріовенозних шунтів, гіперпластичних процесів у ретикулоендотеліальній тканині, гіпоксичних змін та проліферації сполучної тканини. Додаткове значення у розвитку спленомегалії має порушення лімфовідтоку [15].

Підвищення тиску у портальній системі спричиняє поступове розширення венозних судин. Спочатку формується рівномірна дилатація та

видовження вен, унаслідок чого вони набувають звивистого характеру. Надалі ці зміни переходять у варикозне розширення, при якому стінки судин деформуються нерівномірно та утворюють вузлуваті випинання [26].

За надпечінкової форми патології важливу роль у забезпеченні колатерального кровообігу відіграють судини передньої черевної стінки, особливо пупкова вена [27].

Порушення венозного відтоку від стравоходу при портальній гіпертензії супроводжується зниженням тонуусу та розладами моторної функції органа. Унаслідок дилатації стравоходу погіршується евакуація крові з варикозно змінених вен, що створює передумови для розвитку ерозивних уражень слизової оболонки та підвищує ризик розриву венозної стінки [19, 28].

Механізми формування асциту при портальній гіпертензії є багатокомпонентними. Одним із ключових факторів є утруднення венозного відтоку від печінки, що призводить до розвитку лімфатичної недостатності та просочування рідини з поверхні органа у черевну порожнину. Важливе значення також має підвищення гідростатичного тиску у портальних судинах, яке сприяє виходу плазми крові за межі судинного русла.

Додатковим патогенетичним механізмом є гіпоальбумінемія, що виникає внаслідок зниження білоксинтезувальної функції печінки при цирозі або після значної крововтрати. Зменшення концентрації альбумінів супроводжується падінням колоїдно-осмотичного тиску плазми крові та полегшує транссудацію рідини у тканини і серозні порожнини.

Важливу роль у розвитку асциту відіграє також гіперальдостеронізм, який формується внаслідок посиленої секреції альдостерону корою наднирників та недостатньої його інактивації у печінці при печінковоклітинній недостатності. Надлишок гормону сприяє затримці натрію та води в організмі. Патогенез асциту додатково ускладнюється електролітними порушеннями, серед яких найбільше значення мають гіпернатріємія та гіпокаліємія [29].

1.3. Діагностичні заходи за асциту у свійських собак

Асцит у собак характеризується накопиченням вільної рідини у черевній порожнині та є клінічним проявом різних патологічних процесів. Виявлення асциту під час загальноклінічного обстеження можливе переважно за значного об'єму рідини [19]. У випадках помірного накопичення трансудату або ексудату застосовують перкусію черевної стінки та визначення симптому флюктуації.

За незначної кількості рідини найбільш інформативними методами дослідження є ультрасонографія та комп'ютерна томографія [24]. Використання ультразвукової діагностики дозволяє не лише підтвердити наявність асциту, а й оцінити стан внутрішніх органів та встановити ймовірну причину розвитку патологічного процесу [30].

Одним із важливих методів діагностики є лапароцентез, який вважається відносно простим та безпечним способом отримання асцитичної рідини для подальшого лабораторного аналізу. Дослідження вмісту черевної порожнини дає можливість диференціювати асцит від інших захворювань та оцінити характер патологічного процесу. У значної частини тварин із цирозом печінки спостерігається інфікування асцитичної рідини [29]. Проведення первинного діагностичного лапароцентезу рекомендоване всім тваринам із вперше встановленим асцитом, а повторне дослідження виконують у разі погіршення клінічного стану або появи ознак бактеріального запалення [12].

Лабораторний аналіз асцитичної рідини має важливе значення для встановлення етіології захворювання. Одним із ключових показників є кількість лейкоцитів. Значне збільшення числа нейтрофілів свідчить про бактеріальне інфікування та потребує призначення антимікробної терапії. Переважання лімфоцитів серед клітинного складу може вказувати на ймовірну неопластичну природу патології [1].

Визначення концентрації альбуміну у сироватці крові та асцитичній рідині дозволяє розрахувати сироватково-асцитичний градієнт альбуміну,

який використовується для оцінки наявності портальної гіпертензії [23]. Високі значення цього показника найчастіше виявляють при цирозі печінки, серцевій недостатності, тромбозі ворітної вени, метастатичному ураженні печінки та інших патологіях, що супроводжуються підвищенням тиску у портальній системі [18]. Низький градієнт зазвичай реєструють при захворюваннях очеревини, патології підшлункової залози та кишковій непрохідності, коли портальна гіпертензія відсутня [22].

Визначення концентрації загального білка в асцитичній рідині використовують для її класифікації на трансудат і ексудат. Хоча цей поділ не завжди є достатньо інформативним, аналіз рівня білка допомагає виявляти бактеріальний перитоніт та оцінювати характер патологічного процесу [25, 28]. Додаткове діагностичне значення має визначення рівня глюкози, лактатдегідрогенази та амілази. Значне підвищення активності амілази характерне для панкреатичного асциту або перфорації кишечника [30].

Фарбування асцитичної рідини за Грамом у більшості випадків цирозу печінки не дає позитивного результату, однак цей метод дозволяє швидко виявити полімікробну флору при перфорації кишечника [21]. Водночас важливе місце у діагностиці посідає цитологічне дослідження рідини, яке є більш інформативним для оцінки характеру асциту, ніж визначення лише концентрації білка [22].

Інфікування асцитичної рідини може бути спонтанним або вторинним. Спонтанне інфікування найчастіше спостерігається у тварин із цирозом печінки та у більшості випадків не пов'язане з наявністю прямого внутрішньочеревного джерела інфекції [26]. Вторинний бактеріальний перитоніт розвивається внаслідок перфорації кишечника чи інших патологій органів черевної порожнини. Диференціація цих станів має принципове значення, оскільки спонтанний перитоніт переважно лікують консервативно, тоді як вторинний часто потребує оперативного втручання [14].

За підозри на вторинний бактеріальний перитоніт рекомендовано проведення рентгенологічного дослідження для виявлення можливого

джерела перфорації або інших патологічних змін у черевній порожнині [12]. Рання діагностика інфікованого асциту базується на підрахунку нейтрофілів у асцитичній рідині. Бактеріологічне дослідження та посів мікрофлори потребують більше часу, оскільки ріст колоній стає помітним лише через декілька годин після висівання [28].

У більшості випадків асцит розвивається на фоні портальної гіпертензії, яка формується внаслідок порушення внутрішньопечінкового кровообігу. Рідше причиною стають тромбоз або стеноз ворітної чи нижньої порожнистої вени [22].

Клінічний перебіг цирозу печінки є варіабельним – від субклінічних змін лабораторних показників до тяжких проявів термінальної стадії захворювання. Задовго до появи асциту у тварин можуть спостерігатися зниження маси тіла, швидка втомлюваність, порушення функцій травного тракту, періодичне підвищення температури тіла та свербіж шкіри [29]. У деяких випадках власники відзначають зниження апетиту, блювання, потемніння сечі та зміну кольору калових мас [17].

Однією з основних скарг власників є поступове або швидке збільшення об'єму живота. Під час клінічного огляду виявляють асиметричне чи рівномірне збільшення черевної порожнини, зменшення м'язової маси та ознаки м'язової дистрофії [9]. У багатьох тварин спостерігається жовтяничне забарвлення слизових оболонок і шкіри, погіршення стану шерстного покриву та ламкість волосся. Під час пальпації печінка може бути збільшеною, щільною та неоднорідною, інколи виявляють окремі ділянки ущільнення. Часто одночасно реєструють спленомегалію [29].

Гематологічні дослідження у собак із цирозом печінки нерідко виявляють помірну нормохромну нормоцитарну анемію, зменшення кількості лейкоцитів і тромбоцитів. Показники коагулограми змінюються, зокрема збільшується протромбіновий час, який не нормалізується після введення вітаміну К. Біохімічні дослідження демонструють підвищення концентрації білірубину, γ -глобулінів, активності лужної фосфатази та гамма-

глутамілтранспептидази. Одночасно знижується рівень альбумінів, а в окремих випадках підвищується активність трансаміназ [26]. Зростання концентрації креатиніну у сироватці крові вважається несприятливою прогностичною ознакою [31].

У сечі собак при асциті, асоційованому з цирозом печінки, часто виявляють підвищений вміст уробіліногену, а за розвитку жовтяниці – білірубінурію [24].

Під час ультразвукового дослідження при цирозі печінки виявляють неоднорідність структури органа, ділянки підвищеної ехогенності та нерівномірність паренхіми. Вузли регенерації можуть нагадувати осередкові ураження печінкової тканини [16].

Комп'ютерна томографія є важливим методом оцінки стану печінки та її ускладнень. Вона дозволяє визначити розміри органа, нерівність його поверхні, наявність вузлів, жирової інфільтрації або об'ємних новоутворень [32].

Для уточнення етіології цирозу та визначення активності патологічного процесу застосовують пункційну біопсію печінки. Повторне проведення біопсії у динаміці дозволяє оцінити прогресування захворювання [21].

Асцит, що розвивається на фоні застою у системі нижньої порожнистої вени, найчастіше пов'язаний із патологією серця. У таких випадках клінічні прояви обумовлені зниженням серцевого викиду, підвищенням венозного тиску та розвитком застійних явищ у великому колі кровообігу [30].

У собак спостерігаються виражена слабкість, швидка втомлюваність, задишка, посилене серцебиття, болючість у ділянці печінки, збільшення об'єму живота, периферичні набряки та поступове виснаження організму. У тяжких випадках відзначають ціаноз слизових оболонок, набряк підщелепової ділянки, розширення шийних вен та значний венозний застій [29].

Постійною ознакою застійних процесів є гепатомегалія. На початкових стадіях печінка збільшена, має гладку поверхню та заокруглений край. У міру прогресування серцевої недостатності та тривалого венозного застою

розвиваються циротичні зміни: орган ущільнюється, його поверхня стає нерівною, а край – гострим [33].

Правошлуночкова серцева недостатність часто супроводжується розвитком асциту [26]. Такий тип патології може виникати за легеневого серця, вроджених вадах тристулкового клапана або пухлинних процесах правих відділів серця [24]. Для хронічної правошлуночкової недостатності характерні ціаноз слизових оболонок, периферичні набряки, асцит, гідроторакс, застійна гепатомегалія, дилатація правого шлуночка та систолічний шум тристулкової регургітації [16].

На ранніх стадіях захворювання зазвичай спочатку виникають набряки та збільшення печінки, тоді як асцит формується пізніше [28]. Лабораторні показники при хронічній серцевій недостатності часто є неспецифічними та не завжди дозволяють повною мірою оцінити тяжкість патологічного процесу.

1.4. Лікування свійських собак асциту

Лікування асциту у собак є складним та багатокомпонентним процесом, оскільки накопичення рідини у черевній порожнині здебільшого виникає як ускладнення основного захворювання. Терапевтичні заходи повинні бути спрямовані не лише на зменшення об'єму асцитичної рідини, а й на корекцію патогенетичних механізмів, що спричинили розвиток даного синдрому. Ефективність лікування значною мірою залежить від своєчасності діагностики, ступеня функціональних порушень внутрішніх органів та характеру первинної патології [28].

Основним принципом терапії асциту є усунення або максимальне обмеження впливу етіологічного чинника. У разі розвитку асциту на фоні серцевої недостатності лікування повинно бути спрямоване на нормалізацію гемодинаміки та покращення скоротливої функції міокарда. За патологій печінки особливу увагу приділяють підтриманню функціонального стану

гепатоцитів, зменшенню проявів портальної гіпертензії та корекції білкового обміну. Якщо причиною асциту є запальні або неопластичні процеси, застосовують відповідну етіотропну терапію [18].

Важливим компонентом лікування є дієтотерапія. Раціон хворих тварин повинен бути повноцінним за вмістом поживних речовин та легко засвоюватися організмом. За наявності асциту рекомендують обмеження надходження натрію з кормом, оскільки надлишок солей сприяє затримці рідини в організмі та посиленню набрякового синдрому. Водночас тривале та надмірне обмеження натрію може негативно впливати на електролітний баланс, тому дієтична корекція має бути помірною та контрольованою [34].

Особливе значення у терапії асциту має застосування діуретичних препаратів. Їх використання спрямоване на зменшення затримки рідини в організмі та поступове зниження об'єму асцитичного вмісту. Найчастіше у ветеринарній практиці застосовують петльові діуретики, зокрема фуросемід, який забезпечує швидкий діуретичний ефект та сприяє виведенню надлишку натрію і води. У випадках хронічного перебігу асциту доцільним є комбіноване використання фуросеміду із калійзберігаючими діуретиками, такими як спіронолактон. Застосування спіронолактону особливо обґрунтоване за асциту, пов'язаного з портальною гіпертензією та гіперальдостеронізмом, оскільки препарат блокує вплив альдостерону та зменшує затримку натрію в організмі [35].

Під час проведення діуретичної терапії необхідно контролювати водно-електролітний баланс та функціональний стан нирок. Надмірне або надто швидке виведення рідини може призводити до дегідратації, гіповолемії, гіпокаліємії та погіршення ниркового кровообігу. У зв'язку з цим лікування повинно супроводжуватися регулярним моніторингом клінічного стану тварини, діурезу та біохімічних показників крові [8].

За наявності вираженого асциту, який супроводжується значним збільшенням об'єму черева, порушенням дихання або компресією внутрішніх органів, проводять лікувальний лапароцентез. Видалення асцитичної рідини

дозволяє тимчасово полегшити стан тварини, зменшити внутрішньочеревний тиск та покращити функцію дихальної і серцево-судинної систем. Водночас надмірне або швидке виведення великої кількості рідини може викликати різке зниження артеріального тиску, електролітні порушення та розвиток циркуляторної недостатності. Саме тому евакуацію рідини рекомендують проводити поступово та під контролем загального стану тварини [18].

У випадках гіпопротеїнемії та гіпоальбумінемії доцільним є застосування інфузійної терапії із використанням колоїдних розчинів або препаратів альбуміну. Відновлення онкотичного тиску плазми крові сприяє зменшенню виходу рідини у позасудинний простір. Проте інфузійну терапію необхідно проводити обережно, особливо у тварин із серцевою недостатністю, оскільки надлишкове введення рідини може посилювати застійні явища та погіршувати перебіг асцити [28].

За бактеріального ураження очеревини або інфікування асцитичної рідини призначають антибактеріальні препарати широкого спектра дії. Вибір антимікробного засобу повинен ґрунтуватися на результатах бактеріологічного дослідження та визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків. До отримання результатів лабораторних тестів застосовують емпіричну антибіотикотерапію з урахуванням найбільш імовірних збудників інфекційного процесу [35].

У собак із патологією печінки до схеми лікування включають гепатопротекторні препарати, антиоксиданти та засоби, що покращують метаболічні процеси у гепатоцитах. Використання препаратів урсодезоксихолевої кислоти, есенціальних фосфоліпідів та вітамінних комплексів сприяє стабілізації мембран печінкових клітин і частковому відновленню функціональної активності органа [15].

У разі серцевої недостатності застосовують кардіотропну терапію, спрямовану на покращення скоротливої здатності міокарда та зниження венозного застою. З цією метою використовують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, кардіотонічні препарати,

вазодилататори та засоби для корекції серцевого ритму. Оптимізація серцевої діяльності сприяє зменшенню венозної гіпертензії та поступовому зниженню інтенсивності асцити [2].

Прогноз за асцити у собак залежить від основного захворювання, ступеня ураження внутрішніх органів та ефективності терапевтичних заходів. У випадках, коли асцит є наслідком тяжких незворотних змін печінки або серцево-судинної системи, прогноз обережний або несприятливий. Водночас своєчасна діагностика, комплексне лікування та постійний контроль стану тварини дозволяють значно покращити якість життя собак та сповільнити прогресування патологічного процесу [4].

1.5. Висновок до огляду літератури

Аналіз літературних джерел свідчить, що асцит у собак є складним поліетіологічним синдромом, який формується внаслідок порушення функціонального стану серцево-судинної системи, печінки, нирок, а також змін водно-електролітного та білкового обміну. Накопичення рідини у черевній порожнині не розглядають як самостійне захворювання, оскільки у більшості випадків воно виникає як ускладнення основної патології та супроводжується значними гемодинамічними й метаболічними розладами [2].

Встановлено, що провідне значення у розвитку асцити належить портальній гіпертензії, гіпоальбумінемії, венозному застою та порушенням регуляції водно-сольового обміну. Особливу роль у патогенезі відіграють хронічні захворювання печінки, насамперед цироз, за якого відбувається структурна перебудова органа, порушення внутрішньопечінкового кровообігу та зниження білоксинтезувальної функції гепатоцитів. Важливими етіологічними чинниками також є серцева недостатність, патології нирок, неопластичні процеси, запальні захворювання очеревини та тромбоз судин портальної системи [24].

Літературні дані підтверджують, що портальна гіпертензія є одним із ключових механізмів формування синдрому асцити. Підвищення тиску у системі ворітної вени призводить до застою крові, розвитку колатерального кровообігу, порушення лімфовідтоку та виходу рідкої частини плазми у черевну порожнину. Одночасно прогресування гіпоальбумінемії та електролітних порушень посилює процес трансудації рідини та сприяє хронізації патологічного процесу [26].

Встановлено, що клінічні прояви асцити у собак характеризуються значною варіабельністю та залежать від основного захворювання, ступеня функціональних порушень внутрішніх органів і об'єму накопиченої рідини. Найхарактернішими ознаками є збільшення об'єму черева, задишка, пригнічення, периферичні набряки, зниження апетиту та поступове виснаження організму. За тяжкого перебігу патології розвиваються виражені порушення діяльності серцево-судинної, дихальної та травної систем [31].

Дані наукових джерел свідчать, що діагностика асцити повинна бути комплексною та базуватися на результатах клінічного обстеження, ультразвукового дослідження, лабораторного аналізу крові й асцитичної рідини, а також додаткових інструментальних методів. Особливе значення мають лапароцентез і цитологічне дослідження асцитичної рідини, які дозволяють оцінити характер патологічного процесу, виявити бактеріальне ураження та провести диференційну діагностику між трансудатом і ексудатом. Важливими діагностичними критеріями є показники білкового обміну, рівень альбумінів, активність ферментів печінки та наявність ознак портальної гіпертензії [28].

Аналіз літератури показав, що лікування асцити у собак повинно бути комплексним, патогенетично обґрунтованим та спрямованим насамперед на усунення основної причини розвитку синдрому. Важливими складовими терапії є застосування діуретичних препаратів, корекція водно-електролітного балансу, дієтотерапія, інфузійна підтримка, використання гепатопротекторних і кардіотропних засобів, а за необхідності – проведення лікувального

лапароцентезу. Ефективність лікування значною мірою залежить від своєчасності встановлення діагнозу, ступеня структурних змін внутрішніх органів та правильного вибору терапевтичної тактики [34].

Таким чином, асцит у собак є складним патологічним синдромом із багатofакторним механізмом розвитку, що потребує детального вивчення етіологічних, патогенетичних та клініко-діагностичних аспектів. Висока поширеність захворювань, які супроводжуються асцитом, складність їх діагностики та неоднозначність прогнозу обумовлюють актуальність подальших досліджень, спрямованих на вдосконалення методів ранньої діагностики, патогенетичної терапії та профілактики даного синдрому у собак.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Об'єктом дослідження були собаки різних порід, статі та вікових категорій, у яких під час клінічного обстеження виявляли ознаки асцити. Формування дослідних груп проводили в процесі надходження тварин до ветеринарної клініки та після встановлення ймовірної етіології асцитичного синдрому. Залежно від основного патогенетичного чинника розвитку асцити тварин розподіляли на дві групи: першу становили собаки з ознаками кардіогенного асцити ($n=4$), другу – тварини з асцитом гепатогенного походження ($n=5$).

Оцінку поширеності захворювань, що супроводжувалися розвитком асцити, здійснювали на підставі аналізу даних амбулаторного журналу ветеринарної клініки за останні 12 місяців. При цьому враховували частоту реєстрації патологій серцево-судинної та сечовивідної системи, захворювань печінки та інших хвороб, здатних призводити до накопичення трансудату в черевній порожнині.

Усім тваринам проводили комплексне клінічне обстеження із застосуванням загальних та спеціальних методів діагностики. Під час загального клінічного дослідження оцінювали температуру тіла, яку визначали ректальним способом за допомогою електронного термометра. Особливу увагу приділяли дослідженню функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем. Аускультацию легень проводили у всіх анатомічних ділянках грудної клітки з оцінкою характеру та інтенсивності дихальних шумів, наявності хрипів або ослаблення везикулярного дихання. Під час аускультатії серця визначали частоту та ритм серцевих скорочень, оцінювали звучність тонів серця, а також наявність патологічних шумів, що могли свідчити про структурні або функціональні порушення міокарда та клапанного апарату [36].

Додатково встановлювали ступінь гідратації організму, стан слизових оболонок та вираженість периферичних набряків. Пальпацією черевної стінки визначали ступінь збільшення об'єму черева, його напруженість, болючість, а також наявність симптомів флуктуації, характерних для накопичення рідини в черевній порожнині. Окремо оцінювали стан поверхневих лімфатичних вузлів, враховуючи їх розміри, консистенцію та болючість [6].

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили з метою візуальної оцінки морфофункціонального стану внутрішніх органів та підтвердження наявності вільної рідини. Під час сонографічного дослідження визначали розміри, контури, ехогенність та топографічне розташування печінки, нирок, селезінки, шлунку, кишечника та сечового міхура. Крім того, звертали увагу на наявність структурних змін паренхіматозних органів, ознак застійних явищ, новоутворень або інших патологічних процесів у черевній порожнині. Оцінювали також кількість, локалізацію та ехогенність вільної рідини [32].

Лабораторне дослідження включало визначення основних біохімічних показників сироватки крові, які характеризують функціональний стан печінки та загальний білковий обмін. У тварин визначали концентрацію загального білка, альбумінів та загального білірубіну, а також активність ферментів аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гамма-глутамілтранспептидази та лактатдегідрогенази. Отримані результати використовували для оцінки ступеня функціональних порушень печінки, виявлення цитолітичних процесів і встановлення можливого патогенетичного зв'язку між основним захворюванням та розвитком асцити.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Клінічні, лабораторні та спеціальні методи дослідження виконувалися на базі Ветеринарна клініка «Vet Help», яка функціонує як приватний заклад

ветеринарної медицини ФОП Кіріка Олексія Сергійовича. Заклад розташований в окремій одноповерховій будівлі та має належне матеріально-технічне забезпечення для проведення діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів щодо дрібних домашніх тварин.

Структура ветеринарної клініки включає декілька функціонально відокремлених приміщень, серед яких оглядова кімната, кабінет для проведення профілактичної імунізації, ординаторська, операційний блок та зона очікування для власників тварин. Такий розподіл приміщень забезпечує раціональну організацію лікувально-діагностичного процесу та дотримання санітарно-гігієнічних вимог.

Оглядова кімната використовується для проведення первинного клінічного обстеження тварин. Вона обладнана оглядовим столом, допоміжними столиками для інструментарію, шафами для зберігання лікарських препаратів, ультразвуковим апаратом та робочим місцем лікаря ветеринарної медицини. Наявність сучасного діагностичного обладнання дозволяє оперативно виконувати клінічні та інструментальні дослідження.

Кабінет профілактичних щеплень призначений для роботи з клінічно здоровими тваринами та проведення планових профілактичних заходів. Приміщення оснащено оглядовим столом, меблями для зберігання медикаментів і витратних матеріалів, холодильним обладнанням для дотримання умов зберігання вакцин та робочим столом лікаря для ведення ветеринарної документації.

Операційний блок клініки обладнаний двома операційними столами, хірургічними світильниками, стерилізаційною шафою, інструментальними столиками, медичними штативами та шафами для зберігання медикаментів і перев'язувального матеріалу. Матеріально-технічне оснащення операційної дозволяє проводити оперативні втручання різного ступеня складності із дотриманням принципів асептики та антисептики.

У всіх приміщеннях клініки встановлені бактерицидні лампи, а поверхні стін і підлоги облицьовані кахельним покриттям, що забезпечує можливість

проведення ефективної дезінфекції. Працівники клініки забезпечені спеціальним одягом та взуттям, необхідними для дотримання ветеринарно-санітарних норм. Приміщення обладнані централізованими системами водопостачання та водовідведення.

Клініка забезпечена достатньою кількістю лікарських засобів і витратних матеріалів для надання ветеринарної допомоги тваринам за патологій різної етіології. У роботі використовують антибактеріальні препарати, протипаразитарні засоби, вітамінні комплекси, інфузійні та колоїдні розчини для підтримання водно-електролітного балансу, а також анестезувальні препарати, шовний матеріал, перев'язувальні засоби, одноразові шприци та інший необхідний інструментарій. Зберігання біопрепаратів і медикаментів здійснюється відповідно до вимог інструкцій виробників та чинних ветеринарно-санітарних нормативів.

Фахівці клініки проводять комплекс профілактичних, діагностичних і лікувальних заходів, спрямованих на попередження виникнення та поширення інфекційних, інвазійних і незаразних захворювань серед тварин. До основних напрямів діяльності належать профілактична вакцинація, лабораторна діагностика, відбір біологічного матеріалу для досліджень, проведення ультразвукографічних та інших інструментальних обстежень, консультативна допомога власникам щодо утримання і годівлі тварин, а також виконання хірургічних втручань та окремих косметичних процедур.

Таким чином, ветеринарна клініка «Vet Help» є сучасною лікувально-профілактичною установою ветеринарної медицини, яка забезпечує організацію та реалізацію комплексу заходів щодо профілактики, діагностики та лікування заразних і незаразних захворювань свійських тварин.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Аналіз поширення асцитичного синдрому серед свійських собак

З метою встановлення частоти виникнення асцитичного синдрому у свійських собак було проведено аналіз даних амбулаторного журналу клініки ветеринарної медицини за останній рік. Упродовж досліджуваного періоду у клініці було зареєстровано 814 собак із захворюваннями різної етіології. Серед загальної кількості пацієнтів у 18 тварин діагностували асцит як ускладнення основного патологічного процесу, що становило 2,2 % від усіх клінічних випадків. Отримані результати свідчать, що асцитичний синдром у собак не належить до найбільш поширених патологій, однак має важливе клінічне значення, оскільки зазвичай розвивається на тлі тяжких системних захворювань та супроводжується вираженими функціональними порушеннями внутрішніх органів.

Таблиця 1

Поширення асциту у собак за етіологічним чинником

Етіологічний чинник асциту	Кількість собак, гол.	Кількість собак, %
Гепатогенний асцит	9	50,0
Кардіогенний асцит	5	27,7
Нефрогенний асцит	1	5,6
Онкогенний асцит	3	16,7

Під час аналізу етіологічних чинників встановлено, що найчастіше асцит у собак мав гепатогенне походження. Так, у 9 тварин, що становило 50,0 % усіх випадків, накопичення рідини в черевній порожнині було пов'язане із захворюваннями печінки (табл. 1). Кардіогенний асцит реєстрували у 5 собак

(27,7 %), онкогенний – у 3 тварин (16,7 %), тоді як нефрогенний асцит діагностували лише в одному випадку (5,6 %).

Домінування гепатогенного асциту, ймовірно, пов'язане з високою поширеністю хронічних дифузних уражень печінки у собак старшого віку. Порушення білоксинтезувальної функції печінки, розвиток портальної гіпертензії та зниження онкотичного тиску крові створюють передумови для виходу рідини у черевну порожнину.

Аналіз причин виникнення гепатогенного асциту показав, що основною патологією був гіпертрофічний цироз печінки, який діагностували у 55,6 % собак даної групи. У 33,3 % тварин асцит розвивався на фоні гепатодистрофії, тоді як хронічний гепатит реєстрували лише в одному випадку (11,1 %) (табл. 2).

Таблиця 2

Причини виникнення гепатогенного асцитичного синдрому

Діагноз	Хворих тварин, n=9	
	кількість	у відсотках
Гіпертрофічний цироз	5	55,6
Хронічний гепатит	1	11,1
Гепатодистрофія	3	33,3

Висока частота циротичних уражень печінки серед собак із асцитом пояснюється розвитком незворотних фіброзних змін паренхіми органа, які супроводжуються портальною гіпертензією, венозним застоєм та прогресуючим порушенням білкового обміну.

Серед причин кардіогенного асциту переважала дилатаційна кардіоміопатія, яку виявляли у 80,0 % собак цієї групи. Недостатність тристулкового клапана була причиною розвитку асциту лише в одній тварині (20,0 %) (табл. 3).

Розвиток асциту при серцевій патології обумовлений венозним застоєм у великому колі кровообігу та підвищенням гідростатичного тиску у системі

каудальної порожнистої вени і портальної системи. Особливо часто такі зміни виникають за хронічної правошлуночкової недостатності.

Таблиця 3

Причини виникнення кардіогенного асцитичного синдрому

Діагноз	Хворих тварин, n=5	
	кількість	у відсотках
Дилятаційна кардіоміопатія	4	80,0
Недостатність трьохстулкового клапана	1	20,0

Нефрогенний асцит був зареєстрований у однієї собаки на термінальній стадії хронічної хвороби нирок. Його розвиток супроводжувався вираженою гіпопротеїнемією, порушенням водно-електролітного балансу та прогресуючою нирковою недостатністю.

Окрему групу становили асцити неопластичного походження. Упродовж досліджуваного періоду виявлено три випадки онкогенного асциту. У двох собак причиною накопичення рідини в черевній порожнині була неоплазія лімфатичних вузлів тонкого відділу кишечника. В однієї тварини асцитичний синдром розвинувся на тлі новоутворення селезінки та неопластичного ураження печінки у перипортальній ділянці. Розвиток асциту при пухлинних процесах може бути пов'язаний із порушенням лімфовідтоку, компресією судин, розвитком портальної гіпертензії та підвищенням проникності судинної стінки.

Під час аналізу вікової структури встановлено, що найчастіше асцитичний синдром реєстрували у собак старших вікових груп. Найбільшу кількість випадків виявляли у тварин віком понад 8 років – 55,6 %. У собак віком 5–8 років асцит діагностували у 38,8 % випадків. У молодих тварин патологію реєстрували значно рідше, а у віковій групі від 1 до 5 років випадків асциту не виявлено (табл. 4).

Отримані результати свідчать про чітку залежність частоти розвитку асциту від віку тварин. Це пояснюється тим, що у собак старшого віку значно

частіше діагностують хронічні захворювання серця, печінки та нирок, які супроводжуються декомпенсацією функцій організму та розвитком застійних явищ. Водночас асцит у ранньому віці був зареєстрований лише в одному випадку у п'ятимісячного собаки з вродженою кардіоміопатією.

Таблиця 4

Поширення асцитичного синдрому собак залежно від віку (n=18)

Вік тварин	Кількість	У відсотках
0–1 рік	1	5,6
1-5 років	0	0
5-8 років	7	38,8
>8 років	10	55,6

Проведений аналіз порідної схильності показав, що найбільшу частку серед собак із асцитом становили безпорідні тварини – 55,6 %. Серед породистих собак найчастіше патологію реєстрували у німецьких вівчарок (16,7 %), середньоазійських вівчарок та йоркширських тер'єрів (по 11,1 %). Найменшу кількість випадків виявили у біглів – 5,5 % (табл. 5).

Таблиця 5

Порідна схильність собак до розвитку синдрому асциту (n=18)

Порода собаки	Кількість собак, гол.	Кількість собак, %
Німецька вівчарка	3	16,7
Середньоазійська вівчарка	2	11,1
Безпорідні	10	55,6
Йоркширський тер'єр	2	11,1
Бігль	1	5,5

Значна кількість безпорідних собак серед тварин із асцитом може бути пов'язана з особливостями утримання, незбалансованою годівлею, недостатнім рівнем профілактичних заходів та пізнім зверненням власників за ветеринарною допомогою. Водночас у великих порід собак розвиток асциту

часто асоціюється із захворюваннями серцево-судинної системи, зокрема дилатаційною кардіоміопатією.

Таким чином, результати проведеного аналізу свідчать, що асцитичний синдром у собак найчастіше розвивається на фоні хронічних захворювань печінки та серця. Встановлено залежність частоти виникнення патології від віку та частково від породної належності тварин. Отримані дані мають важливе практичне значення для ранньої діагностики основних захворювань, що супроводжуються розвитком асциту, та своєчасного проведення лікувально-профілактичних заходів.

2.3.2. Результати клінічного дослідження свійських собак за синдрому асциту

Результати клінічного дослідження свійських собак із асцитичним синдромом свідчать про наявність виражених порушень з боку серцево-судинної, дихальної та гепатобіліарної систем, характер яких залежав від етіології основного захворювання. Для оцінки клінічного стану тварин проводили визначення температури тіла, частоти серцевих скорочень, частоти дихальних рухів, а також аналіз основних клінічних симптомів у собак із гепатогенним та кардіогенним асцитом.

Під час дослідження встановлено, що у собак із асцитом на фоні гіпертрофічного цирозу температура тіла становила $39,7 \pm 0,14$ °C, що перевищувало показники клінічно здорових тварин. Помірна гіпертермія у даному випадку може бути пов'язана з розвитком хронічного запального процесу в печінковій тканині, ендогенною інтоксикацією та порушенням обмінних процесів. У собак із асцитом, спричиненим дилатаційною кардіоміопатією, температура тіла була нижчою та складала $37,6 \pm 0,15$ °C, що може свідчити про недостатність периферичного кровообігу та зниження інтенсивності метаболічних процесів (табл. 6).

Таблиця 6

Клінічні параметри свійських собак за асциту

Показник	Клінічно здорові собаки (n=10)	Собаки за асциту на фоні гіпертрофічного цирозу (n=5)	Собаки за асциту на фоні дилатаційної кардіоміопатії (n=4)
T, °C	38,5±0,12	39,7±0,14***	37,6±0,15***
Частота серцевих скорочень, за хв.	117,3±15,31	121,8±16,28	136,8±13,23
Частота дихальних рухів в клініці, за хв.	28,3±4,52	37,3±6,15	53,8±6,75
Частота дихальних рухів під час сну, за хв.	21,6±5,63	25,7±4,35	47,6±6,21

Примітка: * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001 порівняно з показниками клінічно здорових тварин

Частота серцевих скорочень у собак із кардіогенним асцитом досягала 136,8±13,23 уд./хв., що було вищим порівняно з клінічно здоровими тваринами. Розвиток тахікардії за дилатаційної кардіоміопатії є компенсаторною реакцією організму на зниження скоротливої функції міокарда та недостатність кровообігу. У собак із гепатогенним асцитом частота серцевих скорочень також мала тенденцію до підвищення та становила 121,8±16,28 уд./хв., однак ці зміни були менш вираженими.

Аналіз показників дихальної системи показав, що найбільш суттєві зміни реєстрували у собак із кардіогенним асцитом. Частота дихальних рухів у клініці у таких тварин становила 53,8±6,75 за хвилину, а під час сну –

47,6±6,21, що значно перевищувало показники клінічно здорових собак. Подібні зміни можуть бути обумовлені розвитком застійних явищ у малому колі кровообігу, зниженням оксигенації тканин та механічним тиском асцитичної рідини на діафрагму. У собак із гепатогенним асцитом частота дихальних рухів також була підвищеною, проте менш інтенсивно – відповідно 37,3±6,15 та 25,7±4,35 за хвилину (табл. 6).

Під час клінічного огляду у всіх собак незалежно від етіології асциту реєстрували пригнічення загального стану, задуху, гіпорексію та збільшення об'єму черевної порожнини (табл. 7). Тварини були малорухливими, швидко втомлювалися, переважно перебували у лежачому положенні та слабо реагували на зовнішні подразники. Збільшення об'єму черева було зумовлене накопиченням трансудату у черевній порожнині, що супроводжувалося напруженням черевної стінки та утрудненням дихання.

У собак із асцитом на фоні дилатаційної кардіоміопатії характерною клінічною ознакою був ціаноз видимих слизових оболонок, який спостерігали у 100 % тварин. Слизові оболонки мали синюшне забарвлення, що свідчило про недостатню оксигенацію крові та розвиток серцево-судинної недостатності. Крім того, у всіх собак даної групи під час аускультатії виявляли систолічні шуми, які були пов'язані з порушенням функціонального стану клапанного апарату серця та дилатацією серцевих камер.

У собак із гепатогенним асцитом, навпаки, переважали ознаки порушення функціонального стану печінки. Анемічність слизових оболонок реєстрували у 60 % тварин, що може бути пов'язано з хронічною інтоксикацією, порушенням білкового обміну та пригніченням гемопоезу. У 40 % собак спостерігали іктеричність слизових оболонок, яка свідчила про порушення пігментного обміну та розвиток холестатичних явищ у печінці.

Кашель був поширеним симптомом в обох дослідних групах, однак частіше його реєстрували у собак із кардіогенним асцитом – у 100 % випадків. У тварин із гепатогенним асцитом кашель спостерігали у 80 % собак. Його виникнення може бути пов'язане як із механічним подразненням діафрагми

внаслідок накопичення рідини у черевній порожнині, так і з розвитком застійних процесів у легенях при серцевій недостатності.

Таблиця 7

Показники клінічного стану свійських собак за асциту

Клінічний симптом	Собаки за асциту на фоні гіпертрофічного цирозу (n=5)		Собаки за асциту на фоні дилатаційної кардіоміопатії (n=4)	
	кількість	у відсотках	кількість	у відсотках
Пригнічення	5	100	4	100
Задуха	5	100	4	100
Ціаноз видимих слизових оболонок	—	—	4	100
Анемія видимих слизових оболонок	3	60	—	—
Іктеричність видимих слизових оболонок	2	40	—	—
Гіпорексія	5	100	4	100
Систолічні шуми	—	—	4	100
Кашель	4	80	4	100
Збільшення об'єму черева	5	100	4	100

Таким чином, результати клінічного дослідження свідчать, що асцитичний синдром у собак супроводжується комплексом системних порушень, вираженість та характер яких залежать від основної патології. За кардіогенного асциту переважають ознаки серцево-дихальної недостатності, зокрема тахікардія, тахіпное, ціаноз слизових оболонок та систолічні шуми. У собак із гепатогенним асцитом більш характерними є ознаки порушення функціонального стану печінки, серед яких анемічність та іктеричність слизових оболонок. Отримані результати мають важливе значення для

диференціальної діагностики різних форм асцитичного синдрому та вибору подальшої терапевтичної тактики.

2.3.3. Результати ультразвукового дослідження свійських собак за синдрому асциту

Під час виконання ультрасонографічного дослідження черевної порожнини свійських собак із асцитичним синдромом однією з основних діагностичних ознак було виявлення значної кількості вільної рідини в абдомінальній порожнині. Асцитична рідина під час сонографії мала переважно анехогенний вигляд, що характерно для транссудату або слабкозміненого ексудату. Рідина візуалізувалася між петлями кишечника, навколо печінки та селезінки, а також у каудальних відділах черевної порожнини, спричиняючи зміщення внутрішніх органів та погіршення їх візуалізації (рис. 1). У тварин із значним об'ємом асцитичної рідини відзначали підвищений внутрішньочеревний тиск, що могло супроводжуватися обмеженням рухливості діафрагми та розвитком дихальної недостатності.

У собак із асцитом, що виникав на фоні циротичних змін печінки, під час ультразвукового дослідження встановлювали виражені морфологічні порушення структури органу. Печінка у більшості тварин була збільшеною, з нерівномірними та вузлуватими контурами, що свідчило про хронічний перебіг фіброзно-дегенеративних процесів. Паренхіма органу характеризувалася неоднорідною ехоструктурою внаслідок появи множинних ехопозитивних ділянок, які відповідали зонам фіброзу та сполучнотканинної перебудови (рис. 2). Крім того, у собак із гіпертофічним цирозом печінки реєстрували розширення портальної вени та каудальної порожнистої вени, що може бути пов'язано з розвитком портальної гіпертензії та порушенням венозного відтоку крові.

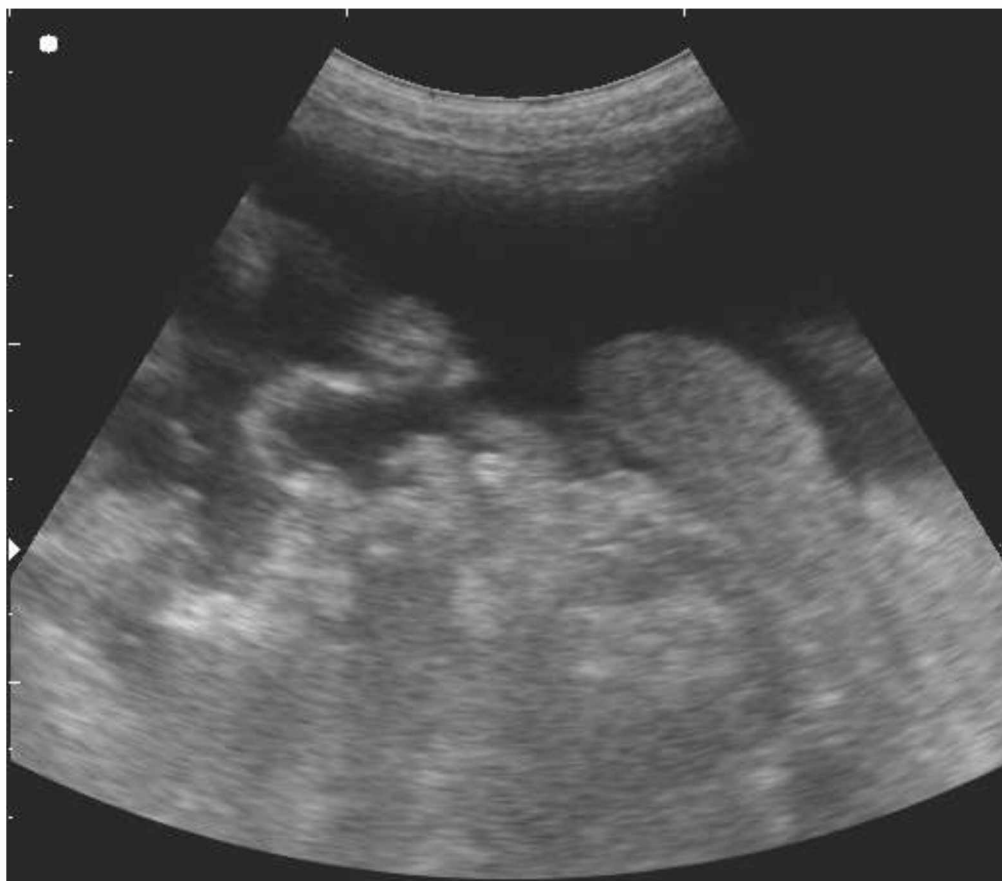


Рисунок 1 – Анехогенна рідина у черевній порожнині свійського собаки за асциту

За кардіогенного асциту, який розвивався внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, ультрасонографічні зміни мали дещо інший характер. У таких тварин також виявляли гепатомегалію, однак основною причиною збільшення печінки були застійні явища у великому колі кровообігу. Внаслідок правошлуночкової серцевої недостатності спостерігалось переповнення венозного русла печінки та порушення відтоку крові. Печінкові вени при цьому були розширеними й візуалізувалися у вигляді довгастих ехонегативних структур у товщі паренхіми органу. Подібні зміни свідчать про розвиток застійної гепатопатії та є характерними для хронічної серцевої недостатності.

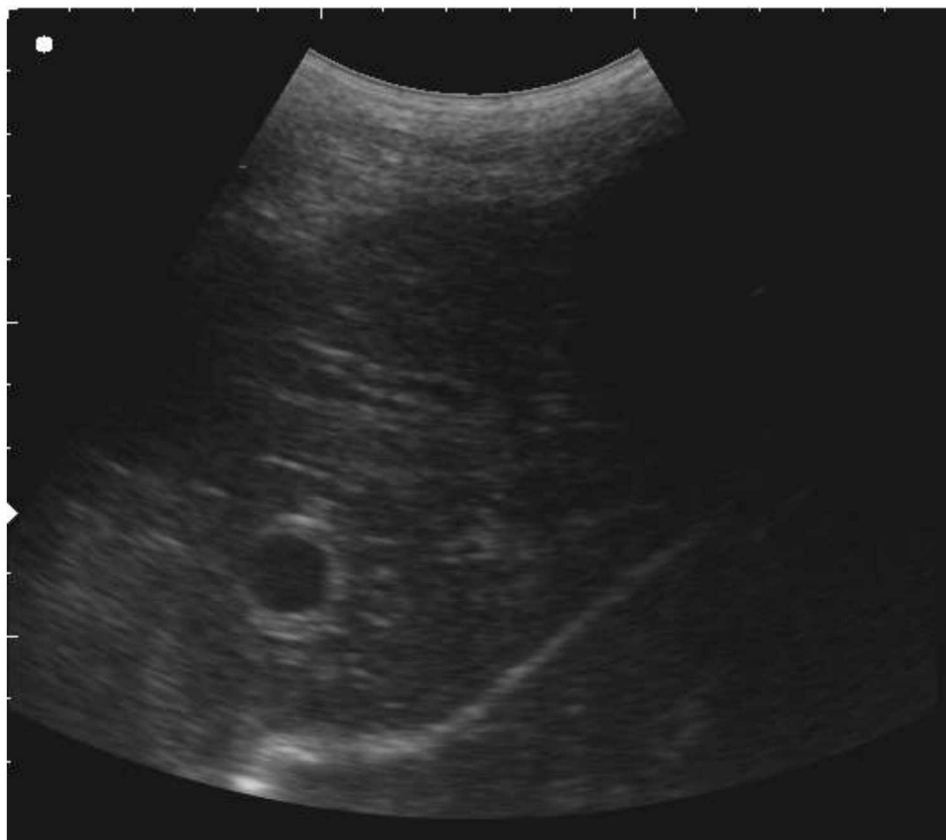


Рисунок 2 – Неоднорідність структури паренхіми печінки свійського собаки за гіпертрофічного цирозу

У процесі дослідження встановлено, що сонографічна оцінка органів черевної порожнини має важливе діагностичне значення для визначення етіології асцитичного синдрому у собак. Виявлення структурних змін печінки, ознак портальної гіпертензії, розширення печінкових вен та наявності значного об'єму вільної рідини дозволяє проводити диференціальну діагностику між гепатогенним і кардіогенним асцитом та оцінювати ступінь функціональних порушень внутрішніх органів.

2.3.4. Результати підтримуючої терапії свійських собак за асциту

Підтримуючу терапію свійських собак із синдромом асциту проводили диференційовано з урахуванням етіології основного захворювання та ступеня

функціональних порушень внутрішніх органів. Для оцінки ефективності лікувальних заходів було сформовано дві дослідні групи: собаки з асцитом на фоні гіпертрофічного цирозу печінки ($n=5$) та тварини з кардіогенним асцитом, зумовленим дилатаційною кардіоміопатією ($n=4$). Основними завданнями підтримуючої терапії були зменшення накопичення рідини у черевній порожнині, стабілізація функціонального стану серцево-судинної або гепатобіліарної системи, покращення білкового обміну та зниження проявів ендогенної інтоксикації.

Собакам із кардіогенним асцитом призначали комплексну терапію, спрямовану на підтримання скоротливої функції міокарда та усунення застійних явищ у великому колі кровообігу. Тварини отримували лікувальний корм Royal Canin Cardiac Canine, який забезпечував обмежене надходження натрію та сприяв зниженню навантаження на серце. Для покращення функціонального стану міокарда застосовували препарат Кардістим у дозі 0,5 мг/кг маси тіла з поділом добової дози на два прийоми. З метою усунення асцитичної рідини та зменшення венозного застою використовували фуросемід у дозі 4 мг/кг двічі на добу внутрішньом'язово, 10 днів, а також верошпірон у дозі 2 мг/кг один раз на добу.

У собак із гепатогенним асцитом, що розвинувся на фоні цирозу печінки, лікувальні заходи були спрямовані на підтримання функціональної активності гепатоцитів, корекцію білкового обміну та зменшення проявів портальної гіпертензії. Тваринам призначали спеціалізований лікувальний корм Royal Canin Hepatic Canine, який містить оптимізований рівень білка та знижений вміст міді. Як гепатопротектор використовували Гептрал-вет внутрішньовенно у дозі 20 мг/кг маси тіла один раз на добу, 10 днів. Для підтримання метаболічних процесів та корекції гіповітамінозу застосовували препарат Інтровіт внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси тіла, двічі з інтервалом 20 днів. З метою контролю асциту тваринам також вводили фуросемід та призначали верошпірон у відповідних терапевтичних дозах.

Протягом усього періоду лікування проводили клінічне спостереження за тваринами та контроль біохімічних показників сироватки крові. Повторне лабораторне дослідження здійснювали на 30-ту добу терапії (табл. 8).

Таблиця 8

Біохімічні показники сироватки крові свійських собак за синдрому асцити після застосування підтримуючої терапії

Показник	Клінічно здорові собаки (n=10)	Собаки за асцити на фоні гіпертрофічного цирозу (n=5)		Собаки за асцити на фоні дилатативної кардіоміопатії (n=4)	
		перший день терапії	30-й день терапії	перший день терапії	30-й день терапії
Загальний білок, г/л	65,6±16,2	53,7±12,3	61,3±14,7	64,3±10,5	67,2±19,1
Альбуміни, г/л	30,4±8,5	23,3±6,5	25,6±7,1	24,8±8,2	28,4±7,6
АсАТ, Од/л	38,8±9,4	44,7±7,6	45,9±12,4	51,4±15,2	49,5±13,4
АлАТ, Од/л	49,4±18,6	67,4±20,7	64,9±17,5	51,6±16,7	50,7±17,3
ГГТП, Од/л	2,3±0,3	13,4±1,5	10,3±0,8	7,7±0,8	6,3±1,2
ЛДГ, Од/л	132,5±22,4	171,8±21,6	158,9±22,4	232,4±23,8	229,4±22,1
Білірубін загальний, мкмоль/л	4,8±0,7	14,6±1,8	13,8±2,6	5,2±0,7	4,9±0,6

За результатами біохімічного аналізу крові у собак із гепатогенним асцитом після проведення терапії встановлено тенденцію до покращення білкового обміну. Концентрація загального білка у сироватці крові

підвищилася з $53,7 \pm 12,3$ до $61,3 \pm 14,7$ г/л, а рівень альбумінів – з $23,3 \pm 6,5$ до $25,6 \pm 7,1$ г/л. Отримані зміни можуть свідчити про часткове відновлення синтетичної функції печінки та зменшення втрат білка внаслідок стабілізації патологічного процесу.

Позитивну динаміку також відзначали щодо активності ферментів гепатобіліарної системи. Активність гамаглутаміл-транспептидази у собак із цирозом печінки знизилася з $13,4 \pm 1,5$ до $10,3 \pm 0,8$ Од/л, що вказувало на зменшення вираженості холестатичних процесів. Концентрація загального білірубину після лікування також мала тенденцію до зниження – з $14,6 \pm 1,8$ до $13,8 \pm 2,6$ мкмоль/л. Одночасно активність аланінамінотрансферази залишалася підвищеною, хоча спостерігали її незначне зменшення, що свідчить про збереження структурних змін печінкової тканини навіть після проведення терапії.

У собак із кардіогенним асцитом після підтримуючого лікування спостерігали стабілізацію основних біохімічних показників. Концентрація загального білка збільшилася з $64,3 \pm 10,5$ до $67,2 \pm 19,1$ г/л, а рівень альбумінів – з $24,8 \pm 8,2$ до $28,4 \pm 7,6$ г/л, що може бути пов'язано зі зменшенням застійних явищ та покращенням функціонального стану печінки на фоні нормалізації гемодинаміки.

Активність ферментів печінки у собак із дилатаційною кардіоміопатією також мала тенденцію до покращення. Рівень аланінамінотрансферази знизився з $51,6 \pm 16,7$ до $50,7 \pm 17,3$ Од/л, а активність гамаглутаміл-транспептидази – з $7,7 \pm 0,8$ до $6,3 \pm 1,2$ Од/л. Концентрація загального білірубину практично нормалізувалася та становила $4,9 \pm 0,6$ мкмоль/л. Водночас активність лактатдегідрогенази у собак обох дослідних груп залишалася підвищеною, що може свідчити про тривале збереження тканинної гіпоксії та дистрофічних змін у внутрішніх органах.

У процесі клінічного спостереження встановлено, що застосована схема підтримуючої терапії сприяла зменшенню проявів асцитичного синдрому. У більшості тварин відзначали зниження напруження черевної стінки,

зменшення об'єму черева, покращення апетиту та загальної активності. У собак із кардіогенним асцитом спостерігалось послаблення ознак задухи та кашлю, що було пов'язано зі зменшенням венозного застою та покращенням серцевої діяльності. У тварин із цирозом печінки терапія сприяла частковій стабілізації функціонального стану печінки та зменшенню проявів інтоксикації.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать, що комплексна підтримуюча терапія при асцитичному синдромі у собак має позитивний вплив на клінічний стан тварин та окремі показники функціональної активності внутрішніх органів. Використання дієтотерапії у поєднанні з діуретичними, кардіотропними та гепатопротекторними препаратами сприяє зменшенню вираженості асциту, стабілізації метаболічних процесів та покращенню якості життя хворих тварин.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

У процесі виконання кваліфікаційної роботи здійснювали комплексну діагностику та підтримуючу терапію свійських собак із синдромом асциту, що розвинувся на фоні гіпертрофічного цирозу печінки та дилатаційної кардіоміопатії. Середня маса тіла дослідних тварин становила 13 кг, а тривалість курсу медикаментозного лікування складала 30 діб. Вихідні показники, використані для проведення економічних розрахунків ефективності лікувальних заходів, наведені у таблиці 9.

Визначення загальної суми витрат на ветеринарні заходи (B_v):

$$B_v = B_1 + B_2 + B_3 + \dots + B_n, \text{ де}$$

B_v – витрати на ветеринарні заходи (грн);

$B_1, B_2, B_3 \dots$ – витрати на діагностику та лікарські засоби (грн).

З огляду на те, що для кожної дослідної групи застосовували різні схеми підтримуючої терапії, економічні витрати на проведення лікувальних заходів визначали окремо для кожної групи тварин.

Таблиця 9

Витрати на діагностику та лікування однієї тварини

Діагностичні тести, лікарські засоби	Вартість одиниці, грн	Вартість на курс лікування, грн
Первинний прийом	150,00	150,00
Ультразвукова діагностика	400,00	400,00
Біохімічний аналіз крові	600,00	1200,00
Кардістим	836,40	756,00
Гептрал-вет	1240,00	1240,00
Інтровіт-В Комплекс	196,00	98,00
Фуросемід 1 % розчин	45,00	90,00
Верошпірон	52,50	78,75

Розрахунок загальної суми витрат на діагностику та лікування однієї тварини за асцити на фоні гіпертрофічного цирозу печінки:

$$B_v = 150,00 + 400,00 + 1200,00 + 1240,00 + 98,00 + 90,00 + 78,75 = 3256,75 \text{ (грн)}$$

Розрахунок загальної суми витрат на діагностику та лікування однієї тварини за асцити на фоні дилатаційної кардіоміопатії:

$$B_v = 150,00 + 400,00 + 1200,00 + 756,00 + 90,00 + 78,75 = 2674,75 \text{ (грн)}$$

Розрахунок витрат на лікування всіх дослідних тварин за асцити на фоні гіпертрофічного цирозу печінки (n=5):

$$B_v = 3256,75 \times 5 = 16283,75 \text{ (грн.)}$$

Розрахунок витрат на лікування всіх дослідних тварин за асцити на фоні дилатаційної кардіоміопатії (n=4):

$$B_v = 2674,75 \times 4 = 10699,00 \text{ (грн.)}$$

Отже, для проведення диференційної діагностики та підтримуючої терапії свійських собак впродовж 30 діб за асцити, що виник на фоні

гіпертрофічного цирозу печінки необхідно витрати 3256,75 (грн) на одну тварину, а для діагностики та підтримуючої терапії за асциту викликаного дилатаційною кардіоміопатією на одну тварину потрібно витратити 2674,75 (грн).

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Проведені дослідження дозволили встановити основні етіологічні, клінічні та функціональні особливості перебігу асцитичного синдрому у свійських собак, а також оцінити ефективність застосованої підтримуючої терапії за різних форм патології. Отримані результати свідчать, що асцит у собак є вторинним синдромом, який формується на фоні тяжких хронічних захворювань внутрішніх органів та супроводжується системними порушеннями гемодинаміки, білкового обміну й функціонального стану гепатобіліарної та серцево-судинної систем.

За результатами аналізу амбулаторного журналу клініки ветеринарної медицини встановлено, що асцитичний синдром реєстрували у 2,2 % собак від загальної кількості клінічних випадків за рік. Незважаючи на відносно невисоку частоту поширення, дана патологія має значне клінічне значення, оскільки переважно виникає на стадії декомпенсації основного захворювання та супроводжується вираженим погіршенням загального стану тварин. Найбільшу частку серед усіх випадків становив гепатогенний асцит, який діагностували у половини досліджуваних собак. Отримані результати свідчать про провідну роль хронічних захворювань печінки у розвитку асцитичного синдрому у собак.

Серед патологій печінки основною причиною розвитку асциту був гіпертрофічний цироз. Його домінування серед інших гепатобіліарних захворювань пояснюється формуванням незворотних фіброзних змін паренхіми органу, розвитком портальної гіпертензії та прогресуючим

порушенням синтетичної функції печінки. Зниження синтезу альбумінів призводить до зменшення колоїдно-осмотичного тиску плазми крові, що створює умови для виходу рідкої частини крові у черевну порожнину. Крім того, порушення венозного відтоку в системі портальної вени сприяє підвищенню гідростатичного тиску та накопиченню трансудату [23].

Кардіогенний асцит посідав друге місце за поширеністю. Основною патологією у даній групі собак була дилатаційна кардіоміопатія. Розвиток асциту у таких тварин обумовлений хронічною правошлуночковою серцевою недостатністю, венозним застоєм у великому колі кровообігу та підвищенням тиску у каудальній порожнистій вені. Внаслідок застійних явищ відбувається порушення венозного відтоку від органів черевної порожнини, що супроводжується трансудацією рідини у абдомінальний простір. Отримані результати узгоджуються з сучасними уявленнями про патогенез застійного асциту за хронічної серцевої недостатності у собак [14].

Нефрогенний асцит у ході дослідження реєстрували лише в одному випадку за термінальної стадії хронічної хвороби нирок. Його розвиток супроводжувався вираженою гіпопротеїнемією та порушенням водно-сольового обміну. Низька частота нефрогенного асциту, ймовірно, пояснюється тим, що за хронічної ниркової недостатності у собак частіше розвиваються генералізовані набряки, тоді як накопичення рідини у черевній порожнині має менш виражений характер [18].

Окрему групу становили асцити неопластичного походження, що були пов'язані з новоутвореннями органів черевної порожнини та лімфатичної системи. У даному випадку формування асциту, ймовірно, було обумовлене порушенням лімфовідтоку, компресією судин пухлинною тканиною та розвитком портальної гіпертензії. Це підтверджує, що асцитичний синдром у собак має поліетіологічний характер та може супроводжувати широкий спектр системних патологій [20].

Аналіз вікової структури показав, що найчастіше асцит діагностували у собак старших вікових груп. Переважання тварин віком понад 8 років

пояснюється високою поширеністю у них хронічних дегенеративних захворювань печінки, серця та нирок. Водночас поодиноким випадком розвитку асцити у молоді тварини був пов'язаний із вродженою кардіоміопатією, що свідчить про можливість виникнення асцитичного синдрому і за вроджених патологій серцево-судинної системи.

Під час клінічного дослідження встановлено, що незалежно від етіології асцити у собак переважали ознаки пригнічення загального стану, задухи, гіпореції та збільшення об'єму черевної порожнини. Накопичення значної кількості рідини у черевній порожнині призводило до підвищення внутрішньочеревного тиску, зміщення діафрагми та порушення функції дихальної системи. Саме цим можна пояснити розвиток тахіпноє та задухи у більшості досліджуваних тварин.

У собак із кардіогенним асцитом найбільш характерними клінічними ознаками були тахікардія, ціаноз слизових оболонок та систолічні шуми серця. Подібні зміни свідчать про декомпенсацію серцевої діяльності та недостатню оксигенацію тканин. Водночас у собак із гепатогенним асцитом переважали анемічність та іктеричність слизових оболонок, що вказувало на порушення пігментного обміну, розвиток холестази та зниження функціональної активності печінки. Таким чином, клінічні прояви асцити значною мірою визначалися основною патологією, яка зумовила розвиток синдрому.

Результати ультразвукового дослідження підтвердили високу діагностичну цінність сонографії у собак із асцитом. В усіх досліджуваних тварин виявляли значний об'єм анехогенної рідини у черевній порожнині. За цирозу печінки сонографічна картина характеризувалася гепатомегалією, неоднорідністю паренхіми та вузлуватістю контурів органу, що відповідало хронічним фіброзно-дегенеративним змінам. Додатково реєстрували розширення портальної та каудальної порожнистої вен, що свідчило про розвиток портальної гіпертензії. У собак із кардіогенним асцитом основними ультрасонографічними ознаками були застійна гепатомегалія та розширення печінкових вен внаслідок венозного застою. Отримані результати

підтверджують, що ультрасонографія є важливим методом диференціальної діагностики різних форм асцитичного синдрому.

Проведена підтримуюча терапія мала позитивний вплив на клінічний стан тварин та окремі біохімічні показники крові. У собак із гепатогенним асцитом після лікування спостерігали підвищення концентрації загального білка та альбумінів, що може свідчити про часткову стабілізацію білоксинтезувальної функції печінки. Одночасно відзначали тенденцію до зниження активності гамаглутаміл-транспептидази та концентрації білірубіну, що вказувало на послаблення холестатичних процесів і зменшення функціонального навантаження на гепатобіліарну систему.

У собак із кардіогенним асцитом після проведення терапії спостерігали покращення гемодинаміки та зменшення застійних явищ. Це підтверджувалося нормалізацією концентрації загального білка, зниженням вираженості задухи та послабленням кашлю. Використання діуретичних препаратів сприяло зменшенню об'єму асцитичної рідини та покращенню загального стану тварин. Водночас підвищена активність лактатдегідрогенази у собак обох груп навіть після лікування може свідчити про збереження тканинної гіпоксії та дистрофічних змін внутрішніх органів.

Отже, результати власних досліджень свідчать, що асцитичний синдром у свійських собак є складною поліетіологічною патологією, яка супроводжується вираженими системними порушеннями. Найчастіше асцит розвивається за хронічних захворювань печінки та серцево-судинної системи. Комплексне клінічне, лабораторне та ультразвукове дослідження дозволяє встановити етіологію патології, оцінити ступінь функціональних змін внутрішніх органів та обґрунтувати вибір підтримуючої терапії. Застосування дієтотерапії, діуретичних, кардіотропних і гепатопротекторних засобів сприяє покращенню клінічного стану собак, зменшенню проявів асциту та частковій стабілізації біохімічних показників крові.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Діяльність клініки ветеринарної медицини пов'язана з постійним контактом працівників із біологічним матеріалом, інфікованими тваринами, виділеннями організму та потенційно небезпечними мікроорганізмами. У зв'язку з цим забезпечення належного рівня біобезпеки є обов'язковою складовою функціонування лікувально-діагностичного закладу.

У процесі роботи ветеринарної клініки існують різноманітні біологічні ризики, які можуть становити небезпеку для персоналу, тварин та відвідувачів. До основних інфекційних біологічних ризиків належать збудники бактеріальних, вірусних, грибкових та паразитарних захворювань, що передаються контактним, аерогенним, аліментарним або трансмісивним шляхами. Особливу небезпеку становлять зоонозні інфекції, зокрема сказ, лептоспіроз, сальмонельоз, дерматомікози, кампілобактеріоз та хламідіоз, які можуть передаватися від тварин людині [37].

Окрему групу становлять внутрішньолaboratorні ризики, що виникають під час роботи з патологічним матеріалом, кров'ю, сечею, фекаліями, пунктатами або культурами мікроорганізмів. Потенційну небезпеку створюють маніпуляції, пов'язані з центрифугуванням, ультразвуковою обробкою, відкриттям контейнерів із біологічними зразками, а також утворенням аерозолів. У разі порушення правил асептики та антисептики можливе інфікування персоналу або контамінація приміщень клініки.

Під час оцінки біологічних ризиків у ветеринарній клініці враховують патогенність збудника, ступінь його контагіозності, стійкість у зовнішньому середовищі, можливі наслідки інфікування, наявність сприйнятливих організмів та шляхи передачі інфекції. Значення мають також доступні відомості про випадки лабораторного зараження, результати клінічних досліджень і поширення патогенів у регіоні [38].

Основними принципами біобезпеки у ветеринарній клініці є профілактика поширення інфекцій, обмеження контакту персоналу з

патогенами, дотримання санітарно-гігієнічного режиму та контроль за безпечним поводженням із біологічними матеріалами. У клініці повинні бути розроблені стандартні операційні процедури щодо прийому тварин, проведення клінічного огляду, виконання лабораторних досліджень, стерилізації інструментарію та утилізації відходів [37].

Для попередження негативного впливу патогенних агентів персонал клініки використовує засоби індивідуального захисту: халати, одноразові рукавички, захисні маски, окуляри та спеціальне взуття. Особлива увага приділяється дотриманню правил особистої гігієни, регулярній дезінфекції рук та обробці робочих поверхонь дезінфекційними засобами широкого спектра дії.

Важливим елементом біобезпеки є розмежування «чистих» та «умовно забруднених» зон клініки. Інфекційно хворих або підозрілих щодо заразних захворювань тварин розміщують ізольовано від інших пацієнтів. Для таких тварин використовують окремий інструментарій, предмети догляду та засоби фіксації. Після завершення маніпуляцій проводять ретельну дезінфекцію приміщень і обладнання [38].

Значну роль у забезпеченні біологічної безпеки відіграє система поводження з медичними та біологічними відходами. Використані шприци, голки, перев'язувальний матеріал, одноразові рукавички та інші потенційно небезпечні відходи збирають у спеціальні контейнери та утилізують відповідно до чинних ветеринарно-санітарних вимог. Біологічний матеріал, який може містити патогенні мікроорганізми, підлягає знезараженню перед утилізацією.

Особливу увагу приділяють стерилізації та дезінфекції інструментів. Для цього застосовують фізичні та хімічні методи обробки, зокрема автоклавування, кип'ятіння, використання антисептичних та дезінфекційних розчинів. Контроль ефективності стерилізації здійснюють відповідно до затверджених ветеринарно-санітарних вимог.

Під час проведення лабораторних досліджень працівники повинні суворо дотримуватись правил роботи з біологічними зразками. Усі маніпуляції, пов'язані з ризиком утворення аерозолів, виконують із дотриманням заходів індивідуального захисту. Зберігання патологічного матеріалу проводять у спеціально відведених холодильниках або контейнерах із відповідним маркуванням. Доступ сторонніх осіб до лабораторних приміщень обмежують.

У ветеринарній клініці також здійснюється контроль за епізоотичним станом тварин, які надходять на лікування. Перед проведенням профілактичних чи лікувальних маніпуляцій збирають анамнез, оцінюють клінічний стан тварини та перевіряють наявність профілактичних вакцинацій. Працівники клініки повинні проходити регулярні медичні огляди та вакцинацію проти особливо небезпечних інфекцій, зокрема сказу.

Таким чином, система біобезпеки у клініці ветеринарної медицини є важливим складником організації лікувально-діагностичного процесу. Комплексне дотримання ветеринарно-санітарних, протиепізоотичних та організаційних заходів дозволяє мінімізувати ризик поширення інфекційних захворювань, забезпечити безпечні умови праці персоналу та запобігти негативному впливу патогенних біологічних агентів на тварин і навколишнє середовище.

ВИСНОВКИ

1. Серед свійських собак найчастіше діагностували синдром асцити гепатогенного походження (50,0 %), що виникав внаслідок гіпертрофічного цирозу печінки (55,6 %) та кардіогенного походження (27,7 %), внаслідок дилатаційної кардіоміопатії (80,0 %). Найчастіше патологію виявляли у тварин середнього та старшого віку, а найбільшу схильність до розвитку асцити встановлено у безпорідних собак (55,6 %).

2. Клінічний перебіг гепатогенного асцити супроводжувався пригніченням (100 %), гіпорексією (100 %), збільшенням об'єму черева (100 %), задихою (100 %), кашлем (80 %), анемічністю видимих слизових оболонок (60 %). Клінічний перебіг гепатогенного асцити характеризувався у 100 % свійських собак пригніченням, задихою, ціанозом видимих слизових оболонок, зниженням апетиту, систолічними шумами у серці, кашлем та збільшенням об'єму черева. Ультрасонографічним дослідженням органів черевної порожнини у свійських собак за асцити виявляли значний об'єм вільної рідини, переважно анехогенного характеру. Одночасно встановлювали збільшення печінки, деформацію та нерівність її контурів, а також неоднорідність ехоструктури паренхіми.

3. У собак із асцитом на фоні гіпертрофічного цирозу печінки біохімічні показники сироватки крові характеризувалися розвитком гіпопротеїнемії ($53,7 \pm 12,3$ г/л), гіпоальбумінемії ($23,3 \pm 6,5$ г/л), підвищенням активності гамаглутаміл-транспептидази ($13,4 \pm 1,5$ Од/л), лактатдегідрогенази ($171,8 \pm 21,6$ Од/л) та збільшенням концентрації загального білірубину ($14,6 \pm 1,8$ мкмоль/л). Перебіг дилатаційної кардіоміопатії у собак супроводжувався змінами біохімічних показників крові, серед яких встановлено зниження концентрації альбумінів ($24,8 \pm 8,2$ г/л), а також підвищення активності аспартатамінотрансферази ($51,4 \pm 15,2$ Од/л) та лактатдегідрогенази ($232,4 \pm 23,8$ Од/л).

4. Застосування комплексної підтримуючої терапії у собак із асцитом різного походження сприяло покращенню клінічного стану тварин, зменшенню вираженості задухи та зниженню об'єму асцитичної рідини у черевній порожнині. Після проведеного лікування відзначали тенденцію до часткової нормалізації біохімічних показників сироватки крові, однак повного їх відновлення не спостерігали, що, ймовірно, пов'язано з незворотними структурними змінами уражених органів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Лукашенко А.А., Немова Т.В. Діагностика асциту в собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65- річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 19–20 жовтня, 2023 р. Полтава, 2023. С. 74–75.
2. Abdel-Razik A., Eldars W., Rizk E. Platelet indices and inflammatory markers in diagnostic predictors for ascetic fluid infection. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2014. Vol. 26. P. 1342–1347.
3. Chalasani N.P., Hayashi P.H., Bonkovsky H.L., Navarro V.J., Lee W.M., Fontana R.J. ACG clinical guideline: The diagnosis and management of idiosyncratic drug-induced liver injury. *American Journal of Gastroenterology*. 2014. Vol.109(7). P. 950–966.
4. Christopher M.M., Van Thiel D.H. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World Journal of Hepatology*. 2013. Vol.5. P. 215–235.
5. Jana S., Das P.K., Banerjee D., Ghosh D., Mukherjee P., Mukherjee J. A case study on ascites of hepatic origin in a dog. *Indian Journal of Animal Health*, 2019. Vol.58(1). P. 135–138.
6. Saravanan M., Sarma K., Kumar M., Mahendran K., Mondal D.B. Therapeutic management of ascites in dogs. *Indian Veterinary Journal*, 2013. Vol. 90(2). P. 110–111.
7. European Association for the study of the liver. EASL clinical practice guideline on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2010. Vol.53. P. 397–417.
8. Bhadesiya C.M., Jani R.G., Parikh P.V., Pandey A.M., Rao N., Shai A. Haematobiochemistry and imaging study on ascites with hepatic and cardiac

- involvement in a german shepherd pup. *International research journal of chemistry*. 2015. Vol.11. P. 14–22.
9. Kumar A., Das S., Mohanty D.N. Therapeutic management of ascites in GSD female dog. *International Journal of Science, Environment and Technology*. 2016. Vol.5(2). P. 654–657.
 10. Satish Kumar K., Srikala D. Ascites with right heart failure in a dog: diagnosis and management. *Vet. Anim. Res.* 2014. Vol.1(3). P. 140–144.
 11. Dixit A., Roy K., Shukla P., Swamy M. Epidemiological studies in canine ascites. *Indian Journal Veterinary Medicine*. 2018. Vol.38(1-2). P. 85–87.
 12. Ștefan P-A., Lebovici A., Csutak C., Miha C.M. Computed tomography in the diagnosis of ascites: the role of fluid attenuation values. *Current Medical Imaging Reviews*. 2021. Vol.17(3). P. 390–395.
 13. Martiny P., Goggs R. Biomarker guided diagnosis of septic peritonitis in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. 2019. Vol.6. 208 p.
 14. Rutgers C., Biourge V. Nutrition of dogs with liver disease. *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Aniwa, Roma. 2006. P. 134–161.
 15. Kaneko Y., Torisu S., Kobayashi T., Mizutani S., Tsuzuki N., Sonoda H. Arterial blood gas anomaly in canine hepatobiliary disease. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2015. Vol. 77(12). P. 1633–1638.
 16. Carlo A., Roberto B. C., Susan F., Marina H., Hannu K. Sébastien L.V. Scientific opinion on dietary reference values for biotin. *EFSA Journal*. 2014. Vol.12(2). 3580 p.
 17. Rogers W.K., Garcia L. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *Chest*. 2018. Vol.153(1). P. 238–250.
 18. De Waele J.J., Kimball E., Malbrain M., Nesbitt I., Cohen J., Kaloian V. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2016. Vol.103(6). P. 709–715.

19. Tokita Y., Tang X-L., Li Q., Wysoczynski M., Hong K.U., Nakamura S. Repeated administrations of cardiac progenitor cells are markedly more effective than a single administration: a new paradigm in cell therapy. *Circ Res*. 2016. Vol.119(5). P. 635–651.
20. Murphy P.B., Parry N.G., Sela N., Leslie K., Vogt K., Ball I. Intra-abdominal hypertension is more common than previously thought: a prospective study in a mixed medical-surgical ICU. *Crit Care Med*. 2018. Vol.46(6). P. 958–964.
21. Reintam Blaser A., Regli A., De Keulenaer B., Kimball E.J., Starkopf L., Davis W.A. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients – a prospective multicenter study (IROI Study). *Crit Care Med*. 2019. Vol.47(4). P. 535–542.
22. Bahran G.S., El-Hafez A.I., Abbas M.S. Deterioration of mechanically ventilated patients in the presence of intra-abdominal hypertension. *J Nurs Educ Pract*. 2018. Vol.8(8). P. 105–113.
23. De Waele J.J., Ejike J.C., Leppaniemi A., De Keulenaer B.L., De Laet I., Kirkpatrick A.W. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015. Vol.47(3). P. 219–227.
24. Hunt L., Frost S.A., Newton P.J., Salamonson Y., Davidson P.M. A survey of critical care nurses' knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Aust Crit Care*. 2017. Vol.30(1). P. 21–27.
25. Cheatham M.L., Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am Surg*. 2011. Vol.77 P.1–5.
26. Christensen M., Craft J. The cardio-respiratory effects of intra-abdominal hypertension: Considerations for critical care nursing practice. *Intensive Crit Care Nurs*. 2018. Vol.44. P. 53–58.

27. Diaz Hernandez H.A., Gabutti Thomas J.A., Terrazas Solis H., Pelaez Luna M.C., Uscanga Dominiques L.F., Hernandes Calleros J. The impact of surgery on mortality and morbidity in patients with severe acute pancreatitis and intra-abdominal hypertension. *Cogent Med.* 2017. Vol.4(1). P.134–178.
28. Arabadzhiev G., Ivanov V., Peeva K. Intra-abdominal hypertension and secondary abdominal compartment syndrome in medical patients – complication with a high mortality. *Trakia J Sci.* 2014. Vol.12. P. 202–207.
29. Hecker A., Hecker B., Hecker M., Riedel J.G., Weigand M.A., Padberg W. Acute abdominal compartment syndrome: current diagnostic and therapeutic options. *Langenbecks Arch Surg.* 2016. Vol.401(1). P. 15–24.
30. Smajic J., Tupkovic L.R., Husic S., Avdagic S.S., Hodzic S., Imamovic S. Systemic inflammatory response syndrome in surgical patients. *Med Arch.* 2018. Vol.72(2). P. 116–119.
31. Сухонос В.П., Салівон В.О. Передопераційна корекція рівня загального білку в крові собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом, шляхом інфузії 10 % альбуміну людини. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 3. С. 79–82.
32. Resende C., Lessa A., Goldenberg R. C. S. Ultrasonic imaging in liver disease: from bench to bedside. *Minin IV, Minin OV, editors. Ultrasound Imaging–Medical Applications. Intech.*, 2011. P. 131–132.
33. Rossi F., Caleri E., Bacci B. Computed tomographic features of basihyoid ectopic thyroid carcinoma in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 2013. Vol.54. P. 575–581.
34. Deepak K.K., Raj G.D., Arulmozhi A. Evaluation of hepatoprotective efficacy of multivitamin herbal formulations in dogs. *Indian Veterinary Journal*, 2015. Vol.92(1). P. 44–46.
35. Serviddio G., Bellanti F., Tamborra R., Rollo T., Romano A. D.. Silybinin induces mitochondrial biogenesis in cirrhotic rats. *Clinical Science*, 2014. Vol.126(8). P. 517–527.

36. Клінічна діагностика хвороб тварин /Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2017. 544 с.
37. Зленко В. В., Пірятінська Н. Є., Литвиненко М. І. Організація роботи та забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторно-діагностичних установах різного профілю: навч. посібник. Харків: ХНМУ. 2015, 56с.
38. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б.Т. та ін.; за ред. Стегнія Б.Т. Харків, «НТМТ», 2013, 414с.

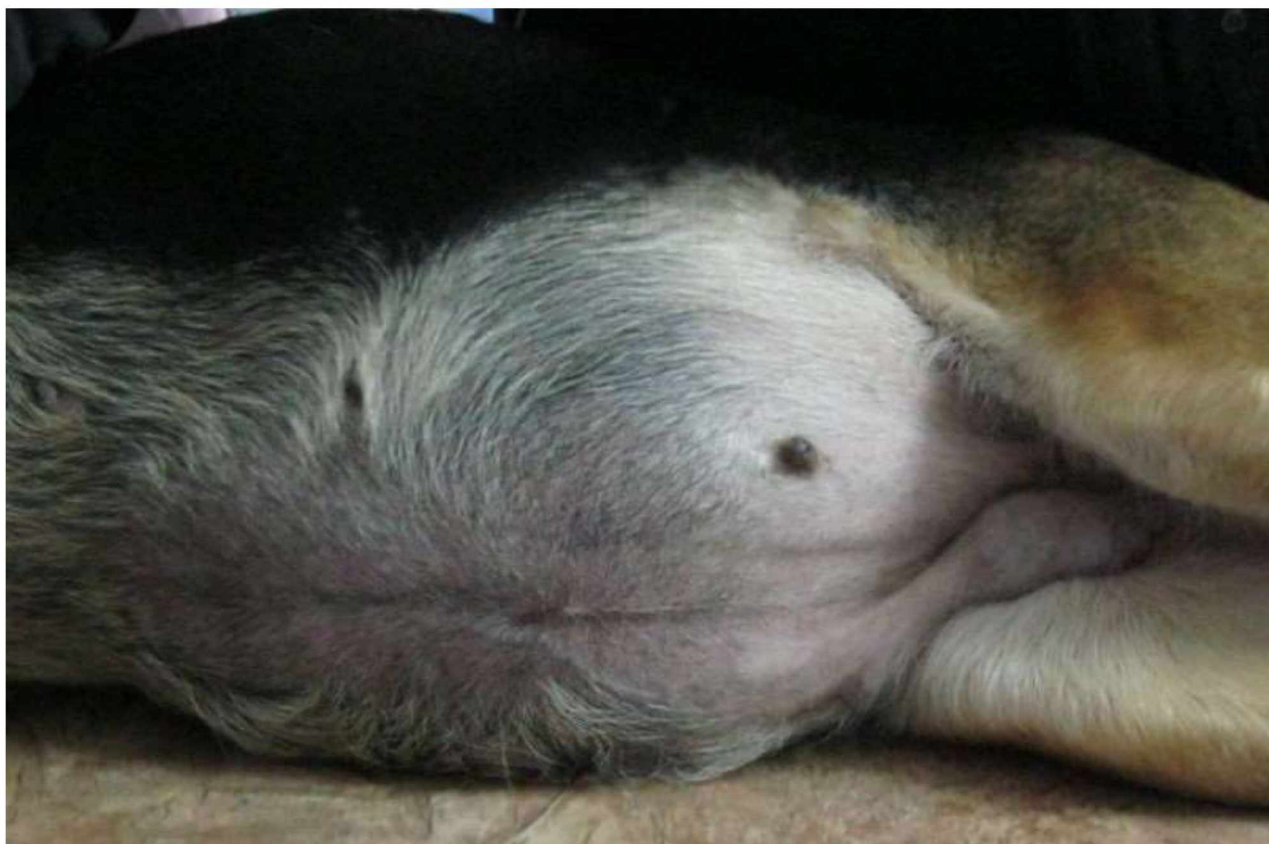


Рис. А.1 – Збільшення об'єму черева у свійського собаки породи німецька вівчарка за асциту кардіогенної етіології



Рис. Б.1 – Збільшення об'єму черева у безпорідного свійського собаки за асциту гепатогенної етіології