

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Завідувач кафедри

\_\_\_\_\_ Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2022 р.

## **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

Тема: «Діагностика холангіогепатиту та лікування свійських котів за патології»

**ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ**

**Салюк Вікторія Валеріївна**

Керівник кваліфікаційної роботи кандидат ветеринарних наук, доцент  
Павло Шатохін

Полтава - 2022 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

**Пояснювальна записка**  
**до кваліфікаційної роботи**  
**на здобуття ступеня вищої освіти магістр**

**на тем «Діагностика холангіогепатиту та лікування свійських котів за патології»**

Виконав: здобувач вищої освіти  
за освітньо-професійною програмою  
Ветеринарна медицина  
спеціальності 211 Ветеринарна медицина  
ступеня вищої освіти магістр  
групи 1  
Салюк Вікторія Валеріївна

Керівник: Павло Шатохін  
Рецензент: Наталія Щербакова

Полтава - 2022 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**Факультет ветеринарної медицини**  
**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина  
 Спеціальність 211 Ветеринарна медицина  
 Ступінь вищої освіти магістр

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

**Завідувач кафедри, доцент**

\_\_\_\_\_ **Терезія ЛОКЕС-КРУПКА**

“ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2021 року

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

Салюк Вікторії Валеріївни

1. Тема роботи: « Діагностика холангіогепатиту та лікування свійських котів за патології»,

керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Шатохін П.П.

затверджені наказом ПДАУ від «\_\_» «\_\_\_\_\_» 20\_\_ року № «\_\_»

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «\_\_» «\_\_\_\_\_» 2022 року

3. Вихідні дані до роботи: об'єктом досліджень були свійські коти з встановленим діагнозом холангіогепатит (n=12) різних порід, віку та статі, у якості контролю були клінічно здорові тварини без видимих ознак будь-якої патології (n=10)

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. Опрацювати літературні джерела по таких питаннях: Гепатобіліарна система хижаків, Хвороби гепатобіліарної системи свійських котів, захворювання печінки, патологія печінки та жовчовивідних шляхів запального характеру, патогенез розвитку патологічного процесу в печінці

Розділ 2. Визначити основних етіологічних чинників розвитку холангіогепатиту у свійських котів; Встановити клінічні прояви холангіогепатиту у свійських котів; Встановити гематологічні та ультрасонографічні зміни внутрішніх органів свійських котів за холангіогепатиту; Розробити та порівняти ефективність схем лікування котів за холангіогепатиту

Розділ 3-4. Провести аналіз стану охорони праці та екологічну експертизу на базі практики – клініці ветеринарної медицини Пес+Кіт м.Полтава.

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

## 6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	Олег Кручиненко, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи		
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	Надія Опара, доцент кафедри безпеки життєдіяльності		
Екологічна експертиза	Самойлік Марина., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

7. Дата видачі завдання « \_\_\_\_ » « \_\_\_\_\_ » 20\_\_ року

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2021 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	20 вересня 2021 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	жовтень 2021 р. – грудень 2021 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	жовтень 2021 р. – січень 2022 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	листопад 2021 р. – лютий 2022 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень 2022 р. – квітень 2022 р.	
9	Попередній захист роботи на кафедрі	травень 2022 р.	
10	Нормо-контроль	травень 2022 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	травень 2022 р.	
12	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2022 р.	

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Вікторія САЛЮК

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Павло ШАТОХІН

## ЗМІСТ

<b>РЕФЕРАТ</b>	<b>6</b>
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ</b>	<b>8</b>
<b>ВСТУП</b>	<b>9</b>
<b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b>	<b>11</b>
1.1. Гепатобіліарна система хижаків	11
1.2. Хвороби гепатобіліарної системи свійських котів	14
1.2.1. Захворювання печінки (структурні)	14
1.2.2. Патологія печінки та жовчовивідних шляхів запального характеру	19
1.3. Патогенез патологічного процесу в печінці	23
1.4. Висновок з огляду літератури	26
<b>РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	<b>28</b>
2.1. Матеріал і методи дослідження	28
2.2. Характеристика місця виконання роботи	29
2.3. Результати власних досліджень	32
2.3.1. Основні етіологічні чинники розвитку холангіогепатиту у свійських котів	32
2.3.2. Клінічні ознаки холангіогепатиту у свійських котів	33
2.3.3. Гематологічні дослідження за діагностики холангіогепатиту у свійських котів	35
2.3.4. Ультрасонографічні зміни внутрішніх органів свійських котів за холангіогепатиту	38
2.3.5. Визначення та порівняння ефективності схем лікування свійських котів за холангіогепатиту	40
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	46
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	48

<b>РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ</b>	<b>51</b>
<b>РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА</b>	<b>55</b>
<b>ВИСНОВКИ</b>	<b>57</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	<b>58</b>
<b>ДОДАТКИ</b>	<b>64</b>

## РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота присвячена дослідженню питання діагностики і лікування свійських котів за холангіогепатиту. Текст кваліфікаційної роботи викладений на 58 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрований 7 таблицями, 4 рисунками та додатками.

Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П.Локес-Крупк м. Полтава (вул. Сковороди 18), окремі дослідження проводили на базі лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П.І.Локеса ПДАУ, впродовж 2021-2022 рр.

Об'єктом дослідження були свійські коти різного віку, статі та порід з встановленим діагнозом холангіогепатит.

Основною *метою* проведених досліджень було визначення основних критеріїв діагностики, розробка та порівняння ефективності схем лікування свійських котів за холангіогепатиту, а також розробка профілактичних заходів розвитку патології гепатобіліарної системи котів.

Кваліфікаційна робота складається з розділів, що наведені у методичних рекомендаціях, а саме: вступ, огляд літератури, власні дослідження: матеріали і методи дослідження, характеристика експериментальної бази, результати власних досліджень, розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів, обговорення результатів власних досліджень, охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях, екологічної експертизи, висновків, списку використаної літератури та додатків.

У кваліфікаційній роботі наведено результати клінічних, гематологічних та ультрасонграфічних досліджень свійських котів хворих на холангіогепатит, розроблено дві схеми лікування котів та проведено порівняння їх ефективності, а також наведено рекомендації щодо профілактики розвитку патології гепатобіліарної системи у котів.

Отримані результати досліджень можуть бути використані для діагностики холангіогепатиту та лікування свійських котів за означеної патології гепатобіліарної системи під час практичної роботи у клініках ветеринарної медицини.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

УЗД – ультразвукове дослідження

ГХПН -Гостро-хронічна печінкова недостатність

ХГ – хронічний гепатит

КТ - Комп'ютерна томографія

МРТ - Магнітно-резонансна томографія

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ЛФ – лужна фосфатаза

СУОП – система управління охороною праці

ПЛАС – план локалізації та ліквідації аварійних ситуацій та аварій

ВІЗ – ветеринарні імунобіологічні засоби

## ВСТУП

З сучасної точки зору, печінка є дивом біології. Це охоронець гомеостазу, епіцентр метаболічних можливостей організму, масивний фільтр, що очищає портальну кров, вивільняючи очищену кров до системного кровообігу, і лімфоїдний орган, що захищає від інфекції. Як би високо ми не ставилися до печінки, вона затуманена легендами стародавніх цивілізацій, які вважали печінку осередком життя і вікном у майбутнє. У Стародавній Месопотамії та Вавилонії печінка використовувалася для ворожіння майбутнього за допомогою техніки, яка називається гепатоскопією [1].

Печінка є найбільшим паренхіматозним органом в організмі. Її загальні анатомічні відділи включають праву, ліву, хвостату та квадратну частки, які не відповідають його функціональному поділу на вісім печінкових сегментів, кожен із власним кровопостачанням та жовчовивідним відтоком. *Porta hepatis* впадає у печінкову артерію, ворітну вену і праву і ліву печінкові протоки (ворітна триада), разом з лімфатичними і вегетативними нервами [2]. Венозний дренаж печінки – безпосередньо в нижню порожнисту вену, включає праву, ліву і середню печінкові вени, а також малу додаткову печінкові вени [1,3].

Печінка відіграє центральну роль у переробці харчових вуглеводів, ліпідів, амінокислот і вітамінів; у синтезі та обміні більшості білків плазми; а також у детоксикації та виведенні з жовчю ендогенних відходів та ксенобіотичних сполук [2]. Печінка також функціонує як важливий орган вродженої імунної системи, інтегрований у складну систему захисту від чужорідних макромолекул [1]. Таким чином, порушення функції печінки мають далекосяжні наслідки, враховуючи залежність інших органів від метаболічної функції печінки.

Хвороби печінки і жовчних ходів широко розповсюджені серед свійських тварин. З нозологічних форм хвороб жовчних ходів і жовчного міхура виділяють – холангіт, жовчокам'яну хворобу, холецистит [4].

Для діагностики хвороб дрібних тварин з'явилась велика кількість варіацій, які дозволяють розпізнати захворювання на ранніх стадіях. Найчастіше застосовуються дослідження крові, сечі, калу на мікроскопічному рівні, рентгено- та ультразвукографія [5].

Таким чином вивчення симптомів, встановлення біохімічних показників, які характеризують стан одночасно жовчного міхура та власне печінки, визначення ультразвукографічних змін, встановлення інформативних критеріїв діагностики холангіогепатиту та розробка терапевтичних заходів є актуальним і потребує подальшого, більш глибокого, вивчення.

**Мета роботи:** дослідити та вивчити інформативну значущість біохімічних показників, структурні зміни жовчного міхура та печінки, а також провести порівняння терапевтичних схем для лікування свійських котів за холангіогепатиту.

Для досягнення мети необхідно було вирішити такі **завдання**:

- вивчити особливості анатомії та функціонального стану печінки та жовчного міхура у хижаків;
- встановити інформативні біохімічні показники сироватки крові котів, хворих на холангіогепатит;
- встановити структурні зміни внутрішніх органів свійських котів за холангіогепатиту;
- провести визначення ефективності двох схем лікування тематично хворих котів, провести порівняльний аналіз.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Гепатобіліарна система хижаків

Ембріональне походження печінки - це вихід з ембріональної ентодерми, що утворює дванадцятипалу кишку, що називається печінковим дивертикулом або печінковою брунькою. Примітивні епітеліальні клітини дивертикула печінки поширюються в прилеглу мезенхімальну строму поперечної перегородки, який неповністю розділяє перикардіальну та очеревну порожнини і розвивається в сполучну тканину печінки [6]. Ці епітеліальні клітини розташовані тісно до судин, що утворюють жовткове венозне сплетення, комплекс судин, що дрениують жовтковий мішок. Таким чином, істотне синусоїдне розташування печінки встановлюється дуже рано в процесі розвитку. Жовчний міхур і міхурова протока виникають з каудального відділу дивертикула печінки [6,7].

Дивертикул печінки також є джерелом жовчного епітелію. Розвиток біліарного дерева починається з воріт і з часом розростається, щоб досягти субкапсулярної зони. Внутрішньопечінкові жовчні протоки розвиваються з протокової пластинки, структури, яка спочатку складається з одного ряду гепатобластів, які оточують гілки ворітної вени і покривають мезенхіму примітивного порталного тракту [6]. Спочатку ці клітини утворюють протокову пластинку, єдиний ряд клітин, що оточують порталний тракт. Згодом утворюється другий переривчастий зовнішній шар клітин, а ділянки товщиною 2 клітини перебудовуються в трубочки. Більшість зазнає апоптозу, але 1 або 2 протоки включаються в порталний тракт, що розвивається. Приблизно під час формування жовчних проток у порталному тракті, що розвивається, з'являються гілки печінкової артерії [8]. Нерви та лімфатичні шляхи в кінцевому підсумку вкладають також порталні тракти, завершуючи зрілий порталний тракт [7].

У дорослих м'ясоїдних тварин печінка становить близько 3% маси тіла. У дорослих всеїдних відсоток становить ~2% маси тіла і ~1% маси тіла у

дорослих травоядних [9]. У новонароджених усіх видів печінка становить більший відсоток маси тіла, ніж у дорослої особини [8].

Печінка має гладку капсульну поверхню, а паренхіма складається з пухкої червоно-коричневої тканини, розділеної на частки. Кількість і форма часток печінки ссавців у різних видів різна. У одношлункових тварин печінка прилягає до діафрагми і займає центральну область черева. У жуйних і меншою мірою у коней печінка зміщена в правий бік черевної порожнини [10].

Печінка отримує 25% серцевого викиду, але також забезпечується ворітною веною. Безклапанна ворітна вена дренує травний тракт, передній шлунок, залозистий шлунок і кишечник, а також селезінку і підшлункову залозу. Поток ворітної вени забезпечує 70-80% загального аферентного печінкового кровотоку і ~50% постачання киснем. Печінкова артерія забезпечує решту печінкового кровотоку [11]. Портальний кровотік не регулюється, але печінковий артеріальний потік регулюється, в першу чергу, аденозином, і реагує на зміни портального потоку. Коли портальний кровотік зменшується, менше аденозину вимивається з печінкового кровообігу, і ця підвищена концентрація викликає розширення печінкових артерій, створюючи ефект печінкового артеріального буфера, завдяки якому підтримується постійний печінковий кровотік. Портальний кровотік важливий для швидкого очищення поживних речовин, ксенобіотиків, мікроорганізмів та потенційно імуногенних матеріалів, які надходять у кровообіг із шлунково-кишкового тракту [7].

Печінкові артеріоли розходяться в перибіліарне капілярне сплетення, перивенозне сплетення, що оточує портальну вену, або з'єднуються з кінцевими печінковими артеріолами перед входом в синусоїди, знижуючи тиск і запобігаючи зворотному притоку портальної вени. Портальна і артеріальна кров зрештою змішуються в синусоїдах печінки низького тиску. І термінальні портальні венули, і печінкові артеріоли впадають в синусоїди,

але потік тісно регулюється серією вхідних сфінктерів, утворених ендотеліальними клітинами для венул і гладкою мускулатурою для артеріол [11]. Таким чином, у будь-який конкретний момент часу синусоїдна кров може бути повністю венозною, змішаною артеріально-венозною або артеріальною.

Печінкові нерви містять як симпатичні, так і парасимпатичні волокна. Волокна вкладають великі кровоносні судини, а також простягаються вздовж синусоїд. Вони можуть модулювати функцію гепатоцитів, ендотеліальних клітин і зірчастих клітин печінки [10].

Гепатоцити ссавців організовані у вигляді пластиноподібних моношарових масивів серед синусоїд і в 3 вимірах; пластинки, синусоїди та тракти анастомозують у складному малюнку [12]. Холеогепатон, пов'язаний з концепцією нефрона, складається з рівнобедреного трикутника гепатоцитів, вершина якого стикається з кінцевою печінковою венулою і дронується єдиним жовчним протоком/каналом Герінга біля основи трикутника [11].

Розташування гепатоцитів у найбільш часто використовуваних системах номенклатури називаються або ацинусами, або часточками. Класична печінкова часточка являє собою 6-стороннє анатомічне розташування гепатоцитів з центром кінцевої печінкової венули, яку в цьому контексті також називають «центральною веною». Периферично часточки окреслені фіброваскулярними перегородками, що відходять від портальних трактів [12]. У печінці свині перегородки утворюють часткові периметри, але у більшості видів ссавців часточки менш виражені, оскільки сполучна тканина більше обмежена портальними трактами [13].

Гепатоцити становлять 70-80% маси печінки. Однак >50% ДНК печінки міститься в менших непаренхімних клітинах (епітелій жовчних проток, зірчасті клітини печінки, синусоїдний ендотелій, клітини Купфера) та мандрівні клітини (наприклад, лейкоцити) [5]. Гепатоцит являє собою полігональну епітеліальну клітину, діаметром 30-40 мкм, розташовану у

вигляді анастомозуючих пластинок з одноклітинною товщиною, розділених печінковими синусоїдами. Тому кожен гепатоцит піддається впливу синусоїдної крові з двох сторін [12]. Нормальні гепатоцити мають рясну еозинофільну цитоплазму, і більшість із них мають одне кругле, розташоване в центрі ядро з тонкодисперсним хроматином і принаймні одне ядереце. Деякі двоядерні гепатоцити зазвичай присутні у ссавців і можуть стати більш численними у відповідь на різні подразники та пошкодження, які викликають або впливають на регенерацію [9].

Холангіоцити (жовчний епітелій) становлять 3-5% популяції клітин печінки. Хоча холангіоцити походять із звичайних ембріологічних клітин-попередників, вони відрізняються від гепатоцитів як за фенотипом, так і за функціями. Вони також виражають помітну гетерогенність уздовж анатомічного ходу жовчної системи [12]. Функціонально клітини епітелію жовчних проток активно змінюють склад жовчі. Секреція в першу чергу контролюється секретином і соматостатином. Секретин, що виділяється з дванадцятипалої кишки, запускає секрецію рідини, багаті бікарбонатами, яка буферує кислоти, що вивільняються зі шлунка. Холангіоцити виділяють імуноглобулін А (IgA) і IgM, але не IgG. Всмоктування включає натрій-залежний транспортер глюкози та аквапорини, що відповідають за поглинання глюкози та води, як у проксимальних каналцях нирок. Вони експресують  $\gamma$ -глутамілтранспептидазу, яка видаляє глутамінову кислоту з кон'югатів глутатіону [14].

## **1.2. Хвороби гепатобілярної системи свійських котів**

### **1.2.1. Захворювання печінки (структурні)**

Печінкові кісти. У телят, ягнят і лошат іноді виявляються прикріплені до капсули на поверхні діафрагми серозні кісти. Ці кісти зазвичай невеликі і множинні, але деякі є ізольованими і дуже великими. Стінки кісти складаються з сполучної тканини, вистеленої сплосченим або кубоподібним

епітелієм. Вони не містять жовч [15]. Зменшення частоти цих аномалій з віком свідчить про те, що значна частина з них інволюція в ранньому постнатальному періоді.

Поодинокі жовчні кісти — поодинокі округлі кісти, вистелені сплосченим одним шаром жовчного епітелію — зустрічаються нечасто і можуть бути вродженими або набутими. Це дискретні, зазвичай субкапсулярні, фіброзні ділянки, що містять невеликі, неправильної форми, часто розширені, U-подібні або розгалужені, подібні до жовчних проток структури, вистелені кубоподібним епітелієм [16].

Позапечінкові біліарні аномалії. Іноді у котів є розділений або двосторонній жовчний міхур [17]. Аномалії позапечінкової жовчовивідної системи включають агенезію жовчного міхура, про яку повідомляють у собак, і відсутність або атрезію одного або кількох проток, про які повідомляють у ягнят, телят, лошат, кішок, собак і свиней [14, 18]. У м'ясоїдних тварин атрезія жовчних проток може призвести не тільки до жовтяниці, а й до рахіту з дефіцитом вітаміну D, оскільки вони не здатні засвоювати жиророзчинні вітаміни. Вроджена атрезія може бути пов'язана з дефектами морфогенезу жовчних проток або внутрішньоутробними судинними, запальними або токсичними ураженнями жовчного дерева, які завершуються облітерацією просвіту [18].

У собак були описані аневризми ворітної вени, як вроджені, так і набуті внаслідок супутнього захворювання печінки [19]. Позапечінкові аневризми завжди розташовувалися на рівні прикріплення гастродуоденальної вени. Усі мали безсимптомний перебіг, хоча реєстрували схильність до тромбозу ворітної вени [20].

Повідомлялося про артеріовенозні мальформації печінки у собак і котів. Це вроджені або, в деяких випадках, набуті зв'язки між гілками печінкової артерії, рідше – шлунково-дванадцятипалої артерією та лівою шлунковою артерією та ворітною веною. Змішування артеріальної крові

високого тиску з венозною кров'ю призводить до ретроградного потоку у ворітну вену, артеріалізації портального кровообігу та розвитку портальної гіпертензії з відкриттям рудиментарних, низькоопірних, колатеральних, позапечінкових портосистемних комунікацій (набуті позапечінкові шунти) [20]. Нориці можуть бути макроскопічними або мікроскопічними, зазвичай множинними і можуть включати одну або кілька часток печінки. Печінкова паренхіма уражених часток може бути атрофована, на поверхні капсули видно розширені, звивисті, пульсуючі судини. Гістопатологічні дані включають гіперплазію та анастомози артеріол і венул. Уражені судини мають нерівномірно потовщені стінки з гіперплазією інтими, що складається з проліферації гладких м'язів і відкладення волокон еластину, вогнищевої субінтимальної фібринозної проліферації та гіперплазії гладких м'язів середньої оболонки [19]. Спостерігаються також дегенеративні зміни, що характеризуються відкладенням муцинозного матеріалу та мінералу в інтимі та медії артеріол, а також тромбозом та реканалізацією портальних вен. Прилегла печінкова паренхіма може бути атрофічною, з перипортальним фіброзом і гіперплазією жовчних проток, проліферацією артеріол і відносним колапсом гілок портальної вени в портальних трактах. Артеріовенозні нориці також можуть бути придбаними, що розвиваються після травми живота, розриву аневризми печінкової артерії та вторинної обструкції печінкової вени або цирозу з екстремальною портальною гіпертензією [14, 21].

Термін «вакуолярна гепатопатія» використовувався для позначення мультифокальної або дифузної зональної гепатоцелюлярної цитоплазматичної вакуолізації до того, як можна буде застосувати більш конкретний термін, наприклад, до виявлення вмісту вакуолей. Специфічні форми вакуольної зміни гепатоцитів включають гідропічний набряк, глікогеноз і стеатоз (ліпідоз) [17, 22]. Гідропічна дегенерація може бути оцінена лише за ретельно контрольованих експериментальних обставин і є раннім роздуттям цитоплазми, що спостерігається після різних токсичних і

метаболічних ушкоджень, гіпоксії та холестазу. Приплив води та іонів натрію розширює мембранні компартменти мітохондрій, лізосом та ендоплазматичного ретикулума (ЕР) [23].

Печінковий глікогеноз або глюкокортикоїдна гепатопатія, яку часто називають гепатопатією, індукованою стероїдами, є, ймовірно, найважчим прикладом гепатоцелюлярної вакуольної зміни у собак [24]. Включає накопичення глікогену, спричинене гіперадренокортицизмом, через функціональні пухлини кори надниркових залоз або гіпофіза, або лікування глюкокортикоїдами. Гепатоцити набряклі, а цитоплазма виглядає у вигляді тонких прозорих ниток, які охоплюють кілька просторів з погано відмежованими краями. Вакуольна зміна може варіюватися від легкої до важкої, з набряком гепатоцитів у 2-10 разів нормального розміру та зміщенням ядра та органел на периферію клітини [25].

Гепатоцелюлярний стеатоз (ліпідоз) – термін, який використовується для опису жирової дистрофії печінки тварин. Однак терміни стеатоз, ліпідоз і жирова зміна, як правило, також взаємозамінні [21]. Усі ці терміни позначають видиме накопичення тригліцеролів (триацилгліцеринів) у вигляді круглих кульок у цитоплазмі гепатоцитів. Гепатоцелюлярний стеатоз може бути фізіологічним або патологічним. Будь-яка обставина, коли поглинання печінкою ліпідів перевищує окислення або секрецію, може призвести до гепатоцелюлярного стеатозу. Підвищена мобілізація тригліцеролів на пізніх термінах вагітності або при важкій лактації у жуйних пов'язана з гепатоцелюлярним стеатозом [26]. Ліпід являє собою підвищений транзит тригліцеролів у здоровій печінці, тому незначне діагностичне значення при легких ступенях гепатоцелюлярного стеатозу у лактуючих корів. У деяких тварин серйозний енергетичний дефіцит також може призвести до клінічного кетозу з метаболічним ацидозом [27].

Гепатоцелюлярний стеатоз поширений у пошкоджених гепатоцитах, оскільки нормальна висока пропускна здатність жирних кислот і

тригліцеридів може легко перешкоджати в різних точках складного шляху метаболізму печінкових ліпідів і секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) [26]. Гепатоцити отримують деякі жирні кислоти з альбуміну та інших білків-носіїв у портальній крові, але більшість гідролізується синусоїдною ендотеліальною печінковою ліпазою з тригліцеридів у хіломікронах або ЛПДНЩ у плазмі. Хоча деяка кількість жирних кислот використовується для отримання енергії в мітохондріях печінки, більшість з харчових або жирових джерел перетворюється на тригліцериди, які далі переробляються в ліпопротеїди в ER гепатоцитів і активно секретуються в плазму у вигляді ЛПДНЩ [25]. Ендотеліальна ліпопротеїнліпаза в м'язовій і жировій тканині гідролізує тригліцероли у ЛПДНЩ, а вивільнені жирні кислоти використовуються локально шляхом  $\beta$ -окислення в мітохондріях м'язів або переетерифікуються в тригліцероли в адипоцитах. Виснажені ЛПДНЩ повертаються шляхом опосередкованого рецептором ендцитозу до гепатоцитів, де їх складові катаболізуються та переробляються. Синтез і експорт ЛПДНЩ в гепатоцитах залежать від енергії та ресурсів, тому будь-які порушення постачання апопротеїнів (в першу чергу апопротеїну В), фосфоліпідів, холестеролу або АТФ, або фізичне порушення органел, які беруть участь у синтезі, збиранні та секреції, має потенціал пригнічувати синтез або секрецію ліпопротеїнів. Жирні кислоти можуть продовжувати надходити у гепатоцити, дозволяючи кулькам тригліцеролів накопичуватися в цитоплазмі гепатоцитів [18, 20, 25].

Гепатоліпідоз найчастіше зустрічається у котів з ожирінням, які страждають від харчового стресу, у яких спостерігаються блювота, анорексія, слабкість і втрата маси тіла, жовтяниця та гепатомегалія [26]. Рідко повідомляють про нейроповедінкові ознаки, що вказують на печінкову енцефалопатію, крім слинотечі та депресії. У хворих котів зазвичай реєструється гіпербілірубінемія і значне підвищення активності лужної фосфатази в сироватці крові на фоні нормального або помірного підвищення

активності  $\gamma$ -глутамілтранспептидази, що є ключовою діагностичною ознакою цього синдрому [25, 27]. Печінка має дифузний, макровезикулярний або мікровезикулярний стеатоз, який за визначенням вражає  $>50\%$  гепатоцитів. Зональне накопичення ліпідів у  $<50\%$  паренхіми вважається більш імовірним фізіологічним або пов'язаним з іншими системними аномаліями, ніж ідіопатичним котячим стеатозом печінки. Жовчний пігмент накопичується в каналцях або клітинах Купфера і його можна сплутати з ліпофусцином і цероїдом [25-27].

Патогенез накопичення гепатоцелюлярних тригліцеролів при цьому захворюванні є неясним і багатофакторним, що включає збільшення мобілізації та поглинання неестерифікованих жирних кислот печінкою, зміни в утворенні та вивільненні ЛПДНЩ та порушення окислення жирних кислот у гепатоцитах [26].

У котів була описана вроджена гіперліпопротеїнемія, пов'язана з недостатністю ліпопротеїніліпази. Захворювання характеризується ліпідними вакуолями та накопиченням цероїдів у печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, нирках та надниркових залозах, мультифокальними ксантомами та вогнищевими артеріальними дегенеративними змінами гепатоцитах [28]. Підозрюється аутосомно-рецесивний спосіб успадкування. Існує також зв'язок між гіперліпідемією та мукоцеле жовчного міхура [25].

### **1.2.2. Патологія печінки та жовчовивідних шляхів запального характеру**

Запалення печінки (гепатит). Печінка піддається інфекційним і дегенеративним ураженням, які викликають запальні реакції різних форм, для яких підходить загальний термін гепатит [27]. Термін гепатит використовується для вогнищевих або дифузних захворювань печінки, що спричинені інфекційними агентами або характеризуються лейкоцитарною інфільтративною запальною відповіддю, незалежно від причини. Це

визначення дозволяє включати вірусні інфекції, які є гепатотропними, навіть якщо ураження в основному характеризуються гепатоцелюлярним некрозом або апоптозом, а не запальною відповіддю на агент [25]. Термін гепатит також використовується для відповідей на деякі печінкові токсичні речовини, метали або ідіосинкразії ліків, за яких спостерігається виражена лейкоцитарна реакція на пошкоджені клітини. Однак за поодиноких некротичних змінах гепатоцитів, що викликають помірну нейтрофільну або гістіоцитарну відповідь, термін гепатит є менш доречним, оскільки структура ураження переважно дегенеративна [28].

Гострий гепатит. Ознаки гострого гепатиту зазвичай включають поєднання, як правило, гранулоцитарного запального клітинного інфільтрату, осередки гепатоцелюлярного апоптозу та некрозу, а в деяких випадках – ознаки регенерації. Лейкоцитарні інфільтрати за гострого дифузного гепатиту мають тенденцію накопичуватися переважно в районі портальних шляхів, навколо великих жовчних проток або іноді в капсулі та навколо центральних вен [28]. Невелика, але важлива кількість нейтрофілів і мононуклеарних клітин, включаючи лімфоцити, зазвичай спостерігається в перисинусоїдальному просторі та серед гепатоцитів і часто зосереджена в осередках некрозу або поблизу інфекційних агентів. набряк є ознакою гострого гепатиту, але спостерігається за тяжких станів. Печінковий набряк найбільш очевидний у жовчному міхурі, великих позапечінкових жовчних протоках, печінкових лімфатичних вузлах, а іноді й у капсулі [27]. Мікроскопічно набряк також проявляється у портальних тріадах, у сполучній тканині термінальних та суббулярних вен, а іноді й у збільшенні перисинусоїдального простору. Клітини Купфера є ключовими учасниками гострих запальних реакцій у печінці. Вони можуть збільшувати та накопичувати вакуолі та лізосомні залишки під час регулярного фагоцитарного видалення мікроорганізмів, клітинних залишків та позасудинних еритроцитів. Вони також можуть бути активовані до

секреторних гістіоцитів, які вивільняють різні цитокіни та інші медіатори, що індукують гіпертрофічні або проліферативні реакції гепатоцитів, зірчастих клітин та ендотелію. Активовані клітини Купфера більші і більш помітні або численні в зрізах, їх ядра більші та везикулярні, а їх цитоплазма базофільна і може містити вакуолі або частки, що проковтуються [28].

Хронічний гепатит. Хронічне захворювання печінки у свійських тварин історично класифікували на кілька різних утворень на основі морфологічних критеріїв, але фіброз є постійною ознакою. У ветеринарній медицині хронічне захворювання печінки може розвинути внаслідок хронічної обструкції жовчних проток, інфекції гепатотропними інфекційними агентами, спадкових метаболічних захворювань або може мати токсичне, медикаментозне або аутоімунне походження [29].

Неспецифічний реактивний гепатит – це запалення печінки, що характеризується легкими запальними інфільтратами, переважно в портальних трактах, без будь-яких ознак гепатоцелюлярного некрозу. Часто реєструється за запалення інших органів і є реактивною реакцією, а не первинним запаленням печінки [30].

Холангіт відноситься до запалення жовчного дерева. Точніше, холангіт свідчить на запалення жовчних проток, а холецистит свідчить на запалення жовчного міхура [27].

Запалення найменших внутрішньопечінкових жовчних проток — холангіоліт. У тварин холангіоліт зустрічається нечасто і виникає переважно у поєднанні із запаленням більших проток. Деструктивний холангіоліт спостерігався у собак і пов'язаний з побічними реакціями на ліки [31].

Холецистит зустрічається нечасто і часто асоціюється з супутньою жовчнокам'яною хворобою. Вважається, що холецистит викликається рефлюксом кишкових бактерій у жовчний міхур через жовчні протоки або гематогенним проникненням бактерій із сусіднього печінкового кровообігу. Аеробні грамнегативні бактерії є найчастішими ізолятами від випадків

захворювання собак, хоча іноді культивуються анаеробні бактерії, такі як клостридії [32-34]. Холецистит у хижаків асоціюється з різними системними захворюваннями, включаючи цукровий діабет, важкий ентерит, біліарний застій, септицемію, а також із застосуванням імуносупресивних препаратів, кожен з яких може сприяти колонізації бактеріями жовчного міхура [35]. При гострому ураженні гістологічні зміни включають нейтрофільні запальні інфільтрати в стінці та просвіті жовчного міхура з вогнищевою ерозією або виразкою та набряком. На більш хронічних стадіях розвиваються типові змішані запальні інфільтрати з фіброзом. Іноді інфільтрат може бути переважно лімфоплазмочитарним з утворенням лімфоїдних фолікулів у слизовій оболонці. У собак повідомлялося про інфаркт жовчного міхура, що характеризується трансмуральним коагуляційним некрозом стінки жовчного міхура з внутрішньосудинними тромбами фібрину. Артеріальним кровопостачанням жовчного міхура є кістозна артерія, гілка печінкової артерії, і оклюзія може викликати частковий або повний інфаркт [36].

Холангіогепатит свідчить на запалення печінки з центром в жовчних шляхах і поширюється на сусідню печінкову паренхіму [28]. Хоча чистий холангіт зустрічається, може відбуватися поширення запалення з проток на сусідню печінкову паренхіму, і такі ураження цілком точно можна розцінювати як холангіогепатит. Жовч містить різні антимікробні фактори, включаючи  $\beta$ -дефензини та жовчні кислоти, які непривітні для більшості бактерій, за винятком деяких видів з особливими адаптаціями капсул [37]. Бактеріальний холангіогепатит зазвичай викликається звичайними опортуністами кишково-кишкового походження, такими як кишкова паличка і стрептококи. Деякі бактеріємні організми, включаючи деякі сальмонели, можна культивувати з жовчі, але механізм, за допомогою якого вони потрапляють туди, невідомий [38].

Нейтрофільний холангіт (гнійний або ексудативний холангіт/холангіогепатит) є відносно поширеним захворюванням у котів і,

набагато рідше, у собак. *Escherichia coli* є найбільш поширеним бактеріальним ізолятом; однак також повідомлялося про бактерії *Bacteroides*, *Klebsiella*, гемолітичний стрептокок і клостридії [39]. Гостра стадія характеризується набряком і нейтрофільними портальними інфільтратами, запаленням і дегенерацією жовчних проток з нейтрофілами в просвітах проток і еміграцією через епітелій проток. У деяких випадках може прогресувати холангіогепатит з інфільтрацією запальних клітин у печінкові часточки та перипортальним гепатоцелюлярним некрозом [38]. Можуть виникнути ділянки нагноєння та абсцедування печінки. Змішаний холангіогепатит, при якому нейтрофіли, лімфоцити та плазматичні клітини проникають у портальні області, що супроводжується проліферацією жовчних проток, дегенерацією жовчного епітелію та різними ступенями від перипортального до перехідного фіброзу, може являти собою підгостру стадію, де центральний перипортальний фіброз і утворення псевдодольок може являти собою найбільш хронічну стадію захворювання [40].

### **1.3. Патогенез патологічного процесу в печінці**

Запальна реакція в печінці є унікальною з трьох основних причин. По-перше, мікроциркуляція печінки структурно і функціонально відрізняється від тканин з капілярною судинною мережею. Мікросудинна проникність для білків плазми, що є ознакою гострого запалення в більшості тканин, є нормальною властивістю синусоїдального ендотелію печінки. Таким чином, синусоїдний набряк не є помітною ознакою гострого паренхіматозного запалення, хоча набряк може бути й в капсулі, й у судинах, сполучній тканині і печінкових венах, а також у стінці жовчного міхура. Мікросудинний кровотік у синусоїдах печінки також менш реагує на вплив різних вазоактивних медіаторів, що змінюють кровотік у більшості інших тканин із гострим запаленням [41].

По-друге, клітини Купфера відіграють важливу і складну роль у процесах запалення, пошкодження та відновлення печінки. Клітини Купфера функціонують у вродженій імунній відповіді, діючи як кінцевий компонент кишкового бар'єру, фагоцитуючи патогени, імунореактивний матеріал та ендотоксин, що надходять у печінку через порталну систему кровообігу. Однак клітини Купфера також мають ряд різних активованих фенотипів, залежно від місцевого метаболічного та імунного середовища. Класично активовані макрофаги виділяють прозапальні цитокіни, включаючи фактор некрозу пухлини- $\alpha$ , інтерлейкін-1 (IL-1), IL-6, IL-12 та індукційну синтазу оксиду азоту (iNOS), впливаючи на популяції клітин у печінці та інших місцях, тоді як альтернативно, активовані макрофаги експресують протизапальні медіатори, включаючи IL-10, і сприяють усуненню запалення та сприяють репарації. Порушення регуляції комплексного контролю запальних реакцій у клітинах Купфера може сприяти хронічному запаленню в печінці [42].

По-третє, печінка має центральний регуляторний вплив на велику кількість прозапальних ушкоджень і медіаторів запалення. Як основне джерело білків гострої фази, включаючи рецептори розпізнавання патогенів (PRR), короткі пентраксини, компоненти системи комплементу та регулятори метаболізму заліза, гепатоцити є важливими складовими вродженого імунітету і значною мірою сприяють контролю над системним імунітетом [43].

Печінка також є місцем розпаду більшості розчинних білків плазми, а клітини Купфера є основним місцем очищення імунних комплексів з кровообігу, відіграючи важливу роль у розвитку імунотолерантності до потенційних антигенних речовин, що всмоктуються з кишечника [44].

Ці незвичайні аспекти запальної реакції в печінці можуть ускладнити диференціацію певних дегенеративних та запальних станів у цьому органі. Постійна загибель і відновлення клітин можуть проявлятися запальними

реакціями, а гострі реакції лейкоцитів можуть викликати некроз і апоптоз в печінці [43].

Підвищена кількість лейкоцитів (синусоїдний лейкоцитоз) спостерігається в синусоїдах печінки за багатьох гострих або підгострих бактерієміях, а також за надлишку стероїдів у хожаків. Ця зміна може бути корисною для діагностики, але не є доказом гепатиту, якщо немає явної інфільтрації гранулоцитів, моноцитів або лімфоцитів у перисинусоїдний простір [28]. Екстрамедулярний гемопоез також може проявлятися у вигляді вогнищевих утворень мієлоїдних клітин у перисинусоїдальному компартменті. Цю зміну можна відрізнити від запальних інфільтратів за наявністю незрілих мієлоїдних клітин [45]. Іноді гемопоетичні клітини з червоної пульпи селезінки можуть бути артефактно екструдовані в портальну вену і з'являтися в печінці, як правило, у вигляді нуклеованих клітинних утворень у великих портальних венах [43].

Інфекційними агентами, здатними викликати гепатит, є віруси, бактерії, гриби, найпростіші та гельмінти. Також виникають аутоімунні та ідіосинкратичні реакції на ліки, але часто етіологію гострого чи хронічного гепатиту неможливо визначити [46].

Щодо патогенезу бактеріального холангіту/холангіогепатиту, то він залежить від різних сприятливих станів, подібних до тих, що беруть участь у патогенезі пієлонефриту. До них відноситься інфекція бактеріями, які досягають проток гематогенним шляхом, що сприяє локалізації в перибіліарному сплетінні або поширення з синусоїдальних клітин Купфера або вогнищ некрозу. Зрідка спостерігається низхідний холангіт у великої рогатої худоби з гнійним гепатитом з поширенням абсцесу безпосередньо в протоки або через портальні лімфатичні шляхи [47]. Холангіогепатит такого походження може бути обмежений у поширенні в жовчовивідних полях, але в деяких випадках він стає досить дифузним у жовчовивідній системі. Крім того, бактерії можуть підніматися по протоках з кишечника, чому сприяє

застій жовчі, викликаний механічними або функціональними перешкодами [36]. Запальні та проліферативні реакції при холангіті ще більше перешкоджають відтоку жовчі та посилюють протокове поширення бактеріальних інфекцій, коли вони встановлені.

Перебіг і патологічні зміни при холангіогепатиті дуже варіюються, від блискавичної гнійної інфекції до стійкого легкого запалення, яке протягом місяців або років призводить до печінкового фіброзу з розподілом жовчних шляхів. Важкий гнійний холангіогепатит може короткочасно закінчитися летальним результатом, наслідками якого є сама інфекція, яка може стати септицемією, а не ураженням печінки [47].

#### **1.4. Висновок з огляду літератури**

Провівши детальний аналіз результатів досліджень як вітчизняних так і зарубіжних науковців у сфері ветеринарної гепатології нами виявлено висвітлено ряд особливостей розвитку запального процесу у печінці та жовчному міхурі свійських котів.

Незалежно від етіології початкове гостре пошкодження печінки не прогресує до фіброзу або цирозу, якщо запалення та пошкодження не затягуються, наприклад, через тривале ураження гепатоцелюлярної системи, опосередковане імунологічними механізмами, включаючи опосередковану антитілами та лімфоцитами цитотоксичність або триваюче окислювальне пошкодження. Клінічні ознаки неспецифічні на ранніх стадіях, але в міру прогресування захворювання, що охоплює більшу частину печінки і порушує регенерацію, можуть розвинутися жовтяниця, асцит і печінкова енцефалопатія, що типово корелює з печінковою недостатністю [48 ].

Холангіогепатит, вважається, є наслідком гострого запалення жовчовивідних шляхів, пов'язаного з висхідною бактеріальною інфекцією, а у котів цей стан часто виникає в поєднанні з іншими розладами, включаючи гостру позапечінкову непрохідність жовчних проток, панкреатит або

запальне захворювання кишечника. У kota жовчні та панкреатичні протоки мають спільний вхід у дванадцятипалу кишку, і одночасне інфекційне запалення цих систем є поширеним [49].

Таким чином, обрана тема кваліфікаційної роботи є актуальною і потребує подальшого дослідження.

## РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи дослідження

Виконання дослідної частини кваліфікаційної роботи проводили на базі клініки ветеринарної медицини «вет точка Пес+Кіт», що розташована у м.Полтава.

Об'єкт досліджень були свійські коти різних статей, порід та віку із встановленим діагнозом на холангіо-гепатит, (n=12). Додатково було сформовано контрольну групу тварин, до якої увійшли свійські коти, без будь-яких ознак патології, які надійшли на профілактичний огляд до клініки (n=10).

Після звернення власників котів до клініки ветеринарної медицини, нами було проведено збір анамнестичних даних, враховуючи раціон годівлі, умови утримання, наявність хронічних захворювань чи травм, факт перехворівання на тяжке захворювання чи отруєння, наявність та тривалість моціону, своєчасність проведення профілактичних обробок проти ектопаразитів, ендопаразитів та щеплень.

З клінічних симптомів враховували загальний стан, температуру тіла, поведінку, пульс, частоту дихання, стан видимих слизових оболонок та шкіри, результати пальпації черева в ділянці правого підребер'я (ДОДАТОК А), блювоту, спрагу, також приймалися до відома помічені власниками симптоми. Важливе значення мали відомості про початкові прояви захворювання, тривалість і розлади сечовиділення.

За необхідності тваринам з ознаками патології гепатобіліарної системи проводили ультразвукову діагностику органів черевної порожнини з метою оцінки структурних змін печінки, жовчного міхура та проток, а також додатково досліджували структуру нирок, сечового міхура та підшлункової

залози для виключення супутньої патології. Ультрасонографічні дослідження проводили за допомогою апарату Sonoscape A6. Підготовку свійських котів до УЗД проводили за загальноприйнятими правилами [5]. Дослідження проводили у спинному лежачому положенні.

Для серологічних досліджень у котів кров відбирали натще зранку з поверхневої вени передпліччя або з *v.saphena*.

Кров відбирали у стерильні спеціально підготовлені пробірки без коагулянта, щоб отримати сироватку крові. Пробірки з дослідним матеріалом надсилали до зовнішньої лабораторії, що проводила підрахунок біохімічних показників крові за допомогою аналізатору «StatFax» (виробництва США).

Враховуючи усі отримані дані під час збору анамнезу, клінічного огляду тварин, а також додаткових досліджень, було проведено постановку діагнозу та призначене необхідне лікування.

Для визначення достовірності отриманих результатів ми визначали середню арифметичну ( $M$ ), а також статистичну помилку середньої арифметичної ( $m$ ), достовірність різниці дослідних варіаційних рядів з урахуванням  $t$ -критерію Стьюдента. Означені статистичні розрахунки виконували за допомогою стандартного пакету “Statistica” (Microsoft Exsel 2007).

## **2.2. Характеристика місця виконання роботи**

Дослідження кваліфікаційної роботи виконували у ветеринарній клініці «Пёс + Кот» м.Полтава, за адресою - вул. Героїв-Сталінграду, 30 (Додаток Б). Спеціалізація клініки включає в себе лікування дрібних свійських тварин, тобто котів та собак.

У клініці можуть проводити: амбулаторний прийом хворих тварин, зокрема сівських котів та собак, рідше гризунів та птахів; встановлення діагнозу та призначення лікування хворих тварин; проведення хірургічних

маніпуляцій, профілактичних обробок та вакцинацій, лабораторних досліджень; надання консультацій з приводу правил догляду та утримання дрібних свійських тварин.

На базі клініки ветеринарної медицини Пес+Кіт є можливість проведення мікроскопічних досліджень, ультразвукової та рентгенографічної діагностики, лабораторних досліджень ексудатів, крові, сечі та фекалій.

Територіально клініка ветеринарної медицини Пес+Кіт розміщена на першому поверсі двоповерхової будівлі. Складається з приймального, операційного, грумерського кабінетів, лабораторії та господарських приміщень. Тут устатковане стаціонарне відділення та ветеринарна аптека, що межує із зоною очікування. Операційна кімната додатково містить апарати для рентген та ультразвукової діагностик.

Приймальний кабінет для тварин оснащений спеціальним оглядовим столиком, пересувним столиком для лікарських засобів. Поряд знаходиться шафа, в якій містяться медикаменти першої необхідності. Окрім цього, у кабінеті розміщений робочий стіл лікаря із персональним комп'ютером та принтер, а також є кварцева лампа.

Поряд з приймальним кабінетом розміщений грумерський кабінет, що оснащений пристосованим столом для грумінгу та пересувною шафкою із необхідними матеріалами.

Операційний кабінет містить: апарат Амбу, операційний стіл, сухожарова шафа ГП-20 для стерилізації інструментів та тампонів, шафа с хірургічними інструментами та шовним матеріалом, інтубаційними трубками різних розмірів. На окремій підставці стоїть апарат для ультрасонографічних досліджень «Медісон SA-600V» (Корея). У кабінеті є також рентгенівський столик для викладки тварин із додатковою полицкою, на котрій лежать захисні костюми і власне пересувний рентгенівський апарат 10Л6-01 (Казахстан).

У кімнаті встановлена раковина для миття рук з миючим засобом та дезінфектантами, а також на стіні вмонтована кварцова лампа. Операційна кімната оснащена вимушеною вентиляцією.

Лабораторія вміщує в себе стаціонарне відділення, що складається із п'яти підвісних боксів, що мають прозорі дверцята та великої клітки.

До лабораторного оснащення відносяться: центрифуга (Centrifuge XC-2000) мікроскоп, планшетки для мазків, пробірки для забору крові, сечі, фарби для мазків, предметні та покривні скельця, камери Горяєва, рефрактометр та ін. У цій кімнаті розташований холодильник з вакцинами та медикаментами, що необхідно зберігати за температури нижчої за 10°C.

Також кімната містить раковину для фарбування мазків та для миття рук з миючим засобом. Лабораторія, як і кожна кімната, оснащена кварцевою лампою та примусовою вентиляцією.

У клініці ветеринарної медицини ведеться наступна документація:

1. Журнал реєстрації амбулаторно хворих котів та собак.
2. Журнал протиепізоотичних заходів.
3. Журнал профілактичних заходів.
4. Журнал реєстрації проведення дезінфекції.
5. Журнал для реєстрації інструктажу з техніки безпеки.
6. Журнал контролю температурного режиму та вологості приміщень.

Отже, враховуючи все вищеперераховане, можна стверджувати, що матеріально-технічна база клініки ветеринарної медицини «Піс + Кот» відповідає усім вимогам закону України «Про ветеринарну медицину».

## **2.3. Результати власних досліджень**

### **2.3.1. Основні етіологічні чинники розвитку холангіогепатиту у свійських котів**

За звернення до клініки ветеринарної медицини першочергово всіх тварин реєстрували у спеціальному журналі та проводили збір анамстичних даних. Завдяки аналізу отриманих даних нам вдалося виявити певні спільні етіологічні чинники холангіогепатиту у свійських котів.

Хоча тварини звертались у різний час, пору року та за різних обставин спільними рисами було нехтування господарями основних правил утримання та годівлі тварин.

Так, більшість котів утрмувались на змішаному раціоні, тобто додатково із промисловими кормами господарі задавали як ласощі смажену продукцію, ковбасні вироби, голови та шиї курки, а також свинячі супродукти, іноді до раціону включали печиво та інші солодощі.

Також спільною для котів було наявність в історії хвороби перебіг інфекційного захворювання (кальцивірусна інфекції чи ринотрахеїт) у більш ранньому віці, що супроводжувався тривалим лікуванням.

За словами господарів після таких терапевтичних заходів вони більше не звертались до лікаря ветеринарної медицини для визначення ефективності лікування та можливих ускладнень з боку гепатобіліарної системи.

У семи з 12 котів дослідної групи було встановлено періодичні обробки від ендо та ектопаразитів, але дозування та підбір препаратів господарі проводили самостійно, часом після таких маніпуляцій у котів відмічали блювоту, але вона була не значною і власники не звертались до клініки ветеринарної медицини. Решта котів дослідної групи не отримували профілактичних засобів, або такі препарати задавали досить давно.

### 2.3.2. Клінічні ознаки холангіогепатиту у свійських котів

Після збору анамнезу нами були проведені клінічні дослідження свійських котів обох груп. Так, нами встановлено, що за холангіогепатиту реєструється стовідсоткове пригнічення тварин та відмічається погіршений, або взагалі відсутній апетит (Табл.2.1).

Таблиця 2. 1

#### Прояв клінічних ознак у котів за холангіогепатиту, тварин

Клінічна ознака	Тварин	%
Пригнічення	12	100,0
Гіпорексія	12	100,0
Спрага	11	91,7
Блювання	11	91,7
Іктеричність видимих слизових оболонок	12	100,0
Вимушене положення тіла	12	100,0
Болючість за пальпації	12	100,0
Діарея	8	66,7
Закрепи	4	33,3
Схуднення	8	66,7

Також у всіх тварин дослідної групи встановлено болючість в ділянці правого підребер'я, що в свою чергу спровокувало вимушене положення тіла тварини у просторі.

У всіх котів, хворих на холангіогепатит, відмічали зміну кольору видимих слизових оболонок і шкіри на іктеричний (Рис. 1). Внаслідок тривалої інтоксикації, що проявлялась блюванням та спрагою (91,7%), а

також порушенням акту дефекації у понад половини котів реєстрували схуднення (66,7 %).

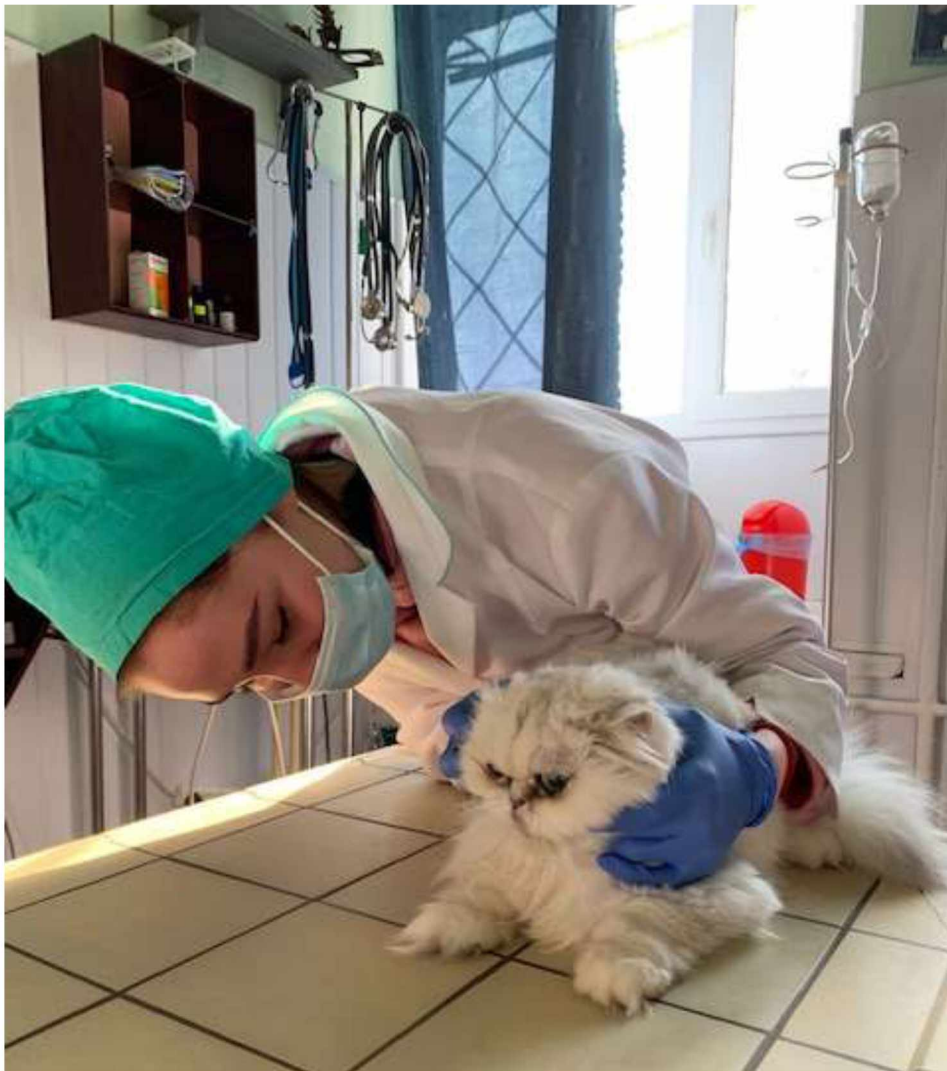


Рис.1. Проведення клінічних досліджень, визначення кольору видимих слизових оболонок

Отже, за результатами клінічних досліджень нами встановлено, що у більшості котів хворих на холангіогепатит виявляли наступні симптоми: погіршення апетиту, пригнічення, спрага, періодичні блювання, пожовтіння видимих слизових оболонок організму, порушення акту дефекації, болючість за пальпації в правому підребер'ї.

Але лише за одними клінічними дослідженнями неможливо встановити остаточний діагноз, саме тому наступним кроком було визначення структурних змін органів гепатобіліарної системи.

### 2.3.3. Гематологічні дослідження за діагностики холангіогепатиту у свійських котів

Після проведення клінічних досліджень додатково, для уточнення діагнозу, проводили біохімічні дослідження сироватки крові тварин обох груп. Ми визначали зміни у білковому, ферментному та пігментному обмінах. У таблицях 2.2.-2.4 наведені лише ті показники, що зазнали вірогідних змін за патології гепатобіліарної системи у котів.

Як відомо, протеїни – високомолекулярні органічні сполуки, що складаються із залишків  $\alpha$ -амінокислот, які сполучені пептидним зв'язком і виконують багато найважливіших функцій в організмі. Обмін білків посідає центральне місце у метаболічних процесах тваринного організму. Більшість білків плазми крові синтезується в гепатоцитах, альбуміни  $\gamma$ -лобуліни частина  $\beta$ - і  $\alpha$ -глобулінів, тому визначення рівня загального білку за даної патології є актуальним.

Таблиця 2.2

#### Зміни білкового обміну у свійських котів за холангіогепатиту, $M \pm m$

Показник		Контрольна група, n=10	Дослідна група, n=12	p
Загальний білок, г/л		68,7 $\pm$ 2,33	82,2 $\pm$ 2,11	$\leq 0,01$
Альбуміни	г/л	37,3 $\pm$ 1,13	49,0 $\pm$ 1,56	$\leq 0,1$
	%	54,3 $\pm$ 1,87	59,6 $\pm$ 2,11	$\geq 0,5$
Глобуліни	г/л	30,7 $\pm$ 2,02	33,3 $\pm$ 1,23	$\geq 0,5$
	%	44,7 $\pm$ 1,89	40,4 $\pm$ 2,23	$\geq 0,5$

Аналізуючи отримані дані нами встановлено гіпер та диспротеїнемію. Підвищення рівня загального білка у тварин за холангіогепатиту на 19,7 % можна пояснити згушенням крові внаслідок зневоднення організму котів (блювота, діарея). Підтверджено наявність гострої запальної реакції, а саме за рахунок зростання білків гострої фази, а саме альбумінів - на 31,4% порівняно із вмістом у котів контрольної групи. Хоча рівень і частка глобулінів у котів дослідної групи достовірно не відрізнялась від аналогічних у котів контрольної групи.

Важливим елементом біохімічного дослідження є визначення активності печінкових ферментів у сироватці крові, оскільки це є показником пошкодження гепатоцитів, а саме свідченням прояву синдрому цитолізу. Печінкові ферменти локалізуються в мітохондріях, цитоплазмі або клітинній мембрані гепатоцитів. Рівень підвищення активності ферментів внаслідок ушкодження саме клітин печінки залежить від збільшення кількості ферментів, локалізованих у мітохондріях [17]. Хоча слід пам'ятати, що визначення лише активності ферментів печінки не дозволяє оцінити ступінь ураження функціональної здатності паренхіми печінки. Ступінь підвищення активності АлАТ відповідає масштабу ушкодження гепатоцитів, але неспецифічний для окремих процесів [19]. Отримані нами дані наведені в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

### Зміни ферментного обміну, $M \pm m$

Показник	Контрольна група, n=10	Дослідна група, n=12	p
АлАТ, Мо/л	58,1±3,45	146,2±6,91	≤0,001
АсАТ, Мо/л	51,6±2,84	120,1±6,17	≤0,001
ЛФ, Мо/л	60,1±3,11	74,1±5,3	≤0,01

За аналізу таблиці нами встановлено, що у свійських котів за холангіогепатиту відмічають зміни у обміні ферментів. Отже, у котів дослідної групи активність ферменту АлАТ зростала у 2,5 рази, АсАТ – у 2,3 рази, що є свідченням сильного цитолізу гепатоцитів.

Окрім синдрому цитолізу за холангіогепатиту може розвиватись синдром холестазу, основним показником якого є зростання активності ЛФ. Цей фермент локалізується в мембрані гепатоцитів жовчних каналців та синусоїдних капілярів. Підвищення рівнів цього ізоферменту обумовлено холестазом або індукцією ферменту лікарськими препаратами. За холестазу накопичуються жовчні кислоти, що в свою чергу сприяє зростанню синтезу ЛФ. Отже, за нашими дослідження активність ЛФ у котів за холангіогепатиту зростала на 23,5 %, порівняно анлогічної у клінічно здорових котів.

За патології гепатобіліарної системи слід звертати увагу на зміни у пігментному обміні (таблиця 2.4). Гіпербілірубінемія реєструється за дисфункції печінки або холестазу (внутрішньо- та позапечінковому). У деяких випадках холестаза є функціональним, коли запальні процеси перешкоджають виділенню гепатоцитів кон'югованого білірубіну в жовчні протоки [25].

Таблиця 2.4

**Зміни показників пігментного обміну у сироватці крові свійських котів за холангіогепатиту,  $M \pm m$**

<b>Показник</b>	<b>Контрольна група, n=10</b>	<b>Дослідна група, n=12</b>	<b>p</b>
Білірубін загальний, мкмоль/л	6,2±0,41	17,1±1,13	≤0,001
Білірубін прямий, мкмоль/л	2,4±0,30	9,3±0,84	≤0,001
Білірубін непрямий, мкмоль/л	3,8±0,27	7,8±0,44	≤0,001

Уміст загального білірубіну у хворих на холангіогепатит був у 2,8 рази більшим ( $p < 0,001$ ) порівняно із показником у тварин контрольної групи. Гіпербілірубінемія була спровокована достовірним зростанням, у близько чотири рази, фракції кон'югованого білірубіну та вільного (незв'язаного) білірубіну – у 2,1 рази ( $\leq 0,001$ ).

У свійських котів, хворих на холангіогепатит порушується не лише кон'югація, а й виділення в жовчні капіляри кон'югованого білірубіну. Клінічно це проявлялось вираженою жовтяницею, що і є підтвердженням холестазу, що додатково було підтверджено ультразвукографічними дослідженнями.

Таким чином, у свійських котів за холангіогепатиту нами встановлено значне зростання показників цитолізу гепатоцитів (АлАТ, АсАТ), а також показників холестазу (ЛФ), порушення пігментного та білкового обмінів.

#### **2.3.4. Ультрасонографічні зміни внутрішніх органів свійських котів за холангіогепатиту**

Після проведення серологічних досліджень важливим було визначення структурних змін органів гепатобіліарної системи, тому нами було проведено ультрасонографічні дослідження внутрішніх органів котів за холангіогепатиту.

За нашими дослідженнями у свійських котів за холангіогепатиту було виявлено низку спільних ультрасонографічних ознак. У більшості котів реєстрували гепатомегалію та дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. Краї печінки нерівні, підвищеної ехогенності (Рис. 2.).

Також слід відмітити, що всіх тварин дослідної групи було визначено ознаки холециститу та холангіту. Нами визначено збільшення жовчного міхура у розмірі, зміна його форми на більш округлу, підвищення ехогенності та товщини стінки, наявність біліарного сладжу.

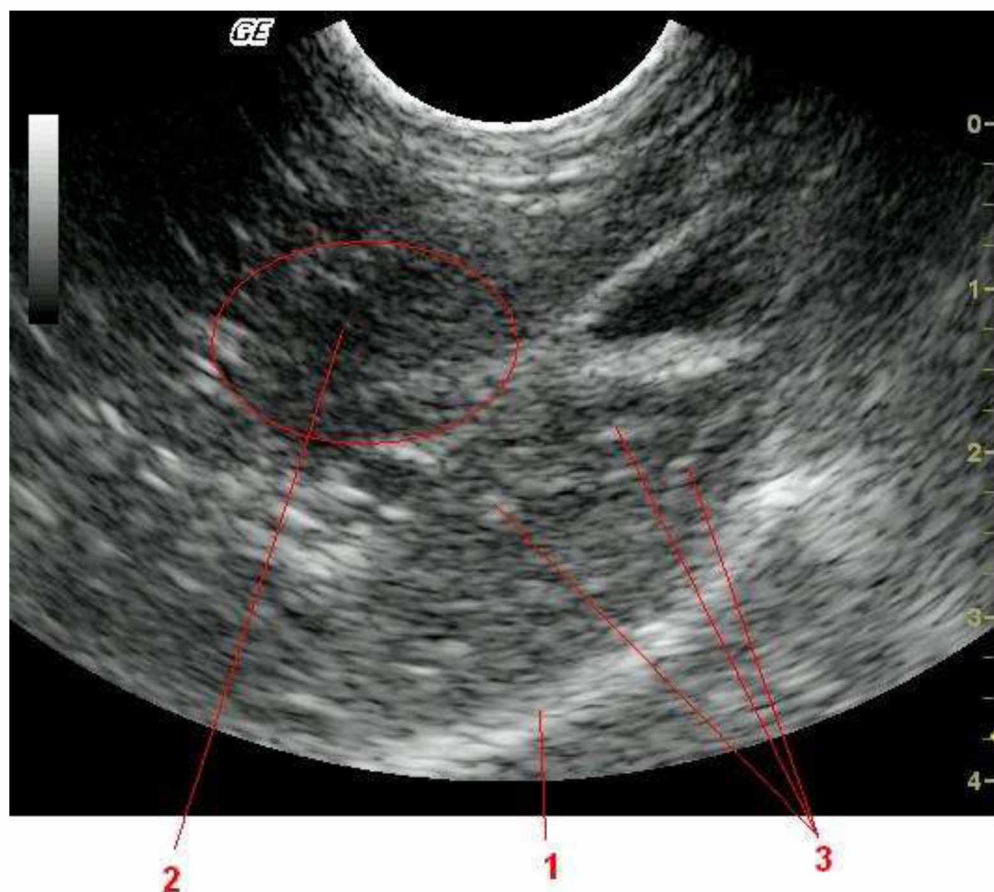


Рис.2. Ультрасонограма печінки та жовчного міхура свійського кота за холангіогепатиту (1 – підвищення ехогенності капсули печінки, 2 – нерівномірність ехогенності паренхіми, 3 – дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки)

Таким чином, у всіх свійських котів дослідної групи виявлені патологічні структурні зміни печінки та біліарних шляхів, що виражаються у підвищенні ехогенності паренхіми органу, і неоднорідності структури паренхіми печінки, розширення жовчних протоків, нерівному потовщенню стінок жовчного міхура, вміст якого був не однорідний.

Встановлені сонографічні ознаки, структурні зміни печінки та жовчного міхура, характерні для гепатиту та холециститу із холестаазом.

### 2.3.5. Визначення та порівняння ефективності схем лікування свійських котів за холангіогепатиту

Після встановлення остаточного діагнозу – холангіогепатит, тваринам проводили корекцію умов утримання та підбирали схему лікування. Для визначення ефективності лікування свійських котів за холангіогепатиту нами сформовано дві підгрупи, по 6 котів, із тварин дослідної групи. Всі хворі коти отримували патогенетичну, симптоматичну та вітамінну терапії, але мали відмінні лікарські засоби. Так, до першої групи увійшли тварини, які отримували наступні препарати: внутрішньо-венні ін'єкції Гептралу (Рис.3), підшкірні – Серенія.



Рис 3. Внутрішньовенне введення лікарських засобів свійському коту за холангіогепатиту

Гептрал – гепатопротектор, діюча речовина - Адеметіонін, є похідною амінокислоти метіоніну. Це натуральна амінокислота, що є практично у всіх тканинах і рідких середовищах організму. Адеметіонін діє як коензим та донор метильної групи у реакціях трансметилування, що є невід’ємним метаболічним процесом у людини і у тварин. Адеметіонін також є попередником в утворенні фізіологічних сульфурованих сполук у реакціях транссульфування [10]. Глютатіон, найпотужніший антиоксидант у печінці, саме він відіграє основну роль у печінковій детоксикації. Адеметіонін підвищує рівень печінкового глютатіону за ураження печінки різного генезу. Вітаміни групи В є невід’ємними конутрієнтами у процесах метаболізму та відновлення адеметіоніну. Застосування адеметіоніну дає змогу подолати блокування обміну, спричинене зменшенням активності ензиму адеметіонін-синтетази [28]. Таким чином відновлюються фізіологічні механізми, які перешкоджають появі холестазу, що принципово важливо для тварин, хворих на холангіогепатит. Котам першої дослідної групи застосовували ін’єкції препарату в дозі 10 мг/кг маси тіла тварини, у вигляді інфузії із розчином NaCl 0,9% у розрахунку на 1-2 години раз на добу 5 діб.

Серенія – діюча речовина - маропітанта цитрат це антагоніст нейрокінінових рецепторів (NK1). Він інгібує зв’язування субстанції P, нейтропептиду тахікінінової групи в ЦНС. Маропітант ефективний за блювання як центрального, так і периферичного генезу.

Котам I групи вводили препарат підшкірно у дозі 1 мг/кг маси тварини, що еквівалентно 1 мл препарату на 10 кг маси тварини, один раз на добу протягом не більше ніж 5 діб, згідно рекомендацій виробника.

Тварини другої групи отримували лікарські засоби, що відрізнялись за ціною – були значно дешевшими, але мали таке ж саме направлення терапевтичної дії, а саме – Лесфаль та Метаклапромід.

Лесфаль доцільно використовувати за хвороб печінки (мембрани гепатоцитів), оскільки їх органели завжди зазнають ушкоджень, що може призводити до зміни активності мембрано-зв'язаних ферментів та рецепторних систем, порушення метаболічної функції клітини та зниження інтенсивності регенерації печінки. Фосфоліпіди, що містяться у препараті Лесфаль, за своєю хімічною структурою подібні до ендогенних фосфоліпідів, але набагато переважають їх за рахунок високого вмісту поліненасичених (есенціальних) жирних кислот. Ці високоенергетичні молекули вбудовуються переважно у структури клітинних мембран та полегшують відновлення ушкоджених тканин печінки [10]. Мембранозв'язані ферменти утворюють функціональні одиниці, які можуть посилювати їх активність та забезпечувати фізіологічний перебіг основних метаболічних процесів. Фосфоліпіди впливають на порушений обмін жирів шляхом регуляції метаболізму ліпопротеїдів, у результаті чого нейтральні жири та холестерол перетворюються на форми, придатні для транспортування, особливо завдяки збільшенню здатності ЛПВЩ приєднувати холестерин, та спрямовуються для подальшого окиснення. Під час виведення фосфоліпідів через жовчовивідні шляхи літогенний індекс знижується і відбувається стабілізація жовчі. Цей препарат застосовували котам II дослідної групи у дозі 2,5 мл на тварину інфузійно із введенням 0,5% розчину глюкози впродовж 5 діб.

Метаклапромід - специфічний блокатор дофамінових і серотонінових рецепторів ЦНС, має виражену проти блювотну дію, регулює тонус і моторику верхніх відділів ШКТ, не впливаючи на шлункову та панкреатичну секрецію; підвищує тиск сфінктера стравоходу та знижує гастро-езофагеальний рефлюкс. Препарат нормалізує виділення жовчі, зменшує спазм сфінктера Одді, зменшує дискінезію жовчного міхура. Препарат вводили котам II дослідної групи в дозі 0,5 мг/кг раз на добу до припинення симптому блювання (3-5 діб).

Тваринам обох груп задавали вітамінний препарат Гепаві-кел. У якості дієти рекомендовано застосування промислових раціонів Роял Канін Гепатік, згідно рекомендацій виробника.

Гепаві-кел, це комплексний вітамінний препарат, що містить вітаміни групи В. Має ряд корисних властивостей: бере участь у регуляції обмінних процесів в організмі; активізує функцію травлення, що призводить до появи апетиту; посилює детоксикаційну функцію завдяки підвищенню ферментативної активності; запобігає відкладенню бляшок холестерину на стінках судин, а це багаторазово знижує ризик розвитку атеросклерозу; зміцнює центральну та периферичну нервову систему, а це призводить до покращення нервової провідності; прискорює зростання та розвиток молодняку; має протизапальну та антигістамінну дію.

За нашими дослідженнями встановлення покращення загального стану тварин обох груп, але за різний термін (Табл. 2.5-2.6).

Так, коти першої дослідної групи клінічно почувались значно краще вже на третю добу інтенсивного лікування. У таких тварин не проявлялось блювання, відновлювався апетит, нормалізувалась робота ШКТ, покращувався загальний стан. Коти цієї групи почали відновлювати вгодованість. Таким тваринам було рекомендовано три дні інтенсивного лікування, з подальшою заміною внутрішньовенних ін'єкцій та застосування капсул.

Свійські коти за холангіогепатиту другої дослідної групи також відновлювали свої фізіологічні показники, але за більш тривалий час. Так, акт блювання зупинявся у більшості котів лише на 3-4 день, а у двох котів лише на 5-ту добу, апетит відновлювався значно повільніше.

Пригнічення реєстрували впродовж тижня лікування. Порушення акту дефекації, а саме діарея та закрепи не реєстрували лише на сьому добу терапії.

Таблиця 2. 5

**Прояв клінічних ознак у котів I дослідної група, n=6, тварин**

<b>Клінічна ознака</b>	На початку лікування	Через 3 діб лікування	Через 5 діб лікування	Через 7 діб лікування
Пригнічення	6	5	2	0
Гіпорексія	6	3	0	0
Спрага	6	2	0	0
Блювання	6	0	0	0
Іктеричність видимих слизових оболонок	6	6	4	1
Вимушене положення тіла	6	2	0	0
Болючість за пальпації	6	2	0	0
Діарея	4	2	0	0
Закрепи	2	2	0	0

Важливим показником покращення стану є зниження больового синдрому у тварин. Аналізуючи дані таблиці нами встановлено, що у тварин другою дослідної групи болючість печінки за пальпації в правому підребір'ї та вимушене положення тіла реєстрували на третю добу лікування лише у третини хворих котів.

Також, у котів означеної групи у результаті лікування покращувався функціональний стан органів шлунково-кишкового тракту, що клінічно проявлялось покращенням акту дефекації.

Таблиця 2. 6

**Прояв клінічних ознак у котів II дослідної група, n=6, тварин**

<b>Клінічна ознака</b>	На початку лікування	Через 3 діб лікування	Через 5 діб лікування	Через 7 діб лікування
Пригнічення	6	6	4	2
Гіпорексія	6	6	4	2
Спрага	5	4	2	0
Блювання	5	3	2	0
Іктеричність видимих слизових оболонок	6	6	5	3
Вимушене положення тіла	6	2	0	0
Болючість за пальпації	6	2	0	0
Діарея	4	4	2	0
Закрепи	2	2	1	0

Отже, провівши аналіз клінічних показників свійських котів за холангіогепатиту після курсу лікування можна стверджувати, що обидві схеми лікування є ефективними. Але, терапія препаратами Гептрал, Серенія, Гепаві-кел має кращу ефективність, оскільки покращення клінічного стану

свійських котів відбувалось значно швидше, порівняно із тваринами яким задавали препарати Лесфаль, Метаклапромід та Гепаві-кел.

Аналізуючи ефективність обох схем лікування можна рекомендувати обидві для практичного застосування в клініках ветеринарної медицини для лікування свійських котів за холангіогепатиту. Слід зазначити, що більш висока ефективність притаманна першій схемі терапії.

#### **2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів**

Організація та економіка ветеринарної справи – це така навчальна дисципліна, що вивчає організаційну структуру та законодавство України про ветеринарну медицину, правила планування, особливості економіки і фінансування ветеринарних заходів та витрат, організацію державного та ветеринарно-санітарного контролю, постачання ветеринарної медицини, первинний ветеринарний облік і звітність, ветеринарне діловодство тощо [55;56].

Економічною ефективністю щодо розрахунку ветеринарних заходів та витрат є певна сума збитків, вартість, отримана за рахунок підвищення кількості та поліпшення ефективності лікування тварин, а також економії витрат матеріальних ресурсів та праці. Економічний ефект визначається на основі показників продуктивності тварин, їх захворюваності, летальності, витрат матеріалів та праці у новому та базовому варіантах. Оскільки дослідження для написання кваліфікаційної роботи проводили на свійських котах, а вони не відносяться до промислових тварин, оскільки є хатніми улюбленцями нами було вирішено вирахувати ветеринарні затрати на встановлення діагнозу холангіогепатит у одного свійського кота (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

**Середня вартість ветеринарних затрат, що надаються для  
діагностики холангіогепатиту у свійських котів**

<b>Ветеринарні затрати</b>	<b>Ціна, грн</b>
Первинний прийом тварини (Вв1)	100,0
Повний клінічний огляд (Вв2)	50,0
Біохімічний аналіз крові (Вв3)	250,0
Ультрасонографічне дослідження (Вв4)	250,0

Отже, загальна сума витрат на ветеринарні заходи (Вв), складає:

$$Вв=Вв1+Вв2+Вв3+Вв4$$

$$Вв=100,0+50,0+250,0+250,0$$

$$Вв=650,0 \text{ (грн.)}$$

Отже, комплексна діагностика на холангіогепатит однієї тварини в середньому коштує – 650,0 грн.

Для додаткових досліджень можна додати: загальний аналіз крові, дослідження сечі та калу, що покращить діагностику, але буде додатково підвищувати її вартість.

## 2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Холангіогепатит є одним з найпоширеніших патологічних станів свійських котів, другий за поширеністю після ліпідозу печінки. Цей стан характеризується запаленням жовчних проток і навколишньої паренхіми з інфільтрацією лімфоцитів і плазматичних клітин окремо або в поєднанні з нейтрофілами. Гострий холангіогепатит у котів зазвичай виникає внаслідок висхідних бактеріальних інфекцій жовчовивідних шляхів, а запальні клітини в основному складаються з нейтрофілів. З часом гострий холангіогепатит переходить у хронічну негнійну фазу, що характеризується інфільтрацією лімфоцитів і плазматичних клітин, проліферацією жовчних проток і перипортальним фіброзом. На пізній стадії розвивається цироз, який включає перемикаючий фіброз, регенерацію вузлів і хронічне запалення різного ступеня. Клінічний перебіг прогресування від гострої до хронічної стадії цього захворювання завжди тонкий і важко відрізнити.

Запалення печінки у котів в основному зосереджено на жовчних протоках, а вторинним є ураження печінкової паренхіми; тому термін холангіт або холангіогепатит використовується для опису запальних станів печінки у котів. Клінічні прояви ХКГ у котів часто є слабкими і створюють діагностичні та терапевтичні проблеми для клініцистів.

За результатами клінічних досліджень нами встановлено, що у більшості котів хворих на холангіогепатит виявляли наступні симптоми: погіршення апетиту, пригнічення, спрага, періодичні блювання, пожовтіння видимих слизових оболонок організму, порушення акту дефекації, болючість за пальпації в правому підребер'ї.

Після проведення клінічних досліджень додатково, для уточнення діагнозу, проводили біохімічні дослідження сироватки крові тварин обох груп. Дані нами встановлено гіпер та диспротеїнемію. Підвищення рівня загального білка у тварин за холангіогепатиту на 19,7 % можна пояснити

згушенням крові внаслідок зневоднення організму котів (блювота, діарея). Підтверджено наявність гострої запальної реакції, а саме за рахунок зростання білків гострої фази, а саме альбумінів - на 31,4% порівняно із вмістом у котів контрольної групи. Хоча рівень і частка глобулінів у котів дослідної групи достовірно не відрізнялась від аналогічних у котів контрольної групи. Окрім синдрому цитолізу за холангіогепатиту може розвиватись синдром холестазу, основним показником якого є зростання активності ЛФ. У свійських котів, хворих на холангіогепатит порушується не лише кон'югація, а й виділення в жовчні капіляри кон'югованого білірубіну. Клінічно це проявлялось вираженою жовтяницею, що і є підтвердженням холестазу, що додатково було підтверджено ультрасонографічними дослідженнями.

Таким чином, у свійських котів за холангіогепатиту нами встановлено значне зростання показників цитолізу гепатоцитів (АлАТ, АсАТ), а також показників холестазу (ЛФ), порушення пігментного та білкового обмінів.

Після проведення серологічних досліджень важливим було визначення структурних змін органів гепатобілярної системи, тому нами було проведено ультрасонографічні дослідження внутрішніх органів котів за холангіогепатиту.

За нашими дослідженнями у свійських котів за холангіогепатиту було виявлено низку спільних ультрасонографічних ознак. У більшості котів реєстрували гепатомегалію та дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. Краї печінки нерівні, підвищеної ехогенності.

У всіх свійських котів дослідної групи виявлені патологічні структурні зміни печінки та біліарних шляхів, що виражаються у підвищенні ехогенності паренхіми органу, і неоднорідності структури паренхіми печінки, розширення жовчних протоків, нерівному потовщенню стінок жовчного міхура, вміст якого був не однорідний.

Встановлені сонографічні ознаки, структурні зміни печінки та жовчного міхура, характерні для гепатиту та холециститу із холестазом.

Всі хворі коти отримували патогенетичну, симптоматичну та вітамінну терапію, але мали відмінні лікарські засоби. Так, до першої групи увійшли тварини, які отримували наступні препарати: внутрішньо-венні ін'єкції Гептралу, підшкірні – Серенія. Тварини другої групи отримували лікарські засоби, що відрізнялись за ціною – були значно дешевшими, але мали таке ж саме направлення терапевтичної дії, а саме – Лесфаль та Метаклапромід.

Провівши аналіз клінічних показників свійських котів за холангіогепатиту після курсу лікування можна стверджувати, що обидві схеми лікування є ефективними. Але, терапія препаратами Гептрал, Серенія, Гепаві-кел має кращу ефективність, оскільки покращення клінічного стану свійських котів відбувалось значно швидше, порівняно із тваринами яким задавали препарати Лесфаль, Метаклапромід та Гепаві-кел.

### РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці - це система правових, організаційно-технічних, соціально-економічних, лікувально-профілактичних і санітарно-гігієнічних заходів та засобів, спрямованих на збереження здоров'я, життя і працездатності людини у процесі трудової діяльності (стаття 1 Закону України «Про охорону праці») [57,58].

Дипломна робота виконувалась на базі ветеринарної клініки «Пес і Кіт», що знаходиться по вул. Героїв-Сталінгруд, 30, м. Полтава. За стан охорони праці у клініці ветеринарної медицини відповідальною є її власниця Джуган Валентина Іванівна, вона бере участь у попередній розробці та наступному впровадженні комплексу заходів з охорони праці, а також окрім цього здійснює основний контроль за їх виконанням.

Постійна перевірка знань з охорони праці та навчання лікарів ветеринарної медицини проводиться у встановленому законодавством України порядку в момент прийому на роботу, а також періодично, один раз на 2-3 роки, інші працівники, що не пов'язані на пряму з ветеринарією проходять навчання один раз на рік.

Що стосується проведення ветеринарно-санітарних заходів, то за них відповідає головний лікар клініки – Джуган Валентина. Вона організовує навчання ветеринарних лікарів, а також асистентів з безпеки праці, дотримки її режиму; інструктує щодо безпечного виконання робіт та користування обладнанням, забезпечує справною технікою та засобами фіксації. Окрім цього, головний лікар відповідає за проведення інструктажів, дані котрих записуються до «Журналу для реєстрації інструктажу».

Згідно до закону України «Про охорону праці», ст. 19 здійснюється фінансування заходів направлених на поліпшення умов праці і складає 0,4% від загального фонду оплати праці.

Формами планування охорони праці є план щодо поліпшення умов праці, що має комплексний характер, а також план, що стосується санітарно-оздоровчих заходів [59].

На працівників ветеринарної клініки, незалежно від характеру праці весь час впливають шкідливі та небезпечні чинники виробничого характеру, котрі за певних умов можуть спровокувати професійне захворювання, травми, інфекційне захворювання, тимчасову чи стійку втрату працездатності, порушення здоров'я нащадків. Досить часто, внаслідок наявних у приміщеннях клініки ветеринарної медицини шкідливих речовин: рідин, газоподібних речовин та сумішей, у працівників розвиваються захворювання системи органів дихання, серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату, професійні алергії, а також запальні захворювання очей тощо.

До виробничих шкідливих та небезпечних чинників відносяться: біологічні, фізичні, хімічні та психофізичні [61].

До біологічних чинників, що мають місце у клініці «Пес і Кіт», відносяться: збудники хвороб, що є спільними для людей і тварин, патогенні мікроорганізми, та продукти їхньої життєдіяльності [59].

До фізичних чинників, належать: механізми, рухомі частини обладнання, підвищений рівень шуму та вібрації у приміщеннях, норовливі тварини, відсутність природного освітлення та підвищена напруга у наявних електричних приладах [60].

До хімічних чинників відносяться: певні лікарські препарати, подразнювальна дія дезінфікуючих розчинів, підвищений вміст шкідливих пилу та газів в умовах робочої зони.

Для запобігання імовірним ризикам під час роботи з тваринами, працівники клініки дотримуються таких правил особистої безпеки:

1. Приймають тварин у намордниках.

2. Тварин, у котрих є підозра на небезпечні для людей інфекційні захворювання, направляють до державних клінік ветеринарної медицини, у котрих є повноваження надавати допомогу таким пацієнтам.
3. Систематично проводиться прання та обробка дезречовинами робочої форми та взуття.
4. У кінці кожного робочого дня, а також протягом дня після кожного прийому проводиться кварцювання кожного кабінету.

Що стосується електроприборів, та їх проводів, то все справне, перевірене, у гарному стані, оголених проводів не має. У разі потреби керівник викликає штатного електрика, котрий все перевіряє та приводить у належний стан. Окрім цього регулярно викликається і сантехник, котрий усуває забиття труб та перевіряє справну роботу стічної системи.

Клініка ветеринарної медицини обладнана централізованим водопостачанням і каналізацією у відповідності із ДСТУ 2.04.01-85. Також приміщення мають вентиляцію відповідно до вимог ДСТУ 2.04.05-91.

Деякі з приміщень клініки також оснащені умивальниками, що обладнані постачанням холодної та гарячої води. На раковинах є також рідке мило та дезінфекційний засіб для рук «Стериліум». Окрім цього, є також спеціальна кімната для перевдягання, відпочинку та прийому їжі персоналу. Клініка проводить профілактичні та ветеринарно-санітарні заходи, включаючи діагностичні дослідження та вакцинації.

Кожен з медикаментів, що використовується з профілактичною чи лікувальною метою обов'язково мають етикетки та супровідні документи, що вказують комерційну назву, об'єм та термін придатності загалом та з моменту відкриття.

Під час роботи з хворими чи підозрілими на спільні для людей і тварин захворювання згідно до закону України «Про охорону праці» та «Кодексу законів про працю», до роботи з тваринами не допускаються вагітні жінки,

особи, котрі не досягли 18 років, годуючі матері, тому що така робота вважається небезпечною.

На сьогоднішній день, аварійних ситуацій у клініці не виникало. На випадок, якщо таке трапиться, є план евакуації, на якому вказані можливі шляхи, якими можна покинути приміщення підприємства, з котрим ознайомлені усі працівники.

До можливих надзвичайних ситуацій, що можуть статися на території клініки можна віднести: непередбачуване руйнування споруди, пожежа, спалах інфекційного захворювання серед людей та тварин, небезпечні геологічні явища та ін. Сценарій надзвичайної ситуації наведений у схемі (рис. 4).



Рис. 4. Сценарій імовірної надзвичайної ситуації

Отже, можна зробити висновок, що усі правила та вимоги з охорони праці у клініці ветеринарної медицини «Пёс и кот» виконуються згідно загальноприйнятих правил, інструктажі систематично проводяться для інформування працівників та навчання з охорони праці та безпеки життєдіяльності, керівники забезпечують санітарно-гігієнічні умови праці.

Враховуючи все вищесказане, можна сказати, що виробничого травматизму за час проведення досліджень, пов'язаного з недотриманням технології виконання робіт не було.

Пропозиції щодо покращення умов праці у клініці «Пес і Кіт»:

- 1) покращити контроль дотримання правил роботи з отруйними та вибухонебезпечними речовинами;
- 2) встановити додаткові вогнегасники та стенд з планом евакуації;
- 3) постійно слідкувати за справністю електричних приладів.

## РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Для лікарів як гуманної так і ветеринарної медицини найголовнішим є завдання охорони навколишнього середовища, з метою забезпечити нормальне існування для людства у подальшому. Досить велике значення надається охороні зовнішнього середовища при виробництві фармакологічних препаратів [62].

Безпека навколишнього середовища керується та забезпечується виконанням законів України: «Про рослинний світ» від 09.04.1999 року, «Про охорону навколишнього природного середовища» від 25.06.1991 року, «Про охорону атмосферного повітря» (1992 рік), «Про тваринний світ» (2002 рік), «Про відходи» (1998 рік), а також кодексів: «Водний Кодекс», «Земельний кодекс України» та «Лісовий кодекс» [63-66].

Клініка «Пес і Кіт», на базі якої проводилися дослідження для написання кваліфікаційної роботи є об'єктом екологічного дослідження, вона знаходиться за адресою: вул. Героїв-Сталінграду, 30, м. Полтава.

Під час проведення екологічного дослідження підприємства, було встановлено, що воно є благополучним щодо заразних захворювань, оскільки постійно проводиться повний комплекс профілактичних обробок та лікування тварин.

Клініка забезпечена каналізацією, централізованим опаленням, активною витяжною вентиляцією, а також холодним водопостачанням. Відповідно до ветеринарно-санітарних вимог, після кожного прийому пацієнта, проводиться вологе прибирання приймального кабінету, а також його кварцювання, протягом 15 хв. Окрім того, санація приміщень за допомогою кварцових ламп здійснюється щодня, по завершенню робочого дня, протягом 15 хв у всіх кімнатах закладу. Кожної середи проводиться генеральне прибирання клініки. У хірургічні дні, після операцій всі інструменти замочуються у дезінфіканти «Биомой», потім ретельно вимиваються з застосуванням щітки. Після висихання, інструменти

поміщають в сухожаровий шкаф для подальшої стерилізації, після вони знову готові до використання.

Кожного дня по завершенню робочих годин, сміття з клініки вноситься у спеціально відведені контейнери. Ємності для сміття, що є у кожній кімнаті клініки щодня обробляють розчином «Віросану».

У випадку загибелі тварин, трупи, разом з патологічними матеріалами, отриманими в результаті оперативного втручання було відправлено у спеціальній тарі на скотомогильник у с. Розсошенці, Полтавської області, де і було знешкоджено. Посуд, у якому перебував патматеріал дезінфікували розчином «Биомой».

Ветеринарні медикаменти, а також препарати, що дійшли до кінця терміну придатності були незаражені шляхом кип'ятіння протягом 15-20 хв., а потім знешкоджені шляхом змивання до каналізації.

Санвузли та умивальники щодня обробляли дезінфікуючим розчином, що є дозволим Міністерством охорони здоров'я України.

Приміщення оснащені природною та механічною вентиляцією. Найбільша кількість пилу спостерігається під час прибирання, через що частіше проводиться вологе прибирання, запиленність приміщень загалом незначна.

Отже, враховуючи все вищезазначене, можна сказати що робота клініки ветеринарної медицини «Пес і кіт», здійснюється з урахуванням ветеринарно-санітарних вимог. Усі маніпуляції у клініці здійснюються з дотриманням правил асептики та антисептики, прибирання проводяться планово.

Згідно отриманих результатів екологічної експертизи, нами було запропоновано деякі рекомендації щодо покращення роботи клініки, а саме: дотримуватися правильної утилізації невикористаних медикаментів, а також додатково забезпечити підприємство дезкилимками [67].

## ВИСНОВКИ

1. Холангіогепатит є досить поширеною хронічною патологією у свійських котів у м.Полтава. Основними клінічними ознаками даної хвороби є пригнічення загального стану, ознаки інтоксикації (блювота, порушення акту дефекації, зневоднення), іктеричність видимих слизових оболонок, порушення чкості шерсті, погіршення або відсутність апетиту.

2. Функціональні зміни внутрішніх органів проявляються порушенням білкового, пігментного та ферментного обмінів. Зростання активності амінотрансфераз, лужної фосфатази, характерним є дис- та гіпербілірубінемія. А також дис- та гіперпротеїнемія.

3. Структурні зміни органів гепатобіліарної системи у свійських котів за холангіогепатиту характеризуються певними спільними ознаками: підвищенням ехогенності паренхіми печінки, гепатомегалією, збільшенням розміру жовчного міхура та потовщенням його стінок, тобто ознаками гепатиту та холециститу.

4. Нами складенго дві схеми лікування свійських котів із високою ефектністю. Перша схема включала застосування препаратів: Гептрал, Серенія, Гепаві-кел та дієта; друга схема – Ессенціале, Метаклапромід, Гепаві-кел та дієта.

5. Встановлено кращу ефективність першої схеми лікування свійських котів за холангіогепатиту, що підтверджено клінічними дослідженнями, а саме більш швидке покращення загального стану свійських котів за лікування.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Симпсон Дж., Уильзе Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек: Москва: Аквариум, 2003. 18 с.
2. Crawford JM, Burt AD. Anatomy, pathophysiology and basic mechanisms of disease. In: Burt AD, et al., editors. Macsween's Pathology of the Liver. 6th ed. New York: Churchill Livingstone; 2012. p. 2-77.
3. Desmet VJ. Ductal plates in hepatic ductular reactions. Hypothesis and implications. I. Types of ductular reaction reconsidered. *Virchows Arch* 2011; V. 458: p. 251-259.
4. Кирк Р., Современный курс ветеринарной медицины Кирка Москва :ООО «Аквариумпринт», 2005. 1376 с.
5. Desmet VJ. Ductal plates in hepatic ductular reactions. Hypothesis and implications. III. Implications for liver pathology. *Virchows Arch* 2011; V.458 p. 271-279.
6. Dixon LJ, et al. Kupffer cells in the liver. *Compr Physiol* 2013; V.3 p. 785-797.
7. Ekataksin W, Wake K. The anatomy and physiology of the liver. In: Boyer JL, Ockner RK, editors. *Progress in Liver Disease*. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 1-30.
8. Johns JL, Christopher MM. Extramedullary hematopoiesis: a new look at the underlying stem cell niche, theories of development, and occurrence in animals. *Vet Pathol* 2012; V.49 p. 508-523.
9. Malarkey DE, et al. New insights into functional aspects of liver morphology. *Toxicol Pathol* 2005; V.33 p. 27-34.
10. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін Клінічна діагностика хвороб тварин :навч.посіб. / за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с

11. Matsumoto T, Kawakami M. The unit-concept of hepatic parenchyma—a re-examination based on angioarchitectural studies. *Acta Pathol Jpn* 2012; V.32(Suppl. 2) p. 285-314.
12. Oda M, et al. Regulatory mechanisms of hepatic microcirculatory hemodynamics: hepatic arterial system. *Clin Hemorheol Microcirc* 2006; V.34 p. 11-26.
13. Winkler GC. Pulmonary intravascular macrophages in domestic animal species: review of structural and functional properties. *Am J Anat* 2001 V.181 p. 217-234.
14. Yamamoto K. Electron microscopy of mast cells in the venous wall of canine liver. *J Vet Med Sci* 2000; V.62 p. 1183-1188.
15. Awasthi A, et al. Morphological and immunohistochemical analysis of ductal plate malformation: correlation with fetal liver. *Histopathol* 2004; V.45 p. 260-267.
16. Baade S, et al. Histopathological and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital portosystemic shunt in dogs. *J Comp Pathol* 2006; V.134 p. 80-90.
17. Berent AC, Tobias KM. Portosystemic vascular anomalies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009; V.39 p. 513-541.
18. Best EJ, et al. Suspected choledochal cyst in a domestic shorthair cat. *J Feline Med Surg* 2010;12 p. 814-817.
19. Bosje JT, et al. Polycystic kidney and liver disease in cats. *Vet Q* 2018;20 p. 136-140.
20. Bourque AC, et al. Congenital hepatic fibrosis in calves. *Can Vet J* 2001; V.42. p. 145-146.
21. Артишевский А.А. Леонтьук А.С., Слука Б.А. Гистология с техникой гистологических исследований: учебное пособие. Минск: Высш. Шк., 2019. 326 с.

22. Brown DL, et al. Mesenchymal hamartoma of the liver in a late-term equine fetus. *Vet Pathol* 2007; V.44, p.100-102.
23. Brown DL, et al. Congenital hepatic fibrosis in 5 dogs. *Vet Pathol* 2010; V.47 p. 102-107.
24. Buczinski S, et al. Portacaval shunt in a calf: clinical, pathologic, and ultrasonographic findings. *Can Vet J* 2007; V.48 p. 407-410.
25. Bunch SE, et al. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2001; V.218 p. 392-399.
26. Center SA, et al. Hepatoportal microvascular dysplasia. In: Bonagura J, editor. *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII. Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 682-686.
27. Cullen JM. Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009; V.39, p. 395-418.
28. Cullen JM, et al. Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. In: Rothuizen J, et al., editors. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 41-59.
29. Görlinger S, et al. Congenital dilatation of the bile ducts (Caroli's disease) in young dogs. *J Vet Intern Med* 2003; V.17, p. 28-32.
30. Grand JG, et al. Cyst of the common bile duct in a cat. *Aust Vet J* 2010; V.88, p.:268-271.
31. Майкл Д. Уиллард, Гарольд Тведтен, Грант Г. Торнвальд *Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных: / под ред. проф. В. В. Макарова. Москва.: Аквариум, 2004. 430 с.*
32. Haechler S, et al. Congenital hepatic fibrosis and cystic bile duct formation in Swiss Freiberger horses. *Vet Pathol* 2000; V.37, p. 669-671.
33. Harper P, et al. Congenital biliary atresia and jaundice in lambs and calves. *Aust Vet J* 2014; V.67 p. 18-22.

34. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Радченко О.М. Основи первинної діагностики та лікування невідкладних станів у клініці внутрішніх хвороб. : Львів. 2008. 112 с.
35. Hunt GB, et al. Evaluation of hepatic steatosis in dogs with congenital portosystemic shunts using oil red O staining. *Vet Pathol* 2013; V.50, p. 1109-1115.
36. Last RD, et al. Congenital dilatation of the large and segmental intrahepatic bile ducts (Caroli's disease) in two Golden retriever littermates. *J S Afr Vet Assoc* 2006; V.77, p. 210-214.
37. Lee KCL, et al. Association between hepatic histopathologic lesions and clinical findings in dogs undergoing surgical attenuation of a congenital portosystemic shunt: 38 cases (2000-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2011; V.239, p. 638-645.
38. McAloose D, et al. Polycystic kidney and liver disease in two related West Highland white terrier litters. *Vet Pathol* 2018 V.35, p. 77-81.
39. Mochizuki S, Makita T. Double gallbladder of swine. *Kaibogaku Zasshi* 2006 V.71, p. 650-655.
40. Moore PF, Whiting PG. Hepatic lesions associated with intrahepatic arterioportal fistulae in dogs. *Vet Pathol* 2006; V.23, p. 57-62.
41. Parker JS, et al. Histologic examination of hepatic biopsy samples as a prognostic indicator in dogs undergoing surgical correction of congenital portosystemic shunts: 64 cases (1997-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008; V.232, p. 1511-1514.
42. Schermerhorn T, et al. Characterization of a hepatoportal microvascular dysplasia in a kindred of Cairn terriers. *J Vet Intern Med* 2006; V.10 .p. 219-230.
43. Симпсон Джеймс В., Андерсон Р. С., Маркуелл П. Дж., Клиническое питание собак и кошек. Руководство для ветеринарного врача, Москва: Аквариум Принт, 2013. 180 с.

44. Yoshikawa H, et al. Congenital hepatic fibrosis in a newborn calf. *Vet Pathol* 2002; V.39, p. 143-145.
45. Zandvliet MM, et al. Acquired portosystemic shunting in 2 cats secondary to congenital hepatic fibrosis. *J Vet Intern Med* 2005; V.19, p. 765-767.
46. Banz AC, Gottfried SD. Peritoneopericardial diaphragmatic hernia: a retrospective study of 31 cats and eight dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010 V.46, p. 398-404.
47. Bentz KJ, et al. Hepatic lobe torsion in a horse. *Can Vet J* 2009; V.50, p. 283-286.
48. Bhandal J, et al. Spontaneous left medial liver lobe torsion and left lateral lobe infarction in a Rottweiler. *Can Vet J* 2008;49 p. 1002-1004.
49. Boerboom D, et al. Duodenal obstruction caused by malposition of the gallbladder in a heifer. *J Am Vet Med Assoc* 2003;223 p. 1475-1477.
50. Downs MO, et al. Liver lobe torsion and liver abscess in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2008; V.212, p. 678-680.
51. Hinkle SG, et al. Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2006; V.228, p. 242-247.
52. Scheck MG. Liver lobe torsion in a dog. *Can Vet J* 2007; V.48, p.423-425.
53. Swann HM. Hepatic lobe torsion in 3 dogs and a cat. *Vet Surg* 2001; V.30, p.482-486.
54. Tennent-Brown BS, et al. Liver lobe torsion in six horses. *J Am Vet Med Assoc* 2012; V.241, p. 615-620.
55. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи: практикум / ред.. В. Л. Бегас. Житомир: Полісся, 2017. 128 с.
56. Никитин И. Н. Организация и экономика ветеринарного дела / ред. И. Н.Никитин, В. А. Апалькин. 5-е изд., перераб. и доп. Москва : КолосС, 2006. 368 с.

57. Охорона праці : збірник законодавчих і нормативних актів з охорони праці : Т. 1 / упорядник Федоров М. І. Полтава : ТОВ «Інтерграфіка» 2004. 336 с.
58. Нормативні акти та документація з охорони праці, що діє у межах підприємства : Т. 2 / упорядник Федоров М. І.. Полтава : ТОВ «Інтерграфіка» 2004. 334 с.
59. Федоров М.І. Охорона праці в галузі / за ред. М.І. Федорова, О.У. Дрожжана. Полтава: РВВ ПДАА, 2014. 240 с.
60. Федоров М. І. Охорона праці в галузі АПК / за ред.М. І. Федорова, Т. Г. Лапенко, О. У. Дрожжана. Полтава : ПДАА, 2005. 118 с.
61. Захист населення і територій від надзвичайних ситуацій. у 8 т. Т.1. Техногенна та природна небезпека: методичний посібник / за загальною редакцією В.В. Могильниченка. Київ.: КІМ, 2007. 636 с.
62. Васюкова Г.Т. Екологія: підручник / за ред. Г. Т. Васюкова О. І. Грошева. Київ: Кондор, 2009. 524 с.
63. Про оцінку впливу на довкілля : Закон України від 17.07.2020 р. № 2059-VIII. *Голос України*.2020.
64. Конституція України від 28.06.1996 № 254к/96-ВР Відомості Верховної Ради України . 1996. № 30. С. 141. (остання редакція від 07.02.2019).
65. Про охорону навколишнього середовища : Закон України від 25 червня 1991 року №1264-XII. *Голос України*.1991
66. Про стратегічну екологічну оцінку :Закон України від 01.01.2020 р. № 2354-VIII *Голос України*. 2020.
67. Шматько В. Г. Екологія і організація природоохоронної діяльності / за ред. В. Г. Шматько, Ю. В Нікітін. *Національна академія управління*. Київ, 2005. 304 с.

# ДОДАТКИ



Проведення пальпації свійського кота у ділянці печінки

Додаток Б



Експериментальна база– клініка ветеринарної медицини Вет Точка Пес і Кіт