

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

_____ Василь БЕРДНИК

« ____ » _____ 2022 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Диференційна діагностика хронічного гепатиту та терапія
свійських котів за патології»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Кіблицька Анжеліка Юріївна

Керівник кваліфікаційної роботи кандидат ветеринарних наук,
доцент Надія Дмитренко

Полтава - 2022 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Пояснювальна записка
до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Диференційна діагностика хронічного гепатиту та терапія
свійських котів за патології»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 2
Кіблицька А.Ю.

Керівник: Надія Дмитренко
Рецензент: Терезія Локес-Крупка

Полтава – 2022 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

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

ЗАТВЕРДЖУЮ
 Завідувач кафедри, доцент
 _____ Василь БЕРДНИК
 “ ____ ” _____ 2021 року

ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Кіблицької Анжеліки Юріївни

1. Тема роботи: «Диференційна діагностика хронічного гепатиту та терапія свійських котів за патології», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Дмитренко Н.І.

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 котів з встановленим діагнозом хронічний гепатит (n=23) 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, можливі ускладнення гепатиту, сучасні методи діагностики гепатиту у свійських котів, сучасні методи лікування свійських котів за гепатиту

Розділ 2. Визначити поширення патології хвороб печінки у свійських котів м. Полтава, клінічні прояви хронічного гепатиту у свійських котів, лабораторні дослідження за діагностики гепатиту в котів, інструментальні методи дослідження свійських котів за хронічного гепатиту, визначення ефективності схеми лікування свійських котів за гепатиту та визначити економічну ефективність ветеринарних витрат

Розділ 3-4. Провести аналіз стану охорони праці та екологічну експертизу на базі практики – клініці ветеринарної медицини ФОР Т.П.Локес-Крупка.

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	Павло Писаренко, завідувач 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 _____

Анжеліка КІБЛИЦЬКА

Керівник роботи _____

Надія ДМИТРЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	7
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	8
ВСТУП	9
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Гепатобіліарна система хижаків	11
1.2. Хвороби гепатобіліарної системи свійських котів	15
1.3. Можливі ускладнення гепатиту	17
1.4. Сучасні методи діагностики гепатиту свійських котів	20
1.5. Сучасні методи лікування свійських котів за гепатиту	23
1.6. Висновок з огляду літератури	25
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	27
2.1. Матеріал і методи дослідження	27
2.2. Характеристика місця виконання роботи	29
2.3. Результати власних досліджень	30
2.3.1. Поширення хвороб печінки у свійських котів м. Полтава	30
2.3.2. Клінічні прояви хронічного гепатиту у свійських котів	33
2.3.3. Лабораторні дослідження за діагностики гепатиту в котів	35
2.3.4. Інструментальні методи дослідження свійських котів за хронічного гепатиту	39
2.3.5. Визначення ефективності схеми лікування свійських котів за гепатиту	42
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	46
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	47

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	51
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	57
ВИСНОВКИ	61
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	62
ДОДАТКИ	68

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота присвячена дослідженню питання діагностики і лікування свійських котів за хронічного гепатиту. Текст кваліфікаційної роботи викладений на 61 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрований 7 таблицями, 4 рисунками та додатками.

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

Основною метою було дослідити та обґрунтувати інформативну значущість клінічних, лабораторних та ультразвукографічних досліджень у діагностиці хронічного гепатиту та визначення ефективності схеми лікування свійських котів за патології.

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 гепатит, розроблено схему лікуванні, а також визначено ветеринарні витрати на діагностику..

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

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

WCF - World Cat Federation (Всесвітня федерація котів)

FIFe - Federation International Feline (міжнародна федерація котів)

IgA - імуноглобулін А

ГХПН - Гостро-хронічна печінкова недостатність

ХГ – хронічний гепатит

ЛПДНГ – ліпопротеїди дуже низької густини

УЗД – ультразвукова діагностика

МРТ – магнітно-резонансна томографія

КТ – комп'ютерна томографія

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ФОП – фізична особа підприємець

ЛФ – лужна фосфатаза

Вв – ветеринарні витрати

СУОП - Система управління охороною праці

ОП – охорона праці

ПЛАС - План локалізації та ліквідації аварійних ситуацій

КУ – кодекс України

ВСТУП

Кіт свійський (*Felis silvestris catus*) – невеликий ссавець ряду хижих родини котових. Сучасна назва походить від латинської назви *catus*, що використовується для свійського kota, на відміну від дикого, який латиною називається *felis* [1].

Кіт перебуває в тісному співіснуванні з людиною понад 9500 років та є найпоширенішою хатньою твариною. Поширений у всіх районах земної кулі. Україна за даними 2006 року входила в 10 країн з найбільшою кількістю населення котів, ставши домом для 7 350 000 домашніх котів, але втратила цей статус [2]. Загалом у світі нараховується близько 600 млн (2015 рік) свійських котів [3]. Налічується кількадесят порід kota свійського.

Фелінологія (від лат. *Felinus* - котячий і грец. *logos* - слово, вчення) - розділ зоології, що вивчає анатомію і фізіологію свійських котів, а також їх породи, особливості селекції, правила розведення [1].

На даний момент в світі існують такі найбільші фелінологічні організації:

1. Всесвітня федерація котів (WCF) - World Cat Federation, Всесвітня котяча федерація (всесвітня федерація кішок)
2. FIFe - Federation International Feline

Свійські коти мають широкий діапазон хвороб: інфекційні, паразитарні, хірургічні, незаразні хвороби. Для профілактики більшості хвороб розроблений ряд вакцинацій та протипаразитарних засобів.

Від правильної збалансованої годівлі залежить нормальний обмін речовин свійського kota. Корм, у якому вміст поживних речовин відповідає природним потребам організму, називається збалансованим. Неправильна годівля тварин може призвести до тяжких наслідків.

Свійські коти належать до ряду хижаків, тому основну частину раціону становить м'ясо. У природних умовах у раціон kota входять дрібні гризуни,

дрібні птахи, ящірки, жаби, риба, деякі комахи, зрідка - кажани. Насамперед дикі коти у своїх жертв виїдають нутроці, а потім відривають шматочки м'яса й проковтують їх [2]. Саме тому важливо згодовувати збалансовані раціони котам, які проживають у кімнатних умовах. Дисбаланс у раціоні досить часто призводить до порушення органів травлення, а саме гепатобіліарної системи [3].

Клінічні ознаки хронічного гепатиту часто неспецифічні; тому це захворювання часто діагностується на запущеній стадії, що робить успішне втручання менш імовірним. Таким чином, рання діагностика хронічного гепатиту у котів є актуальною для сучасної ветеринарної практики [4].

Мета роботи: дослідити та обґрунтувати інформативну значущість клінічних, лабораторних та ультразвукографічних досліджень у діагностиці хронічного гепатиту та визначення ефективності схеми лікування свійських котів за патології.

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

- вивчити анатомічні та фізіологічні особливості печінки клінічно здорових котів;
- визначити інформативні біохімічні показники сироватки крові котів, хворих на хронічний гепатит;
- встановити сонографічні характеристики для діагностики хронічного гепатиту у котів;
- розробити схему лікування котів за гепатиту та визначити її ефективність;
- провести аналіз отриманих результатів.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Гепатобіліарна система хижаків

Печінка у свійського kota (лат. *Hepar*) - це основна травна залоза досить складної будови. Вона є найбільшою залозою в організмі тварини, а її нормальне функціонування необхідне для підтримання сталості внутрішнього середовища та існування організму в цілому. Залежно від кровонаповнення печінка має колір від світлого до темного відтінку червоно-коричневого, у нормі вона пружної консистенції, сплющено випукло-овальної форми [5].

Права і ліва частки печінки з'єднуються в глибоку сагітальну серединну вирізку. З цієї вирізки у дорослих тварин кріпиться кругла зв'язка, а у плодів – пупкова вена. Круглу зв'язку продовжує серповидна зв'язка до діафрагми. Вправо від круглої зв'язки відділяється одна з часток печінки, а саме квадратна частка. Якраз на останній лежить жовчний міхур, що відокремлює велику праву частку, що ділиться на праві латеральну і медіальну частки [6]. Через ворота входять воротня вена і печінкова артерія з однойменними нервами, а виходить головна жовчна протока. Хвостата частка печінки знаходиться дорсальніше воріт. Від хвостатої частки відходить відросток з вираженим нирковим вдавленням, зліва від якого знаходиться сосочкоподібний відросток, що поміщається між листками малого сальника [6].

Воротна вена утворює в печінці кровоносну мережу. У тканинах органу вона ділиться на численні більш дрібні вени, які проходять в стромі органу. Означені вени далі діляться на міждолькові вени і підходять до часточок печінки [5]. У печінці змішується артеріальна і венозна кров, що надходять з печінкової артерії і ворітної вени, відповідно.

Печінка складається із спеціальних клітин – гепатоцитів. Між сусідніми гепатоцитами по бокових поверхнях утворюються жовчні капіляри, які з'єднуються в жовчні судини, що знаходяться між часточками [7]. 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 інших клітинах (лейкоцити) [8]. 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. Переривчаста лінія гепатоцитів, лімітуюча пластинка, розміщена на межі розділу портального тракту [5]. Нормальні гепатоцити мають рясну еозинофільну цитоплазму, і більшість із них мають одне кругле, розташоване в центрі ядро з тонкодисперсним хроматином і принаймні одне ядерце. 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 [6].

Холангіоцити (жовчний епітелій) становлять ~3-5% клітин печінки. Хоча холангіоцити походять із звичайних ембріологічних клітин-попередників, вони відрізняються від гепатоцитів як за фенотипом, так і за функціями. Вони містять сильно розвинену мережу проміжних ниток, включаючи цитокератини 7 і 19. Вони також виражають помітну гетерогенність уздовж анатомічного ходу жовчної системи [4]. 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, багатой бікарбонатами, яка буферує кислоти, що вивільняються зі шлунка [2]. 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 γ -глутамілтранспептидазу, яка видаляє глутамінову кислоту з кон'югатів глутатіону [3].

Печінкові нерви містять як симпатичні, так і парасимпатичні волокна. Волокна іннервують великі кровоносні судини, а також вздовж синусоїд. Вони можуть модулювати функцію гепатоцитів, ендотеліальних клітин і зірчастих клітин печінки. Судинна система паренхіми печінки визначає її функціональну мікроанатомію [6]. Гепатоцити ссавців організовані у вигляді пластиноподібних моношарових масивів серед синусоїд і в трьох площинах; пластинки, синусоїди та тракти анастомозують у складному малюнку. Зараз існує дещо незрозумілий набір моделей, кожна з яких має своїх прихильників [4]. До них належать добре відомі часточкові та ацинарні візерунки та декілька інших. Первинна часточка Мацумото заснована на детальних реконструкціях відділів печінки і розглядає проникаючу венулу, що відходить від портального тракту, як «судинну перегородку» і початок кровотоку первинної часточки, оскільки вона є відправним місцем для радіально розташованих синусоїд до кінцевої печінкової вени. У цій моделі є ряд гілок, утворених ворітною веною. Перші гілки забезпечують провідний портальний потік, а наступний рівень гілок впадають безпосередньо в синусоїди, утворюючи розподільний портальний потік [7]. Холеогепатон, пов'язаний з концепцією нефрона, складається з рівнобедреного трикутника гепатоцитів, вершина якого стикається з кінцевою печінковою венулою і дринується єдиним жовчним протоком Герінга біля основи трикутника [8].

Розташування гепатоцитів 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» [4]. Периферично часточки окреслені фіброваскулярними перегородками, що відходять від портальних судин.

У печінці свині перегородки утворюють часткові периметри, але у більшості видів ссавців часточки менш виражені, оскільки сполучна тканина більше обмежена порталними трактами [5].

Печінковий ацинус Раппапорта [3] являє собою функціональну ромбовидну субодиницю, розділену на зони по відношенню до кровопостачання:

- Гепатоцити зони 1 розташовані навколо осі, утвореної порталним трактом і розподільними судинними гілками, які залишають порталний тракт і знаходяться ближче до насиченого киснем і поживними речовинами артеріального і порталного притоку.

- Зона 2 – це перехідна середня зона.

- Гепатоцити зони 3 (періацинарні) утворюють верхівку ромбоподібного ацинуса, знаходяться найближче до відтоку (кінцева печінкова венула) і піддаються зниженню кисню та поживних речовин [4]. Міждолькові жовчовивідні судини зливаються, утворюючи більші протоки, які на виході з воріт печінки утворюють печінковий протік. Зливаючись із жовчним протоком судини впадають в дванадцятипалу кишку [6].

Жовчний міхур - це резервуар грушоподібної форми, що тимчасово затримує жовч. Розташовується між правою медіальною і квадратною частками печінки. Жовч, яка надходить в кишечник, має різний склад, він залежить від того чи йде жовч, минаючи жовчний міхур, безпосередньо з печінки або з жовчного міхура. Також в жовчному міхурі жовч згущується в 3-5 рази, оскільки резорбція води відбувається через слизову жовчного міхура [5]. У своєму нормальному анатомічному положенні печінка утримується в черевній порожнині завдяки серозним зв'язкам. Також зі шлунком і дванадцятипалою кишкою печінку з'єднує шлунково-печінкова і печінково-дванадцятипала зв'язки [5, 6]

1.2. Хвороби гепатобіліарної системи свійських котів

Сучасна класифікація патологій гепатобіліарної системи, заснована на характері морфологічних змін і ультразвукових характеристик, виділяють чотири основні групи:

- судинні розлади печінки (портосистемні шунти);
- паренхіматозні порушення печінки;
- захворювання жовчного міхура і проток;
- неоплазії [8].

Хронічний гепатит є найпоширенішим захворюванням печінки у собак і котів [9]. Клінічні ознаки хронічного гепатиту часто неспецифічні. Це захворювання часто діагностується в запущеній стадії, що робить успішне втручання менш імовірним. Ідентифікація білків, які ненормально експресуються у тварин із хронічним гепатитом, може сприяти розробці нових діагностичних маркерів цієї хвороби та надати розуміння її патогенезу [10].

Аналізуючи результати зарубіжних дослідників виявляють білки, які різняться у тварин із хронічним гепатитом [11]. Диференційна експресія виділених білків була підтверджена вестерн-блот. П'ять білкових плям були різним чином виражені між пацієнтами з хронічним гепатитом та тваринами контрольних груп. З цих 5 білкових плям було виявлено 11 білків. Диференційна експресія цитокератину 18 та анексину 5 була підтверджена аналізом Вестерн-блот. Посилення регуляції цитокератину 18 за хронічного гепатиту може свідчити на посилення гепатоцелюлярного апоптозу та некрозу, тоді як підвищення регуляції анексину 5А свідчить на збільшення гепатоцелюлярного апоптозу. Слід відмітити, що автори рекомендують продовжувати дослідження, щоб визначити, чи має білок діагностичну користь [12].

Жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз, від грец. *Chole* - жовч і *lithos* - камінь) – обмінне захворювання гепатобіліарної системи, що

характеризується утворенням жовчних каменів у жовчному міхурі (холецистолітаз), рідше – у внутрішньопечінкових жовчних протоках (печінковий холелітаз) або загальному жовчному протоці (холедохолітаз) [13-17].

Жовчнокам'яна хвороба – досить рідкісне захворювання свійських собак і котів, найчастіше протікає безсимптомно. У більшості випадків патологія є супутньою за одночасного розвитку основного захворювання. Тільки в одному з трьох описаних в літературі клінічних випадків можна говорити про те, що холелітаз став основним захворюванням тварин [18].

Основним етіологічним фактором вищезазначеної патології, за даними ветеринарної літератури є первинна патологія печінки. Зміни в печінці за жовчнокам'яної хвороби гістологічно найчастіше проявляються як жирова дистрофія, гепатит або периваскулярний цироз печінки [19].

За даними літератури виражені патології нирок (проміжний нефрозо-нефрит, нефроз-нефрит з цирозом і полікістозом, і нефролітаз, виявлені в окремих випадках) і підшлункової залози (фіброз або цироз органу) можуть вказувати на можливу кореляцію жовчнокам'яної хвороби з недостатністю саме означених органів [17, 20].

Камені у внутрішньо-печінкових жовчних шляхах у тварин і людини зустрічаються набагато рідше, ніж в жовчному міхурі або в поза-печінкових жовчних протоках. Пов'язано це з тим, що жовч у жовчному міхурі є найбільш концентрованою і схильність до утворення осаду проявляється в першу чергу саме в ньому. Крім того, жовч у внутрішньо- і поза-печінкових жовчних шляхах постійно рухається (тече), а в жовчному міхурі певний час знаходиться в спокої [7, 21].

Гостро-хронічна печінкова недостатність (ГХПН) – хвороба проявляється гострою декомпенсацією хронічної патології печінки. Найчастіше пов'язана з функціональною недостатністю залози та характеризується високою смертністю тварин. ГХПН є досить поширеною,

за даними літератури захворювання може вражати до 30% пацієнтів, які потрапляють до клінік ветеринарної медицини з приводу ускладнень цирозу [7, 15]. Бактеріальні інфекції та реактивація вірусних гепатитів є найпоширенішими факторами, що провокують ГХПН, хоча за даними зарубіжних дослідників приблизно у 40% хворих тварин жодного із зазначених етіологічних факторів виявити не вдається [22]. Хоча патофізіологія ГХПН до кінця не вивчена, наявність надмірної запальної реакції, імовірно, відіграє ключову роль. Затверджених протоколів та специфічного лікування для хворих на ГХПН не існує. У гуманній медицині лікування зазвичай засноване на підтримці органів та трансплантації печінки. Нові стратегії лікування, засновані на системах підтримки печінки та імуномодуючих методах лікування, але наявні дані все ще обмежені [23].

1.3. Можливі ускладнення гепатиту

Перебіг хронічного гепатиту (ХГ) у дрібних хижаків зазвичай прогресуючий. Летальність захворювання досить низька [24], у той же час слід звернути увагу на позитивний ефект лікування за допомогою гепатопротекторів та дієт.

Одним із основних ускладнень ХГ є розвиток цирозу печінки. Так, за встановлення значеного діагнозу відсоток летальності випадків значно зростає. Така ситуація є свідченням розвитку функціональних розладів у хворих тварин, а саме реєструють – гіпербілірубінемію, гіпоальбумінемію, та зростання активності ферментів [25-28].

На ускладнення гепатиту також вказують розвиток асцити та ступінь фіброзу печінки (за даними біопсії) [29].

Деякі хронічні зміни, що зазвичай реєструють у печінці старих тварин, можуть бути пов'язані з ожирінням печінки; до них належать ліпогранульоми, жирові кісти та скупчення цероїдів [30]. Іноді зустрічаються різко виражені волокнисті, кам'янисті, тверді утворення, іноді до 3-4 см в

діаметрі. Ці маси зазвичай достатньо мінералізовані, щоб чітко відображатися на клінічних рентгенограмах [31]. Фібозна тканина може відкладатися у відповідь на постійну присутність жиру, цероїду або холестеролу, але немає причин для строго локалізованого розподілу реакції. У цих ураженнях немає розпізнаних гепатоцитів [32].

Фізіологічний стеатоз (ожиріння печінки) виникає на пізніх термінах вагітності та при важкій лактації, особливо у жуйних тварин і лам. У цьому випадку ліпіди, як правило, макровезикулярні з великими круглими прозорими вакуолями, які мають тенденцію зміщувати ядро [33].

Недостатнє споживання корму твариною з достатніми жировими запасами виснажує гепатоцелюлярний глікоген і ініціює значну потребу в тригліцеридах з жирової тканини. Коли концентрація тригліцеролів у печінці перевищує 10%, виникає тяжкий або клінічний гепатоліпідоз [34]. У цей час кетони в сечі підвищуються, може спостерігатися втрата маси тіла та пригнічення апетиту. У важких випадках велика рогата худоба може хворіти гепатоенцефалопатією [35]. Печінка залежить насамперед від окислення жирних кислот для власних значних потреб в енергії. Вона також повинна синтезувати велику кількість білка і фосфоліпідів для експорту ліпопротеїдів в інші тканини, і це може обмежувати швидкість, що призводить до накопичення тригліцеролів в цитоплазмі [36]. Під час голодування знижена доступність білкових і ліпотропних кофакторів, таких як холін, може посилити вузьке місце. Печінка є основним постачальником глюкози для мозку і молочних сахаридів, і вона адаптується, перетворюючи метаболіти жирних кислот на глюкозу (глюконеогенез) і кетони [37].

Гепатоліпідоз у котів найчастіше зустрічається у тварин з ожирінням, які страждають від харчового стресу, у яких спостерігаються блювота, анорексія, слабкість і втрата ваги, жовтяниця та гепатомегалія [38-39]. Рідко повідомляють про нейроповедінкові ознаки, які вказують на печінкову енцефалопатію, крім слинотечі та депресії [39]. У хворих котів зазвичай

спостерігається гіпербілірубінемія і значне підвищення активності лужної фосфатази в сироватці крові на фоні нормального або помірного підвищення активності γ -глутамілтранспептидази, що є ключовою діагностичною ознакою цього синдрому [40]. За відсутності лікування рівень смертності високий. 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 [41].

Патогенез накопичення гепатоцелюлярних тригліцеролів при цьому захворюванні є неясним і, ймовірно, багатофакторним, що включає збільшення мобілізації та поглинання неетерифікованих жирних кислот печінкою, зміни в утворенні та вивільненні ЛПДНГ та порушення окислення жирних кислот у гепатоцитах [39, 42]. Ультраструктурні дослідження продемонстрували зменшення кількості та аномальну морфологію печінкових пероксисом, а також мітохондрій, обидва з яких є важливими для окислення жирних кислот, але невідомо, чи є ці зміни значними чи просто адаптивними реакціями [43]. Відмова від корму, особливо тривала, може зменшити доступність білків, холіну та інших попередників, необхідних для синтезу ліпопротеїнів. Важкий стеатоз печінки також може розвинутися у котів одночасно з іншими серйозними хворобами, такими як цукровий діабет, які змінюють метаболізм жирів, або є вторинними з ними [44]. Також гострий панкреатит сприяє до розвитку вторинного стеатозу печінки у котів, що має клінічне значення, оскільки він має гірший прогноз, ніж неускладнений ідіопатичний стеатоз печінки [45]. Також за даними зарубіжних дослідників вторинний стеатоз печінки може розвинутися за

супутніх запальних захворювань печінки, таких як холангіт, захворювання нирок, захворювання тонкої кишки, неоплазія та гіпертиреоз [46].

У котів була описана сімейна гіперліпопротеїнемія, пов'язана з вродженою недостатністю ліпопротеїнліпази [47]. Захворювання характеризується ліпідними вакуолями та накопиченням цероїдів у печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, нирках та надниркових залозах, мультифокальними ксантомами та вогнищевими артеріальними дегенеративними змінами. Підозрюється аутосомно-рецесивний спосіб успадкування [48]. Первинна ідіопатична гіперліпідемія також була зареєстрована у собак цвергшнауцерів і гончих собак, хоча метаболічний дефект не був виявлений. У хворих собак спостерігається ліпемія натще, підвищений рівень ЛПДНГ у плазмі, а також може бути гіперхіломікронемія. У уражених тварин може розвинутися важка вакуолярна гепатопатія, пов'язана як із накопиченням глікогену, так і з тригліцеридами, з можливим колапсом строми та утворенням регенеративних вузлів [49]. Існує також зв'язок між гіперліпідемією та мукоцеле жовчного міхура [39].

Також виділяють як ускладнення хронічного гепатиту для свійських котів і собак портальна гіпертензія, печінкова енцефалопатія. Виразка шлунку, коагулопатія (як кровотечі або тромбоз) [50]. Кровотечі найчастіше реєструють на термінальній стадії захворювання, а тромбоз – за наявності інших протромбічних факторів (системного запалення, хірургічні втручання, лікування кортикостероїдами [37].

1.4. Сучасні методи діагностики гепатиту свійських котів

Діагностика захворювань гепатобіліарної системи ґрунтується на комплексному дослідженні - зборі даних анамнезу, результатах клінічного огляду та лабораторних тестів, результатів інструментальних досліджень [45].

Анамнез повинен враховувати наступні елементи:

- вид, стать, вік, породу тварини;
- перенесені раніше захворювань;
- вакцинації;
- спадкові захворювання гепатобіліарної системи;
- тривалість захворювання;
- клінічні прояви;
- відповідь на проведену терапію, якщо на момент звернення до клініки ветеринарної медицини лікування вже проводилося.

Клінічний огляд проводиться з наступною метою:

- виявлення ознак гострого запального процесу: лихоманки, больової реакції за пальпації та ін.;
- виявлення гепатомегалії;
- виявлення ознак ураження інших органів: кишечника, лімфатичних вузлів, нирок, молочних залоз тощо [28]

Лабораторні тести повинні включати:

- біохімічний аналіз сироватки крові;
- загальний клінічний аналіз крові;
- загальний клінічний аналіз сечі;
- за необхідності - коагулограма
- за необхідності - цитологічне, гістологічне, бактеріологічне дослідження [42].

Інструментальні методи діагностики [30]:

- рентгенографія черевної порожнини;
- за необхідності - рентгенографія грудної порожнини (для виключення метастазів);
- УЗД печінки, жовчного міхура і проток, інших органів черевної порожнини;
- лапароскопія, МРТ, КТ [31].

Характерними клінічними проявами гепатиту у свійських котів є ранкова блювота, відсутність апетиту та жовтяниця [7, 32].

Для ХГ характерним є розвиток холемічного синдрому. Він розвивається внаслідок попадання на тлі холестазу (що приводить до підвищення тиску в верхніх жовчних шляхах, розтягування і збільшення проникності жовчних капілярів або їх розриву) в системний кровотік основних компонентів жовчі. Клінічними ознаками холемії є жовтяниця (відкладення білірубіну у слизових оболонках і склері), анорексія, блювота, дегідратація, болючість за пальпації в ділянці правого підребер'я (внаслідок спазму гладкої мускулатури жовчного міхура і жовчних проток), брадикардія і свербіж (через підвищення рівня жовчних кислот в крові) [13,20,32].

Результати лабораторних досліджень крові, а також інструментальні дослідження зазвичай свідчать на наявність холестазу та можливу обструкцію жовчних шляхів [33]

За тяжкого перебігу та відсутності лікування прогресуюча гіпербілірубінемія та печінкова енцефалопатія в кінцевому підсумку може спричинити летальний результат [34].

Важливим елементом дослідження стану печінки є визначення змін білкового обміну. Аналізуючи сучасні дослідження нами встановлено, що диференційна експресія специфічних білків підтверджується Вестерн-блот. П'ять білкових плям були різно виражені між пацієнтами з хронічним гепатитом та собаками контрольної групи. З п'яти білкових плям було виявлено 11 білків. Диференційна експресія цитокератину 18 та анексину 5 була підтверджена аналізом Вестерн-блот. Посилення регуляції цитокератину 18 за ХГ може свідчити на посилення гепатоцелюлярного апоптозу та некрозу, тоді як підвищення регуляції анексину 5 свідчить на збільшення гепатоцелюлярного апоптозу [35-39].

Для визначення структурних змін у печінці у сучасній ветеринарній практиці використовують комп'ютерну томографію (КТ). Для отримання

зображення методом КТ пацієнт повинен перебувати під наркозом, після застосовують внутрішньовенну ін'єкцію йодованої контрастної речовини. Цей метод дозволяє отримати зображення печінки цілком, особливо у великих собак, у яких можливості ультразвукового дослідження можуть бути обмежені, або навпаки – дрібних котів. Тварину фіксують у спинному положенні або на животі, а зображення, отримані в поперечній площині, переформатують в інші площини [35]. У нормі структура печінки однорідна, сигнал ослаблений залежно від ступеню структури для м'яких тканин. КТ особливо рекомендується для оцінки точного місця розташування і можливої дисемінації новоутворень в печінці в разі, якщо планування хірургічного втручання. Оцінюють аномалії судинної будови, особливо портосистемні шунти (внутрішньо- або позапечінкові), у цьому випадку проводять візуалізацію за допомогою контрасту в трьох тимчасових точках: під час артеріальної, портальної і венозної фаз [43].

МРТ печінки у ветеринарній практиці застосовують нечасто, і можливості її застосування все ще залишаються обмеженими. Однак цей метод забезпечує провести диференційний діагноз між доброякісними і злоякісними новоутвореннями печінки. Для дослідження потрібні загальна анестезія, ін'єкція контрастної речовини і високопольні МРТ [17].

1.5. Сучасні методи лікування свійських котів за гепатиту

Лікування свійських котів за ХГ залежить від дії основного етіологічного чинника.

При підозрі на інфекційну складову призначають антимікробну терапію (після визначення чутливості до антибіотиків), виключивши контакт тварини із токсичними речовинами або лікарськими препаратами [39].

Якщо в тканини печінки за ХГ виявлено збільшення вмісту міді, у всіх випадках потрібне відповідне лікування. За результатами досліджень сучасних дослідників лікування Cu-ХГ включає обмеження вмісту міді в дієті

і застосування методів хелатування міді або запобігання всмоктування міді в кишечнику (пеніциламін і препарати цинку) [21]. Одночасно рекомендовано призначення гепатопротекторів і антиоксидантів (S-аденозилметионин, вітамін E ± урсодезоксихолева кислота). У деяких випадках, коли за Cu-XГ у тварини присутні виражені запальні інфільтрати, може бути ефективний короткий курс протизапальної терапії кортикостероїдами. У деяких випадках вдається нормалізувати обмін міді терапією пеніцилламіном і обмеженням вмісту міді в раціоні, але тривалість такої нормалізації прогнозувати важко. На думку фахівців, у деяких собак «детоксикація» від міді проходить більш швидко, ніж у інших, і швидкість процесу часто не залежить від концентрації міді [13]. Момент припинення терапії визначають шляхом повторної біопсії з кількісним та якісним визначенням вмісту міді.

Часто орієнтуються за непрямим печінковим маркером - активністю АлАТ в сироватці крові, хоча важливо пам'ятати, що значення АлАТ може залишатися нормальним навіть за запального процесу в тканинах печінки; тому після нормалізації рівня АлАТ хелатуючу терапію слід продовжувати ще 2-3 місяці. Хоча в ряді наукових робіт показана ефективність моніторингу вмісту міді в тканині печінки за даними тонкогілкової біопсії з фарбуванням препарату родаміном, даних недостатньо, щоб рекомендувати такий підхід для широкої клінічної практики.

У деяких випадках нормальний баланс Cu у тварин відновлюється, коли активність АлАТ і гістологічні ознаки запального ураження ще зберігаються. У цих тварин захворювання або не було істинним Cu-XГ, або пошкодження міддю викликало в гепатоцитах спровокувало розвиток самопідтримки імунного захворювання. Як правило, такі тварини з Cu-XГ потребують дієтичного раціону з обмеженням змісту Cu, але однієї дієти для збереження нормального рівня Cu в тканинах печінки недостатньо, в такому випадку складно прогнозувати, яким тваринам потрібне додаткове лікування [27].

За підозри на гепатит імунної природи тваринам призначають кортикостероїди, азатіоприн, микофенолат, циклоспорин, хоча жоден з цих препаратів також не вивчалася в проспективних клінічних дослідженнях. За імовірно імунного характеру захворювання тваринам також паралельно призначають гепатопротектори. У цьому випадку також оптимальної терапевтичною кінцевою точкою для оцінки ефективності лікування вважають нормалізацію гістологічних змін в тканинах печінки, але оскільки провести таке дослідження часто виявляється неможливо – використовують біохімічні маркери. Терміни ремісії імунної ХГ у тварин невідомі. У людини для нормалізації рівня ферментів може знадобитися 2-3 роки, причому довгостроковий відповідь стабільніший, якщо нормалізація активності ферментів зберігається протягом трьох місяців [5].

Поліпшення гістологічної картини розвивається пізніше поліпшення клінічних та лабораторних даних (у людини - на 3-8 місяців), тому змінювати (а особливо - скасовувати) лікування рекомендується не раніше ніж через кілька місяців після досягнення ознак ремісії, що підтверджуються лабораторними методами [25]. Поступове скасування препарату можна починати після стабілізації лабораторних тестів в межах референтних інтервалів протягом 12-18 місяців. Повторна індукція первинної терапії часто дозволяє швидко знову забезпечити контроль активності захворювання [23].

1.7. Висновок з огляду літератури

Провівши детальний аналіз результатів досліджень як вітчизняних так і зарубіжних науковців у сфері ветеринарної гепатології нами виявлено значна кількість різноманітних результатів. Що є свідченням надзвичайної актуальності дослідження хвороб печінки, а саме гепатиту, у свійських котів. Значна увага приділяється визначенням діагностичних критеріїв прижиттєвої діагностики гепатиту різного генезу. Науковці розробляють новітні методи

лікування тварин за патології, впроваджують у клінічну практику велику кількість терапевтичних схем на відновлення функціонального стану печінки.

Практики орієнтуються за непрямим печінковим маркером - активністю АлАТ в сироватці крові, хоча важливо пам'ятати, що значення АлАТ може залишатися нормальним навіть за запального процесу в тканинах печінки; тому після нормалізації рівня АлАТ хелатуючу терапію слід продовжувати ще 2-3 місяці. Хоча в ряді наукових робіт показана ефективність моніторингу вмісту міді в тканині печінки за даними тонкогілкової біопсії з фарбуванням препарату родаміном, даних недостатньо, щоб рекомендувати такий підхід для широкої клінічної практики.

Рання діагностика гепатиту у свійських котів і собак забезпечує вчасно підібрати алгоритм корекції патологічного стану, досить часто бажаного ефекту можна досягти лікувальним раціоном, що застосовують тривалий час. У випадку ігнорування клінічного стану хворого патологічний процес може прогресувати, а печінка зазнати необоротних змін гістологічної структури, тобто може розвинутих цироз. Означена ситуація значно погіршує загальний стан тварини, знижує ефективність лікувальних заходів, а у найтяжчих випадках може бут летальною.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження дипломної кваліфікаційної роботи проводили на базі клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П. Локес-Крупка.

Об'єкт досліджень – свійські коти із встановленим діагнозом на хронічний гепатит, різних статей, порід та віку (n=23). Для порівняння отриманих результатів була створена контрольна група тварин, до якої увійшли свійські коти, що надійшли на амбулаторний прийом (профілактичний огляд) без будь-яких ознак патології печінки (n=10).

Котів обох груп досліджували за загальною схемою: проводили збір анамнестичних даних, визначали габітус тварини, стан шкіри та видимих слизових оболонок, кон'юнктиви, проводили ректальну термометрію, досліджували функціональний стан органів і систем; відбирали зразки крові для подальших досліджень; виконували ультрасонографічні дослідження печінки та інших органів черевної порожнини.

Кваліфікаційну роботу виконували згідно наступного плану:

- вивчення клінічних симптомів гепатиту у котів;
- дослідження даних клініко-лабораторних досліджень;
- вивчення морфологічних та біохімічних змін крові свійських котів за хронічного гепатиту;
- означення структурних змін печінки свійських котів хворих на гепатит за допомогою ультрасонографічного дослідження;
- розробка оптимальної схеми засобів терапії для тематично хворих котів та визначення її ефективності.

За проведення клінічного дослідження хворих котів методами пальпації та перкусії вивчали топографію, розміри печінки, її болючість та рельєфність поверхні. У разі підозри на патологію печінки додатково застосовували лабораторні та спеціальні інструментальні методи досліджень.

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

Оскільки печінка задіяна у метаболізмі білків, жирів, вуглеводів, пігментів, білоксинтезуючу функцію досліджували за рівнем загального білка та його фракцій у сироватці крові. Порушення метаболізму пігментного обміну – за вмістом загального білірубіну та його фракцій [12]. Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю аспарагінової (АсАТ), та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз. Також досліджували рівень ЛФ та ЛДГ, оскільки вони є основними сполучнотканинними маркерами.

Ультрасонографічні дослідження проводили за допомогою апарату Sonoscare А6 (секторний трансдуктор частотою 2,0-6,0 MHz). Підготовку свійських котів до УЗД проводили за загальноприйнятими правилами [11]. Дослідження проводили у спинному лежачому положенні.

Проводили ультрасонографію печінки та жовчного міхура. Із визначенням їх розмірів. Для виключення супутньої патології додатково досліджували селезінку, нирки і кишечник за загальноприйнятою схемою [10].

Проведення статистичних розрахунків виконували за допомогою стандартного пакету “Statistica” (Microsoft Exsel 2007). Визначали середню арифметичну (M), а також статистичну помилку середньої арифметичної (m), достовірність різниці дослідних варіаційних рядів з урахуванням t-критерію Стьюдента.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження для кваліфікаційної роботи проводили на базі клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П.Локес-Крупка. Клініка знаходиться на першому поверсі кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, за адресою м. Полтава, вул. Сковороди 18.

Керівництво клінікою здійснюється особисто Т.П. Локес-Крупкою (фізична особа підприємець). Ліцензію на проведення ветеринарної практики отримано в серпні 2016 року.

Для контролю на клініці ведуться облікові ветеринарні журнали:

- реєстрації амбулаторно-хворих тварин;
- реєстрації профілактичних протиепізоотичних заходів;
- температурних показників холодильника для зберігання ветеринарних препаратів;
- приготування та застосування дезрозчинів.

Приміщення клініки ветеринарної медицини займає дві кімнати загальною площею 30 м². Опалення, каналізація, водопостачання централізоване, вентиляція активна. В якості залу очікування використовується коридор. На час карантину прийом ведеться лише за попереднім записом, на прийомі присутні одна тварина і один господар.

Для забезпечення дезінфекції взуття біля входних дверей приміщення оснащений дез- килимок, дезінфікуючий розчин оновлюється щодоби.

Перша кімната для прийому тварин: підлога встелена лінолеумом, стіни – пластиком, стеля пофарбована масляною фарбою. По центру кімнати оснащений стіл з підігрівом для проведення первинного клінічного огляду тварин, холодильник для зберігання лікарських препаратів, бактерицидна лампа, скляна шафа для зберігання фармакологічних препаратів, що не потребують зберігання у холодильнику, ваги для тварин, апарат для

ультрасонографічного дослідження Sonoscape A6 виробництва КНР. Також у кімнаті є стенд із колекцією сечових каменів, а також скелети свійських kota і собаки.

Друга кімната зазвичай використовується для проведення хірургічних втручань та стоматологічних процедур. Підлога встелена лінолеумом, стіни – пластиком, стеля пофарбована масляною фарбою. Тут розміщений пристосований операційний стіл для котів і собак дрібних порід, шафи з наборами хірургічних інструментів, мікроскоп, пристрій для ультразвукового видалення зубного каменю.

Для персоналу та студентів у клініці є невелика сучасна бібліотека. У клініці здійснюється діагностика, профілактика та лікування собак, котів, фреток та дрібних гризунів.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення хвороб печінки у свійських котів м. Полтава

Нами був проведений аналіз звітної документації за 2021 рік клініки ветеринарної медицини. Для визначення частоти поширення порушень гепатобіліарної системи серед свійських котів м. Полтава за даними клініки ФОП Локес-Крупка Т.П. ми провели аналіз отриманих даних (табл. 2.1).

Першочергово ми встановили місце саме хвороб незаразного характеру у структурі захворюваності тварин означеного виду.

Аналізуючи дані ми визначили переважання у кількісному значенні випадків саме патології незаразної етіології, що становили 49,6% від загальної кількості захворюваності. Досить часто основними причинами таких хвороб є неправильне утримання та незбалансований раціон хатніх улюбленців.

Хірургічна патологія та хірургічні втручання склали 21,3% від загальної кількості. Але важливо пам'ятати, що у цей відсоток також увійшли і профілактичні хірургічні маніпуляції (планові кастрації).

Таблиця 2.1

Захворюваність свійських котів за 2021 рік у м. Полтава за даними клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П.Локес-Крупка

Патологія	тварин	%
Патологія незаразного характеру	763	49,6
Хірургічна патологія та хірургічні втручання	328	21,3
Патологія інвазивного характеру	232	15,1
Патологія інфекційного характеру	174	11,3
Акушерсько-гінекологічні патологія	41	2,7
Всього	1538	100

Хвороби інвазивного генезу становили 15,1%, дещо менше відмічали хвороби інфекційного генезу – 11,3. Означені захворювання зазвичай розвивались у котів, господарі яких ігнорували профілактичні обробки від ектопаразитів та щеплення.

Акушерсько-гінекологічні патологію реєстрували у найменшій кількості, а саме лише у 41 kota (2,7%).

Наступним кроком дослідження є визначення структури саме незаразної патології та поширення хвороб гепатобіліарної системи у свійських котів за даними клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П. Локес-Крупка за 2021 рік (табл. 2.2).

Отже, аналіз отриманих даних свідчить на значний відсоток розвитку у свійських котів саме патології гепатобіліарної системи, різноманітного характеру, що складає 28,7 % від загальної кількості незаразної патології та

14,2 % від загальної захворюваності різної етіології. За нашими даними зазвичай це є гепатити та холецистит різного характеру.

Хвороби сечовидільної системи зафіксовані у 20,6% котів. Патологія ШКТ складала 141 випадок, тобто 18,4 % у структурі незаразної патології за 2021 рік.

Найменший відсоток, а саме 0,4% (три кота) реєстрували патологію нервової системи, але слід пам'ятати про значну складність діагностики хвороб.

Таблиця 2.2

Структура незаразної патології серед свійських котів за 2021 рік за даними клініки ветеринарної медицини ФОП Т.П.Локес-Крупка

Незаразна патологія	тварин	%
Патологія гепатобіліарної системи	219	28,7
Патологія сечовидільної системи	157	20,6
Патологія ШКТ	141	18,4
Патологія підшлункової залози	68	8,8
Патологія серцево-судинної системи	89	11,7
Патологія дихальної системи	59	7,8
Ендокринні порушення	27	3,6
Патологія нервової системи	3	0,4
Всього	763	100

Таким чином, різноманітні хвороби гепатобіліарної системи у свійського kota є досить поширеними у структурі захворюваності різної етіології і складають 28,7 % від кількості незаразної патології та 14,2 % від

загальної захворюваності різної етіології за результатами клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т.П. за 2021 рік.

2.3.2. Клінічні прояви хронічного гепатиту у свійських котів

Після збору анамнезу нами були проведені клінічні дослідження котів обох груп. Отримані результати наведені у таблиці 2.3.

Таким чином за клінічних досліджень встановлено, що у більшості котів дослідної групи реєстрували пригнічення (91,3%), поганий апетит або його відсутність (91,3%). У двох тварин відмічали агресивну поведінку, унаслідок сильної больової реакції.

Власники стверджували, що їх улюбленці стали більше споживати води – 78,3%, реєструють періодичне, зазвичай ранкове, блювання тварин – 69,6%.

Таблиця 2.3

Показники клінічного стану дослідних котів, n=23

Клінічна ознака	Тварин	%
Пригнічення	21	91,3
Гіпорексія	21	91,3
Спрага	18	78,3
Блювання	16	69,6
Іктеричність видимих слизових оболонок	15	65,2
Анемічність видимих слизових оболонок	8	34,7
Вимушене положення тіла у просторі	18	78,3
Болючість за пальпації у правому підребер'ї	18	78,3

Діарея	16	69,6
Закрепи	7	30,4

Окрім того у значної кількості тварин відмічали зміну кольору видимих слизових оболонок на іктеричний - 65,2% (Рис.2.1 А, Б), або на анемічний (34,7%).

Характерним для більшості котів сильна больова реакція на пальпацію в ділянці правого підребер'я, область печінки (Додаток А), у таких тварин також реєстрували вимушене положення тіла у просторі (78,3%).

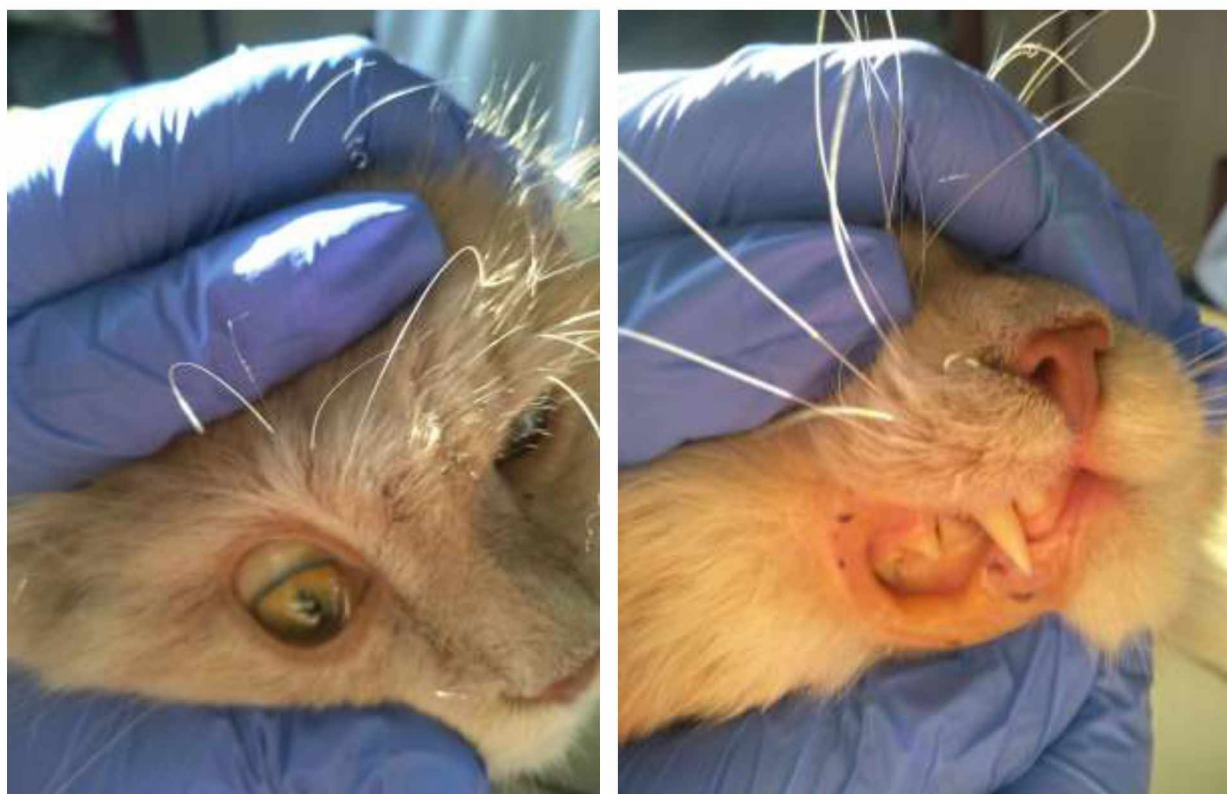


Рис. 2.1. Іктеричність слизових оболонок свійського kota за гепатиту (А – кон'юнктиви ока. Б – слизової оболонки ротової порожнини)

Ураження печінки у котів дослідної групи клінічно проявлялось порушенням акту дефекації, так у 69,6 % тварин реєстрували діарею, закрепипи реєстрували вдвічі рідше, що склало 30,4 % котів.

Отже, за результатами клінічних досліджень нами встановлено, що у більшості котів хворих на гепатит виявляли наступні симптоми: погіршення апетиту, пригнічення, спрага, періодичні блювання, пожовтіння видимих слизових оболонок організму тварин тощо.

2.3.3. Лабораторні дослідження за діагностики хронічного гепатиту в котів

Після збору анамнезу та проведення клінічних досліджень нами додатково проводили забір крові котів як контрольної так і дослідної груп для проведення лабораторного дослідження сироватки. Даний метод дослідження дає можливість встановити функціональний стан внутрішніх органів. Оскільки за ураження печінки досить часто вторинно вражаються інші органи і системи тварин.

Важливим є дослідження активності печінкових ферментів у сироватці крові, оскільки це є показником пошкодження клітин та підвищеного їх синтезу. Ферменти, зазвичай, локалізуються в мітохондріях, цитоплазмі або клітинній мембрані гепатоцитів. Рівень підвищення активності ферментів внаслідок ушкодження саме гепатоцитів залежить від збільшення кількості ферментів, локалізованих у мітохондріях, що в свою чергу передбачає більш глибокі пошкодження, ніж за збільшення кількості цих ферментів, присутніх лише у цитоплазмі клітин [7].

Хоча, визначення лише активності ферментів печінки не дозволяє оцінити функціональну здатність тканини печінки. Для цього необхідним є визначення показників й інших обмінів речовин (білків, жирів, вуглеводів, пігментів [34]. Отримані нами результати біохімічних змін сироватки крові котів за гепатиту наведені в таблиці 2.4.

За аналізу таблиці нами встановлено, що у свійських котів за гепатиту відмічають зміни у білковому обміні. Так, нами встановлено окрім

диспротеїнемії, за рахунок відсоткового зростання глобулінів, гіпопротеїнемію, за рахунок низького рівня альбуміну, імовірно спричинені зниженням синтезу білка внаслідок порушення функціонування значної кількості клітин печінки. За нашими результатами у свійських котів за гепатиту рівень загального білку був нижчим за аналогічний у контрольній групі тварин на 24,8 %. Важливим є відмінність у показниках глобуліну, хоча їх кількість майже аналогічна до показника у здорових тварин, відсоткове його співвідношення достовірно відрізняється на 13,5 %, за рахунок зменшення кількості альбумінів на 42,7 %, порівняно із контрольною групою тварин.

Таблиця 2.4

Біохімічні показники сироватки крові свійських котів, $M \pm m$

Показник		Контрольна група, n=10	Дослідна група, n=23	p
Загальний білок, г/л		69,3±2,45	52,1±1,11	≤0,01
Альбуміни	г/л	37,5±2,13	21,5±1,77	≥0,05
	%	54,1±1,57	42,4±1,33	≤0,1
Глобуліни	г/л	31,8±2,08	30,6±2,13	≥0,05
	%	44,1±1,69	57,6±2,01	≤0,1
АлАТ, Мо/л		53,1±3,31	186,2±9,92	≤0,01
АсАТ, Мо/л		37,6±2,81	121,1±8,27	≤0,01
Лужна фосфатаза, Мо/л		51,7±3,08	73,5±5,9	≤0,01
Білірубін загальний, мкмоль/л		6,3±0,24	18,2±1,31	≤0,01
Глюкоза, ммоль/л		5,4±0,58	6,8±0,78	≥0,05
Сечовина, ммоль/л		6,9±0,63	6,5±0,35	≥0,05

Креатинін, мкмоль/л	103,8±6,74	97,2±4,95	≥0,05
---------------------	------------	-----------	-------

Аланінамінотрансфераза у більшій концентрації локалізована в цитоплазмі гепатоцитів. Вона також присутня, у значно меншій кількості, в клітинах інших органів (серцевому та скелетних м'язах, нирках та еритроцитах), тобто в гепатоцитах рівень АлАТ у 4 рази вищий, ніж у серцевому м'язі, та у 10 разів вищий, ніж у нирках [39]. За значного зростання активності АлАТ важливо виключити позапечінковий генез, гемоліз або тяжке пошкодження м'язової тканини. Вивільнення ферменту до кровяного руслу, як правило, супроводжується зміною проникності мембрани гепатоциту і зазвичай спричинене токсинами, запальними процесами, гіпоксією, пошкодженням тканин або новоутвореннями. Найбільше зростання активності ферменту спостерігається за гострого запалення. Ступінь підвищення активності АлАТ прямопропорційно корелює з масштабом ушкодження клітин, але неспецифічний для окремих процесів [34]. Отже, у котів дослідної групи активність ферменту АлАТ зростала у 3, 5 рази, що є свідченням сильного цитолізу гепатоцитів.

Другим показником синдрому цитолізу є зростання активності АсАТ. Аспаратамінотрансфераза міститься в мітохондріях гепатоцитів у більш високих концентраціях, ніж АлАТ, але також і у інших органах і тканинах організму (кардіоміоцити, слинні залози та ін.). За результатами наших досліджень реєстрували зростання активності й означеного ферменту у 3, 2 рази порівняно із контрольною групою тварин.

Визначення активності лужної фосфатази за патології печінки є важливим, оскільки її ізофермент експресуються значною мірою в печінці. Він локалізується в мембрані гепатоцитів жовчних каналців та синусоїдних капілярів. Підвищення рівнів печінкового ізоферменту обумовлено холестазом або індукцією ферменту лікарськими препаратами. За холестазу накопичуються жовчні кислоти, що в свою чергу сприяє зростанню синтезу

ЛФ. Також рівень ЛФ підвищується під впливом низки препаратів, таких як фенобарбітал та кортикостероїди. Найбільш помітно активність ЛФ підвищується за холестазу, як вогнищевого так і дифузного, гепатиту або за затосування кортикостероїдів. Його значне збільшення можуть викликати деякі пухлини печінки, такі як гепатоцелюлярні карциноми. Хоча відрізнити печінковий холестаз від постпечінкового лише за активністю ЛФ неможливо. За результатами наших досліджень активність ЛФ у котів за гепатиту була вищою за анлогічну у клінічно здорових тварин у 1,4 рази.

За патології печінки слід звертати на зміни у пігментному обміні. Підвищений рівень білірубіну спостерігається за дисфункції печінки або холестазу (внутрішньо- та позапечінковому). У деяких випадках холестаз є функціональним, коли запальні процеси перешкоджають виділенню гепатоцитів кон'югованого білірубіну в жовчні протоки [34]. Таким чином за результатами наших досліджень встановлено зростання рівня загального білірубіну у 2,9 рази порівняно із показником у клінічно здорових котів.

Печінка відіграє важливу роль й у обміні вуглеводів. За даними літератури за хронічної патології печінки, тобто у випадку тривалого руйнування значної кількості гепатоцитів, зниження запасів глікогену та порушення обміну інсуліну може розвиватися гіпоглікемія [38]. Але за результатами таблиці нами не встановлено достовірних змін у рівнях глюкози сироватки крові котів за гепатиту.

При захворюваннях печінки зміна циклу сечовини може призвести до зниження рівня сечовини та підвищення рівня аміаку [17]. Хоча у свійських котів дослідної групи нами не визначено достовірних змін вмісту як сечовини, так і креатиніну.

Таким чином, за результатами серологічних досліджень нами встановлено значне зростання показників цитолізу гепатоцитів (АлАТ, АсАТ), а також показників холестазу (ЛФ), порушення пігментного та білкового обмінів.

2.3.4. Інструментальні методи дослідження свійських котів за хронічного гепатиту

Ультразвукове дослідження – один із основних методів візуалізації, що дозволяє провести повне обстеження печінки. Важливими плюсами є те, що він недорогий, неінвазивний і здебільшого не потребує седатії тварини. Печінку можна візуалізувати повністю, помістивши датчик трохи нижче мечоподібного відростка і проводячи сканування зліва направо в сагітальній площині або краніокаудально в поперечній площині. Під час ультразвукового дослідження печінка нерідко відображається дзеркально у краніальному напрямку діафрагму [17].

У клінічно здорових котів паренхіма печінки за ехогенністю однорідна, злегка зернистої ехотекстури. Контури печінки гладенькі та рівні, окреслені тонкою гіперехогенною капсулою. Поділ часточок печінки чіткий. Печінкові вени легко візуалізуються в паренхімі залози у вигляді трубчастих анахогенних структур, а гілки ворітної вени відрізняються від системних вен гіперехогенними стінками. Крім того, за ступенем видимості порталних судин можна оцінювати ехогенність тканини печінки [39].

У нормі жовчний міхур овоїдної форми із гіпоехогенним вмістимим. Внутрішньопечінкові жовчні протоки в нормі не видно [20]. В основному при ультразвуковому дослідженні можна виявити зміну розмірів (найчастіше гепатомегалію) та ехогенності печінки або наявність у ній вузлика чи об'ємного новоутворення.

Ультразвукове дослідження дозволяє з високою чутливістю виявляти зміни паренхіми, але воно є неспецифічним, тому будь-які зміни слід інтерпретувати з урахуванням клінічних проявів.

За нашими дослідженнями у свійських котів за гепатиту було виявлено низку спільних ультрасонографічних ознак (Рис. 2.2).

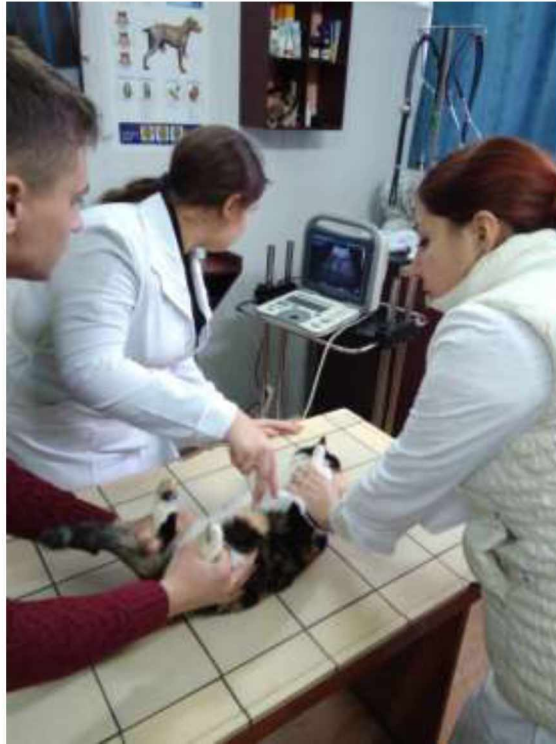


Рис. 2.2. Проведення ультразвуграфічного дослідження печінки свійському коту

У більшості котів реєстрували гепатомегалію та дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. Краї печінки нерівні, підвищеної ехогенності (Рис. 2.3.).

Також слід відмітити, що лише у трьох тварин з дослідної групи було визначено ознаки холециститу. У них відмічали збільшення жовчного міхура у розмірі, підвищення ехогенності та товщини стінки, наявність біліарного сладжу.

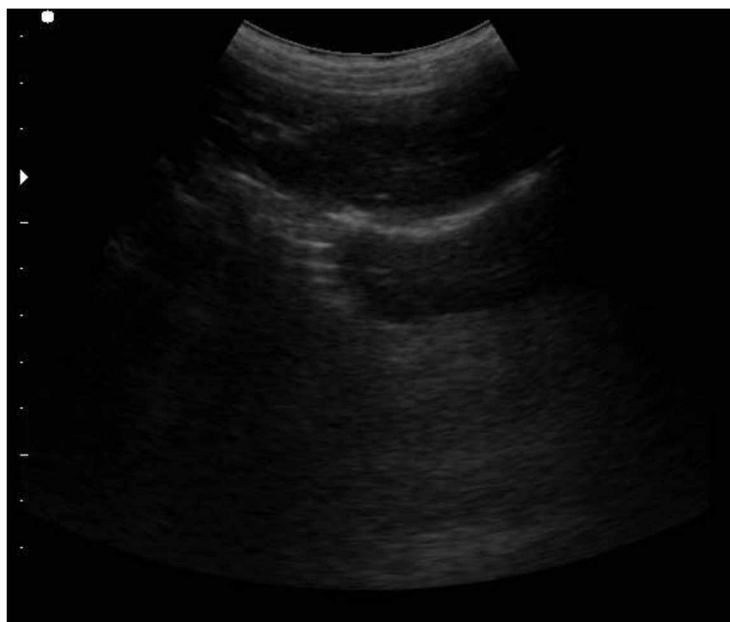


Рис. 2.3. Ультрасонограма печінки свійського кота за гепатиту

У більшості тварин, хоча і відмічали структурні зміни паренхіми печінки структура та розміри жовчного міхура бели у межах норми. Тобто орган зберігав овоїдну форму, мав чіткі контури та гіпоехогенне вмістиме (Рис. 2.4),



Рис. 2.4. Ультрасонограма печінки та жовчного міхура у свійського дослідної групи (кіт, віком 7 років)

Отже, для визначення структурних змін печінки свійських котів хворих на гепатит необхідним є проведення ультрасонографічного дослідження. У тварин дослідної групи виявлено низку характерних спільних знак, а саме – збільшення печінки в розмірі, нерівність та потовщення контурів органу, дифузна підвищена ехогенність паренхіми.

2.3.5. Визначення ефективності схеми лікування свійських котів за гепатиту

Після встановлення остаточного діагнозу лікування включатиме патогенетичну та неспецифічну підтримуючу терапію впродовж тижня та дієтотерапію впродовж 2-х місяців.

Основним препаратом для корекції функціонального стану гепатоцитів нами обрано внутрішньо-венні ін'єкції Гептралу. Вибір препарату зумовленим його жовчогінною дією, а також детоксикаційною, регенеруючою, антиоксидантною, антифіброзуючою та нейропротекторною властивостями. Препарат застосовували у стандартному розведенні (згідно рекомендацій виробника) у розрахунку 100-200 мг на добу. Препарат вводили за допомогою внутрішньовенної інфузії, розчин розчиняли у 100 мл фізіологічного розчину (Рис. 2.5). Ін'єкції застосовували впродовж 5 днів.

Оскільки у печінці відбувається обмін вітамінів групи В важливим є застосування їх у комплексі лікування тварин за гепатопатії. У якості вітамінної терапії нами застосовану комплексний вітамінний препарат Гепаві-кел у дозі 1 мл/10 кг маси тіла тварини через день три рази (Додаток Б).

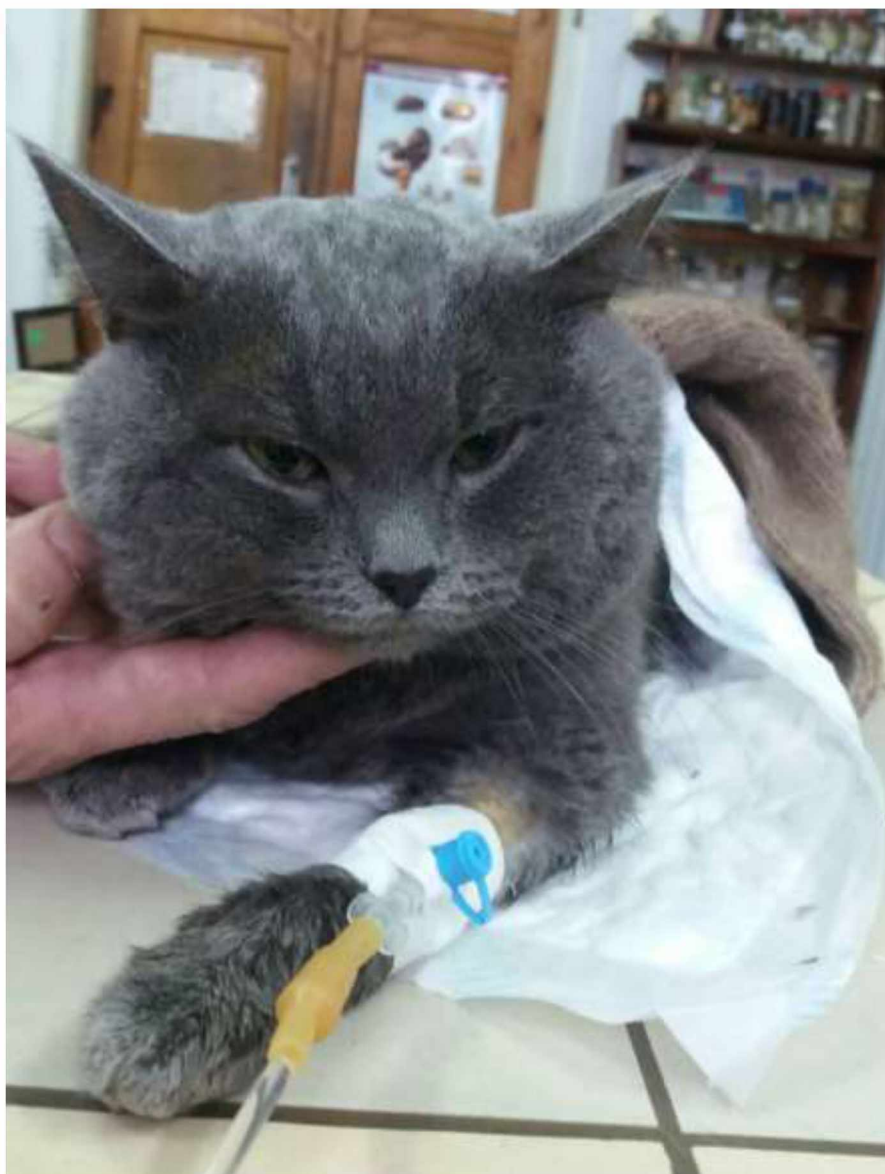


Рис. 2.5. Внутрішньовенне введення лікарських засобів коту за хронічного гепатиту

Як симптоматичну терапію, для усунення прояву блювоти, нами застосований препарат Серенія у дозі 1 мг/кг маси тіла тварини, тобто 1 мл / 10 кг маси тіла тварини (Додаток В). Препарат застосовували до припинення прояву блювоти, але не менше 3-х діб.

Відповідь на терапію можна оцінювати за рядом показників, наприклад, за клінічними проявами, кольором слизової оболонки (табл. 2.5), змінами рівня печінкових ферментів та загального білірубіну (табл. 2.6).

Таблиця 2.5

Показники клінічного стану дослідних котів, n=23

Клінічна ознака	На початку лікування	На 7-й день лікування
Пригнічення	21	11
Гіпорексія	21	9
Спрага	18	2
Блювання	16	0
Іктеричність видимих слизових оболонок	15	4
Анемічність видимих слизових оболонок	8	3
Вимушене положення тіла у просторі	18	0
Болючість за пальпації у правому підребер'ї	18	0
Діарея	16	3
Закрепи	7	2

Так на 7й день лікування нами встановлено значне покращення загального стану тварин. Так, пригнічення реєстрували у два рази рідше порівняно із початком лікування.

У тварин відновлювався апетит, зменшувався прояв інтоксикації. Таким чином блювоту та болючість у правому підребер'ї не реєстрували у жодного kota після тижня лікування. Важливим показником клінічного стану є відсутність іктеричності видимих слизових оболонок. На відновлення пігментного обміну також свідчать позитивні зміни за лабораторних досліджень. А саме, за даними таблиці 2.6. рівень загального білірубіну

наблизився до показника фізіологічної норми для котів і становив $8,3 \pm 0,43$ мкмоль/л, що у 2,2 рази нижче за показник на початку лікування.

Таблиця 2.6

Біохімічні показники сироватки крові свійських котів хворих на гепатит у результаті тижня лікування, $M \pm m$, $n=23$

Показник		На початку лікування	На 7-й день лікування	p
Загальний білок, г/л		$52,1 \pm 1,11$	$64,2 \pm 1,23$	$\leq 0,05$
Альбуміни	г/л	$21,5 \pm 1,77$	$29,8 \pm 1,32$	$\leq 0,1$
	%	$42,4 \pm 1,33$	$46,4 \pm 1,45$	$\geq 0,05$
Глобуліни	г/л	$30,6 \pm 2,13$	$34,4 \pm 1,75$	$\geq 0,05$
	%	$57,6 \pm 2,01$	$53,6 \pm 2,45$	$\geq 0,05$
АлАТ, Мо/л		$186,2 \pm 9,92$	$135,2 \pm 7,55$	$\leq 0,01$
АсАТ, Мо/л		$121,1 \pm 8,27$	$75,8 \pm 7,48$	$\leq 0,01$
Лужна фосфатаза, Мо/л		$73,5 \pm 5,91$	$61,8 \pm 3,58$	$\leq 0,01$
Білірубін загальний, мкмоль/л		$18,2 \pm 1,31$	$8,3 \pm 0,43$	$\leq 0,01$

На відновлення функціонального стану печінки свідчать підвищення рівня загального білку, а особливо вмісту альбумінів на 23,2 % та 38,6 % відповідно від показника на початку лікування.

Зменшився прояв цитолізу гепатоцитів. Отже зменшилась активність АлАТ і АсАТ на 27,4 та 37,4 % відповідно. А також зменшився прояв холестазу, що проявлялось у зменшенні активності ЛФ на 15,9 % порівняно із початком лікування.

Отже, базуючись на отриманих нами даних клінічних та лабораторних досліджень за тиждень лікування свійських котів за гепатиту можна стверджувати на ефективність обраної схеми лікування, але слід звернути увагу що отримані показники лише наближаються до фізіологічних меж для даного виду тварин. Таким чином нами рекомендовано контроль лікаря ветеринарної медицини та подальший курс дієтотерапії.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Організація та економіка ветеринарної справи – це навчальна дисципліна, що вивчає організаційну структуру та законодавство України про ветеринарну медицину, планування, економіку і фінансування ветеринарних заходів, організацію державного та ветеринарно-санітарного контролю, постачання ветеринарної медицини, первинний ветеринарний облік і звітність, ветеринарне діловодство та багато інших питань [51;52].

У наших дослідженнях ми визначали ефективність та економічно обґрунтовували ветеринарні затрати для діагностики хронічного гепатиту у свійського кота. Оскільки даний вид тварин належить до тварин-компаньйонів, а не до продуктивних ми визначали лише вартість ветеринарних затрат на діагностику патології (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Ветеринарні витрати на діагностику гепатиту у кота

Ветеринарні послуги	Ціна, грн
Первинний прийом тварини (Вв1)	100
Повторний прийом (Вв2)	50
Біохімічне дослідження сироватки крові (Вв3)	250
УЗД (Вв4)	250

Всього	650
--------	-----

Отже, ціна на ветеринарні витрати становить:

$$V_v = V_{v1} + V_{v2} + V_{v3} + V_{v4}$$

$$V_v = 100 + 50 + 250 + 250 = 650 \text{ (грн)}$$

Таким чином для проведення повної діагностики гепатиту у kota необхідні витрати складають 650 грн.

Для зниження ветеринарних витрат на діагностику можна виключити проведення біохімічного дослідження сироватки крові, тоді V_v будуть складати:

$$V_v = V_{v1} + V_{v4}$$

$$V_v = 100 + 250 = 350 \text{ (грн)}$$

Хоча відсутність додаткових досліджень можуть сприяти встановленню невірному діагнозу і, відповідно, неправильно підібраного лікування

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Печінка є основною лабораторією організму, що забезпечує адекватний метаболізм жирів, білків, вітамінів, вуглеводів тощо. Вуглеводи акумулюються в печінці у вигляді глікогену, і, за глікогенолізу гідролізується до глюкози. Якщо доступного глікогену недостатньо, глюкоза синтезується з амінокислот, що має назву глюконеогенез. Крім того, сироваткова глюкоза утворюється з гліцерола і проміжних сполук, таких як молочна та піровиноградна кислоти. Важливим є забезпечення збалансованого раціону тварин, оскільки в іншому випадку - концентрація глюкози підтримується за

рахунок перетворення білків організму. Жирові запаси також витрачаються під час голодування, проте синтез глюкози неможливий із жирних кислот. Не дивлячись на те, що жири не беруть участь в підтримці оптимального рівня глюкози, вони виступають альтернативним джерелом енергії для організму.

Щодо метаболізму білку, то амінокислоти і білки, що абсорбовані з кишечника або синтезуються в організмі, транспортуються до печінки. Саме в печінці відбуваються процеси дезамінування амінокислот, залежно від потреб організму вони можуть бути трансформовані у вуглеводи або жири. Дезамінування здійснюється альфою-кетокислотою, що може метаболізуватися для енергетичних потреб або використовується для синтезу моносахаридів і жирних кислот.

Саме тому важливим є детальна діагностика та виявлення різноманітної патології печінки у тварин, що дає можливість встановити діагноз та призначити лікування.

За серологічного аналізу маємо можливість виявити метаболічні порушення функціонування печінки (підвищення активності АлАТ, АсАТ, ЛФ і білірубину; зниження концентрації в сироватці крові глюкози, альбуміну). Збільшення співвідношення сечовини до креатиніну (більш ніж 50:1) повторно може вказувати на шлунково-кишкові захворювання, які, як правило, супроводжують захворювання печінки.

За наших досліджень було встановлено, що у свійських котів за гепатиту реєструють зміни клінічного стану. А саме у тварин реєструють погіршений апетит, періодичну ранкову блювоту, біль за пальпації у правому підребер'ї, зміну кольору видимих слизових оболонок на іктеричний або анемічний. Для підтвердження діагнозу нами були проведені додаткові біохімічні дослідження сироватки крові та інструментальні дослідження (ультрасонграфія) внутрішніх органів тварин. Так, нами встановлено що за гепатиту у свійських котів є диспротеїнемія за рахунок зниження кількості альбумінів, підвищення активності трансаміназ та ЛФ, а також значне

підвищення кількості білірубіну загального. Щодо структурних змін нами встановлено гепатомегалію, заокруглення країв печінки, підвищення ехогенності їх, та дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, у деяких тварин відмічали ознаки холециститу, але у більшості котів жовчний міхур був без видимих структурних змін. Завдяки таким змінам нами був встановлений діагноз гепатит. Тваринам дослідної групи було призначено лікування що включало: дієту, Гептрал, Серенія, Гепаві-кел в продовж тижня.

Гептрал – Адеметіонін відноситься до групи гепатопротекторів. Має жовчогінну дію, має детоксикаційну, регенеруючу, антиоксидантну, антифіброзуючу та нейропротекторну властивості. Бере участь у синтезі фосфоліпідів клітинних мембран, нейротрансмітерів, нуклеїнових кислот, білків, гормонів та інших. Адеметіонін є попередником цистеїну, таурину, глутатіону (забезпечуючи окисно-відновний механізм клітинної детоксикації), коензиму А (включається в біохімічні реакції циклу трикарбонових кислот та заповнює енергетичний потенціал клітини). Підвищує вміст глутаміну у печінці, цистеїну та таурину у плазмі; знижує вміст метіоніну в сироватці, нормалізуючи метаболічні реакції у печінці. Опосередковано бере участь у стимуляції регенерації та проліферації клітин печінки, що зменшує ризик фіброзування. Адеметіонін нормалізує синтез ендогенного фосфатидилхоліну в гепатоцитах, що підвищує плинність та поляризацію мембран. Це покращує функцію асоційованих з мембранами гепатоцитів транспортних систем жовчних кислот та сприяє пасажу жовчних кислот у жовчовивідні шляхи. Ефективний при внутрішньодольковому варіанті холестази (порушення синтезу та струму жовчі). Адеметіонін знижує токсичність жовчних кислот у клітинах печінки.

Гепавікел – Активує секрецію травних залоз, що покращує апетит. Стимулює детоксикаційну функцію печінки, відновлює паренхіму органу, не допускаючи розвитку гепатиту, цирозу та жирової інфільтрації. Має

антигістамінну та протизапальну дію. Складові компоненти препарату регулюють водний, білковий, ліпідний та вуглеводний обмін речовин, а також впливають на легеневе та тканинне дихання, що сприяє окисленню продуктів обміну до води та вуглекислого газу, не допускаючи накопичення недоокислених метаболітів.

Діюча речовина Серенії (компанія Пфайзер Енімал Хелс) - маропітанта цитрат - є антагоністом нейрокінінових рецепторів (NK1) і пригнічує зв'язування субстанції P, нейтропептиду тахікінінової групи в ЦНС. Маропітант ефективний при блюванні як центрального, так і периферичного генезу. кішкам - 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. При застосуванні Серенії відповідно до інструкції побічних явищ та ускладнень, як правило, не наголошується.

Отже, можна зробити висновок, що означена схема лікування є ефективною і може застосовуватись на практиці у клініках ветеринарної медицини для лікування котів за хронічного гепатиту.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці – це система законодавчих актів, організаційно-технічних, економічно-соціальних, гігієнічно-санітарних та профілактично-лікувальних засобів та заходів, спрямованих на збереження здоров'я та працездатності людини у процесі праці (ст.1 Закону України «Про охорону праці»). Нині на території України єдиний порядок організації охорони праці забезпечує Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002р., що передбачає пріоритет життя та здоров'я робітників стосовно результатів виробничої діяльності підприємства, повну відповідальність власника підприємства для створення безпечних умов праці; комплексне вирішення завдань з охорони праці; соціальний захист працівників, повне відшкодування збитків особам, які потерпіли від нещасних випадків на виробництві та професійних захворювань; встановлення єдиних нормативів з охорони праці всім підприємств; використання економічних методів управління охороною праці та ін.[53]

Система управління охороною праці (СУОП) – це сукупність органів управління підприємством, які базуючись на комплексі нормативної документації проводять цілеспрямовану та планомірну діяльність щодо здійснення завдань та функцій управління з метою забезпечення здорових, високопродуктивних та безпечних умов праці. Основною метою управління ОП є створення здорових, безпечних та високопродуктивних умов праці, покращення виробничого побуту, запобігання травматизму та профзахворювань [54].

Для організації СУОП необхідно проводити роботу за етапами:

Етап 1 Визначення відповідальних осіб, на яких буде покладено обов'язок створення СУОП [54].

Етап 2 Планування нормативів щодо організації системи за участю всіх структурних підрозділів підприємства (розподіл повноважень, опис виробничих функцій, формування списку осіб, відповідальних за виконання цих функцій). Встановлення завдань, пов'язаних з охороною праці, що впливають із специфіки підприємства [55].

Етап 3 Розробка Положення про управління охороною праці. Для визначення того, які вимоги з охорони праці мають бути реалізовані на цьому підприємстві, записуються найважливіші питання та даються пояснення щодо змісту Положення. Цей проект затверджується наказом на підприємстві та вводиться в дію на підприємстві шляхом розробки нормативних актів підприємства [56].

Положення має містити наступні розділи:

- перевірка документів, що є на підприємстві (інструкції з ОП, безпечної експлуатації, Положення про навчання з питань ОП тощо) на їх прийнятність та відповідність системі управління.

- вивчення існуючих стандартних процедур у сфері охорони праці (акти реєстрації нещасних випадків на виробництві) та осіб, що в них беруть участь, з метою перевірки та вдосконалення процесів та приведення їх у відповідність. [54]

Суб'єктом управління в СУОП для підприємства загалом є керівник, а цехах, на виробничих дільницях й у службах – керівники відповідних структурних підрозділів і служб. [57]

Планування ОП на підприємстві

Перспективне планування (за 2, 5, 10 і більше років) полягає у трудомістких, довгострокових та найважливіших заходах з ОП. Можливість виконання заходів має бути підтверджена розрахунком матеріально-технічного забезпечення та фінансових витрат. Комплексний план поліпшення стану охорони праці для підприємства – основна форма перспективного плану з охорони праці. [55]

Поточне планування проводиться протягом року шляхом розроблення необхідних заходів у розділі «Охорона праці» колективного договору. [56]

Оперативне планування виконується з узагальнення контролю стану охорони праці на підприємстві та структурних підрозділах загалом. Складається за результатами розслідувань нещасних випадків, на виконанні розпоряджень державного нагляду за охороною праці тощо. Оперативні заходи полягають у виключенні недоліків, які були виявлені та вказуються безпосередньо поточними управлінськими рішеннями керівника підприємства. [58] Проведення аналізу умов стану виробничого травматизму (захворювань) та праці

Дослідження щодо виконання кваліфікаційної роботи проводилися в клініці ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т.П.

Клініка ветеринарної медицини займає дві кімнати на першому поверсі кафедри терапії ім. проф. П.І.Локеса ПДАУ, в одній з кімнат проводиться прийом і огляд хворих тварин, а інша виконує роль операційної. Приміщення клініки має природне та штучне освітлення. Операційна кімната обладнана водопроводом холодної води та каналізацією. Установлене санітарно-технічне обладнання в приймальній та операційній кімнатах забезпечує вільний прохід персоналу і зручність під час роботи та прибирання кімнат.

У зв'язку із тим, що до клініки ветеринарної медицини іноді потрапляють тварини із інфекційною патологією, для запобігання розповсюдження інфекційних захворювань та пере зараження ними інших тварин, які відвідують клініку, у ній проводиться 2 види дезінфекції:

1. Поточна проводиться раз на добу. Відбувається вологе прибирання підлоги, столів та інших поверхонь, обробка підлоги та столів дезінфікуючим розчином, інші поверхні, для попередження їх корозії та пошкоджень, обробляються препаратом «Екоцид». Надалі проводиться санація приміщень з використанням ультрафіолетової ртутно-кварцевої

лампи при експозиції 25 хвилин.

2. Вимушена, у випадку прийому тварини хворої на інфекційне захворювання, методи її проведення залежать від того, наскільки контагіозне дане інфекційне захворювання та від шляхів його передачі.

Усі роботи, пов'язані з дезінфекцією, виконуються згідно чинної інструкції з проведення ветеринарної дезінфекції, дезінвазії, дезінсекції і дератизації.

Працівники клініки ветеринарної медицини забезпечені засобами індивідуального захисту (гумові рукавички, нарукавники, які використовують по мірі необхідності, в залежності від виду та характеру проведення роботи, наприклад, оперативне втручання і таке інше). Спецодяг (медичні халати, шапочки) являється обов'язковим, без якого працівники не мають право проступати до роботи.

У клініці ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т.П. за період 2020-2021 рр. травматизму, пов'язаного з порушенням технології виконуваних робіт, не відмічалось.

На об'єкті можуть виникнути аварійні ситуації та аварії, для цього необхідно скласти спеціальний план локалізації та ліквідації їх.

План локалізації та ліквідації аварійних ситуацій і аварій (ПЛАС) - нормативний документ, що містить в собі заздалегідь розроблену систему узгоджених дій, які виконуються працівниками підприємства, аварійно-рятувальними та іншими службами при виявленні загрози чи виникненні аварійних ситуацій і аварій.[57].

Порядок дій при ліквідуванні аварій та нещасних випадках під час роботи в клініці ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т.П.

При нещасних випадках, пов'язаних з отруєнням, пораненням, покусом слід негайно сповістити про це директора клініки.

У випадках, коли тварина покусала, чи подряпала людину, рану необхідно обробити 3 %-вим розчином перекису водню, або 0,1 %-вим

розчином перманганату калію. Шкіру навколо рани обробити 5 %-вим спиртовим розчином йоду. Тварину, що покусала, ізолюють і протягом 14 днів наглядають за нею. Всі випадки укусів реєструються в спеціальному журналі.

Перелік можливих надзвичайних ситуацій у клініці ветеринарної медицини:

- Прорив труб водопроводу
- Отруєння і опіки хімічними реактивами
- Виникнення пожежі при замиканні електричних приладів.

Сценарій ймовірної надзвичайної ситуації

Внаслідок шквального вітру та грози, відбулося пошкодження та обрив ліній електропередач, що призвело до:



Аналізуючи **Травматизація/загибель людей** у клініці ветеринарній медицині ФОП Локес-Крупка є можливість внести пропозиції для покращення умов праці:

1. Обладнати приміщення димовими сповіщувачами
2. Закупити сучасні препарати для дезінфекцій
3. Поліпшити СУОП та ПЛАС.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

У наслідок ускладнення екологічної ситуації в країні та забруднення навколишнього природного середовища функціонуючими господарськими об'єктами та комплексами обумовило необхідність розробки та обліку спеціальних природоохоронних розділів при створенні перед проектною, проектно-плановою та проектно-кошторисною документацією.

Екологічна експертиза – це комплексний аналіз технологій, матеріалів, устаткування, техніки, проектів, планів, прогнозів та інших облікових даних, аналіз та оцінка результатів запланованої або існуючої документації, що чинить або може чинити негативний вплив на навколишнє природне середовище, який проводять висококваліфіковані спеціалісти-експерти для визначення відповідності поданих матеріалів чинному законодавству і розробки конструктивних пропозицій щодо охорони навколишнього середовища [58].

Цілями екологічної експертизи є підготовка висновків про відповідність запланованої чи здійснюваної діяльності нормам та вимогам законодавства про охорону навколишнього природного середовища, раціонального використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки [58].

Мета екологічної експертизи – це запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на природне середовище та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та економічної ситуації на окремих територіях та об'єктах [58].

З метою забезпечення охорони навколишнього середовища на підприємствах різних форм власності проводиться стратегічна екологічна оцінка.

Стратегічна екологічна оцінка – процес визначення, опису та оцінювання наслідків виконання документів державного планування для довкілля, у тому числі для здоров'я населення [59].

Регулювання екологічних досліджень в Україні здійснюється на основі законодавчої бази, яка повністю регламентує відносини в даній галузі. Основним законодавчим документом, який забезпечує здійснення екологічної експертизи, тим самим забезпечивши населенню екологічну безпеку є Конституція України. Саме стаття 16 КУ регламентує, що забезпечення екологічної експертизи і підтримка екологічної рівноваги на території нашої країни є обов'язком держави. А стаття 50 наголошує на тому, що кожен громадянин країни має право на безпечне для життя та здоров'я навколишнє середовище [60]. Перераховані вище статі КУ виступають основними складовими для подальшого розвитку екологічного законодавства в Україні.

Крім, того до нормативно-правової бази екологічного законодавства належать Закон України «Про охорону навколишнього природного середовища» [61] та ЗУ «Про оцінку впливу на довкілля» [59], ЗУ «Про стратегічну екологічну оцінку» [62], які виступають основними при регулюванні відносин в даній галузі.

Відповідно до законодавства України, в нашій країні здійснюється державна, громадська та інші форми екологічної експертизи. Висновки державної екологічної експертизи є обов'язковими для виконання. Дана форма експертизи має таку ж увагу як і інші форми державних перевірок [63].

Відповідно до Закону України «Про стратегічну екологічну оцінку» [62] нами було проведено екологічне оцінювання клініки ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т.П., що зареєстрована за адресою м Полтава, вул.Сковороди 18. Саме ця клініка ветеринарної медицини і була обрана нами для визначена для екологічної експертизи.

Клініка розташована на першому поверсі двоповерхового будинку. До складу приміщень клініки входять: приймальне відділення, операційна кімната та ординаторська.

В клініці проводять такі дослідження:

- дослідження крові на наявність кровопаризитарних захворювань;
- дослідження зіскрібків шкіри на наявність дермато мікозів;

Ветеринарна клініки забезпечена автономним опаленням, водопостачанням електрикою, каналізацією. Водопостачання централізоване, здійснюється з міського водоканалу. Спуск стічних вод відбувається у загальну міську каналізацію.

Вентиляція кімнат здійснюється шляхом провітрювання приміщень клініки через вікна та двері. Освітлення у приміщеннях клініки – природне та штучне.

На вході до приміщення клініки розташований дезкилимоч, з дезінфікуючим розчином. Оновлення дезрозчину відбувається щоденно, в кінці робочої зміни.

Поверхня стін покрита пластиковими панелями, які забезпечують проведення легкої та ефективної дезінфекції. Підлога вкрита ленолеумом.

Побутові відходи вивозяться з клініки в кінці кожного робочого дня на сміттєзвалище. Відходи, які були отримані у результаті надання медичної допомоги хворим тваринам, а саме одноразові шприци, перев'язувальний та шовний матеріали, тощо, після дезінфекції хлор-вмісними препаратами ретельно упаковують у поліетиленові мішки та відвозяться у закритих контейнерах на сміттєзвалище.

Перед та після кожної хірургічної операції проводять стерилізацію хірургічних інструментів кип'ятінням.

Лікарські препарати зберігаються в залежності від прописаних виробником умов зберігання. З цією метою в клініці містяться холодильники та шафи. Препарати в них зберігаються в заводських упаковках з зазначенням дати відкриття флакону. Сильнодіючі та наркотичні препарати зберігають у спеціально відведених сейфах.

У разі закінчення терміну зберігання лікарські препарати знешкоджують кип'ятінням та зливаються у каналізацію.

Беручи до уваги вище наведені дані можна зробити висновок про те, що клініка ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т.П.» дотримується загальних принципів по збереженню охорони навколишнього середовища.

На основі проведеного екологічного експертування нами були надані наступні **пропозиції** ветеринарній клініці:

- З метою попередження контамінації навколишнього середовища стічними водами рекомендовано забезпечити систему їх дезінфекції перед зливом у загальну каналізаційну мережу;
- Забезпечення ретельної дезінфекції відпрацьованих біологічних матеріалів з метою попередження контамінації території сміттєзвалища;

ВИСНОВКИ

1. За допомогою літературного пошуку нами визначено анатомічні та функціональні особливості печінки у свійських котів, а також імовірні зміни структури органу за різноманітної патології.

2. За допомогою клінічних досліджень визначено характерні симптоми за хронічного гепатиту у свійських котів: пригнічення загального стану (91%), погіршений апетит (91%), спрага (78%), блювання (69%), іктеричність видимих слизових оболонок і шкіри (65%), болючість за пальпації в області правого підребер'я (78%).

3. Визначено характерні біохімічні зміни сироватки крові свійських котів за гепатиту: дис.- та гіпопротеїнемія (за рахунок зменшення кількості альбумінів на 42,7 %); зростання активності амінотрансфераз (АлАТ у 3,5 рази, АсАТ – у 3,2 рази), ЛФ – у 1,4 рази; а також порушення пігментного обміну – гіпербілірубінемія.

4. Нами встановлено певні структурні зміни печінки за гепатиту: у більшості котів реєстрували гепатомегалію та дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. Краї печінки нерівні, підвищеної ехогенності; хоча і відмічали структурні зміни паренхіми печінки структура та розміри жовчного міхура бели у межах норми.

5. Розроблена схема лікування котів за хронічного гепатиту, що включала внутрішньо-венні ін'єкції Гептралу, підшкірні - Гепаві-кел та Серенія, дієта. Означена схема була ефективною оскільки реєстрували покращення стану тварин вже за тиждень. Рекомендовано подальше лікування та дотримання дієти.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Заведия Т. Л. Сучасна енциклопедія любителя кішок: 1500 корисних порад фахівців. Донецьк : БАО, 2004.
2. Сергиенко Ю. В. Ваша кошка. — Москва: Вече, 2005.
3. Poldervaart JH, Favier RP, Penning LC, van den Ingh TSGAM, Rothuizen J. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006). *J Vet Intern Med.* 2009;23: 72–80. 10.1111/j.1939-1676.2008.0215.x - DOI - PubMed
4. Lawrence YA, Steiner JM. Laboratory Evaluation of the Liver. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice.* Elsevier; 2017;47: 539–553.
5. Center S.A. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2009, 39(3): 543-98.
6. Center SA. Interpretation of Liver Enzymes. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice.* Elsevier; 2007;37: 297–333
7. Губський Ю.І. Біологічна хімія: Підручник. Укрмедкнига, 2000. – 508 с.
8. Yuri A Lawrence, Lawrence J Dangott, Aline Rodrigues-Hoffmann, Jörg M Steiner, Jan S Suchodolski, Jonathan A Lidbury. Proteomic analysis of liver tissue from dogs with chronic hepatitis. *PLoS One.* 2018 Nov 30;13(11):e0208394. doi: 10.1371
9. Симпсон Дж., Уильзе Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек: Москва: Аквариум, 2003. 18 с.
10. Кирк Р., Современный курс ветеринарной медицины Кирка Москва :ООО «Аквариумпринт», 2005. 1376 с.
11. 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.

12. 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.
13. Cullen JM, van den Ingh T, Bunch SE, Rothuizen J. WSAVA Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease. 2006.
14. Sevelius E. and Diagnosis prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 1995;36: 521–528.
15. Raffan E, McCallum A, Scase TJ, Watson PJ. Ascites is a negative prognostic indicator in chronic hepatitis in dogs. *J Vet Intern Med*. 2009;23: 63–66. 10.1111/j.1939-1676.2008.0230.x - DOI - PubMed
16. Dirksen K, Verzijl T, van den Ingh TSGAM, Vernooij JCM, van der Laan LJW, Burgener IA, et al. Hepatocyte-derived microRNAs as sensitive serum biomarkers of hepatocellular injury in Labrador retrievers. *TVJ. W.B.* 2016;211: 75–81.
17. Чандлер Э.А., Гакселл К. Дж, Гаскелл Р. М. Болезни кошек. пер. с англ. . АКВАРИУМ ЛТД, 2002 696 с..
18. Dirksen K, Burgener IA, Rothuizen J, van den Ingh TSGAM, Penning LC, Spee B, et al. Sensitivity and specificity of plasma ALT, ALP, and bile acids for hepatitis in labrador retrievers. *J Vet Intern Med*. 2017;31: 1017–1027.
19. Mölleken C, Sitek B, Henkel C, Poschmann G, Sipos B, Wiese S, et al. Detection of novel biomarkers of liver cirrhosis by proteomic analysis. *Hepatology*. 2008;49: 1257–1266.
20. Симпсон Джеймс В., Андерсон Р. С., Маркуелл П. Дж., Клиническое питание собак и кошек. Руководство для ветеринарного врача, Москва: Аквариум Принт, 2013. 180 с.
21. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Радченко О.М. Основи первинної діагностики та лікування невідкладних станів у клініці внутрішніх хвороб. : Львів. 2008. 112 с.

22. Grider A, Mouat MF, Mauldin EA, Casal ML. Analysis of the liver soluble proteome from bull terriers affected with inherited lethal acrodermatitis. *MGM*. 2007;92: 249–257.
23. Никашина Е. 500 Практических советов владельцам кошек. Континент-Пресс, 1998. 416 с.
24. van den Ingh TSGAM, Rothuizen J, Cupery R. Chronic active hepatitis with cirrhosis in the Doberman Pinscher. *Veterinary Quarterly*. 2011;10: 84–89.
25. Wessel D, Flügge UI. A method for the quantitative recovery of protein in dilute solution in the presence of detergents and lipids. *Analytical Biochemistry*. 1984;138: 141–143.
26. Непомнящий Н. Н. Если кошка заболела: Эксмо пресс, 2000. 191 с.
27. Kemp SD, Zimmerman KL, Panciera DL, Monroe WE, Leib MS, Lanz OI. A comparison of liver sampling techniques in dogs. *J Vet Intern Med*. 2015;29: 51–57.
28. Bexfield NH, Andres-Abdo C, Scase TJ, Constantino-Casas F, Watson PJ. Chronic hepatitis in the English springer spaniel: clinical presentation, histological description and outcome. *Veterinary Record*. 2011;169: 415–415.
29. Тилли Л. Смит Ф. Болезни кошек и собак пер. с англ. ГЭОТАР-МЕД, 2001. 784 с.
30. Thornburg LP. Histomorphological and immunohistochemical studies of chronic active hepatitis in doberman pinschers. *Vet Pathol*. 2016;35: 380–385.
31. Leers MPG, Kölgen W, Björklund V, Bergman T, Tribbick G, Persson B, et al. Immunocytochemical detection and mapping of a cytokeratin 18 neo-epitope exposed during early apoptosis. *The Journal of Pathology*. 1999;187: 567–572.
32. Зорин В. Л. Кормление кошки / В. Л. Зорин. Аквариум, 2001. 64 с.

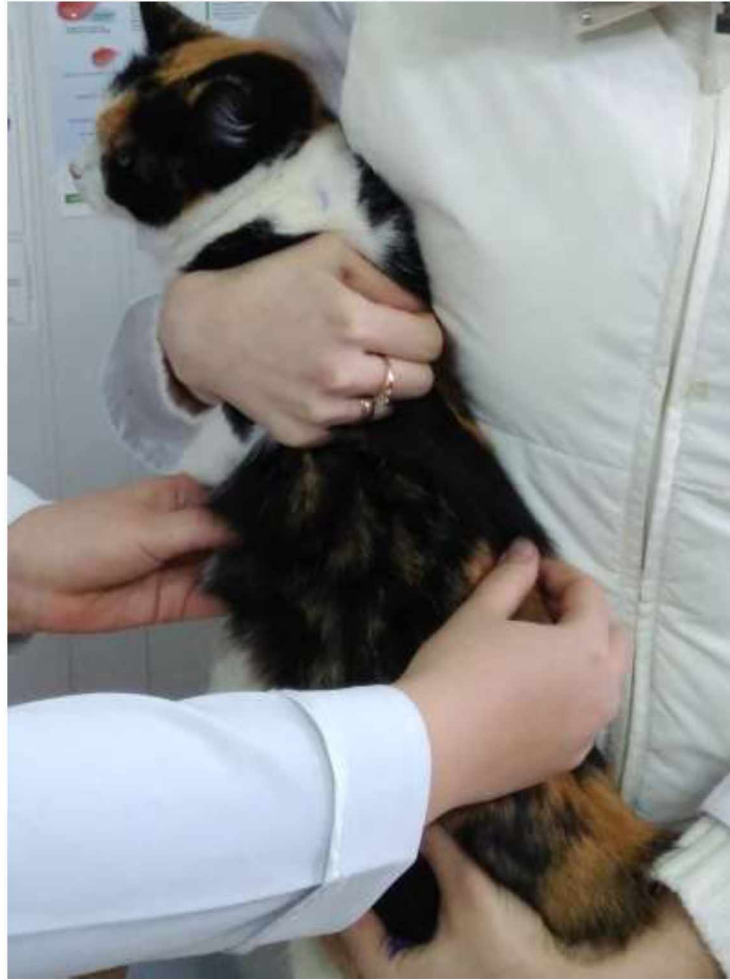
33. Tsutsui M, Tanaka N, Kawakubo M, Sheena Y, Horiuchi A, Komatsu M, et al. Serum fragmented cytokeratin 18 levels reflect the histologic activity score of nonalcoholic fatty liver disease more accurately than serum alanine aminotransferase levels. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2010;44:440 10.1097/MCG.0b013e3181bdefe2 - DOI - PubMed
34. Лютинский С.И. Патологическая физиология животных. М.: КолосС, 2005. с. 351-352.
35. Buote N.J, Mitchell S.L., Penninck D., Freeman L.M., Webster C.R. Cholecystoenterostomy for treatment of extrahepatic biliary tract obstruction in cats: 22 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc*. 2006, 1; 228(9): 1376-82.
36. Cristina Solé, Elsa Solà. Update on acute-on-chronic liver failure. *Gastroenterol Hepatol*. 2018 Jan;41(1):43-53. doi: 10.1016 /j.gastrohep.2017.05.012
37. Dan Thompson. Successful treatment of *Yersinia pseudotuberculosis* hepatitis in a cat presenting with neurological abnormalities. *JFMS Open Rep*. 2019 May 30;5(1):2055. doi: 10.1177/2055116919853644.
38. World Health Organisation . Global Hepatitis Report 2017. World Health Organisation; Geneva, Switzerland: 2017.
39. Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І. Активність ферментів сироватки крові за гепатоліпідозу свійських котів у процесі лікування. *Вісник Полтав. держ. аграр. акад*, 2014. № 3. С. 101–103.
40. Linder S, Havelka AM, Ueno T, Shoshan MC. Determining tumor apoptosis and necrosis in patient serum using cytokeratin 18 as a biomarker. *Cancer Letters*. 2004;214: 1–9.
41. YILMAZ Y. Systematic review: caspase-cleaved fragments of cytokeratin 18 –the promises and challenges of a biomarker for chronic liver disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2009;30: 1103–1109.
42. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало [та ін.]. Харків, Еспада, 2010. 400 с.

43. Lebensztejn DM, Wierzbicka A, Socha P, Pronicki M, Skiba E, Werpachowska I, et al. Cytokeratin-18 and hyaluronic acid levels predict liver fibrosis in children with non-alcoholic fatty liver disease. *Acta Biochimica Polonica*. 2011;58
44. Twedt DC. Reactive hepatopathies and chronic hepatitis in the dog. *Vet Q* 1998;2:S46-47.
45. Bexfield N. Canine idiopathic chronic hepatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2017;47:645-663.
46. Poldervaart JH, Favier RP, Penning LC, et al. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002-2006). *J Vet Intern Med* 2009;23:72-80.
47. Kearns S. Infectious hepatopathies in dogs and cats. *Top Companion Anim Med* 2009;24:189-198.
48. Dirksen K, Fieten H. Canine copper-associated hepatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2017;47:631-644.
49. Subcommittee on Dog and Cat Nutrition, Committee on Animal Nutrition, National Research Council. *Nutrient Requirements of Dogs and Cats*. Washington, DC: The National Academy Press; 2006.
50. Feeney DA, Anderson KL, Ziegler LE, et al. Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. *Am J Vet Res* 2008;69:212-221.
51. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи: практикум / ред.. В. Л. Бегас. Житомир: Полісся, 2017. 128 с.
52. 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.
53. Охорона праці : збірник законодавчих і нормативних актів з охорони праці : Т. 1 / упорядник Федоров М. І. Полтава : ТОВ «Інтерграфіка» 2004. 336 с.

54. Нормативні акти та документація з охорони праці, що діє у межах підприємства : Т. 2 / упорядник Федоров М. І.. Полтава : ТОВ «Інтерграфіка» 2004. 334 с.
55. Федоров М.І. Охорона праці в галузі / за ред. М.І. Федорова, О.У. Дрожжана. Полтава: РВВ ПДАА, 2014. 240 с.
56. Федоров М. І. Охорона праці в галузі АПК / за ред.М. І. Федорова, Т. Г. Лапенко, О. У. Дрожжана. Полтава : ПДАА, 2005. 118 с.
57. 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.
58. Васюкова Г.Т. Екологія: підручник / за ред. Г. Т. Васюкова О. І. Грошева. Київ: Кондор, 2009. 524 с.
59. Про оцінку впливу на довкілля : Закон України від 17.07.2020 р. № 2059-VIII. *Голос України*.2020.
60. Конституція України від 28.06.1996 № 254к/96-ВР Відомості Верховної Ради України . 1996. № 30. С. 141. (остання редакція від 07.02.2019).
61. Про охорону навколишнього середовища : Закон України від 25 червня 1991 року №1264-XII. *Голос України*.1991
62. Про стратегічну екологічну оцінку :Закон України від 01.01.2020 р. № 2354-VIII *Голос України*. 2020.
63. Шматько В. Г. Екологія і організація природоохоронної діяльності / за ред. В. Г. Шматько, Ю. В Нікітін. *Національна академія управління*. Київ, 2005. 304 с.

ДОДАТКИ

Додаток А



Проведення пальпації печінки у свійського кота

Додаток Б



Введення лікарського засобу (Гепаві-кел) свійському коту за лікування

Додаток В



Лікарський засіб для симптоматичної терапії