

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішньої патології, акушерства, хірургії та фізіології

Кваліфікаційна робота на
правах рукопису

КОВАЛЕВСЬКА МАРІЯ ГЕННАДІВНА

УДК 619:636.8:616.379-008.64

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**ГЕПАТО–ПАНКРЕАТИЧНИЙ СИНДРОМ У КОТІВ
(ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня магістр

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ **М.Г. Ковалевська**

Керівник роботи:
Горальська Ірина Юріївна,
к.вет.н, доцент

Анотація

Ковалевська М.Г. Гепато-панкреатичний синдром у котів (діагностика та лікування).– Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

В кваліфікаційній роботі на підставі комплексного дослідження встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому у котів розвивається набагато частіше, ніж захворювання проявляється клінічно, адже перебігає хронічно та приховано, супроводжуючись кахексією та дегідратацією.

Зміни лабораторних показників крові, які є ознакою патології печінки зі збільшенням вмісту загального білка, загального білірубіну в крові, активності ферментів АСТ, АЛТ, лужної фосфатази (ЛФ) та ГГТП та зменшення кількості альбумінів та патології підшлункової залози (хронічного панкреатиту) зі збільшенням активності α -амілази в сироватці крові та рівня глюкози, слід вважати сумісним перебігом патології двох органів, що відповідає терміну «гепато-панкреатичний синдром».

З'ясовано, що в основі патогенезу гепато-панкреатичного синдрому є розвиток множинної патології з ураженням печінки та підшлункової залози в результаті прямого пошкодження печінки ендо- та екзотоксинами, зумовлене анатомічною та фізіологічною спільністю зв'язків. Первинним у цьому ланцюгу є запалення, яке призводить до мікроциркуляторних порушень в органах та обміну речовин з розвитком гепатодистрофії та інших ускладнень, в тому числі і панкреатиту, що мають взаємообернені зв'язки.

Лікування котів з ознаками гепато-панкреатичного синдрому, має терапевтичний ефект при застосуванні гепатопротектора – гепавікел, протеолітичного ферменту контрикал, спазмолітика та амінокислотно-вітамінних комплексів Гемобаланс та Дуфалайт.

Ключові слова: патологія, підшлункова залоза, печінка, дослідження, критерії, терапія, кошачі.

Annotation

Kovalevska M.G. Hepato-pancreatic Syndrome in Cats (Diagnostics and Treatment)/ – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 - veterinary medicine. - Polissya National University, Zhytomyr, 2022.

In the qualification work on the basis of a comprehensive study found that the development of hepatopancreatic syndrome in cats develops much more often than the disease manifests itself clinically, because it is chronic and latent, accompanied by cachexia and dehydration.

Changes in laboratory blood parameters, which are a sign of liver pathology with increasing total protein, total bilirubin in the blood, the activity of ACT, ALT, alkaline phosphatase and GGTP and a decrease in albumin and pancreatic pathology (chronic pancreatitis) with increasing α activity serum and glucose levels should be considered a compatible course of pathology of the two organs, which corresponds to the term "hepato-pancreatic syndrome".

It has been found that the pathogenesis of hepato-pancreatic syndrome is based on the development of multiple pathologies with liver and pancreatic lesions as a result of direct liver damage by endo- and exotoxins due to anatomical and physiological commonality of ligaments. Primary in this chain is inflammation, which leads to microcirculatory disorders in the organs and metabolism with the development of hepatodystrophy and other complications, including pancreatitis, and have interrelated connections.

Treatment of cats with signs of hepato-pancreatic syndrome has a therapeutic effect with the use of hepatoprotectanthepavikel, proteolytic enzyme contrikal, antispasmodic and amino acid-vitamin complexes Hemobalance and Dufalight.

Key words: pathology, pancreas, liver, research, criteria, therapy, feline.

ЗМІСТ

ВСТУП		5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ		9
1.1.	Етіопатогенетичні механізми розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів	10
1.2.	Особливості діагностики хвороб підшлункової залози у котів	12
1.3.	Діагностика порушень функціонування гепатобіліарної системи у котів	15
1.4.	Сучасні підходи до лікування хвороб печінки та підшлункової залози у дрібних тварин	16
Висновки до розділу 1		19
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ		21
2.1	Матеріали методи досліджень	21
2.2.	Характеристика місця виконання роботи	22
2.3.	Результативласнихдосліджень	25
2.3.1.	Інформативність клініко-діагностичних тестів розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів	25
2.3.2.	Біохімічна характеристика гепатопанкреатичного синдрому у котів	28
2.3.3.	Діагностичні критерії патології печінки та підшлункової залози у котів за розвитку гепатпанкреатичного синдрому	33
2.3.4.	Підходи до лікування котів за розвитку гепатопанкреатичного синдрому	36
Висновки до розділу 2		38
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ		39
Висновки до розділу 3		41
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ		43
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		45
ДОДАТКИ		42

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. У ветеринарній медицині хвороби печінки та жовчовивідних шляхів котів займають вагомe місце, оскільки у цього виду тварин є свої специфічні особливості анатомічної та фізіологічної будови їх тіла. Так, наприклад, протоки жовчного міхура та підшлункової залози у котів відкриваються в просвіт дванадцятипалої кишки через один отвір, тобто вони мають спільну протоку. Це означає, що при блюванні, порушенні виділенні жовчі ймовірність подразнення підшлункової залози та проникнення мікрофлори дванадцятипалої кишки через спільну протоку дуже висока [1].

Найновіші методи досліджень дали можливість з'ясувати, що хвороби печінки мають широку етіологічну характеристику, а розповсюдженість цих захворювань у котів значно більша, ніж вважалося до теперішнього часу.

Клінічні ознаки у тварин з панкреатитом пов'язані із запаленням підшлункової залози або системними ефектами її запалення. Останні наукові дослідження та висновки показують, що екзокринна частина підшлункової залози реагує на декілька різноманітних отруйних подразників зменшенням секреції ферментів залози.

Хронічний панкреатит у кошачих відрізняються від клінічних ознак у собак та має розмиті та неспецифічні клінічні ознаки: пригнічення, анорексію, кахексію, зрідка блювоту. Виявляють часто зневоднення, жовтяницю, блідість, ознаки болю в животі, лихоманку або гіпотермію.

Тому, пошук нових підходів та методик, які могли б дозволили підвищити якість діагностичних заходів за хвороб печінки та підшлункової залози - панкреатиту у котів, є актуальною проблемою, що і стало метою нашої роботи.

Метою роботи було вивчення причин розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів, з'ясування його діагностичних аспектів виникнення та апробації сучасних підходів до лікування.

Завдання роботи:

- а) вивчити основні причини розвитку та прояв ознак та симптомів гепатопанкреатичного синдрому у котів;
- б) дослідити морфологічний та біохімічний склад крові котів клінічно здорових та за розвитку гепатопанкреатичного синдрому;
- в) з'ясувати патогенетичні ланки розвитку гепатопанкреатичної патології у котів;
- г) обґрунтувати інформативність ранніх діагностичних критеріїв гепатопанкреатичної патології у котів;
- д) апробувати схему відновлення функціонального стану печінки та підшлункової залози за розвитку гепатоостеодистрофічного синдрому у котів.

Предмет досліджень – методи діагностики та лікування хвороб печінки та підшлункової залози у котів.

Об'єкт досліджень – гепато-панкреатичний синдром у котів.

Методи дослідження. Дослідження проводили на базі навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету.

Об'єктом дослідження були коти та собаки, відібрані за принципом аналогів, віком від 2 до 14 років. Клініко-лабораторні дослідження проводили та клінічно здорових (контрольна група, n = 8) та хворих (дослідна група, n = 12) тваринах.

Діагностику хворих з розвитком гепатопанкреатичного синдрому проводили комплексно, з урахуванням анамнезу, клінічних ознак хвороби, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а також УЗ-діагностики.

Матеріалом для досліджень були кров, сироватка крові клінічно здорових і хворих тварин. Відбір крові у котів проводили з яремної вени і підшкірної вени передпліччя. У сироватці крові визначали протеїн загальний – біуретовим методом, білкові фракції – турбідиметрично, холестерол загальний – методом Ілька, активність аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз – методом Райтмана та Френкеля, ЛФ – методом Боданскі, α -амілази – методом Каравея.

Для лікування котів з ознаками гепатопанкреатичного синдрому застосовували терапевтичну схему із наступних препаратів: для зняття болю - анальгін 50% і спазму но-шпа 2 рази на добу, внутрішньом'язово; для зняття активності протеолітичних ферментів, які в гострій фазі виділяє підшлункова залоза застосовували контрікал 2 000 ОД 2 рази на добу і квамател; антибіотикотерапія для елімінації вторинної мікрофлори – цефтріаксон і метрогіл по 4 мл 2 рази на день, внутрішньовенно; для відновлення функцій печінки – гепавікел (комплексний препарат, що містить у своєму складі піридоксин, тіамін, нікотинамід, рибофлавін, ціанокобаламін та декспантенол; для зняття інтоксикації – розчин Рінгера по 20-30 мл, розчин глюкози 5% по 15-20 мл внутрішньовенно 2 рази на добу ; протиблювотний препарат – Серенія 1 раз на день підшкірно; парантеральне харчування – Гемобаланс по 0,1 мл 1 раз на день і Дуфалайт по 5 мл 2 рази на день, внутрішньовенно та дієтотерапію

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Горальська І.Ю., Ковалевська М.Г. Діагностика порушень роботи печінки та підшлункової залози. *«Глобальні виклики ветеринарної медицини XXI століття»*, м. Київ, 11 листопада 2021 р.: матеріали Міжнар. наук. конф. Київ, ФОП Ямчинський О.В., 2021: С. 39–40.

2. Горальська І.Ю., Ковалевська М.Г. Діагностичні критерії розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів. *«Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини»*: матеріали восьмої всеукраїнської наук.-практконф. Наукові читання 2021. 17 листопада 2021 р. Житомир: Поліський національний університет, 2021. С. 37–40.

3. Ковалевська М.Г., Горальська І.Ю. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому у котів. *«Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»*. Випуск № 13: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт): 20 грудня 2021 р. Житомир: "Полісся", 2021. С. 99–101.

Практичне значення отриманих результатів. На підставі комплексного дослідження нами встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому у котів проявляється дегідратацією, інтоксикацією та виснаженням тварин. Одночасний перебіг патології печінки та підшлункової залози супроводжується гіперпротеїнемією, гіпоальбумінемією, гіперглікемією та гіперхолестеролемією. Виразну характеристику функціонального стану печінки дає визначення активності ферментів сироватки крові – АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази та гамаглутамілтранспептидази. Підвищення активності α -амілази характеризує функціональний стан підшлункової залози з розвитком панкреатиту.

При роботі із котами зважати, що у них є своєрідна особливість вуглеводного обміну, яка полягає у відсутності блокування глюконеогенезу, тобто трансформації вільних амінокислот у глюкозу із-за відсутності ферменту глюкокінази, яка трансформує глюкозу у глікоген при її надлишку в крові. Як результат, у кішок основна частина глюкози синтезується із амінокислот за рахунок глюконеогенезу. Патологічні процеси у печінці можуть призвести до тяжкого стану організму тварин, коли печінка буде неспроможною виконувати для неї функціональні властивості, що проявляється нестабільним рівнем глюкози у крові, пошкодженням цілісності мембран гепатоцитів, жовчовивідних шляхів та є характерною ознакою печінкової недостатності.

Структура роботи. Робота складається з наступних розділів: вступу, огляду літератури, інформації про матеріал і методи досліджень, характеристики бази, на якій проводились дослідження, 3 розділів результатів власних досліджень, узагальнення та аналізу результатів власних досліджень, висновків та пропозицій, списку використаних джерел, що містить 42 найменувань, в тому числі – 31 із далекого зарубіжжя. Робота викладена на 48 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 7 таблицями.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Часто кілька хвороб мають одночасний перебіг, спільну або подібну етіологію і взаємозалежні патогенетичні механізми, що дає підставу назвати цю патологію множинною або поліморбідною.

Захворювання печінки часто зустрічається у котів, і виявлення жовтяниці часто є клінічною підказкою [1,2].

Хвороби гепатобіліарної системи є загальним явищем у котів, а типи захворювань печінки, а також відмінності в лабораторних тестах для котів виразно відрізняються від розладів, що спостерігаються у собаки [4].

До поширених запальних захворювань печінки відносяться гострий та хронічний холангіогепатит. Деякі спеціалісти також відносять до цієї групи хвороб і печінковий ліпідоз, хоча це захворювання немає ознак запального характеру. Але, при цьому встановлено, що тривале голодування у кішок з хронічним панкреатитом може збільшити ризик печінкового ліпідозу у деяких тварин. Запальним захворюванням підшлункової залози є панкреатит [1,6].

Причина, чому запальні захворювання зазвичай виникають у цих двох органах у кішок, полягає в тому, що вони знаходяться поруч у дванадцятипалій кишці. Так, протоки жовчного міхура та підшлункової залози у котів відкриваються в просвіт дванадцятипалої кишки через один отвір, тобто вони мають спільну протоку. При цьому, слід зазначити, що кількість бактерій вмістимого дванадцятипалої кишки котячих більша в 100 разів, ніж у собаки [9,11].

Цей факт пояснює, що при розвитку блювоти, спричиненої патологією одного із органів, може провокуватися рефлюкс вмістимого дванадцятипалої кишки, багатой бактеріями, до двох системних протоків – печінки та підшлункової залози [8].

Хронічна блювота зазвичай спостерігається у кішки з розвитком гепатопанкреатичного синдрому, тому його також можна визначити як запальні захворювання з декількома специфічними ознаками, такими як блювота, діарея та жовтяниця [6, 9].

1.1. Етіопатогенетичні механізми розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів

Підшлункова залоза у котів являє собою V-подібну смужку тканини, яка знаходиться в правій частині черева, на межі між шлунком та дванадцятипалою кишкою. Не зважаючи на те, що це відносно невеликий за розмірами орган, стан здоров'я котів залежить від його відповідного функціонування [4,13].

Підшлункова залоза має багато функцій, в тому числі екзокринну, в результаті якої утворюється та виділяється в тонку кишку потужна рідина, що багата хімічними речовинами – ферментами, які беруть участь у перетравлюванні жирів, білків та вуглеводів, тобто мають вирішальне значення для травлення. Окрім того, підшлункова залоза виробляє інсулін, що бере участь у контролі метаболізму та рівні цукру в крові [11].

Стан, який супроводжується запаленням залози, називається панкреатитом. Як правило ферменти підшлункової залози продукуються у неактивному стані, виходячи через канал залози у дванадцятипалу кишку. Тут вони активуються, що дає початок травлення [12,16].

При панкреатиті ці ферменти в підшлунковій залозі активуються передчасно, ніж в тонкому кишечнику. В результаті цього процесу, ферменти залози починають перетравлювати раніше, в самому органі. Це призводить до перетравлювання самої підшлункової залози з розвитком болі та набряку та вважається легкою(набряковою) формою, більш тяжку форму вважають геморагічною, в результаті якої виникає кровотеча в підшлунковій залозі, що може призвести до шоку та навіть загибелі тварини [15].

Клінічні ознаки у тварин з панкреатитом пов'язані із запаленням підшлункової залози або системними ефектами її запалення. Останні наукові дослідження та висновки показують, що екзокринна частина підшлункової залози реагує на декілька різноманітних отруйних подразників зменшенням

секреції ферментів залози. В результаті цього утворюються гігантські цитоплазматичні вакуолі в ацинарних клітинах. Біохімічними дослідженнями доведено, що ці вакуолі являються продуктом спільної локалізації зимогенів травних ферментів і лізосомних ферментів, які як правило чітко ізольовані [13, 20].

Подальше зниження рН або присутність лізосомних ферментів, таких як катепсина В, призводить до передчасної активації трипсиногену. Трипсин, в свою чергу, активує інші зимогени, приводячи до місцевих ефектів, таких як запалення, набряк підшлункової залози і крововиливів, некрозу підшлункової залози і порушення перетравлювання парапанкреатичних жирів (омилений жир). Ці локальні ефекти пов'язані з такими клінічними ознаками, як летаргія, блювота і біль в животі [17,23].

В патогенезі гострого панкреатиту незалежно від етіології первинним є активація панкреатичних ферментів (в нормі вони в неактивному стані) підвищення секреції панкреатичного соку та утруднення його відтоку в кишечник, що призводить до аутолізу залози [1,24].

Під дією ферментів пошкоджуються тканини та активується система комплемента та цитокиновий каскад, що призводять до запалення, набряку та геморагії органа. Надалі розвивається тромбоз судин, ішемія та некроз тканин. Активований трипсиноген (трипсин) діє токсично на епітеліальні клітини протоків та панкреатити, сприяє їх цитолізу. Під впливом ліполітичних ферментів проходить розщеплення жирів та нагромадження в панкреатитах жирних кислот. Відбувається розпад тканини залози і утворені продукти діють як панкреатичні антигени. Виникає аутоімунний процес, який спричинює вторинне пошкодження підшлункової залози [3, 18, 27].

Недавні дані також вказують на те, що інші системні ускладнення є наслідком вивільнення запальних медіаторів, які вивільняються в судинне русло у відповідь на запалення підшлункової залози. Системна запальна відповідь, що складається з вивільнення нейтрофілів з кісткового мозку, хемотаксиса лейкоцитів і дегрануляції тучних клітин, базофілів і еозинофілів

іагрегації тромбоцитів, як правило зустрічається у тварин з важкими формами панкреатиту[32].

Іншими системними ефектами, що спостерігаються у тварин з тяжким панкреатитом, є системна вазодилатація, яка веде до гіпотонії, а іноді і гострої ниркової недостатності, набряку легень, з розвитком респіраторної недостатності, дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції, а в деяких випадках і до множинної органної недостатності. Неврологічні явища, такі як дезорієнтація, що спостерігалися у тварин з тяжким панкреатитом називаються панкреатичною енцефалопатією[].

1.2. Особливості діагностики хвороб підшлункової залози у котів

Найновіші методи досліджень для котів з підозрою на розвиток панкреатиту допомогло спільноті ветеринарних лікарів зрозуміти, що панкреатит є розповсюдженим захворюванням у котів, ніж вважалося до теперішнього часу. Він часто має вторинну природу та супроводжується вторинними захворюваннями, такими як запалення кишечника, діабет та гепатит, холангіт або холангіогепатит[6,33].

Інші причини виникнення панкреатиту включають інфекцію, пошкодження черева, прийом ліків та інсектицидів для боротьби з блохами та кліщами.

Панкреатит може виникати у будь-якому віці, однак найчастіше реєструється у старих котів, досліджена більша схильність до розвитку хвороби у котів сіамської породи[6,13].

Коти, ймовірно, страждають від двох форм панкреатиту: гострий некротичний панкреатит, що аналогічний до гострого панкреатиту у собак, та лімфоцитарний панкреатит, який може бути гострим та хронічним і являється найбільш розповсюдженою формою у котів[6].

У більшості випадків хронічного панкреатиту захворювання вважається ідіопатичним, тобто без встановлення точної причини. Однак

інколи виявляють специфічні причини, такі як вірусні інфекції, токсоплазмоз, травми, органофосфатне отруєння.

На відміну від собак у виникненні панкреатиту не існує ніякої асоціації з високим вмістом жиру в кормах, дієти або ожиріння[6].

Клінічні ознаки панкреатиту часто варіюють, а інтенсивність захворювання залежить від ступеня ураження інших органів. Через анатомічну та фізіологічну близькість підшлункової залози до нирок та печінки, ці органи також часто бувають включені в патологічний процес. При цьому спостерігається стрімкий розвиток хвороби із запаленням черева та його інфікування[11].

Хронічний панкреатит зустрічається частіше, ніж гострий, але і діагностика його утруднена, тому що перебігає він як правило субклінічно, а ознаки відмічають лише при загостренні хвороби[6, 7].

Клінічні ознаки хронічного панкреатиту у кошачих відрізняються від клінічних ознак у собак та мають розмиті та неспецифічні клінічні ознаки: пригнічення, анорексію, кахексію, зрідка блювоту. Виявляють часто зневоднення, жовтяницю, блідість, ознаки болю в животі, лихоманку або гіпотермію. Інколи гістопатологічні ознаки панкреатиту виявляли випадково у клінічно здорових котів. Слід зважати на те, що у котів важко визначити ознаки хронічного болю[9].

У котів із хронічним панкреатитом зрідка реєструються хвороби шкіри у супроводі розвитку супутніх патологій – запалення кишечника, хвороби печінки та жовчовивідних шляхів, ліпідозу печінки, цукрового діабету. При цьому реєструють різноманітні клінічні симптоми зі зміною активності ферментів печінки[34].

Найновішими дослідженнями встановлено, що панкреатит, запалення кишечника та холангіт у котів перебігають сумісно, а такий перебіг набув назви – тріадит[28]..

Оцінка хворих котів з підозрою на хронічний панкреатит повинна включати докладну історію хвороби, ретельний клінічний огляд, загальний аналіз крові, біохімічні дослідження крові та сечі. На сьогоднішній день застосовується визначення функціонального стану підшлункової залози у котів за допомогою тесту на трипсиноподібну імунореактивність. У крові можуть виявлятися не регенеративна анемія, лейкоцитоз та легка тромбоцитопенія[32]..

Із біохімічних показників реєструються зміни, які включають підвищення активності АЛТ та АСТ, гіпербілірубінемію, гіперглікемію, азотемію, гіпокаліємію, гіпоальбумінемію та гіперхолестеролемію, дисбаланс електролітів. Виявлення гіпокальціємії за хронічного перебігу панкреатиту у котів є неблагоприємним прогнозом[39]..

Дослідження з отриманням зображень найкраще підходять для діагностики гострого панкреатиту, але у багатьох випадках бувають спірними. Так, чутливість та специфічність радіографії для цієї діагностики досить низька, але вона дає можливість виключити інші захворювання[24]..

Легкий перебіг панкреатиту дуже важко діагностувати за допомогою ультразвукового дослідження. За перебігу з помірною тяжкістю та в тяжких випадках можна виявити абдомінальний випіт, гіпоехогенність підшлункової залози, гіперехогенну перипанкреатичну брижу із-за некрозу жирової тканини, розширення підшлункової залози та жовчного протоку, інколи її збільшення, кальцифікацію або кавітацію[30]..

Найкращим методом заключної діагностики панкреатиту являється біопсія з подальшим гістологічним дослідженням, результати яких можуть дати відповідь на наявність гострого або хронічного захворювання. Але доцільність застосування такої маніпуляції визначається її ризиком з проведенням операції та анестезії у хворого пацієнта, вартості та ймовірністю пропустити якісь інші вогнища хвороби. Автори пропонують одночасно виконувати біопсію печінки шлунково-кишкового каналу. І

навпаки, якщо у пацієнтів підозрюється розвиток холангіту або запалення кишечника, пропонується оцінити функціональний стан підшлункової залози[21].

1.3. Діагностика порушень функціонування гепатобіліарної системи у котів

Однією із найбільш поширених причин звернення до ветеринарного лікаря власників кошачих є хвороби печінки. Однією із таких причин є порушення годівлі, ймовірність застосування недоброякісних кормів, при цьому існує ще цілий ряд причин та факторів ризику розвитку захворювань гепатобіліарної системи[18].

Печінка – біологічний фільтр організму, що бере участь в процесах метаболізму, травлення, кровообігу та підтримці гомеостазу. Токсичні речовини будь-якого походження потрапляють з током крові в печінкові клітини, де відбувається їх нейтралізація. В тих випадках, коли печінка не в змозі знешкодити екзо- або ендоотрути, тоді може розвиватися запальний процес. У кішок реєструються абсцес печінки, холангіогепатит, кіста печінкових жовчних проток, ліпідоз печінки, гепатоцелюлярна карцинома, лімфома печінки та позапечінкова обструкція жовчних проток[17].

Холангіогепатит, що вказує на ураження епітелію жовчних проток, поділяється на гострий або гнійний з бактеріальними інфекціями.

У патогенезі розвитку хронічного холангіогепатиту значну роль відіграє наявність як хронічної бактеріальної інфекції, так і аутоімунного руйнування епітелію жовчних протоків[25].

Зважаючи на те, що печінка має високі компенсаторні можливості, тому клінічні зміни та ознаки у хворих тварин проявляються лише в термінальних стадіях розвитку її патології. Як правило, на патологію печінки можуть вказувати не специфічні ознаки або синдроми, такі як блювота та проноси. Жовтяниця, як прояв порушення утворення, конгломерації та виведення білірубіну печінкою, може розвиватися лише в тяжких випадках. Так, білірубін – пігмент сироватки крові, є продуктом метаболізму пігменту гемоглобіну,

який має жовто-червоний колір, та утворюється у ретикулоендотеліальній системі за розпаду гемоглобіну, цитохромів, міоглобіну і, який є показником його утворення та виведення. Особливістю будови функціонування гепатобіліарної системи у котів є той факт, що рівень загального білірубіну у здорових тварин знаходиться в межах 0,7 – 4,9 мкмоль/л[7].

Печінка всіх тварин є біохімічною лабораторією організму, тому вона особливо багата ферментами. Так, визначення циркулюючих в крові ферментів печінки передбачає встановлення наявності ураження клітин печінки, їх відновлення. Виявлення підвищеної продукції ферментів, спричиненої холестазом, дозволяє діагностувати характер та глибину ураження гепатоцитів.

Найбільш чутливим індикатором пошкодження клітин печінки є активність цитозольних ферментів – аланін- та аспартатамінотрансфераз[25].

Лужна фосфатаза знаходиться в плазматичних мембранах гепатоцитів та епітелії жовчних шляхів, гамаглутамілтранспептидаза локалізується в мембранах біліарного полюсу та клітинах ендотелію жовчних шляхів, а їх активність підвищується навіть при не значних явищах холестазу. Підвищення активності цього ферменту свідчить про патологію інтрагепатичних жовчних протоків[31].

Лабораторна діагностика патології печінки та жовчовивідних шляхів має найбільше значення у постановці діагнозу, але сучасні методи діагностики, що передбачають ультрасонографічне дослідження, є простим та ефективним методом, що дозволяє виявити вороби печінки на ранніх стадіях та провести відповідне лікування[17,29].

1.4. Сучасні підходи до лікування хвороб печінки та підшлункової залози у дрібних тварин

Зважаючи, що клінічна картина панкреатиту у кішок має більш хронічну та мляву форму перебігу, а блювота та діарея спостерігається не так часто, тому терапевтичні рекомендації для кішок значно відрізняються від таких для

собак з панкреатитом. Для котів, що мають блювоту, можна використовувати годування через зонд або повне парентеральне харчування на фоні протиблювотної терапії. Але, для більшості котів з хронічним панкреатитом можна згодувати повноцінні та збалансовані дієтичні корми[11,26].

Для тварин, що мають ознаки ураження підшлункової залози та печінки, при підвищених значеннях білірубуну при обструкції позапечінкових жовчних проток, активності гепатоспецифічних ферментів крові, основою лікування є підтримка водно-електролітного балансу, що має першорядне значення, що буде забезпечувати елімінацію токсичних речовин і корекцію основних показників гомеостазу. В таких випадках показані ізотонічні та гіпертонічні розчини[22].

Тваринам застосовують антисекреторні препарати такі як октреотид, антиферментні – контрикал.

Найкращим препаратом для припинення блювоти є Серенія в дозуванні 1 мг (0.1мл) на кг/маситіла з кратністю застосування 1 раз на добу.

У випадку відмови від корму використовують препарати, що стимулюють перистальтику кишечника: метоклопрамід та міртазапін. Метоклопрамід – окрім стимуляції перистальтики кишечника, має слабку протиблювотну дію. Дозування цього препарату становить 0,5-1,0 мг на кг/маситіла, кожні 6-8 годин. При внутрішньовенному введенні використовують інфузію з постійною швидкістю за допомогою інфузомату, шприца-дозатора в дозі 0,04мг/кг/год. Для котів міртазапін використовується орально з дозуванням 1/8 табл 15мг, 1 раз на 2 доби [17].

Виражений стрес викликає в організмі викид гормонів стресу, таких як адреналін і кортизол, які, в свою чергу, підвищують рівень глюкози в крові, а також артеріальний тиск і частоту пульсу, тому знеболюючу терапію (фентаніл, бупренорфін або буторфанол) слід призначити для полегшення, якщо біль у животі сильний. Для зменшення цих ефектів використовують препарати таких груп як опіоїди - буторфанол (бутомідор, бутолар, реланія, морфазол), морфін, антидепресанти – гамааміномасляна кислота (габапентин); феромони – адаптіл,

фелівей[18].

Цукровий діабет відносно часто спостерігається у котів з панкреатитом, тому тваринам слід застосовувати інсулін. Респіраторний дистрес, неврологічні проблеми, серцеві аномалії, розлади кровотечі та гостра ниркова недостатність – все це погані прогностичні ознаки, але слід намагатися подолати ці ускладнення за допомогою відповідних підтримуючих заходів[22].

За показаннями можна вводити енрофлоксацин (5 мг/кг в/в кожні 12 год) та цефотаксим (25-50 мг/кг в/в кожні 8 год), оскільки ці препарати добре проникають у підшлункову залозу.

Колоїдна підтримка для покращення перфузії підшлункової залози може бути забезпечена гідроксильним крохмалем або високомолекулярним декстраном [16].

Кортикостероїди слід призначати тваринам у стані шоку, пов'язаного з блискавичним панкреатитом, або на довготривалій основі пацієнтам із супутнім холангіогепатитом.

Головним компонентом терапії кошачих з ураженням печінки є дотримання дієти. Основним завданням дієти є поповнення енергії і поживних речовин для підтримання потреб організму і забезпечення регенерації гепатоцитів, для підтримання функцій печінки і лікування її ускладнень [5].

Медикаментозне лікування гострого гепатиту має бути спрямованим на відновлення обміну речовин у гепатоцитах, і лише пізніше призначають засоби, які стимулюють жовчовиділення. Застосовують глюкозу у 10%-ній концентрації разом з аскорбіною кислотою, вітамін В, або кокарбоксілазу, які посилюють синтез вуглеводів із молочної і пірвіноградної кислот, препарати вітамінів К (стимулюють у печінці синтез протромбіну, проконвертину, та інших факторів згортання крові) С, А, Д [15,37].

Важливу роль у відновленні обміну речовин у гепатоцитах надають ліпотропним речовинам: холінхлориду, метіоніну, ліпоміду, дипромонію вітаміну U.

При зниженні інтенсивності запальної реакції, а також при хронічному гепатиті застосовують гексаметилентетрамін у дозі 20 мг/кг маси внутрішньовенно, який дезінфікує жовчні шляхи і посилює виділення жовчі, інсулін - підшкірно по 0,2-0,3 од/кг маси обов'язково у поєднанні внутрішньовенним введенням глюкози; магнію сульфат-всерединою по 50-70г великим тваринам; карловарську сіль (відповідно 20-30 г), дехолін і хологон у середину по 6-12мг/кг, нікотинамід (0,4мг на 1кг маси тіла підшкірно або внутрішньом'язево, 1%-ний розчин)[22].

Якщо спостерігається запалення, тоді показане застосування преднізолону. У разі стабільного стану за середнього ступеня розвитку панкреатиту антибіотикотерапія передує стероїдній терапії. Якщо є позитивна динаміка при лікуванні, то дозу стероїдів поступово зменшують протягом 2-3 місяців. Деяким котам може знадобитися тривала стероїдна терапія. З цією ж метою застосовують імунодепресант – циклоспорин.

Для лікування внутрішньопечінкового холестазу використовують урсодіол або урсодезоксихолат. Дія цього препарату базується на витісненні менш гідрофільних жовчних кислот, які накопичуються при холестазі та спричиняють пошкодження гепатоцитів, при цьому посилюється відтік жовчі, що може сприяти виведенню з жовчю потенційно токсичних речовин, а сам препарат володіє антиоксидантною, антиапоптотичною та імуномодулюючою дією[18].

Висновки до розділу 1

Проведений аналіз літератури показав, що хвороби печінки та підшлункової залози у котів вивчені недостатньо. У зв'язку з цим залишаються мало вивченими питання патогенезу гепатопанкреатичного синдрому, механізми розвитку патології, послідовність розгортання патогенетичних ланок патологічного процесу.

Аналіз функціонального стану печінки ґрунтується на дослідженні біохімічних процесів, які відбуваються у її клітинах. Дослідження їх дозволяє вирішити питання про наявність і глибину патологічного процесу.

Зважаючи на те, що для діагностики хвороб печінки та підшлункової залози у кошачих в останні десятиліття широкого поширення набуло визначення індикаторних ензимів та показників функціонального стану печінки, для їх правильної інтерпретації необхідні знання фізіологічних лімітів.

Лікування хворих з ознаками гепатопанкреатичного синдрому опрацьоване недостатньо, оскільки захворювання виникає частіше вторинно. Лікування, окрім того, має бути комплексним, а підхід при лікуванні котів з патологією печінки та підшлункової залози має бути індивідуальним.

Таким чином, вивчення діагностики та лікування гепатопанкреатичного синдрому у котів є актуальним як у теоретичному – для пізнання патогенезу, так і в практичному аспектах.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводили на базі навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету.

Об'єктом дослідження були коти та собаки, відібрані за принципом аналогів, віком від 2 до 14 років. Клініко-лабораторні дослідження проводили та клінічно здорових(контрольна група, n = 8) та хворих (дослідна група, n = 12) тваринах.

Діагностику хворих з розвитком гепатопанкреатичного синдрому проводили комплексно, з урахуванням анамнезу, клінічних ознак хвороби, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а також УЗ-діагностики.

Матеріалом для досліджень були кров, сироватка крові та сеча клінічно здорових і хворих тварин. Відбір крові у котів проводили з яремної вени і підшкірної вени передпліччя. У сироватці крові визначали протеїн загальний (біуретовим методом), білкові фракції (турбідиметрично), холестерол загальний (методом Ілька), активність аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз (за методом Райтмана і Френкеля), лужної фосфатази (за Боданскі), α -амілази (методом Каравея).

Для лікування котів з ознаками гепатопанкреатичного синдрому застосовували терапевтичну схему із застосуванням наступних препаратів:

для зняття болю - анальгін 50% і спазму но-шпа 2 рази на добу, внутрішньом'язово;

для зняття активності протеолітичних ферментів, які в гострій фазі виділяє підшлункова залоза застосовували контрікал 2 000 ОД 2 рази на добу і квамател;

антибіотикотерапія для елімінації вторинної мікрофлори – цефтріаксон і метрогіл по 4 мл 2 рази на день, внутрішньовенно;

для відновлення функцій печінки - Гепавікел – комплексний ветеринарний препарат, який містить: тіамін, рибофлавін, піридоксин,

нікотинамід, декспантенол і ціанокобаламін. Він поліпшував обмін речовин, сприяв покращенню апетиту, підтримував імунну систему;

для зняття інтоксикації – розчин Рінгера по 20-30 мл, розчин глюкози 5% по 15-20 мл внутрішньовенно 2 рази на добу; протиблювотний препарат – Серенія 1 раз на день підшкірно;

парантеральне харчування – Гемобаланс по 0,1 мл 1 раз на день і Дуфалайт по 5 мл 2 рази на день, внутрішньовенно;

дієтотерапія.

Результати дослідження крові обраховували методами варіаційної статистики. Визначали середню арифметичну (M) і статистичну помилку середньої арифметичної (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (P) та таблицями Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $P < 0,05; 0,01; 0,001$. Корелятивний зв'язок між показниками визначали за коефіцієнтом кореляції (r) Пірсона.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Навчально-науково-ветеринарна клініка патології тварин Поліського національного університету знаходиться за адресою м. Житомир, вул. Корольова 39.

Ветеринарна клініка, щодо розташування відповідає санітарним вимогам: розташована на відстані 100 і більше метрів щодо житлових будинків. У навчально-науково-ветеринарній клініці, періодично здійснюється механічне прибирання прилеглої до неї території. Водопостачання здійснюється із загального водопроводу Житомирський КП «Міськводоканал».

Клініка працює щоденно з 08:00 до 19:00.

Штат працівників клініки складається з завідувача; чотирьох лікарів ветеринарної медицини та одного санітара.

Клініка має такі відділення: для клінічного огляду тварин; хірургічне; маніпуляційне; відповідне приміщення для відпочинку робочого персоналу;

приміщення для дезінфікуючих розчинів та миючих засобів, приміщення для зберігання інвентарю та стаціонар.

У відділенні для клінічного огляду тварин є стіл, комплекти для лікувальної і діагностичної роботи, аптечний шкаф, умивальник. В цій кімнаті проводять клінічний огляд тварин, вакцинацію, дегельмінтизацію, лікування тварин незаразної патології.



Рис. 2.1. - Кабінет клінічного огляду клініки

У хірургічному відділенні навчально-науково-ветеринарної клініки є бактерицидна лампа, стерилізатор, стіл для хірургічних маніпуляцій, комплекти хірургічних інструментів, умивальник. У цьому відділенні, проводять хірургічні операції та надають тваринам акушерську допомогу, крім того проводять косметичні операції – купіровку вушних раковин, екзартикуляцію хвостів та надається хірургічна допомога тваринам за хвороби очей, кінцівок, різноманітних травмах тощо.

У маніпуляційному відділенні є аптечна шафа, два столи, комплекти для лікувальної і діагностичної роботи. Там проводять лікування хворих тварин заразної патології.

У відділенні для клінічного огляду тварин є стіл, умивальник, аптечна шафа, комплекти для лікувальної та діагностичної роботи. В цій кімнаті проводять клінічний огляд тварин, вакцинацію, дегельмінтизацію, лікування тварин незаразної патології.

Даний лікувальний заклад укомплектований слідуючим обладнанням:

- стерилізатор, світловий мікроскоп, бактерицидна лампа;
- холодильник для зберігання біологічних препаратів.
- столи для фіксації та огляду тварин;
- набіри терапевтичних і та хірургічних інструментів;
- лікувальні препарати;

У клініці є необхідна документація:

1. Журнал для реєстрації хворих тварин;
2. Журнал для реєстрації вакцинацій;
3. Журнал профілактичної вакцинації тварин проти сказу
4. Журнал з техніки безпеки.

У ветеринарній клініці постійно проводиться інструктаж щодо техніки безпеки, який реєструється у відповідному журналі.

З метою запобігання розповсюдження захворювань різного генезу у тварин та з метою профілактики зооантропонозів, у клініці постійно закупають лікувальні та профілактичні препарати, проводять кварцування приміщень клініки, бактерицидними лампами – ДРТ-200 (2-3 рази на добу) та дезінфекцію приміщень (1 раз на добу) і, як правило, дезінфекцію після кожного конкретного прийому тварин.

Для того, щоб забезпечити максимально високий рівень сервісу, фахівці лікарні приходять на допомогу вихованцям в будь-який час – клініка працює за графіком, але лікарів можна викликати додому.

На даний момент лікарня співпрацює з провідними всесвітньо відомими виробниками кормів і ветеринарних препаратів, тому тут є високоякісні медикаменти, спеціалізовані корми, аксесуари та інші товари для утримання й догляду за тваринами.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Інформативність клініко-діагностичних тестів розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів

За результатами зібраної інформації щодо клінічного стану котів, було встановлено, що прояв захворювання у вигляді пригнічення, кахексії спостерігався у 100% хворих, блювота – у 10 %, анорексія – у 80 % хворих.

У 33 % хворих була діагностована лихоманка постійного типу до 41,6°C, у решти тварин температура тіла була в нормі або на нижній її межі.

У всіх хворих котів спостерігали ознаки зневоднення – тьмяність шерстного покриву, западання очного яблука та зниження тургору шкіри. У 50 % хворих діагностували біль в області живота – абдомінальні болі.

Видимі слизові оболонки були анемічними у 60 % хворих, у решти – іктеричними.

Пальпацією в області шлунка була виявлена больова реакція та напруження черевної стінки та кишечника. У котів в нормі печінка з правого боку виходить за межі реберної дуги на 1 см. Збільшення печінки (гепатомегалію) було встановлено у 60 % хворих котів.

За результатами зібраного анамнезу було встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому з одночасним перебігом патології печінки на підшлункової залози у котів найчастіше був наслідком перехворівання ними інфекційними хворобами, траплялися випадки разі поїдання котами деяких лікарських та отруйних речовин (наприклад, препаратів для боротьби з блохами та кліщами). Запалення підшлункової залози у котів проявлялося при розвитку ентериту із запаленням кишечника, при цукровому діабеті та гепатиті.

При встановленні діагнозу ми виключали будь-які інші причини розвитку патології. Так, нами було з'ясовано відсутність обструкції або інвагінації шлунково-кишкового тракту у тварин, запалення шлунку або кишечника вірусного або бактеріального походження, відсутності неоплазії у вигляді

лімфоми, харчової непереносимості або алергії, неврологічних вестибулярних захворювань та відсутності відношення розвитку блювоти до прийому корму, що могло вказувати на розвиток системного захворювання.

При цьому враховували, що такого роду прояви захворювання могли бути в багатьох випадках. Тому нами було з'ясовано, що у котів старшого віку частіше розвиваються системні захворювання, а в молодших тварин висока ймовірність наявності в шлунково-кишковому тракті чужерідних тіл. Зі слів господаря було з'ясовано характер харчування тварин, поточний раціон, його ймовірні зміни, можливо пов'язані із полюванням тварин, наявність в оточуючому їх середовищі отруйних рослин та токсинів. Нами була зібрана інформація про історію дегельментизації, що вказувала на дотримання її термінів та правильності підбору ангельмінтних препаратів.

Блювота у хворих котів мала періодичний характер, що траплялася 1 раз на дві доби, інколи частіше. Блювотні маси були без домішок крові, що виключало запалення шлунку або кишечника, без наявності гельмінтів, але містили жовч, що означало рефлюкс із тонкого кишечника.

Сумісний перебіг патології печінки та підшлункової залози діагностували у котів різних вікових груп, але найчастіше у віці від 2-х до 8 років. У котів до 18-ти місячного віку причиною як правило було порушення правил годівлі із застосуванням недоброякісних кормів або низької якості. При цьому було встановлено, що причиною прояву захворювання за годівлі кормів з високим вмістом жирів виявлено не було.

Достатньо чутливим до визначення функціонального стану печінки та підшлункової залози у кошачих є ультразвукове дослідження черевної порожнини.

Так, у клінічно здорових тварин ніяких відхилень та патологій виявлено не було.

У хворих котів, що мали ознаки періодичної блювоти, виснаження, зниження тургору шкіри, западання очного яблука, анемічність видимих слизових оболонок кон'юнктиви та ротової порожнини, за УЗ дослідження було

виявлено підвищену ехогенність печінки у 17 % випадків, гепатомегалію – у 23 % випадків, неоднорідність структури паренхіми печінки – у 15 %, потовщення стінок жовчного міхура 23 %, збільшення розміру підшлункової залози – у 31 %, зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози – у 26 %, неоднорідність структури паренхіми підшлункової залози – у 34 %, збільшення брижових лімфатичних вузлів у 12 % та метеоризм кишечника – у 35 % хворих.

Таким чином, виявлені перераховані клінічні симптоми та онаки вказували на розвиток сформованого захворювання, що потребувало більш конкретного додаткового дослідження системи крові та інструментальних досліджень.

Повний або загальний аналіз крові є важливою складовою обстеження як здорових, так і хворих тварин для виявлення системних патологій або окремих значних відхилень від фізіологічної норми. Так, проведення загального аналізу крові дало нам можливість підтвердити наявність у хворих котів анемії зі зменшенням кількості еритроцитів та гемоглобіну до $4,45 \pm 0,55$ Т/л та $94,8 \pm 5,93$ г/л, що було меншим на 40% та 44 % відповідно, ніж у клінічно здорових котів. Мікроскопічно було встановлено відсутність ретикулоцитів у крові дослідних тварин, тоді як у клінічно здорових їх кількість становила 1,2 % від загальної кількості еритроцитів. Тобто, таку анемію можна вважати не регенераторною. Підтвердженням цьому також була наявність в руслі крові еритроцитів з вираженою зоною просвітління, що підтверджувало наявність у хворих тварин анемії хронічного захворювання.

Роль тромбоцитів в руслі крові зумовлена їх участю у захисті організму від мікроорганізмів та токсинів. У хворих котів було встановлено тромбоцитопенію зі зниженням їх кількості до $163,5 \pm 28,6$ Г/л, при цьому у лінійно здорових котів цей показник був вищим на 52 % та становив $248,5 \pm 13,8$ Г/л, при нормі у кошачих – 250-550 Г/л.

2.3.2. Біохімічна характеристика гепатопанкреатичного синдрому у котів

Окрім змін, виявлених клінічно, за допомогою ультразвукового дослідження та загального аналізу крові, нами було вивчено функціональний стан печінки та підшлункової залози, що включав дослідження вуглеводного, білкового, ліпідного та пігментного обмінів. Особливу увагу звертали на ферментодіагностику.

Так, у 5 хворих котів (70% випадків) була виявлена гіперглікемія з підвищеними значеннями вмісту глюкози до $8,1 \pm 0,57$ г/л, що вказувало на порушення ендокринної функції підшлункової залози. У решти тварин діагностовано було зниження рівня глюкози до $3,1 \pm 0,48$ ммоль/л відносно клінічно здорових $4,5 \pm 1,12$ ммоль/л (табл. 2.1).

У котів дослідної групи вміст загального білка у крові становив $70,6-91,7$ г/л, в середньому, тобто на 15,5 % більше, ніж у клінічно здорових тварин (різниця між ними вірогідна – $p < 0,01$) (табл. 2.1). Аналіз одержаних результатів показав, що у 7 котів (23,6 %), спостерігали зростання білка у сироватці крові щодо максимальної норми. Очевидно, що виявлена нами гіперпротеїнемія, була зумовлена хронічним перебігом патології печінки, що у 90 % випадків підтверджувалося підвищеною активністю амінотрансфераз, у 5 %, окрім того, низьким вмістом сечовини, в 15 % – гіпербілірубінемією.

Таким чином, підвищення вмісту загального білка до $81,8 \pm 4,26$ г/л усіх хворих котів вказувало на розвиток дегідратації за рахунок втрати рідини при блюванні, відмови від їжі та води за розвитку множинної патології (табл. 2.1).

Уміст альбумінів визначали у 16 котів, у тому числі у 6 з них була встановлена гіперпротеїнемія. В цілому по групі вміст альбумінів становив $26,1-39,5$ г/л ($34,6 \pm 0,78$ г/л). При цьому, різниця середніх показників щодо клінічно-здорових котів була невірогідна ($p < 0,1$), хоча у 4 тварин (20 %) встановлено незначне зменшення альбумінів. При тім, відносна частка альбумінів у таких тварин, була у межах – 36,7-56,2 % та становила $44,4 \pm 1,15$ %, що на 4,6 % менше, ніж у клінічно-здорових тварин ($p < 0,01$). У 40 % хворих

тварин вміст альбумінів був меншим мінімальної норми (42 %), що підтверджує наявність у них патології печінки (табл. 2.1)

Таблиця 2.1.

Показники білкового обміну у котів

Групи тварин	Біометрич. показник	Загальний білок, (г/л)	Альбуміни		А/Г коефіцієнт
			(г/л)	(%)	
Клінічно здорові	Lim M±m	61,0-81,8 73,0±0,84	31,0-41,0 35,6±0,54	36,8-49,2 43,4±0,68	0,71-1,28 0,98±0,034
Дослідна група	Lim M±m p<	70,6–91,7 81,8±4,26 0,01	26,1–39,5 34,6±0,78 0,1	36,7–56,2 44,4±1,15 0,01	0,58–1,28 0,80±0,04
Виходить за межі норми: всього у проц.		25,5	20,0	40,0	25,0

Таким чином, встановлена нами гіперпротеїнемія, очевидно, у всіх котів пояснюється патологією печінки, оскільки при паралельному вивченні інших показників, які характеризують її функціональний стан (альбуміни, білірубін, сечовина, АсАТ, АлАТ), також встановлені зміни, типові для гепатопатії.

Нами проведений розрахунок співвідношення між альбумінами і глобулінами. Він у середньому становить $0,80 \pm 0,04$ (ліміт 0,58–1,28). За результатами наших досліджень у крові клінічно здорових котів А/Г співвідношення знаходиться в межах від 0,71 до 1,28 і в середньому становить $0,98 \pm 0,034$. Одержані результати розрахунку А/Г співвідношення у дорослих котів свідчать про те, що у частини тварин діагностована диспротеїнемія. Як відомо [8], зменшення білкового коефіцієнта до 0,6–0,7 вказує на розвиток гепатодистрофії. На патологію печінки у котів вказує одночасне підвищення активності АсАТ і АлАТ. Отже, виявлена диспротеїнемія є показником гепатопатії, адже за ураження органу кількість альбумінів зменшується, тому співвідношення між ними і глобулінами порушується.

Важливим показником функціонального стану печінки є вміст білірубину в сироватці крові. У клінічно здорових котів він не перевищував 4,64 мкмоль/л. У хворих тварин рівень білірубину становив в середньому $6,6 \pm 0,66$ мкмоль/. Різниця з клінічно здоровими котами була високовірогідною ($p < 0,001$). Порівнюючи показники з одержаними нами у клінічно здорових тварин, можна сказати, що встановлена білірубінемія поєднувалася з підвищеною активністю трансфераз (табл. 2.2).

Таблиця 2.2.

Вміст загального білірубину сироватки крові тварин

Група дорослих котів	Біометрич. показник	Загальний білірубін, мкмоль/л
Клінічно здорові	Lim M \pm m	0,60–4,64 2,1 \pm 0,17
Дослідна група	Lim M \pm m p<	3,08–10,3 6,6 \pm 0,66 0,001
всього у проц.	Виходить за межі норми:	56,7

Оцінку функціонального стану печінки у собак проводили за змінами активності ензимів – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) трансфераз, лужної фосфатази та гамма-глутамілтрансептидази (ГГТП).

Аспарагінова трансфераза (аспартатамінотрансфераза, АСТ) та аланіноватрансфераза (аланінамінотрансфераза, АЛТ) локалізуються у клітинах більшості органів і систем. Вони переносять аміногрупи від аспарагіновоїкислоти (АСТ) та аланіну (АЛТ) на альфа-кетоглутарову кислоту. Трансамінази не є специфічними для окремих органів, тому необхідно визначити точне місце елімінації ферменту в кров. При цьому враховують симптоми хвороби, а також визначають хоч би один органоспецифічний чи відносно специфічний ензим і типові показники, які застосовуються при

діагностиці окремого органа або системи. Трансамінази є досить чутливими та інформативними показниками ураження печінки. Найвища активність трансаміназ у крові спостерігається при розвитку некрозу печінки і гострому паренхіматозному гепатиті, дещо нижча – при хронічному гепатиті та дистрофії.

Відомо, що активність ферментів, локалізованих у цитоплазмі, підвищується навіть за легкого ураження органа. Нами встановлено збільшення концентрації цитозольного ферменту АсАТ у сироватці крові ворих до $159,2 \pm 31,6$ Од/л. У всіх хворих котів його активність була підвищеною. Значне підвищення активності АлАТ в середньому до $186,3 \pm 23,1$ спостерігали також у сироватці крові 32,3 % хворих тварин (табл.2.3).

Таблиця 2.3

Активність індикаторних для печінки ферментів у крові котів, n=10, M \pm m

Група тварин	АсАТ, Од/л	АлАТ, Од/л
Клінічно здорові	$20,7 \pm 2,53$	$31,8 \pm 3,03$
Дослідна група	$159,2 \pm 31,6^{***}$	$186,3 \pm 23,1^{***}$

Отже, патологія печінки була встановлена за підвищеною активністю АсАТ і АлАТу всіх хворих котів. При цьому, гіперпротеїнемія завжди співпадала зі збільшеною активністю однієї (АсАТ) або обох трансфераз, а гіпопротеїнемія – зі значним зростанням активності аланінової трансферази, що є характерним для початкових стадій розвитку патології печінки.

Лужна фосфатаза (ЛФ) активує розщеплення фосфорно-органічних сполук. Фермент розміщується в клітинах у зв'язаному з плазматичними мембранами стані, тому разом із ГГТ належить до мембранозв'язаних. ЛФ складається із різних ізоферментів, які локалізуються переважно в епітелії жовчовивідних шляхів, плазматичних мембранах гепатоцитів і нейронів, кістках, кишечнику, плаценті, нирках. Може бути підвищеною при загосні переломів, остеомаліції, пухлинах кісток, холангіті, синдромі Кушинга,

обтурації жовчних проток, пухлині жовчного міхура, абсцесах печінки, цирозі, рак печінки, гепатиті, бактеріальних інфекціях ШКТ, при згодовуванні жирного корму, вагітності.

Результатами наших досліджень було встановлено гіперферментемію лужної фосфатази у 67 % випадків до $158,2 \pm 10,5$ Од/л та було ознакою холестазу (табл. 2.4). У цих же випадках спостерігали і гіперліпідемію до $4,8 \pm 0,65$ ммоль/л, при нормі у котів 2,0-3,6 ммоль/л. У решти хворих спостерігалось зниження активності лужної фосфатази, що супроводжувалось значеннями, які були на нижній межі норми, або нижче норми та перебували в межах $9,3 \pm 0,3$ Од/л. Гіпоферментемія лужної фосфатази може вказувати на розвиток патології, пов'язаної із порушенням функціонування мікрофлори кишечника. Такі випадки описані при дисбактеріозі за розвитку диспепсії вірусного або бактеріального походження та С гіповітамінозу у м'ясоїдних.

Активність ферменту ГГТП присутня в печінці, нирках, підшлунковій залозі. Тест вкрай чутливий щодо захворювань печінки. Встановлення високого значення ГГТП використовується для підтвердження печінкового походження активності сироваткової лужної фосфатази. Так, значення цього показника була вищою від норми у 65 % у хворих котів. При нормі 0-5 Од/л, та у клінічно здорових $3,8 \pm 0,73$ Од/л, його активність у хворих становила $11,2 \pm 2,84$ Од/л (табл. 2.4.)

Таблиця 2.4

Активність індикаторних для печінки ферментів у кровікотів, n=10, $M \pm m$

Група тварин	Лужна фосфатаза, Од/л	ГГТП, Од/л
Клінічно здорові	$46,8 \pm 10,4$	$3,8 \pm 0,73$
Дослідна група	$158,2 \pm 10,5$	$11,2 \pm 2,84$

Виражені зміни активності ферменту ГГТП в сироватці крові за розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів свідчать про ураження жовчних протоків печінки, оскільки вони містяться переважно в клітинах їхнього

епітелію.

Функціональний стан підшлункової залози в умовах проведення досліджень ми визначали за допомогою визначення активності α -амілази в сироватці крові. Цей показник має важливе місце в діагностиці захворювань підшлункової залози, і вже навіть незначне її підвищення вказує на порушення в роботі органу. Так, у 67 % випадків спостерігалось підвищення активності цього ферменту до $2680,6 \pm 104,7$ Од/л.

Таким чином, розвиток панкреатиту та гепатиту у котів має сумісний перебіг. При клінічному обстеженні котів необхідно враховувати всі дані анамнезу, зважати, що кахексія та пригнічення тварин повинна бути причиною для подальшого обстеження тварини.

2.3.3. Діагностичні критерії патології печінки та підшлункової залози у котів за розвитку гепатопанкреатичного синдрому

Різноманітність клінічних проявів патології печінки та підшлункової залози у котів, поліморфність тяжкості прояву хвороби, яка досить часто закінчується летально у старшому віці, спонукали нас до більш детального та доступного у виконанні в сучасних клініках та лабораторіях ветеринарної медицини клініко-лабораторного дослідження. Інтерпретація показників клініко-лабораторного контролю допомогло визначити тяжкість патологічного процесу, сформулювати прогноз, простежити за розвитком хвороби та ефективністю лікування.

Зважаючи на те, що організм є єдиною цілісною системою, очевидним вважається той факт, що патологія будь-якого органа чи системи супроводжується змінами в інших [10, 11]. Узагальнення результатів таких досліджень за розвитку гепатопанкреатичного синдрому дало можливість виявити у хворих собак патологію печінки та підшлункової залози.

Узагальнюючи клінічну картину хвороби у котів ми відмітили, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому достатньо часто реєструється, а

медикаментозне лікування ефективно лише на ранніх стадіях. Поява нових сучасних методів діагностики дозволила значно збільшити частоту виявлення даної патології.

Так, спільними для патології печінки та підшлункової залози у котів були виразне пригнічення та кахексія у всіх хворих тварин. Блювота не була частою діагностичною ознакою, і траплялася лише у 10 % випадків. При цьому блювотні маси містили жовч, що і відрізняло хворих з патологією шлунку або кишечника, у яких ці маси були з домішками крові.

Ознаки інтоксикації та виразності запального процесу з підвищенням температури тіла до $41,6^{\circ}\text{C}$ спостерігали у 33 % хворих. Гіпотермія, яка була зареєстрована у частини хворих, вказувала на виснаження організму, втрату імунної опірності організму або ж проявлялася в термінальних станах.

Ознаки зневоднення організму хворих були відмічені у всіх хворих. Особливо виразно це проявлялося у западанні очного яблука та зниженні тургора шкіри. Не специфічною ознакою також були і абдомінальні болі, які ми спостерігали у 50 % хворих.

На порушення роботи печінки вказували іктеричність видимих слизових оболонок, що відмічали у 40 % хворих, у решти (60 %) вони були анемічними.

Збільшення печінки (гепатомегалію) було встановлено у 60 % хворих котів.

Гепатопанкреатичний синдром характеризується розвитком панкреатиту у тварин з ураженням печінки. При цьому клінічні ознаки та симптоми доповнюються лабораторними дослідженнями. Так, у 24 % досліджених котів розвивалася гіперпротеїнемія: вміст загального білка в сироватці крові збільшується до 90 г/л, яка очевидно зумовлена хронічно перебігаючою патологією печінки. Поєднана патологія печінки та підшлункової залози супроводжувалася гіпоальбумінемією в 70% котів ($28,7 - 43,8\%$; $37,8 \pm 0,97$).

Активність α -амілази в межах до 2650 Од/л вказували на гостроту патологічного процесу, а дещо нижчі її значення в межах 1950 – 2200 Од/л

можна вважати перебігом хронічного панкреатиту або початковими стадіями його рецидиву.

Оскільки механізм порушення функціонального стану печінки та підшлункової залози перебігають одночасно, то можна вважати, що дана патологія має своє замкнуте коло патогенетично зв'язаних механізмів[40, 41].

Найбільш інформативні тести для виявлення гепатопанкреатичного синдрому у собак представлені у таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Діагностичні критерії патології печінки та підшлункової залози у котів за розвитку гепатопанкреатичного синдрому
(у процентах від кількості досліджених тварин)

Показники	Критерії	Хворі за розвитку гепатопанкреатичного синдрому
Кахексія		100
Пригнічення		100
Блювота		10
Гіпертермія		33
Гіпотермія		25
Абдомінальні болі		50
Анемічність видимих слизових оболонок		60
Іктеричність видимих слизових оболонок		40
Гіперглікемія	> 4,5 ммоль/л	70
Гіперпротеїнемія	>78 г/л	24
Гіпоальбумінемія	< 42 %	82
Гіпобілірубінемія	> 4,65 мкмоль/л	92
Гіперферментемія:		
АСТ	> 25 Од/л	100
АЛТ	> 50 Од/л	100
Лужної фосфатази	> 150 Од/л	65
ГГТП	>6 Од/л	58
α-амілази	>2000 Од/л	92

Таким чином, можна зробити висновок про розвиток у котів гепатопанкреатичного синдрому, характеризується змінами клінічного стану,

низькою вгодованістю, блюванням, болючістю епігастроудоденальної ділянки, змінами лабораторних показників крові, які є ознакою патології печінки зі збільшенням вмісту загального білка, загального білірубіну, активності ферментів АСТ, АЛТ та зменшення кількості альбумінів та патології підшлункової залози (панкреатиту) зі збільшенням активності альфа-амілази в сироватці крові та рівня глюкози.

2.3.4. Підходи до лікування котів за розвитку гепатопанкреатичного синдрому

Для лікування котів з ознаками гепатопанкреатичного синдрому застосовували терапевтичну схему із застосуванням наступних препаратів:

для зняття болю і спазму - анальгін 50% 0,2 мл та но-шпа по 0,5 мл 2 рази на добу, внутрішньом'язово;

для зняття активності протеолітичних ферментів, які в гострій фазі виділяє підшлункова залоза застосовували контрікал 2 000 ОД 2 рази на добу і квамател, як блокатора гістамінових H₂-рецепторів;

для елімінації вторинної мікрофлори застосовували антибіотики – цефтріаксон і метрогіл по 4 мл 2 рази на добу, внутрішньовенно;

для відновлення функцій печінки – гепавікел (комплексний препарат, що містить у своєму складі нікотинамід, тіамін, декспантенол, рибофлавін, піридоксин та ціанокобаламін. Він поліпшував обмін речовин, сприяв покращенню апетиту, підтримував імунну систему;

для зняття інтоксикації – розчин Рінгера по 20-30 мл, розчин глюкози 5% по 15-20 мл внутрішньовенно 2 рази на добу; протиблювотний препарат – Серенія 1 раз на день підшкірно;

парантеральне харчування – Гемобаланс по 0,1 мл 1 раз на день і Дуфалайт по 5 мл 2 рази на день, внутрішньовенно ; дієтотерапія.

**Схема комплексного лікування котів з розвитком
гепатопанкреатичного синдрому**

Лікарські препарати	Тривалість лікування
Анальгін 50% 0,2 мл та но-шпа по 0,5 мл 2 рази на добу, внутрішньом'язово;	3 доби
Розчин Рінгера-Локка 100 мл на тварину 2 рази на добу	7 діб
Розчин глюкози 5% по 15-20 мл внутрішньовенно 2 рази на добу;	7 діб
Серенія в дозі 1 мг (0,1мл) на кг/маси тіла 1 раз на добу.	до припинення блювоти
контрікал 2 000 ОД 2 рази на добу;	7 діб
Квамател на фізрозчині крапельно 50 мл, 1 раз на добу	7 діб
цефтріаксон і метрогіл по 4 мл 2 рази на добу, внутрішньовенно	7 діб
Гепавікел	7 діб
Гемобаланс по 0,1 мл 1 раз на день і Дуфалайт по 5 мл 2 рази на день,	10 діб

Застосування комплексної схеми лікування котів з гепатопанкреатичним синдромом позитивно вплинуло на загальний стан тварин: покращилася їх фізична активність. При пальпації шлунково-кишкового тракту у всіх тварин було відсутнє напруження черевної стінки, вона була м'якою та неболючою. Тварини мали хороший апетит, слизові оболонки набували блідо-рожевого та рожевого кольору, шерстний покрив набував блискучого відтінку.

Після проведеного лікування на 21 добу активність АЛТ знизилася втричі з $186,3 \pm 23,1$ до $56,2 \pm 5,43$ Од/л та АСТ – з $159,2 \pm 31,6$ до $42,5 \pm 2,30$ Од/л. Аналіз індивідуальних показників показує, що зниження активності ферменту до норми відбулося у 4 котів, Одночасне зниження активності АЛТ і АСТ діагностовано у 86,6 % котів (талб 2.7.).

Після лікування активність ферменту α -амілази в сироватці крові знизилася з $2680,6 \pm 104,7$ до $1558,0 \pm 79,76$ Од/л ($p < 0,001$), при цьому до норми

зниження відбулося у 87,5 % котів, у решти вона залишилася незначно збільшеною 2032,0–2178,0 Од/л, при нормі 550-2000 Од/л (табл. 2.7).

В результаті проведеної терапії ремісії в розвитку панкреатиту, при цьому рівень глюкози знижувався у хворих котів в середньому до $4,6 \pm 1,68$ ммоль/л.

Таблиця 2.7

Ефективність лікування хворих котів за розвитку гепатопанкреатичного синдрому

Показники	До лікування	Після лікування
Загальний білок, г/л	$86,2 \pm 3,71$	$71,6 \pm 1,41$
АлАТ, Од/л	$186,3 \pm 23,1$	$56,2 \pm 5,43^{***}$
АсАТ, Од/л	$159,2 \pm 31,6$	$42,5 \pm 2,30^{***}$
α -амілаза, Од/л	$2680,6 \pm 104,7$	$1558,0 \pm 79,76^{***}$
Загальний білірубін, мкмоль/л	$14,2 \pm 2,4$	$5,11 \pm 0,61^*$
Глюкоза, ммоль/л	$8,9 \pm 0,85$	$4,6 \pm 1,68$
Лужна фосфатаза, Од/л	$158,2 \pm 10,5$	$64,5 \pm 2,35^{***}$
Холестерол, ммоль/л	$4,8 \pm 0,65$	$3,8 \pm 0,11^{***}$

Таким чином, наведені клінічні зміни та результати біохімічних досліджень крові свідчать про те, що лікування котів, які мають ознаки гепатопанкреатичного синдрому, має терапевтичний ефект при застосуванні гепатопротектора гепавікел, протеолітичного ферменту контрикал, блокатора гістамінових H_2 -рецепторів квамателу, спазмолітика та амінокисотно-вітамінних комплексів Гемобаланс та Дуфалайт.

Висновки до розділу 2

За результатами проведених досліджень, нами встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому у котів проявляється дегідратацією, інтоксикацією та виснаженням тварин. Одночасний перебіг патології печінки та підшлункової залози супроводжується гіперпротеїнемією, гіпоальбумінемією,

гіперглікемією та гіперхолестеролемією. Виразну характеристику функціонального стану печінки дає визначення активності ферментів сироватки крові – АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази та гамаглутамілтранспептидази. Підвищення активності α -амілази характеризує функціональний стан підшлункової залози з розвитком панкреатиту.

Встановлено, що лікування котів, які мають ознаки гепатопанкреатичного синдрому, при застосуванні гепатопротектора гепавікел, протеолітичного ферменту контрикал, спазмолітика та амінокисотно-вітамінних комплексів Гемобаланс та Дуфалайт має терапевтичний ефект [42].

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

В результаті проведених досліджень, було встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому з одночасним перебігом патології печінки та підшлункової залози у котів найчастіше був наслідком поїдання котами деяких лікарських та отруйних речовин, наявності в анамнезі перенесеного інфекційного захворювання.

Блювота у хворих котів мала періодичний характер, що траплялася 1 раз на дві доби, інколи частіше. Блювотні маси були без домішок крові, що виключало запалення шлунку або кишечника, без наявності гельмінтів, але містили жовч, що означало рефлюкс із тонкого кишечника.

Сумісний перебіг патології печінки та підшлункової залози діагностували у котів різних вікових груп, але найчастіше у віці від 2-х до 8 років. У котів до 18-ти місячного віку причиною як правило було порушення правил годівлі із застосуванням недоброякісних кормів або низької якості.

У хворих котів, що мали ознаки періодичної блювоти, виснаження, зниження тургору шкіри, западання очного яблука, анемічність видимих слизових оболонок кон'юнктиви та ротової порожнини, за УЗ дослідження було виявлено підвищену ехогенність печінки у 17 % випадків, гепатомегалію – у 23 % випадків, неоднорідність структури паренхіми печінки – у 15 %, потовщення

стінок жовчного міхура 23 %, збільшення розміру підшлункової залози – у 31 %, зниження ехогенності паренхіми підшлункової залози – у 26 %, неоднорідність структури паренхіми підшлункової залози – у 34 %, збільшення брижових лімфатичних вузлів у 12 % та метеоризм кишечника – у 35 % хворих.

Таким чином, виявлені перераховані клінічні симптоми та онаки вказували на розвиток сформованого захворювання. Оскільки механізм порушення функціонального стану печінки та підшлункової залози перебігають одночасно, то можна вважати, що дана патологія має своє замкнуте коло патогенетично зв'язаних механізмів.

При дослідженні крові у 15 % хворих була виявлена гіперпротеїнемія (87,6–91,2г/л), що підтверджує розвиток гепатодистрофії. У 80 % досліджених котів було встановлено гіпербілірубінемію.

Виявлена гіперглікемія у частини котів вказувала на порушення ендокринної функції підшлункової залози. При цьому порушувалася робота і екзокринної частини залози з підвищенням α -амілази в сироватці крові, яка була підвищеною у 67 % випадків до $2680,6 \pm 104,7$ Од/л.

У більшості хворих котів спостерігалися зміни рівня активності ферментів АЛТ, АСТ та лужної фосфатази. Так, активність АЛТ та АСТ зростали пропорційно до $186,3 \pm 23,1$ та $159,2 \pm 31,6$ Од/л, що вказувало на порушення функції печінки.

Отже, можна зробити висновок, що у котів діагностується розвиток гепатопанкреатичного синдрому.

Для лікування котів з ознаками гепатопанкреатичного синдрому застосовували такі препарати: для зняття болю - анальгін 50% 2,0 і спазму ношпа 1 мг/кг 2 рази на добу, внутрішньом'язово; для зняття активності протеолітичних ферментів, які в гострій фазу виділяє підшлункова залоза, застосовували контрікал 2 000 Од 2 рази на добу і квамател 0,02 по 2 мг на 1 ін'єкцію; антибіотикотерапія для елімінації вторинної мікрофлори – цефтріаксон та метрогіл по 4 мл 2 рази на день, внутрішньовенно;

гепатопротектор - гепавікел; для зняття інтоксикації – розчин Рінгера по 20-30 мл, розчин глюкози 5% по 15-20 мл внутрішньовенно 2 рази на добу ; парантеральне харчування – Гемобаланс по 0,1 мл 1 раз на день і Дуфалайт по 5 мл 2 рази на день, внутрішньовенно; протиблювотний препарат – Серенія 1 раз на день по 0,2 мл, підшкірно; дієтотерапію.

Застосування комплексної схеми лікування котів з гепатопанкреатичним синдромом позитивно вплинуло на загальний стан тварин: покращилася їх фізична активність. При пальпації шлунково-кишкового тракту у всіх тварин було відсутнє напруження черевної стінки, вона була м'якою та неболючою.

Для контролю за станом печінки у котів досить інформативною є активність АЛТ та АСТ. У котів з гепатопанкреатичним синдромом після лікування активність АЛТ знизилася удвічі з $186,3 \pm 23,1$ до $56,2 \pm 5,43$ Од/л та АСТ – з $159,2 \pm 31,6$ до $42,5 \pm 2,30$ Од/л. Аналіз індивідуальних показників показує, що зниження активності ферменту до норми відбулося у 4 котів, Одночасне зниження активності АЛТ і АСТ діагностовано у 86,6 % котів.

Після лікування активність ферменту α -амілази в сироватці крові знизилася з $2680,6 \pm 188,04$ до $1558,0 \pm 79,76$ Од/л ($p < 0,001$). Зниження активності альфа-амілази до норми відбулося у 87,5 % котів. Ферментні добавки підшлункової залози зменшували абдомінальні болі, очевидно, за рахунок зворотного інгібування секреції ендogenousного панкреатичного ферменту.

Висновки до розділу 3

Проведений нами аналіз досліджень свідчать про те, що за гепатопанкреатичного синдрому розвивається множинна патологія з ураженням печінки та підшлункової залози в результаті прямого пошкодження печінки ендо- та екзотоксинами. Спільна патологія обох органів зумовлена анатомічною та фізіологічною спільністю зв'язків. Очевидно, в основі патогенезу розвитку цієї патології лежить запалення, яке призводить до мікроциркуляторних порушень в органах та обміну речовин з розвитком

гепатодистрофії та інших ускладнень, в тому числі і панкреатиту, та мають взаємообернені звязки.

Синтез і розщеплення глікогену є головними регуляторними процесами для підтримування гомеостазу глюкози в крові. При порушенні раціону годівлі котів печінка своєрідно реагуючи, тимчасово депонує надлишкові речовини та зберігає їх до появи необхідного матеріалу для побудови макромолекул та виведення їх у кров. У кошачих є своєрідна особливість вуглеводного обміну. У них не відбувається блокування глюконеогенезу, тобто трансформації вільних амінокислот у глюкозу із-за відсутності ферменту глюкокінази, яка трансформує глюкозу у глікоген при її надлишку в крові. Як результат, у кішок основна частина глюкози синтезується із амінокислот за рахунок глюконеогенезу. Руйнування печінки призводить до тяжкого стану, коли орган не здатний виконувати характерні функціональні властиві, що проявляється нестабільним рівнем глюкози у крові, пошкодженням цілісності мембран гепатоцитів, жовчовивідних шляхів та є характерною ознакою печінкової недостатності.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. На підставі комплексного дослідження нами встановлено, що розвиток гепатопанкреатичного синдрому у котів розвивається набагато частіше, ніж захворювання проявляється клінічно, адже перебігає хронічно та приховано, проявляючись кахексією та дегідратацією.

2. Зміни лабораторних показників крові, які є ознакою патології печінки зі збільшенням вмісту загального білка, загального білірубину в крові, активності ферментів АСТ, АЛТ, лужної фосфатази та ГГТП та зменшення кількості альбумінів та патології підшлункової залози (хронічного панкреатиту) зі збільшенням активності α -амілази в сироватці крові та рівня глюкози, слід вважати сумісним перебігом патології двох органів, що відповідає терміну «гепато-панкреатичний синдром».

3. З'ясовано, що в основі патогенезу гепатопанкреатичного синдрому є розвиток множинної патології з ураженням печінки та підшлункової залози в результаті прямого пошкодження печінки ендо- та екзотоксинами, зумовлена анатомічною та фізіологічною спільністю зв'язків. Первинним у цьому ланцюгу є запалення, яке призводить до мікроциркуляторних порушень в органах та обміну речовин з розвитком гепатодистрофії та інших ускладнень, в тому числі і панкреатиту, та мають взаємообернені зв'язки.

4. Лікування котів, що мають ознаки гепато-панкреатичного синдрому, має терапевтичний ефект при застосуванні гепатопротектора - гепавікел, протеолітичного ферменту контрикал, спазмолітика та амінокислотно-вітамінних комплексів Гемобаланс та Дуфалайт.

ПРОПОЗИЦІЇ

1. Пропонуємо при роботі із кошачими зважати, що патологія печінки та підшлункової залози має сумісний перебіг. При клінічному обстеженні котів необхідно враховувати всі дані анамнезу та брати до уваги, що кахексія та пригнічення тварин може бути причиною для подальшого обстеження тварини.

2. Для лікування котів з ознаками гепатопанкреатичного синдрому застосовувати наступну схему: гепатопротектор Гепавікел, протеолітичний фермент Контрикал, протиблювотний препарат Сиренія та амінокислотно-вітамінних комплексів Гемобаланс та Дуфалайт.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Лабораторная диагностика заболеваний печени у собак и кошек – ключ к синдромному подходу: Часть 1 / Д.В.Морозенко. *Мир ветеринарии*. 2015. №5. С. 29–31.
2. Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек. 2011. Москва. Аквариум Принт, 688 с.
3. Диагностика печеночной недостаточности / А.П. Курдеко, Е.А. Коваленок. *Здоров'я тварин і ліки*. 2016. № 2. С. 14.
4. Влізло В.В., Слівінська Л. Г., Максимович І.А. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині: довідник, 2-ге вид. Львів: Афіша, 2014. 152 с.
5. Ваден Ш., Нолл Д., Смит Ф., Тиллей Л. Полное руководство по лабораторным и инструментальным исследованиям у собак и кошек. Пер. с англ. яз. Москва: Аквариум Принт, 2013. 1120 с.
6. Ковальчук О.М., Горальська І.Ю. Особливості перебігу та деякі діагностичні аспекти панкреатиту у котів. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*, 2018. Т. 20, № 88. С. 94-97.
7. Морфо-біохімічний склад крові клінічно здорових котів / І.Ю. Горальська., О.М. Ковальчук, О.А. Дубова. *Наукові горизонти*. 2019. № 12 (85). С. 33–39.
8. Денисенко Н.В., Алабед А.М., Зуева Н.М. Сочетанные патологии печени, почек и поджелудочной железы у домашних кошек. *Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство*, 2020. 15 (4), 391-402.
9. Зуева Н.М, Сергина В.А. УЗИ в ветеринарии. Мелкие домашние животные. Органы брюшной полости. Москва: ВИДАР. 2015. 192 с.
10. Метелёв А.В. Выявление дискенезий желчного пузыря у собак и кошек при помощи динамического ультразвукового исследования гепатобилиарной системы. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*, 2013, 214 (2), 286-290.

11. Hepatitis with special reference to dogs. A review on the pathogenesis and infectious etiologies, including unpublished results of recent own studies / S. Y. Boomkens, L. C. Penning, H. F. Egberink et al. *Vet. Q.* 2004. Vol. 26 (3). P. 107–114.
12. Уша Б. В. Болезни печени собак. М.: ПАЛЬМАпресс, 2002. 36 с.
13. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / Т. К. Донская Г. Г. Щербаков, Г. В. Полушин; под ред. С. В. Старченкова. СПб.: Спец. литература, 2006. 655 с
14. Локес П. И., Стовба В. Г., Каришева Л. П. Ультразвуковая диагностика хвороб дрібних тварин. Полтава: ФОП Говоров С. В., 2007. 128 с
15. Бенита Н. Диагностика желтухи у кошек / *Waltham Focus*. 2004, Т. 14, №2. С. 28-35.
16. Jonson SE. Chronic hepatic disorders. In Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of veterinary internal medicine*. Philadelphia: Saunders, 2000, P. 1298-1325.
17. Metabolic, osmoregulatory and nutritional functions of betaine in monogastric animals / A. Ratriyanto, R. Mosenthin, E. Bauer, M. Eklund. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2009. Vol. 22. P. 1461–1476.
18. Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М.І. Застосування ультразвукографії в діагностиці гепатоліпідозу у свійських котів / *Науковий вісник ветеринарної медицини*. Біла Церква, 2014. № 13 (108). С. 140-142.
19. Newell S. M. Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997) / S.M. Newell, B.A. Selcer, E. Girard // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998. Vol. 213, №1. P. 94–98.
20. Casey R. Fear and stress. *BSAVA manual of canine and feline behavioral medicine* Cheltenham, England. 2002. 151 p.
21. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / Т. К. Донская и др.; под ред. С. В. Старченкова. СПб.: Спец. лит., 2006. 655 с.
22. Center S. A. Diseases of the gallbladder and biliary tree / *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2009. Vol. 39, №3. P. 543-598.

23. Ультразвуковая диагностика заболеваний мелких домашних животных / П. Маннион, М. Фрейм, Ш. Редроб [и др.]; за ред. П. Манниона: Пер. с англ. М.: Аквариум-Принт, 2008. 320 с.

24. Simpson K. W., Twedt D. C., McDonough S. P., et al. Culture-independent detection of bacteria in feline pancreatitis. Proceeding of the ACVIM Forum, Denver, CO, USA, June 15–18, 2011.

25. Widdison A. L., Alvarez C., Chang Y. B., et al. Source of pancreatic infection in cats, *Pancreas* 4, 536–541, 1994b.

26. Macy, D.W. (1989) Feline pancreatitis. In: Current Veterinary Therapy X. Eds R.W. Kirk and J.D. Bonagura. WB, Saunders, Philadelphia PA, USA. P. 893-896.

27. Otte C. M., Gutierrez O. P., Favier R. P., et al. Detection of bacterial DNA in bile of cats with lymphocytic cholangitis. *Veterinary Microbiology* 156, 217–211, 2012.

28. Otte C. M., Penning L. C., Rothuizen, J., et al. Retrospective comparison of prednisolone acid for the treatment of feline lymphocytic cholangitis. *Veterinary Journal* 195, 205–209, 2013.

29. Callahan Clark J. E., Haddad J. L., Brown D. C., et al. Feline cholangitis: a necropsy study of cats (1986–2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13, 570–576, 2011.

30. Akol K., Washabau R., Saunders H. M., et al. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 7, 205–209, 1993.

31. Zen Y., Nakanuma Y. Pathogenesis of IgG4-related disease *Current Opinion in Rheumatology* 23, 144–118, 2011.

32. Yimam K. K., Bowlus C. L. Diagnosis and classification of primary sclerosing cholangitis. *Autoimmunity Reviews* 13, 445–450, 2014.

33. Sautilli R.A., Biller D.S. Ultrasonography of the liver and biliary tract / *Veterinaria*. 2015. № 3. P. 19.

34. Ультразвукова діагностика захворювань печінки і жовчногومیхура у собак та котів. І.А. Максимович, Й. Ніцполь, К. Куб'як та ін. / *Наук. вісник*

Львів. націон. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. Т. 8, № 2 (29). Ч.1. Львів, 2016. – С. 120–128.

35. Мавлитов С.С. Ультразвуковое исследование желчного пузыря у собак / *Девятый Москов. междуна. вет. конгресс: Материалы (12–14 апр. 2001 г.)* М.: Ассоциация практ. врачей, 2002. С. 66–67.

36. Довідник сучасних лікарських препаратів для практики ветеринарної медицини (формивипуску, дозування) / Гуфрій Д.Ф, Гунчак В.М., Канюка О.І. Львів: 2003. 240с.

37. Лопаткин М.А. Лечение острой и хронической панкреатической недостаточности. М.: 1972.220с.

38. Климова А.О. Лечение экспериментально моделированного панкреатита собак / А.О. Климов // *Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. Біла Церква. 2011. Вип.7(83). С.39-43.*

39. Митин В.И. и соавторы. Болезни собак. Под ред. Майорова А.И., 1994.365с.

40. Горальська І.Ю., Ковалевська М.Г. Діагностика порушень роботи печінки та підшлункової залози. *«Глобальні виклики ветеринарної медицини XXI століття»*, м. Київ, 11 листопада 2021 р.: матеріали Міжнар. наук. конф. Київ, ФОП Ямчинський О.В., 2021: С. 39–40.

41. Горальська І.Ю., Ковалевська М.Г. Діагностичні критерії розвитку гепатопанкреатичного синдрому у котів. *«Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини»*: матеріали восьмої всеукраїнської наук.-практконф. Наукові читання 2021. 17 листопада 2021 р. Житомир: Поліський національний університет, 2021. С. 37–40.

42. Ковалевська М.Г., Горальська І.Ю. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому у котів. *«Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»*. Випуск № 13: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт): 20 грудня 2021 р. Житомир: "Полісся", 2021. С. 99–101.

ДОДАТКИ