

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

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

Кваліфікаційна робота  
на правах рукопису

**ГОЛУБ АРТЕМ ОЛЕГОВИЧ**

УДК 619:616-008-74.636.7

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ  
У СОБАК**

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

\_\_\_\_\_ **А.О. Голуб**

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

## Анотація

**Голуб А.О. Діагностика і терапія залізодефіцитної анемії у собак. –**  
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 основі вивчення показників функціонального стану системи гемопоезу та печінки у собак, обґрунтовані доступні в лабораторних умовах методи вивчення впливу екзо- та ендогенних чинників на стан гемопоезу для діагностики залізодефіцитної анемії у собак.

Встановлено, що причиною розвитку залізодефіцитної анемії у собак є зниженням вмісту протеїну в кормах, частково – годівля сирого рибою, та наявність в анамнезі хворих гастриту, гастроентериту та жирового гепатозу, що призводить до порушення засвоювання заліза організмом, його надходження до еритробласту та утворення клітин «червоної» крові.

Лабораторно було встановлено, що анемія у хворих собак мала гіпохромний, мікроцитарний, нерегенераторний характер. При цьому абсолютну гіпохромію визначає знижений вміст гемоглобіну крові (ВГЕ), середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС) та середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН). Мікроцитоз підтверджував діагноз анемії залізодефіцитного походження, що визначало її відмінність від макроцитарної за розвитку В<sub>12</sub>-вітамінної недостатності. Гіпоксія спричинила цитоліз гепатоцитів, про що свідчить гіперферментемія АсАТ і АлАТ.

Лікування собак за розвитку залізодефіцитної анемії із застосуванням Гемобалансу та Ферофарм в комплексі із корекцією годівлі має позитивний терапевтичний ефект на стан системи гемопоезу, гепато-біліарної та травної систем.

Ключові слова: м'ясоїдні тварини, кров, еритропоез, патологія, мікроцитоз, гіпоксія, лікування.

### **Annotation**

#### **Holub A.O. Diagnostics and Therapy of Canine Iron Deficiency Anemia**

- 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 based on the study of the functional state of the hematopoietic system and liver in dogs, available in the laboratory methods of studying the influence of exogenous and endogenous factors on the state of hematopoiesis for the diagnosis of iron deficiency anemia in dogs.

It has been established that the cause of iron deficiency anemia in dogs is a decrease in protein content in feed, partly - feeding raw fish, and the presence of a history of gastritis, gastroenteritis and fatty hepatosis, which leads to impaired absorption of iron, erythroblast and cell formation "red" blood.

In the laboratory it was found that anemia in sick dogs was hypochromic, microcytic, non-regenerative. Absolute hypochromia is determined by the reduced content of hemoglobin in the blood (HGE), the average concentration of hemoglobin in the erythrocyte (MCHC) and the average content of hemoglobin in the erythrocyte (MCH). Microcytosis confirmed the diagnosis of anemia of iron deficiency, which determined its difference from macrocytic in the development of vitamin B12 deficiency. Hypoxia caused cytolysis of hepatocytes, as evidenced by hyperenzymemia AST and ALT.

Treatment of dogs with the development of iron deficiency anemia with the use of Hemobalance and Feropharm in combination with correction of feeding has a positive therapeutic effect on the state of the hematopoietic system, hepatobiliary and digestive systems.

**Key words:** carnivores, blood, erythropoiesis, pathology, microcytosis, hypoxia, treatment.

## ЗМІСТ

ВСТУП		5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ		8
1.1.	Загальна характеристика анемій у тварин	9
1.2.	Симптоматика хвороб системи крові у тварин	10
1.3.	Патогенетичні механізми розвитку залізодефіцитної анемії у тварин	12
1.4.	Сучасні підходи до лікування залізодефіцитної анемії	16
Висновки до розділу 1		20
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ		21
2.1	Матеріали і методи досліджень	21
2.2.	Характеристика місця виконання роботи	22
2.3.	Результати власних досліджень	23
2.3.1.	Функціональний стан системи гемопоезу у собак за розвитку залізодефіцитної анемії	23
2.3.2.	Функціональний стан печінки у собак за розвитку залізодефіцитної анемії	26
2.3.3.	Діагностичні критерії розвитку залізодефіцитної анемії у собак	27
2.3.4.	Результати апробації проведеного лікування хворих собак за розвитку залізодефіцитної анемії	30
Висновки до розділу 2		33
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ		34
Висновки до розділу 3		37
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ		38
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		40
ДОДАТКИ		45

## ВСТУП

**Актуальність теми дослідження.** Найчастіше у практиці ветеринарної медицини реєструються анемії, які виникають внаслідок порушення продукції еритроцитів. До цієї групи анемій відноситься залізодефіцитна анемія, що виникає внаслідок порушення балансу між надходженням заліза до організму, його використанням та втратами. Зважаючи, що 70-80 % заліза організму входить до складу гемоглобіну крові, частина – до міоглобіну м'язів та гемінових та негемінових ферментів та білків, тому фізіологічні особливості обміну заліза в організмі тварин дають можливість з'ясувати стан роботи печінки та селезінки, в яких відкладається залізо і вигляді феритину та гемосидерину.

Зважаючи, що розвиток залізодефіцитної анемії у тварин, в тому числі і у собак, часто має прихований перебіг, а клінічний прояв захворювання лише маніфестує накопичені в організмі зміни, тому актуальним є вивчення діагностики етіо-патогенетичних механізмів розвитку анемії для своєчасного лікування та профілактики захворювання. Зважаючи, що в обміні заліза особливе місце займає печінка, в якій накопичуються запаси заліза, що мобілізуються при необхідності для компенсації потреб еритроциту, а гепатоцити здатні захоплювати залізо із плазми, тому актуальним стало вивчення впливу дії ендо- та екзогенних чинників на стан гемопоезу у собак, для своєчасного лікування хвороби, що і послужило **метою** нашої роботи.

**Завдання роботи** було:

- а) дослідити стан гемопоезу у клінічно здорових у собак;
- б) вивчити інформативні показники стану гемопоезу за анемії залізодефіцитного походження у собак;
- в) вивчити ефективність впливу запропонованої схеми лікування на функціональний стан системи гемопоезу у собак за розвитку залізодефіцитної анемії.

**Предмет досліджень** – методи діагностики та лікування анемії у собак.

**Об'єкт досліджень** – хвороби системи крові у собак.

**Методи дослідження** – клінічні, гематологічні (загальна кількість еритроцитів, ретикулоцитів і тромбоцитів; гематокритна величина; вміст гемоглобіну в крові; насиченість еритроцитів гемоглобіном (*MCH*), середній об'єм еритроцитів (*MCV*) та колірний показник) та статистичні.

**Перелік публікацій автора за темою дослідження.**

1. Горальська І.Ю., Голуб А.О. Діагностичні критерії гіпопластичної анемії у собак. *«Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини»: матеріали восьмої всеукраїнської наук.-практиконф. Наукові читання 2021.* 17 листопада 2021 р. Житомир: Поліський національний університет, 2021. С. 33-36.

2. Голуб А.О., Горальська І.Ю. Ефективність лікування анемії у собак. *«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. 95 -96.

**Практичне значення отриманих результатів** виконаної роботи полягає в тому, що діагностику залізодефіцитної анемії у собак слід проводити за показниками клінічного стану та результатами дослідження крові, які повинні обов'язково включати визначення гематокритної величини, середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (*МСНС*), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (*МСН*) та об'єму еритроцитів (*МСV*).

**ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. Діагностику залізодефіцитної анемії у собак слід проводити за показниками клінічного стану та результатами дослідження крові, що повинні обов'язково включати визначення гематокритної величини, середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (*МСНС*), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (*МСН*) та об'єму еритроцитів (*МСV*).

2. Для лікування собак за розвитку залізодефіцитної анемії пропонуємо застосовувати лікарські препарати Гемобаланс та Ферофарм в комплексі із корекцією годівлі.

**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 48 найменувань, в тому числі – 29 із далекого зарубіжжя. Робота викладена на 42 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 6 таблицями.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Гематологічний синдром або самостійне захворювання - анемія характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та числа еритроцитів в одиниці об'єму крові. За сучасною науковою класифікацією анемії розподіляють не лише за основними патогенетичними факторами, до яких відносяться кровотеча, гемоліз та зменшення продукції еритроцитів, але й за етіологічними ознаками. Так, всі анемії мають спадковий або набутий характер, останні поділяються на аліментарні, інфекційні, радіаційні, імунні, медикаментозні та інші. Дуже часто у тварин в патогенезі розвитку анемії важливу роль відіграє комбінація декількох факторів.

Найчастіше у практиці ветеринарної медицини реєструються анемії, які виникають внаслідок порушення продукції еритроцитів. Їх ще називають дисгемопоетичними або гіпопластичними. До цієї групи анемії відноситься залізодефіцитна анемія, що виникає внаслідок порушення балансу між надходженням заліза до організму, його використанням та втратами. Зважаючи, що 70-80 % заліза організму входить до складу гемоглобіну крові, частина – до міоглобіну м'язів та гемінових та негемінових ферментів та білків, тому фізіологічні особливості обміну заліза в організмі тварин дають можливість з'ясувати не лише стан роботи кісткового мозку, але і печінки та селезінки, в яких відкладається залізо і вигляді феритину та гемосидерину [1,2].

Залізо, що надходить до організму тварин, складається із заліза геми та негемованого заліза. Найкраще всмоктується у кишечнику залізо геми, що міститься у м'ясі. Негемоване залізо міститься в рослинних кормах і його засвоєння гірше. Організмом краще засвоюється двохвалентне залізо ( $Fe_2^+$ ), яке утворюється під дією кислотності шлункового соку із трьохвалентного ( $Fe_3^+$ ).

Причини розвитку залізодефіцитної анемії можуть бути різні. Більш схильні до анемії молоді м'ясоїдні тварини, старіючі та вагітні собаки. Описані випадки впливу на розвиток залізодефіцитної анемії інтенсивного



м'язового навантаження [1,2]. Перебіг таких захворювань, як гастрит, виразкова хвороба шлунка та виразковий коліт у собак, за яких відбувається хронічна втрата крові, ускладнюється залізодефіцитною анемією. Причиною анемії також можуть бути часті носові кровотечі, ураження нирок та сечового міхура, що супроводжуються гематурією [3]. Крім того, практично будь-яка форма імунної активації впливає на витрату заліза в організмі і, як правило, призводить до зменшення вмісту заліза в плазмі крові (гіпоферремія) та його розділення в системі мононуклеарів (MPS) [2]. Багатогранна роль гомеостазу заліза в патогенезі інфекцій із субклітинними агентами, такими як віруси та пріони, висвітлюється іншими оглядами [3,4,5].

### **1.1. Загальна характеристика анемії у тварин**

Серед розповсюдження хвороб системи крові у свійських тварин, частіше реєструють анемії різноманітного походження: гемолітичну, постгеморагічну, дисгемопоетичну, гіпопластичну, апластичну. У перекладі з грецької – анемія означає "безкрів'я". За таким терміном визначають прояв патологічного стану організму тварин, який виникає унаслідок зменшення вмісту гемоглобіну та еритроцитів (або ж одного із них в одиниці об'єму крові), що призводить до гіпоксії та змін в органах кровотворення та імунного захисту. Основною ланкою у розвитку анемії, є кисневе голодування тканин (гіпоксія). При анеміях розвиваються патологічні зміни, які викликані недостатністю екскреторної, трофічної, терморегуляційної, захисної, та інших життєво важливих функцій крові.

Розрізняють декілька форм анемії: постгеморагічна анемія, що виникає внаслідок крововтрат, призводить до зменшення в крові вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і виникнення гіпоксичного стану; гіпопластична – проявляється неповним, іноді тимчасовим, порушенням функції червоного кісткового мозку, пригніченням гемопоезу, і як наслідок зменшення продукування клітин усіх трьох його ланок або ж однієї із них, через нестачу речовин для кровотворення або ж інтоксикацію. Згідно етіології,

анемії поділяється на аліментарно-дефіцитні і мієлотоксичні. Гемолітична анемія, проявляється домінуванням процесів руйнування еритроцитів щодо їх утворення. Вона часто проявляється жовтяницею, спленомегалією, гемоглобінурією. Часто реєструються набуті форми анемій, це інфекційна, токсична, паразитарна, ізо- та аутоімунна, післяпологова гемоглобінурія корів та пароксизмальна гемоглобінурію телят [2,3].

Анемія аліментарна або залізодефіцитна анемія проявляється розладом кровотворення унаслідок недостатнього надходження заліза з кормом. Вона супроводжується зниженням умісту гемоглобіну у крові, анемією, затримкою росту та розвитку тварин.

## **1.2. Сиптоматика хвороб системи крові у тварин**

Чутливим тестом за анемії, є зменшення заліза у сироватці крові. Так, якщо рівень заліза у сироватці крові становить менше 70 мкг/100 мл (12,5 мкмоль/л), це вже свідчить про початок розвитку анемії. Встановлено, що дефіцит заліза в організмі тварин, призводить до порушення метаболічних процесів у тканинах, і зумовлює трофічні розлади різноманітних органів та систем, спричиняючи таким чином, розлади окиснювально-відновних процесів, дистрофічні зміни, частіше в епітеліоцитах шлунково-кишкового каналу. Дефіцит Оксигену, що виникає при анеміях, зумовлює посилення біосинтезу еритропоетину, унаслідок чого збільшується його кількість у плазмі крові.

Типовими симптомами прояву анемічного синдрому у хворих тварин є блідість шкіри та видимих слизових оболонок, задишка, тахікардія, відставання тварин у рості.

Крім того, часто розвивається і тканинний дефіцит заліза – сидеропенічний синдром, який проявляється спотворенням смаку, періодичною діареєю, затримкою линьки тощо. У хворих поросят щетина

стає тьмяною, потім набуває жовто-коричневого відтінку, шкіра суха, зморшкувата, брудно-сірого кольору [3-5].

Поліцитемічний синдром за розвитку анемії, проявляється збільшенням кількості еритроцитів крові. Прояв поліцитемії (еритроцитоз) може бути абсолютним та відносним. За абсолютної поліцитемії відбувається посиленням еритропоетичної функції червоного кісткового мозку за хвороби серця (перикардит, пороки), захворюваннях, які супроводжуються порушенням дихальної функції тварин (пневмонія, емфізема легень) тощо. Розвиток патологічного процесу за відносної поліцитемії, спричинений втратою організмом рідини та згущенням крові унаслідок посиленого фізичного навантаження, різних стресів, унаслідок різних хвороб, що супроводжуються блюванням, діареєю тощо.

Симптомами поліцитемічного синдрому за анемії, є темно-вишневе забарвлення видимих слизових оболонок, еритроцитоз, лімфоцитоз, зменшення ШОЕ, крововиливи, у великої рогатої худоби спостерігається збільшення ділянки печінкового притуплення (гепатомегалія), у коней – спленомегалія [6,8,14].

Геморагічний синдром, який є основою усіх геморагічних діатезів та інших гематологічних захворювань, проявляється крововиливами у шкіру, внутрішні органи, що систематично повторюються тощо[18].

Причини і патогенез анемії: умови годівлі, напування, склад повітря у приміщеннях для тварин, зміни в системах кровотворення та кроворуйнування, нервовій, ендокринній, дихальній, серцево-судинній; враховувати стан обміну речовин та рефлексорний вплив інших органів.

Симптоматологія хвороб систем крові включає три групи синдромів: а) зміни складу периферичної крові; б) зміни, що виникають в органах кровотворення (кістковому мозкові, лімфовузлах, селезінці); в) симптоми з боку інших органів і систем організму тварин [22,31]..

### 1.3. Патогенетичні механізми розвитку залізодефіцитної анемії у тварин

Причиною аліментарної анемії є нестача заліза в організмі тварин, що супроводжується, як правило збільшенням загальної кількості крові та більшим споживанням заліза.

У крові тварин та інших системних рідинах організму, залізо транспортується білками трансферинами. Залізо є носієм Оксигену, яке входить до складу ферментів каталази та пероксидази (гемоглобін). Залізо виконує головну роль у транспорті Оксигену кисню до усіх тканин організму [18,19].

**Діагностичне значення.** Сполуки, що містять ферум, виконують в організмі 4 основні функції: а) транспорт електронів (цитохроми і залізосіркопротеїни; б) транспорт і депонування оксигену (гемоглобін, міоглобін); в) участь в утворенні активних центрів окиснювально-відновних ферментів (каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза); г) транспорт і депонування феруму (трансферин, гемосидерин, феритин, сидерохроми). Вміст феруму у сироватці крові наступний (мкг/100 мл): у великої і дрібної рогатої худоби – 100–150; свиней – 100–180; собак – 100–120; у мкмоль/л, відповідно: 18,0–26,7; 18,0–32,2; 18,0–21,5. У коней різних порід вміст феруму дещо відрізняється: в української верхової він 225 становить 30,0–44,5 мкмоль/л, російської рисистої і російських ваговозів майже однаковий – 32,0–58,0 мкмоль/л [12]. Зниження вмісту заліза в сироватці крові (гіпосидероз) є показником розвитку залізодефіцитної анемії, яку часто діагностують у молодняку. Причинами її можуть бути недостатнє надходження феруму з кормом, порушення всмоктування з кишечнику (гастрит, ентерит), хронічні кровотечі (виразкова хвороба шлунка чи кишечнику), уповільнення мобілізації і транспорту феруму з депо. Підвищується вміст феруму в сироватці крові за гіперсидерозів (коли транспортований у кістковий мозок ферум не використовується для еритроцитопоезу), гемолітичних анемії, гепатиту, цирозу печінки

(порушується її функція депонувати залізо), гіповітамінозу В6, отруєнь залізом і свинцем [14,20].

Абсорбція феруму залежить від віку тварин, забезпеченості ним організму, стану шлунка і кишечника, хімічної форми, у якій надходить залізо в організм та компонентів корму. У свійських тварин з однокамерним шлунком комплексні сполуки феруму під впливом хлоридної кислоти й пепсину розщеплюються і тривалентний ферум, відновлюючись, переходить у двовалентний. Всмоктування феруму відбувається, як правило, у 12-ти типалій та порожній кишках. У деяких сполуках добре всмоктується також тривалентний ферум. Для оптимального всмоктування феруму необхідна нормальна секреція шлункового соку. Сприяють його засвоєнню білок тваринного походження (очевидно, внаслідок утворення комплексів з амінокислотами), аскорбінова кислота, токоферол, вуглеводи, такі як лактоза, фруктоза, сорбіт, амінокислоти: цистеїн, гістидин, лізин. Пригнічують всмоктування феруму білки сої і фосфати. Так, вітамін С посилює всмоктування заліза, вітамін В6 є необхідним для утворення гемоглобіну еритроцитів, які зв'язують залізо, вітамін Е обмежує негативні наслідки надлишку заліза, надмірна кількість кальцію, міді та магнію у кормах обмежує всмоктування заліза; мідь, кобальт, залізо в організмі разом беруть участь в утворенні гемоглобіну.

Впливають на засвоєння феруму різні захворювання. Дефіцит феруму (гіпосидероз) є одним із найбільш поширених мікроелементозів у молодняку свійських тварин, особливо у поросят та телят: поросята вже починають хворіти з 5–7-добового віку, максимального розвитку хвороба проявляється у тритижневому віці; телята хворіють від дня народження до 2–3-х місячного віку, проте симптоми хвороби у них менш виражені порівняно з поросятами. Захворювання у телят реєструють у 30–40% тварин. Основною причиною анемії у поросят, є нестача феруму, тому її називають ферумодефіцитною.

Окрім кількісних змін, виявлені також є якісні зміни еритроцитів: у кров'яне русло надходять "молоді", функціонально незрілі еритроцити,

збільшується кількість ”зрілих“ та зменшується – ”старих“ еритроцитів. Мембрани еритроцитів хворих на анемію телят містять менше холестеролу і більше фосфоліпідів, зростає вміст 2,3-ДФГ [16, 27].

Вміст феруму, ЗФЗЗ та НФЗЗ сироватки крові і вміст трансферину (транспортного білка феруму) – показники, які об’єктивно характеризують стан еритроцитопоезу. За гіпопластичної і постгеморагічної анемії вміст феруму в сироватці крові зменшується, а транспортного білка – трансферину зростає, тому коефіцієнт насичення трансферину ферумом зменшується. Таким чином, кількість феруму, який може зв’язатися із трансферином, тобто загальна ферумозв’язувальна здатність сироватки (ЗФЗЗ), зростає. Оскільки загальна ферумозв’язувальна здатність сироватки крові збільшується, а вміст феруму в ній зменшується, то збільшується її латентна ферумозв’язувальна здатність. У клінічно здорових коней української верхової породи ЗЗЗЗ сироватки крові знаходиться в межах 60–73, російської рисистої і російських ваговозів за вигульного утримання – 94–158 мкмоль/л; ЛЗЗЗ або ненасичена, відповідно, – 29,0–40 і 57–104 мкмоль/л; вміст трансферину – 2,7–3,3 і 4,0–7,0 г/л, а коефіцієнт насичення трансферину ферумом – 0,43–0,606 і 0,25–0,45 відповідно [72]. У поросят показники обміну заліза значно залежать від віку. Найбільше феруму міститься в сироватці крові поросят тритижневого віку –  $41,4 \pm 2,18$  мкмоль/л, ЗФЗЗ сироватки у цій віковій групі –  $48,7 \pm 1,83$  мкмоль/л, ЛФЗЗ –  $7,3 \pm 0,42$  мкмоль/л, вміст трансферину становить  $5,97 \pm 0,39$  г/л, а коефіцієнт насичення його залізом –  $0,85 \pm 0,09$  [68]. Загальна ферумозв’язувальна здатність сироватки крові (ЗФЗЗ) вказує на кількість феруму, який може зв’язатися з трансферином. Цей показник збільшується в останні місяці вагітності, за дефіциту феруму в кормі та порушення його всмоктування, за гіпохромних анемії, хронічних кровотеч, гострого гепатиту. Знижені величини ЗФЗЗ спостерігаються за гемохроматозу, гемолітичної анемії, хронічних інфекційних захворювань, отруєнь ферумом, хронічних хвороб печінки та нирок, злоякісних пухлин [22,29].

#### 1.4. Сучасні підходи до лікування залізодефіцитної анемії

Анемія супроводжується загальним ослабленням організму тварин, в тому числі і у собак, затримкою їх росту та розвитку, схильністю тварин до шлунково-кишкових захворювань.

Для профілактики розвитку анемії у тварин, особливо, у поросят, які є найбільш схильними до анемії із усіх свійських тварин у перші доби життя, необхідно вже у 3-5-ти добовому віці їх життя, проводити внутрішньом'язові ін'єкції залізовмісних препаратів. Такі маніпуляції проводять з розрахунку 100-150 мг заліза препарату, згідно інструкцій щодо застосування. Це такі препарати, як ферродекс, ферроглюкін, ферровет, ферродекстран, суйферровіт, імпоферрон, міофер, армідекстран [11-15;35].

Ефективним засобом, що усуває дефіцит заліза у організмі тварин, є ферродекстринові препарати: їх застосування стимулює синтез гемоглобіну та обмінні процеси тощо.

Крім таких препаратів, для лікування хворих тварин на аліментарну анемією, застосовують білковий екстракт печінки великої рогатої худоби, препарати печінки та селезінки, виготовлені за методом В.П. Філатова, Х.С. Юлдибаева, 1951 та антианемін, до складу якого входить вітамін В<sub>12</sub>, кобальт, залізо та білкові сполуки.

Якщо відсутні препарати заліза та немає інших засобів лікування анемії, застосовують цитратну кров, яка є джерелом багатим на живильні та мінеральні речовини [8].

### Висновок до розділу 1

Аліментарна анемія - одна з масових і небезпечних хвороб тварин. Вона проявляється порушенням окислювально-відновних процесів у організмі хворих тварин, яке обумовлене дефіцитом заліза, в результаті чого знижується вміст гемоглобіну, зменшується кількість еритроцитів. Такі

тварини стають більше сприйнятливими до інших захворювань, що призводить до масової їх загибелі.

Починає розвиватися анемія з п'ятидобового віку тварин та максимального розвитку досягає у тритижневому віці.

Правильно організовані заходи профілактики та лікування хворих тварин, дає можливість зменшити економічні збитки унаслідок прояву хвороби. На даний час є багато препаратів заліза, що виробляються різними фармацевтичними фірмами світу.

Проте для запобігання хвороби, постійно ведеться науковий пошук щодо профілактики анемії.



## РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали та методи досліджень

Робота виконувалась в умовах клініки ветеринарної медицини м. Київ «Кіт Пес» та клініко-діагностичної лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету. У досліді брали участь собаки різних порід – німецькі та кавказькі вівчарки, кане корсо, пітбулі та алабаї віком від 1-о до 13-ти років. При цьому застосовувалися клінічні та лабораторні методи досліджень із визначенням кількості еритроцитів пробірковим методом; гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом; гематокритної величини – за допомогою мікроцентрифування за Шклярівим; кількість ретикулоцитів – за визначенням їх у мазках крові; показників індексів «червоної крові» - за допомогою математичних обрахунків. В якості контролю використовували такі ж показники клінічно здорових собак.

Дослідження функціонального стану печінки проводили за показниками білкового, вуглеводного та ліпідного обмінів та активності індикаторних ферментів. 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).

Нами була запропонована та апробована схема лікування хворих собак із ознаками залізодефіцитної анемії із застосуванням комплексного препарату Гемобаланс, що містить L-лізину гідрохлорид, метіонін, гліцин, заліза амонію цитрат, кобальту сульфат, міді сульфат, вітамін В<sub>2</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>8</sub> та В<sub>12</sub>, нікотинамід, та феродекстранового препарату Ферофарм для ін'єкцій та корекцію раціону.

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) й

таблицями Стьюдента [53]. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за  $p < 0,05; 0,01; 0,001$ .

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

Приватна клініка ветеринарної медицини «Кіт та Пес» розміщена у місті Київ за адресою: проспект Героїв Сталінграду 20. Клініка працює цілодобово, без перерви та вихідних для того щоб, забезпечити максимально якісну та своєчасну допомогу тваринам, які її потребують та займається здійсненням профілактичних, діагностичних, лікувальних та інших протиепізоотичних заходів.

Клініка розміщена на першому поверсі багатоповерхівка, вона має асфальтований під'їзд та місце для паркування автомобілів. У складі лікарні є приймальня з реєстратурою, ординаторська та стерилізаційна кімнати, маніпуляційна, операційна, кабінет ультразвукової діагностик. Для роботи спеціалісти застосовують прилад для УЗД, зубний ультразвуковий скалер, оксигенатор, інгаляційний наркоз "Ізофуран", термокоагулятор, інфузійний насос, мікроскопи, автоматичний аналізатор показників крові, стерилізаційну шафу тощо.

Ветеринарна клініка виконує наступні завдання:

1. Аналіз причин виникнення інфекційних та незаразних хвороб, а також причин загибелі тварин;
2. Здійснення ветеринарного обслуговування домашніх тварин;
3. Ведення обліку хворих тварин;
4. Ведення обліку щеплених тварин;
5. Видача ветеринарних документів;
6. Ведення державної статистичної звітності ветеринарної служби;
7. Запровадження заходів щодо профілактики і лікування інфекційних хвороб тварин, лікування тварин, які страждають на хвороби та недуги, проведення лабораторних досліджень;

8. Здійснення інших функцій, необхідних для виконання покладених на них завдань відповідно до законодавства.

Виконання робіт по наданню послуг ветеринарної медицини забезпечується штатом працівників, що складається із трьох лікарів ветеринарної медицини, чотирьох асистентів ветеринарного лікаря та обслуговуючого персоналу.

## **2.3. Результати власних досліджень**

### **2.3.1. Функціональний стан системи гемопоезу у собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Як правило, встановлення діагнозу на розвиток у собак анемії залізодефіцитного характеру, не відбувалося без докладного дослідження всіх систем організму та розширеного аналізу крові із визначенням не лише загальних показників крові, але й індексів «червоної крові» досить утруднене. Це пояснюється тим, що клінічний прояв цього захворювання не має специфічних (патогномонічних) симптомів.

З результатів зібраного анамнезу захворювання було встановлено, що в раціоні собак була не достатня кількість білка. Тваринам згодовували часто субпродукти та каші, без достатньої кількості м'яса. Залізодефіцитна анемія мала місце при систематичній годівлі собак сирогою рибою (салака, мінтай), в тілі якої знаходиться триметиламіноксид, що зв'язує залізо корму і переводить його у нерозчинну форму та виникає дефіцит заліза.

При цьому, було з'ясовано, що у 50% хворих тварин в ранньому періоді їх розвитку було діагностовано розвиток гастроентериту. У частини хворих (20 %) в анамнезі були ознаки гастриту із результатами ультразвукового дослідження та біохімічного дослідження крові. Розвиток залізодефіцитної анемії був діагностований також у тварин за розвитку жирового гепатозу.

Так, у більшості тварин спостерігали протягом тривалого часу сповільнення росту, зниження вгодованості та виснаження, втрату або спотворення апетиту, періодичну блювоту, відмову від корму. Такі ознаки супроводжувалися блідістю видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, болючістю в області епігастрію та печінки. У тварин відмічали втрату еластичності та тьмяність шерстного покриву, а у однорічному віці - виявляли депігментацію підпушку (білопухість),

Клінічно у собак було встановлено прискорене дихання 32-40 дих. рух. за хв, тахікардію більше 120 ударів за хв,

При лабораторному дослідженні крові собак було встановлено, що кількість еритроцитів становила в середньому  $8,1 \pm 0,68$  Т/л, що відповідало показникам фізіологічних значень. При цьому, концентрація гемоглобіну в крові була зниженою у хворих собак до  $130,6 \pm 10,52$  г/л, при нормі у собак – 140 – 210 г/л. Гематокритна величина при цьому становила в середньому  $48,0 \pm 2,12$  л/л (табл.2.1).

Таблиця 2.1

**Показники системи гемопоезу у собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Показник	Біометричний показник	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі за розвитку залізодефіцитної анемії	p1 <
Еритроцити, Т/л	Lim	6,9–7,7	7,8–8,4	0,001
	M±m	8,2±2,85	8,1±0,68	
Гемоглобін, г/л	Lim	160,2–178,6	121,8–144,2	0,001
	M±m	162,8±9,34	130,6±10,52	
Гематокритна величина, л/л	Lim	43,8–47,1	46,8–54,2	0,001
	M±m	45,9±3,17	48,0±2,12	

Примітка. p < – вірогідність значень хворих собак порівняно з клінічно здоровими.

За допомогою математичних обрахунків було з'ясовано, що середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС) хворих собак перебувала у межах 27,2 г/дл, при нормі у собак 32-36 г/дл, що вказувало на розвиток

абсолютної гіпохромії, яка характерна для розвитку залізодефіцитної анемії. Підтвердженням наявності гіпохромії було дослідження середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (МСН), який був зниженим до  $16,1 \pm 0,67$  пг, при нормі у собак 21-25 пг.

Визначення об'єму еритроцитів (МСV) крові шляхом розрахунків, що складав  $59,1 \pm 0,45$  фл, при нормі у собак 60-77 фл, підтверджувало розвиток у собак дослідної групи мікроцитарної анемії залізодефіцитного походження.

Таблиця 2.2

**Показники індексів «червоної крові» у собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Показник	Показники фізіологічних значень	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі за розвитку залізодефіцитної анемії	p <
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, (МСНС), г/дл	32-36	$34,7 \pm 2,72$	$27,2 \pm 8,1 \pm 0,68$	0,001
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, (МСН), пг	21-25	$24,2 \pm 1,78$	$16,1 \pm 0,67$	0,001
Об'єм еритроцитів крові (МСV), фл	60-77	$72,4 \pm 4,55$	$59,1 \pm 0,45$	0,001
Кількість ретикулоцитів, %	0 – 1	$0,75 \pm 0,12$	$0,52 \pm 0,11$	0,01

Примітка. p < – вірогідність значень хворих собак порівняно з клінічно здоровими.

Анемія у хворих собак мала нерегенеративний характер. Кількість ретикулоцитів крові при цьому становила  $0,52 \pm 0,11$  % до загальної кількості еритроцитів, при нормі у собак 1-2 %.

Результатами мікроскопічного дослідження крові було встановлено наявність анізоцитозу (зміна розмірів еритроцитів), еритроцити у всіх хворих тварин мали зменшені форми, а частка мікроцитів в крові хворих становила

35 - 45 %, що вказувало на анізоцитоз I ступеня. В нормі, у собак, кількість мікроцитів та макроцитів становить по 15 % від загального об'єму крові, а нормоцитів – 70 %. Для визначення показника процентного співвідношення мікро- та макроцитів, ми використовували метод обчислення – криву Прайса-Джонса. В результаті отриманих результатів, нами було з'ясовано, що у групі хворих собак анемія мала походження залізодефіцитного характеру, і саме мікроцитоз мав вирішальне значення при диференційній діагностиці від анемії за нестачі вітаміну В<sub>12</sub>.

Пойкілоцитоз, або зміна форм еритроцитів, у хворих собак був представлений акантоцитами, еритроцитами із шипоподібними відростками, та дакроцитами – клітинами краплеподібної форми.

### **2.3.2. Функціональний стан печінки у собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Біохімічним дослідженням крові собак, з ознаками залізодефіцитної анемії, було встановлено, що вміст загального білка у сироватці крові становив  $70,6 \pm 2,65$  г/л (табл. 2.3), що був дещо нижчим, ніж у тварин контрольної групи ( $72,6 \pm 2,98$  г/л). Очевидно, причиною гіпопротеїнемії була патологія печінки.

Частка альбумінів у складі білків хворих тварин становила  $34,8 \pm 2,87$  %, що було меншим на 11 % ( $38,6 \pm 4,32$  %), ніж у клінічно здорових тварин.

Вміст білірубіну був у межах  $6,8 \pm 1,76$  мкмоль/л, тобто був вищим за максимальну норму  $4,65$  мкмоль/л (табл. 2.3).

Оцінку функціонального стану печінки у собак проводили також за змінами активності ензимів – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) трансфераз.

Відомо, що активність ферментів, які локалізуються у цитоплазмі соматичних клітин, підвищується і за легкого ураження органа.

Нами було встановлено збільшення концентрації цитозольного ферменту АсАТ у сироватці крові собак до  $96,2 \pm 6,32$  Од/л (при нормі у собак

10-25 Од/л). При цьому, таке збільшення активності ферменту спостерігалось лише у тих тварин, у яких проявлялися зміни в роботі серцево-судинної системи. Незначне збільшення активності АлАТ до 65,8 Од/л, спостерігали в сироватці крові 50 % хворих тварин (табл.2.3).

Активність лужної фосфатази у собак мало діагностичне значення для визначення стану жовчовивідних шляхів. У хворих собак цей показник становив в середньому  $20,6 \pm 8,33$  Од/л, що було значно нижчим, ніж у тварин контрольної групи та перебував на нижній межі фізіологічної норми – 20 – 150 Од/л.

Таблиця 2.3

### Показники функціонального стану печінки собак за розвитку залізодефіцитної анемії

Показник	Біометричний показник	Групи тварин		
		клінічно здорові	хворі за розвитку залізодефіцитної анемії	p <
Загальний білок, г/л	$M \pm m$	$72,6 \pm 2,98$	$70,6 \pm 2,65$	0,01
Альбуміни, %	$M \pm m$	$38,6 \pm 4,32$	$34,8 \pm 2,87$	0,01
Загальний білірубін, мкмоль/л	$M \pm m$	$3,48 \pm 0,86$	$6,8 \pm 1,76$	0,001
АсАТ, Од/л	$M \pm m$	$38,8 \pm 4,21$	$96,2 \pm 6,32$	0,001
АлАТ, Од/л	$M \pm m$	$20,6 \pm 2,56$	$58,9 \pm 3,75$	0,001
Лужна фосфатаза, Од/л	$M \pm m$	$104,5 \pm 21,1$	$20,6 \pm 8,33$	0,001

Примітка. p < – вірогідність значень хворих собак порівняно з клінічно здоровими.

### 2.3.3. Діагностичні критерії розвитку залізодефіцитної анемії у собак

Детальне вивчення історії хвороби кожної хворої собаки разом із гематологічними та біохімічними показниками мають важливе значення для визначення типу анемії, та для планування лікування. Зважаючи, що анемії можуть виникати внаслідок дефіциту мінералів і вітамінів, прогресувати в

кілька етапів, тому моніторинг показників ранньої діагностики та представлення це в певних діагностичних критеріях, є особливо актуальним в роботі лікаря ветеринарної медицини.

Так, нами в результаті проведених досліджень було встановлено, що анемія залізодефіцитного характеру супроводжується певними клінічними симптомами, змінами в складі крові, та біохімічними змінами.

Нами з'ясовано, що в основі патогенетичних механізмів за розвитку залізодефіцитної анемії є гіпоксія тканин та зниження багатьох ферментів тканин організму, а саме, деяких ферментів у кровотворних клітинах та міокарді.

Так, нестача заліза в крові хворих собак розвивалася поступово, латентно. У хворих відмічалися анемічність видимих слизових оболонок, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях, часто задишка та тахікардія, часто спостерігались втрата апетиту, больова реакція в області епігастрію та диспептичні симптоми.

Зміни складу крові супроводжувались гіпохромією та мікроцитозом.

Найбільш інформативні тести для виявлення залізодефіцитної анемії у собак представлені в таблиці 2.4.



Таблиця 2.4

**Критерії діагностики залізодефіцитної анемії у собак  
(у процентах від кількості досліджених тварин)**

Показники	Критерії	Хворі за розвитку залізодефіцитної анемії
Апетит	часткова або повна відмова	100
Анемічність кон'юнктиви		60
Болючість в ділянці черева		100
Тахікардія		100
Задишка		100
Зниження гемоглобіну		100
Гіпохромія		100
Мікроцитоз		100
Анізоциоз		100
Гіпопротеїнемія	<	60
Гіпоальбумінемія	< 42 %	60
Гіперферментемія:		
АлАТ	> 25 Од/л	35,8
АсАТ	> 55 Од/л	90,0
Лужна фосфатаза	< 20 Од/л	90,0

Таким чином, проведені дослідження дали змогу вивчити найбільш характерні зміни функціонального стану гемопоезу та печінки у хворих собак за розвитку залізодефіцитної анемії для застосування їх параметрів у проведенні лікування.

### **2.3.4. Результати апробації проведеного лікування хворих собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Таким чином, нами було з'ясовано, що у більшості хворих тварин за розвитку залізодефіцитної анемії спостерігали протягом тривалого часу виснаження, втрату або спотворення апетиту, періодичну блювоту, відмову від корму. Такі ознаки супроводжувалися блідістю видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, болючістю в області епігастрію, печінки. У тварин відмічали втрату еластичності та тьмяність шерстного покриву.

Клінічно у собак було встановлено прискорене дихання 32-40 дих. рух. за хв, тахікардію більше 120 ударів за хв.

При лабораторному дослідженні крові собак було встановлено, що кількість еритроцитів становила в середньому  $8,1 \pm 0,68$  Т/л, що відповідало показникам фізіологічних значень. Але, при цьому, концентрація гемоглобіну в крові була зниженою у хворих собак до  $130,6 \pm 10,52$  г/л. Гематокритна величина при цьому становила в середньому  $48,0 \pm 2,12$  л/л, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС) хворих собак перебувала у межах 27,2 г/дл, що вказувало на розвиток абсолютної гіпохромії, яка характерна для розвитку залізодефіцитної анемії. Підтвердженням наявності гіпохромії було дослідження середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (МСН), який був зниженим до  $16,1 \pm 0,67$  пг.

Об'єм еритроцитів (MCV) крові складав  $59,1 \pm 0,45$  фл та підтверджувало розвиток у собак дослідної групи мікроцитарної анемії залізодефіцитного походження.

У собак було діагностовано зміни в функціональному стані печінки, що очевидно було наслідком тривалої гіпоксії органів, що в свою чергу, сприяло поглибленню порушень еритропоезу та гемоглобіноутворення. Так, у хворих собак такі зміни функції печінки супроводжувались гіпопротеїнемією та гіпоальбумінемією. У багатьох випадках у хворих собак було діагностовано збільшення активності АЛТ та АСТ. Підвищення значень АСТ у крові хворих собак супроводжувалося змінами в роботі серцево-судинної системи.

На порушення роботи шлунково-кишкового тракту вказувало зниження активності ферменту лужної фосфатази до  $20,6 \pm 8,33$  Од/л.

Зважаючи на встановлені зміни в організмі собак, нами було запропоновано апробувати наступну схему лікування із застосуванням комплексного препарату Гемобаланс, що містить L-лізину гідрохлорид, метіонін, гліцин, заліза амонію цитрат, кобальту сульфат, міді сульфат, вітамін B<sub>2</sub>, B<sub>4</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>8</sub> та B<sub>12</sub>, нікотинамід, та феродекстранового препарату Ферофарм для ін'єкцій та корекцію раціону (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

**Схема комплексної терапії для лікування залізодефіцитної анемії у собак**

Препарат	Добова доза та кратність прийому	Курс лікування
Гемобаланс	По 1 мл, в/м, один раз на 3 дні	21 день
Ферофарм	По 2 мл, в/м, один раз в 7 днів	21 день

Ефективність лікування контролювали шляхом клінічного дослідження та лабораторного контролю аналізу крові тварин на 21 добу від його початку.

Так, клінічний стан тварин покращувався. Це проявлялося зміною кольору слизових оболонок, вони набували блідо-рожевого та рожевого кольору. У собак відновлювались апетит, їх активність, шерстний покрив набував блиску.

Встановлено позитивний вплив лікування собак на показники кількості еритроцитів. Так, їх кількість на 21 добу лікування зростала на 15,6 % до  $8,3 \pm 1,34$ , гемоглобіну – на 16,8 % до  $158,6 \pm 5,63$  г/л. Це вказувало, що компоненти терапії позитивно впливали на обмінні процеси в клітинах крові.

Таблиця 2.6

**Результати лікування хворих собак за розвитку залізодефіцитної анемії**

Групи тварин	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Об'єм еритроцитів, фл	Білірубін, мкмоль/л	АсАТ, Од/л	Лужна фосфатаза, Од/л
Клінічно здорові, n=10	8,2±2,85	162,8±9,34	72,4±4,55	3,48±0,86	38,8±4,2	104,5±21,1
Хворі з ознаками залізодефіцитної анемії (до лікування), n=10	8,1±0,68	130,6±10,52	59,1±0,45	6,8±1,76	96,2±6,32	20,6±8,33
Дні лікування: 21-й	8,3±1,34	158,6±5,63	71,8±2,17	3,66±0,54	22,1±2,11	56,8±1,58

Примітка.  $p <$  порівняно з показниками до лікування.

Запропонована схема сприяла відновленню функціонального стану гепатоцитів.

На 21-й день лікування поліпшувалася цитозольна і мітохондріальна структури гепатоцитів, про що свідчать показники активності трансфераз – АсАТ і АлАТ. Активність АсАТ в усіх хворих була вищою норми в 3 рази. При цьому за час лікування цей показник змінився, та становив в середньому 22,1±2,11 Од/л, що, очевидно, вказує на те, що напруженість мітохондріального комплексу гепатоцитів знижується (табл.2.6).

Отже, міжмолекулярний транспорт аміногруп до амінокислот повністю відновився, що відбивається на повноцінному синтезі дикарбонових кислот (аспарагінової і глутамінової), які беруть участь в енергетичному забезпеченні тканин.

Активність лужної фосфатази у тварин, що отримували лікування також змінила свої показники, та на момент дослідження становила 56,8±1,58

Од/л.

Таким чином, запропонована схема лікування собак за розвитку залізодефіцитної анемії сприяє відновленню та поліпшує функціональний стан системи кровотворення, в тому числі і печінки.

### **Висновки до розділу 2**

Результатами проведених досліджень, нами встановлено, що розвиток у собак анемії залізодефіцитного характеру проявляється сповільненням росту, зниженням вгодованості та виснаженням, втратою або спотворенням апетиту, періодичною блювотою, відмовою від корму. Такі ознаки супроводжувалися блідістю видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, болючістю в області епігастрію та печінки. У тварин відмічали втрату еластичності та тьмяність шерстного покриву

Вирішальним при встановленні діагнозу було визначення не лише значень кількості еритроцитів та гемоглобіну, але і об'єму еритроцитів, що підтверджувало наявність мікроцитозу, який і був визначальним в розвитку захворювання. Нами з'ясовано, що в основі патогенетичних механізмів за розвитку залізодефіцитної анемії є гіпоксія тканин та зниження активності багатьох ферментів організму, а саме, у кровотворних клітинах та міокарді.

### РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз літературних джерел показує, що хвороби системи крові, а саме гіпопластичні анемії у собак реєструються часто, але діагностика їх утруднена доступністю лабораторних методів досліджень, а патогенетичні ланки цього патологічного процесу вивчені недостатньо [1, 3, 20].

Встановлення діагнозу на розвиток у собак анемії залізодефіцитного характеру відбувалося за докладного дослідження всіх систем організму та розширеного аналізу крові із визначенням не лише загальних показників крові, але й індексів «червоної крові».

За результатами анамнезу захворювання було з'ясовано, що раціон хворих собак не був збалансований за основними поживними речовинами, протеїном, мінералами, а корми в собі містили антагоністи заліза – триметиламіноксид, що знаходився у рибі салаці, що зв'язують залізо корму і переводять його у нерозчинну форму, що і спричинювало дефіцит заліза в організмі собак.

У частини хворих (20 %) в анамнезі було діагностовано гастрит та жировий гепатоз, у 50% - в ранньому періоді їх розвитку було діагностовано розвиток гастроентериту.

Клінічний прояв цього захворювання не мав специфічних (патогномонічних) симптомів. Так, у більшості тварин спостерігали протягом тривалого часу зниження вгодованості та виснаження, втрату або спотворення апетиту, періодичну блювоту, відмову від корму. Такі ознаки супроводжувалися блідістю видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, болючістю в області епігастрію та печінки. У тварин відмічали втрату еластичності та тьмяність шерстного покриву, а у однорічному віці - виявляли депігментацію підпушку (білопухість),

Клінічно у собак було встановлено тахіпное в межах 32-40 дих. рух. за хв та тахікардію більше 120 ударів за хв.

Лабораторно було встановлено, що кількість еритроцитів крові хворих собак становила в середньому  $8,1 \pm 0,68$  Т/л, що відповідало показникам фізіологічних значень, але вміст гемоглобіну в крові був зниженим до  $130,6 \pm 10,52$  г/л, при нормі у собак – 140 – 210 г/л.

Шляхом математичних обрахунків було з'ясовано, що середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС) хворих собак перебувала у межах 27,2 г/дл, при нормі у собак 32-36 г/дл, що вказувало на розвиток абсолютної гіпохромії, що підтверджувалось визначенням середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (МСН), який був зниженим до  $16,1 \pm 0,67$  пг, при нормі у собак 21-25 пг.

Вирішальним при встановленні діагнозу було визначення об'єму еритроцитів (МСV), що складав у хворих тварин  $59,1 \pm 0,45$  фл, при нормі у собак 60-77 фл. Це і підтверджувало розвиток у собак дослідної групи мікроцитарної анемії залізодефіцитного походження.

Було встановлено наявність анізоцитозу, еритроцити у всіх хворих тварин мали зменшені форми. За допомогою методу обчислення – кривої Прайса-Джонса ми з'ясували, що в нормі, у собак кількість мікроцитів та макроцитів становить по 15 % від загального об'єму крові, а нормоцитів – 70 %. У хворих собак частка мікроцитів в крові хворих становила 35 - 45 %, що вказувало на анізоцитоз I ступеня, а анемія мала походження залізодефіцитного характеру, і саме мікроцитоз мав вирішальне значення при диференційній діагностиці від анемії за нестачі вітаміну В<sub>12</sub>.

Дефіцит заліза у крові хворих собак підтверджувався вираженим пойкилоцитозом, що був представлений акантоцитами, еритроцитами із шипоподібними відростками, та дакроцитами – клітинами краплеподібної форми.

У хворих собак було встановлено відносно зменшення вмісту загального білка до  $70,6 \pm 2,65$  г/л. Не зважаючи на те, що цей показник перебував у фізіологічних межах для собак, але у групі клінічно здорових тварин цей показник був дещо вищим  $72,6 \pm 2,98$  г/л. Тому, ми вважаємо, що

причиною гіпопротеїнемії у хворих тварин було порушення годівлі, роботи шлунково-кишкового тракту та патологія печінки.

Ознак жовтяниці у хворих тварин виявлено не було, але на порушення пігментної функції вказували гіпербілірубінемія до  $6,8 \pm 1,76$  мкмоль/л та підвищення активності ферментів крові АЛат та АсАТ до  $58,9 \pm 3,75$  та  $96,8 \pm 6,13$  Од/л. Це означало, що в результаті розвитку залізодефіцитної анемії у собак порушується цілість мембрани гепатоцитів з їх цитолізом, та відбуваються зміни в роботі гепатобіліарної системи з розвитком гепатопатії. Підвищення значень АСТ у крові хворих собак супроводжувалося змінами в роботі серцево-судинної системи.

Зниження активності лужної фосфатази у хворих собак до  $20,6 \pm 8,33$  Од/л означало порушення всмоктувальної та травної функції кишечника, що і спостерігалось нами в анамнезі хворих. Такого роду порушення роботи кишечника протягом тривалого часу спричинювали недостатнє або ж навіть і повне його засвоєння Заліза в період гострого перебігу гастроентериту у хворих собак.

Таким чином, нами з'ясовано, що в основі патогенетичних механізмів за розвитку залізодефіцитної анемії у собак є гіпоксія тканин та зниження багатьох ферментів тканин організму, а саме, деяких ферментів у кровотворних клітинах та міокарді, а проведені дослідження дали змогу вивчити найбільш характерні зміни функціонального стану гемопоезу та печінки у хворих собак за розвитку залізодефіцитної анемії для застосування їх параметрів у проведенні лікування.

Зважаючи на встановлені зміни в організмі собак, нами було запропоновано апробувати схему лікування із застосуванням комплексного препарату Гемобаланс, що містить L-лізину гідрохлорид, метіонін, гліцин, заліза амонію цитрат, кобальту сульфат, міді сульфат, вітамін В<sub>2</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>8</sub> та В<sub>12</sub>, нікотинамід, та феродекстранового препарату Ферофарм для ін'єкцій та корекцію раціону.



У тварин за час лікування покращувався апетит, клінічний стан, еластичність шерстного покриву та показники гемопоезу. Так, кількість еритроцитів на 21 добу лікування зростала на 15,6 % до  $8,3 \pm 1,34$ , гемоглобіну – на 16,8 % до  $158,6 \pm 5,63$  г/л. Це вказувало, що компоненти терапії позитивно впливали на обмінні процеси в клітинах крові.

На 21-й день лікування поліпшувалися цитозольна і мітохондріальна структури гепатоцитів, про що свідчать показники активності трансфераз – АсАТ і АлАТ, які у хворих тварин знижувалися до фізіологічних значень, при цьому повністю відновлювався міжмолекулярний транспорт аміногруп до амінокислот, які беруть участь в енергетичному забезпеченні тканин. Запропонована схема лікування позитивно впливала і на функцію кишечника, що підтверджували підвищення значень активності лужної фосфатази до  $56,8 \pm 1,58$  Од/л.

### **Висновки до розділу 3**

Проведений нами аналіз досліджень свідчать про те, що дефіцит заліза в організмі собак призводить до розладу функціонування системи гемопоезу, печінки та шлунково-кишкового тракту. Пусковим механізмом у виникненні таких змін є недостатнє надходження заліза до еритробласта, зниження продукування клітин «червоної» крові, що, в свою чергу провокує гіпоксію зі зниженням насиченості тканин організму достатньою кількістю кисню. У крові хворих собак ми виявляли мікроцитоз, що і був основним у визначенні діагнозу. В організмі хворих тварин розвивалися порушення в функціонуванні печінки та кишечника. Встановлено, що застосування лікарських препаратів Гемобалансу та Ферофарм в комплексі із корекцією годівлі мало позитивний терапевтичний ефект на стан системи гемопоезу, гепато-біліарної та травної систем.

## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У дипломній роботі на основі вивчення показників функціонального стану системи гемопоезу та печінки у клінічно здорових собак, експериментально обґрунтовано доступні в лабораторних умовах методи вивчення впливу дії екзо- та ендогенних чинників на стан гемопоезу для своєчасної діагностики залізодефіцитної анемії у собак, запропонована та апробована ефективна схема лікування хворих тварин.

2. Встановлено, що причиною розвитку залізодефіцитної анемії у собак було порушення годівлі зі зниженням вмісту протеїну в кормах, частково – годівля сирією рибою, та наявність в анамнезі хворих гастриту, гастроентериту та жирового гепатозу, що призвело до порушення засвоєння заліза організмом, його надходження до еритробласту та утворення клітин «червоної» крові. Гіпоксія спричинила цитоліз гепатоцитів, про що свідчить гіперферментемія АсАТ і АлАТ.

3. Лабораторно було встановлено, що анемія у хворих собак мала гіпохромний, мікроцитарний нерегенераторний характер. На розвиток абсолютної гіпохромії вказують знижений вміст гемоглобіну крові до  $130,6 \pm 10,52$  г/л, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС) до  $27,2 \pm 1,06$  г/дл та середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) до  $16,1 \pm 0,67$  пг. Підтвердженням розвитку у хворих собак мікроцитарної анемії залізодефіцитного походження є визначення об'єму еритроцитів (МСV), що складав у хворих тварин  $59,1 \pm 0,45$  фл.

4. Лікування собак за розвитку залізодефіцитної анемії із застосуванням Гемобалансу та Ферофарм в комплексі із корекцією годівлі мало позитивний терапевтичний ефект на стан системи гемопоезу, гепато-біліарної та травної систем.

## ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Діагностику залізодефіцитної анемії у собак слід проводити за показниками клінічного стану та результатами дослідження крові, що повинні обов'язково включати визначення гематокритної величини, середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (МСНС), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) та об'єму еритроцитів (МСV).

2. Для лікування собак за розвитку залізодефіцитної анемії пропонуємо застосовувати лікарські препарати Гемобаланс та Ферофарм в комплексі із корекцією годівлі.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Сукманський О.І. Ветеринарна гематологія: Навчальний посібник / О.І. Сукманський, С.І. Улизько // Одеса: ВМВ,2009. 168 с.
2. Haschka D., Hoffmann A., Weiss G. Iron in immune cell function and host defense. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2020.12.005>.
3. Drakesmith H., Prentice A. Viral infection and iron metabolism. *Nat Rev Microbiol*. 2008. P.541–552. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrmicro1930>
4. Schmidt S.M. The role of iron in viral infections. *Front Biosci. Landmark*, 2020. 25. P.893-911.
5. Wessling-Resnick M. Crossing the Iron Gate: Why and How Transferrin Receptors Mediate Viral Entry. *Annu Rev Nutr*, 2018. 38. P.431-458. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-082117-051749>.
6. Russell G. Bone metabolism and its regulation / G. Russell. *Bone Markers. Biochemical and Clinical Perspectives* eds. R. Eastell, M. Baumann, N. R. Hoyle, L. Wiecek. London : Martin Dunitz Ltd, 2001. P. 1–26.
7. Горальська І.Ю. Показники гемопоезу собак за бабезіозу / І.Ю. Горальська, О.В. Пінський // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – № 2 (66) –Т. 18. – С. 40–43.
8. Локес П.І. Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів /П.І. Локес, Т.П. Локес-Крупка // Вісник ПДАА. – 2014. – № 1. – С. 58–61.
9. Еритроцитопоз. Морфологічні зміни еритроцитів. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://http://myrefs.org.ua/index.php?view=article&id=954>.
10. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: Медпресс-информ. – 2004. – С. 152– 223.
11. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та

ветеринарній медицині: довідник / В.В. Влізла [та ін.]; за ред. В.В. Влізла. – Львів. – 2012. – 764 с.

12. Rai M. Strategic role of selected noble metal nanoparticles in medicine / M. Rai, A.P. Ingle, S. Birla et al. *Crit. Rev. Microbiol.* 2016. Vol. 42 (5). P. 696–719.

13. Bai D.P. Theranostics aspects of various nanoparticles in veterinary medicine / D.P. Bai, X.Y. Lin, Y.F. Huang, X.F. Zhang // *Int. J. Mol. Sci.* – 2018. – No. 19. – 3299; doi: 10.3390/ijms19113299.

14. Hill E.K. Current and future prospects for nanotechnology in animal production / E.K. Hill, J. Li // *Journal of Animal Science and Biotechnology.* – 2017. – doi: 10.1186/s40104-017-0157-5.

15. Yuan Y.G. Effects of silver nanoparticles on multiple drug-resistant strains of staphylococcus aureus and pseudomonas aeruginosa from mastitis-infected goats: an alternative approach for antimicrobial therapy / Y.G. Yuan, Q.L. Peng, S. Gurunathan // *Int. J. Mol. Sci.* – 2017. – Vol. 18. – 569; doi: 10.3390/ijms18030569.

16. Mullally C. Use of a nanocrystalline silver dressing and vacuum-assisted closure in a severely burned dog / C. Mullally, K. Carey, R. Seshadri // *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* – 2010. – Vol. 20 (4). – P. 456–463.

17. Gonzales-Eguia A. Effects of nanocopper on copper availability and nutrients digestibility, growth performance and serum traits of piglets / A. Gonzales-Eguia, C.M. Fu, F.Y. Lu, T.F. Lien // *Livestock Science.* – 2009. – Vol. 126 (1–3). – P. 122–129.

18. Swain P.S. Nano zinc, an alternative to conventional zinc as animal feed supplement: A review / P.S. Swain, S.B.N. Rao, D. Rajendran et al. *Animal Nutrition.* – 2016. 2 (3). P. 134–141.

19. Пономарёв В.К. Применение суиферровита для профилактики железодефицитной анемии поросят / В.К. Пономарёв, Т.А. Стручкова, В.И. Сорокин, О.В. Симонова // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета.* – 2014. – С. 102–104.

20. Szudzik M. Iron supplementation in suckling piglets: an ostensibly easy therapy of neonatal iron deficiency anemia / M. Szudzik, R.R. Starzyński, A. Jończy, et al. // *Pharmaceuticals*. – 2018. – Vol. 11. – 128; doi: 10.3390/ph11040128.

21. Методичні рекомендації «Оцінка безпеки лікарських нанопрепаратів», затверджені Науково-експертною радою Державного експертного центру МОЗ України (протокол №8 від 26.09.2013). – Київ, 2013. – 108 с.

22. Reeves P.G. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet / P.G. Reeves, F.H. Nielsen, Jr. G.C. Fahey // *J. Nutr.* – 1993. – Vol. 123 (11). – P. 1939–1951.

23. Kamei A. Dietary iron-deficient anemia induces a variety of metabolic changes and even apoptosis in rat liver: a DNA microarray study / A. Kamei, Y. Watanabe, T. Ishijima et al. // *Physiol Genomics*. – 2010. – 42 (2). – P. 149–156.

24. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований / А.С. Лабинская – М.: «Медицина», 1978. – 394 с.

25. Четверикова Т.Д. Моделирование и коррекция алиментарной анемии / Т.Д. Четверикова, И.М. Красникова, С.А. Медведева и др. // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. – 2006. – Т. 51, № 5. – С. 246–250.

26. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных / В.И. Левченко, Н.А. Судаков, Г.Г. Харута [и др.]; Под ред. В.И. Левченка. К.: Урожай, 1991. 304 с.

27. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин [и др.]; Под ред. В.М. Данилевского. М.: Агропромиздат, 2004. 575 с.

28. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. Ч. 1. 516 с.

29. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І.Левченка і В.Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.
30. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В.В. Влізло [та ін.]; за ред. В.В. Влізла. Львів. 2012. 764 с
31. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
32. Левченко В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних тварин/ В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Аграрні вісті. – 2003. № 3. С. 17–18.
33. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І.Вербицький, В.О. Бусол, П.П. Достоевський, В.І. Левченко[та ін.]; За ред. П.І. Вербицького і П.П. Достоевського. К.: Урожай, 2004. 1277 с.
34. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб /І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграрної науки. 2000. № 2. – С. 33–35.
35. Кондрахин И.П. Лабораторный контроль при лечении внутренних болезней животных / И.П. Кондрахин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч.2. – Біла Церква, 2000. – С. 70–73.
36. Кондрахин И.П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко, Г.А. Таланов. – М.: Колос, 2005. – 544 с.
37. Гематологічний та біохімічний статус крові бійцівських собак / А.М. Коваленко, Л.В. Коваленко, М.Є. Романько, О.Ю. Векшина // Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: зб. матеріалів IV Міжнар. наук.-практ. конф. – К., 1999. – С. 16–19.
38. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология: [пер с нем. В. Пулинец]. – М.: Аквариум принт, 2005. – 400 с.

39. Болезни собак / [А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур и др.]. – М.: Колос, 1995. – 368 с.
40. Chronic or recurring medical problems, dental disease, repeated corticosteroid treatment, and lower physical activity are associated with diabetes in Burmese cats / R. Lederer, J. Rand, I.P. Hughes et al. // *Journal of Veterinary Internal Medicine* . – 2003. – Vol. 17 (3). – P. 433.
41. 20. Connally, H.E. Critical care monitoring considerations for the diabetic patient / H.E. Connally // *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* – 2002. – Vol.17. – N2. – P.73-78.
42. Герасименко В.Г., Бітюцький В.С, Мельниченко О.М. Біотехнологія розробки та застосування профілактично - лікувальних антианемічних препаратів // *Вет.медицина: Міжвідом. Темат. Наук.* 36.- Вип. 84. - Харків, 2004, - С. 205-210.
43. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник/ Меншиков В.В., Делекторская Л.Н. - М.: Медицина, 1987- 378с.
44. Кондрахин, И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П. Кондрахин // – М.: Колос, 2004. – 520с.
45. Методические рекомендации по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных / А.Г.Шахов, Ю.Н.Бригадиров, А.И.Ануфриев и др.// – Воронеж: «Истоки», 2005. – 63 с.
46. Федоров, Ю.Н. Иммунокоррекция: применение и механизм действия иммуномодулирующих препаратов / Ю.Н. Федоров // *Ветеринария*, 2005. - № 2. – С.3-6.
47. Горальська І.Ю., Голуб А.О. Діагностичні критерії гіпопластичної анемії у собак. *«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. 33-36.
48. Голуб А.О., Горальська І.Ю. Ефективність лікування анемії у собак. *«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. 95 -96.*

## **ДОДАТКИ**