

КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

ЛОКЕС-КРУПКА ТЕРЕЗІЯ ПЕТРІВНА

УДК 636.8:619:616.36:619:616-07:619:616-084

**ГЕПАТОЛІПІДОЗ У КОТІВ
(ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА)**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата ветеринарних наук

Київ – 2015

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Національному університеті біоресурсів і природокористування України Кабінету Міністрів України

Науковий керівник доктор біологічних наук, професор, академік НААН
Цвіліховський Микола Іванович, Національний університет біоресурсів і природокористування України, декан факультету ветеринарної медицини

Офіційні опоненти: доктор ветеринарних наук, професор
Слівінська Любов Григорівна
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

доктор ветеринарних наук, професор
Чубов Юрій Олександрович
Одеський державний аграрний університет, завідувач кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики

Захист відбудеться « 2 » липня 2015 р. о 10⁰⁰ год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ – 41, вул. Генерала Родімцева, 19, навчальний корпус № 1, кімната 97

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ – 41, вул. Героїв Оборони, 13, навчальний корпус № 4, кімната 41а

Автореферат розісланий « ___ » травня 2015 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Н. Г. Грушанська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. У розвинених країнах світу нині існує тенденція до активного спілкування людини з домашніми тваринами, серед яких особливе місце належить свійському коту (Сентер Ш., 2004; Донская Т. К., 2006). Зміна умов утримання та порушення годівлі свійського kota призводять до розвитку різноманітної внутрішньої патології. Особливе місце займають хвороби печінки, у т. ч. гепатоліпідоз (Brown B., 2000). З часу першого повідомлення про вказану патологію її діагностують дедалі частіше (Barsanti J. A., 1977).

Гепатоліпідоз є жировою гепатодистрофією, яка супроводжується накопиченням тригліцеролів (нейтральних ліпідів) більш ніж у 80 % гепатоцитів внаслідок різноманітних токсичних впливів із подальшим порушенням обміну речовин і основних функцій печінки (Meertens N. M., 2005; Suchkova E. V., 2009). Ліпідоз печінки у свійського kota важко діагностується, що спричиняє значну кількість лікарських помилок. Зазвичай, лікування тварин розпочинається тоді, коли функція печінки вже значно порушена. Також не з'ясовані основні аспекти профілактики та лікування свійського kota за даної патології.

Таким чином, дослідження причин та патогенезу ліпідозу печінки у свійського kota, встановлення біохімічних критеріїв захворювання, зокрема стану обміну ліпідів та характерних патоморфологічних змін печінки, дає змогу підвищити якість діагностики цієї патології та здійснити пошук ефективних методів корекції метаболічних порушень в організмі тварин.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконана на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України за науковою темою «Рання діагностика та профілактика патології обміну речовин у дрібних домашніх тварин» (номер державної реєстрації 0105U005936, термін виконання 2005–2015 рр.). Автор виконала розділ «Ліпідоз печінки у свійських котів».

Метою роботи було дослідити причини та головні ланки патогенезу ліпідозу печінки у свійського kota і на основі отриманих результатів розробити методи діагностики та схему профілактики хвороби і лікування тварин із застосуванням патогенетичних засобів терапії.

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

- визначити причини та головні ланки патогенезу ліпідозу печінки у свійського kota на основі результатів клінічних, морфологічних, інструментальних та лабораторних досліджень;
- розробити критерії діагностики гепатоліпідозу у свійського kota за даними інструментальних і лабораторних досліджень, зокрема за показниками ліпідограми;
- розробити методи терапії свійського kota за гепатоліпідозу із використанням алопатичних засобів, фіто- та дієтотерапії;
- розробити методи профілактики гепатоліпідозу у свійського kota шляхом застосування дієтичної годівлі.

Об'єкт дослідження – гепатоліпідоз у свійського kota.

Предмет дослідження – функціональний стан та структура печінки у клінічно здорових і хворих на гепатоліпідоз свійських котів, етіологія, патогенез, методи діагностики, профілактика патології та лікування хворих тварин.

Методи дослідження. Клінічні, аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насиченість еритроцитів гемоглобіном), біохімічні (визначення у сироватці крові вмісту загального білка та його фракцій, активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, гаммаглутаміл-транспептидази, α -амілази; вмісту білірубину та його фракцій, холестеролу, тригліцеролів, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької густини), ультрасонографічні, гістологічні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Експериментально та науково-теоретично доведено діагностичну інформативність клінічних ознак гепатоліпidoзу у свійського kota, а саме – різке схуднення на фоні ожиріння, часткова або повна відмова від корму, пригнічення тварини, блювання, іктеричність видимих слизових оболонок та погіршення стану шерсті (лупа, розчіси). Встановлено специфічні ультрасонографічні зміни печінки за гепатоліпidoзу у свійського kota: підвищення ехогенності паренхіми печінки, бідність судинного рисунка, згладжування паренхіматозної структури органа, ознаки холециститу, а в тяжких випадках – наявність біліарного сладжу.

Науково-теоретично обґрунтовано діагностичну інформативність біохімічних показників за гепатоліпidoзу у свійського kota (гіперферментемія аланін- та аспартатамінотрансфераз, лужної фосфатази, гаммаглутаміл-транспептидази та лактатдегідрогенази; гіпербілірубінемія, підвищення вмісту в сироватці крові хворих тварин тригліцеролів та холестеролу).

На основі результатів комплексного дослідження хворих на гепатоліпidoз котів із застосуванням клінічних, інструментальних, лабораторних і морфологічних методів запропоновано «Спосіб пункційної біопсії печінки у домашніх котів із сонографічним контролем» (патент України на корисну модель №92397 від 11.08.2014) та вперше в Україні встановлено і теоретично обґрунтовано низку провідних патогенетичних ланок цієї патології. В організмі котів порушується функція транспортерів ліпідів за рахунок підвищення вмісту в сироватці крові тварин ліпопротеїдів низької та дуже низької густини, за одночасного зниження вмісту ліпопротеїдів високої густини.

На основі отриманих результатів клінічно, теоретично й експериментально обґрунтовано ефективність розробленої композиції лікарських засобів для лікування свійського kota за гепатоліпidoзу, що включає дієто- та фармакотерапію із застосуванням препаратів «Тіопротектину», «Гепаві-келу» та «Гепатовету». Обґрунтовано значення збалансованості раціону (застосування кормів преміум-класу) як одного з основних заходів профілактики гепатоліпidoзу у свійського kota.

Практичне значення одержаних результатів дисертаційної роботи полягає в розробці та застосуванні у клінічній практиці інформативних клініко-лабораторних, сонографічних та морфологічних показників за гепатоліпidoзу у свійського kota.

Результати роботи впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та «Ветеринарна клінічна біохімія» на відповідних кафедрах Національного

університету біоресурсів і природокористування України, Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету, Сумського національного аграрного університету, Житомирського національного агроекологічного університету, Одеського державного аграрного університету, Харківської державної зооветеринарної академії, Полтавської державної аграрної академії.

Результати досліджень впроваджено у практичну діяльність клінічних установ ветеринарної медицини: Полтавської обласної та міської державних лікарень ветеринарної медицини, клінік ветеринарної медицини «ПЕС + КІТ» та «Ветлайн» м. Харків, Свалявської районної державної лікарні ветеринарної медицини Закарпатської області, державної лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського і Жовтневого районів м. Дніпропетровська.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно здійснено пошук та аналіз літературних джерел; відібрано дослідний матеріал та проведено комплекс лабораторних досліджень із метою встановлення діагнозу у хворих на гепатоліпідоз свійських котів; теоретично й експериментально обґрунтовано, розроблено та проведено лікування тварин; сформовано комп'ютерну базу даних, здійснено аналіз та узагальнення матеріалу, статистичну обробку результатів досліджень. Формування мети, завдань і висновків роботи проведено спільно з науковим керівником. Дисертант вдячний за консультативну допомогу у проведенні та інтерпретації результатів досліджень доктору ветеринарних наук, професору М. В. Скрипці (морфологічні дослідження) і кандидату ветеринарних наук, доценту С. О. Кравченку (ультрасонографічні дослідження).

Апробація результатів дисертації. Основні результати досліджень доповідалися та обговорювалися на міжнародних науково-практичних конференціях: «Біоресурси планети та біобезпека навколишнього середовища: проблеми та перспективи» (м. Київ, 2013 р.); «Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва» (м. Львів, 2013 р.); «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва» (м. Київ, 2014 р.); «Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин» (м. Біла Церква, 2014 р.); на конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії (м. Полтава, 2013 р.); на всеукраїнській науково-практичній конференції, присвяченій 20-річчю факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (м. Полтава, 2012 р.).

Публікації. Результати дослідження опубліковано у 12-ти наукових працях, у тому числі в 6-ти наукових статтях (без співавторів – 3) у фахових виданнях України: «Віснику Полтавської державної аграрної академії» (3); «Науковому віснику Львівської національної академії ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького» (1); «Віснику Білоцерківського національного аграрного університету» (1), «Науковому віснику Національного університету біоресурсів і природокористування України» (1). Матеріали дисертації також опубліковано у «Міжнародному віснику ветеринарії», м. Санкт-Петербург (1), матеріалах і тезах конгресів і конференцій (3). За результатами досліджень отримано два патенти України на корисну модель.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, 6-ти розділів, висновків, пропозицій виробництву, додатків (15) і списку використаних джерел літератури, що включає 198 найменувань, із яких 125 – латиницею. Дисертація викладена на 131 сторінці комп'ютерного тексту, ілюстрована 18-ма таблицями і 34-ма рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Вибір напрямів досліджень, матеріал і методи виконання роботи

Дисертаційна робота виконувалася впродовж 2012–2015 років на кафедрі терапії і клінічної діагностики НУБіП України. Окремі дослідження проведено на кафедрах терапії і патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії.

Об'єктом досліджень були свійські коти (*Felis domesticus*), хворі на гепатоліпідоз. В якості контролю досліджували клінічно здорових тварин.

Для встановлення діагнозу проводили клінічні та інструментальні (ультрасонографія, мікроскопія шкіри) дослідження тварин і лабораторні дослідження крові. У процесі виконання роботи нами було обстежено 19 клінічно здорових і 47 хворих на гепатоліпідоз свійських котів. Дослідження проводились у такій послідовності:

- встановлення клінічних проявів гепатоліпідозу у свійського kota;
- визначення ультрасонографічних характеристик гепатоліпідозу у свійського kota;
- дослідження морфологічного та біохімічного складу крові за гепатоліпідозу у свійського kota;
- розробка критеріїв діагностики гепатоліпідозу у свійського kota;
- з'ясування провідних ланок патогенезу гепатоліпідозу у свійського kota;
- обґрунтування та розробка засобів профілактики та ефективної схеми лікування свійського kota за гепатоліпідозу.

У процесі дослідження функціонального стану печінки свійського kota нами було обрано та описано найбільш інформативні показники крові, що характеризують морфофункціональний стан цього органа. Кров у свійського kota відбирали натще з поверхневої вени передпліччя або з *v. saphena* (для біохімічних досліджень) та з кінчика вуха (для морфологічних досліджень).

Під час проведення морфологічних досліджень крові підраховували: кількість еритроцитів – меланжерним методом у камері із сіткою Горяєва; кількість лейкоцитів – методом підрахунку в 100 великих квадратах камери із сіткою Горяєва. У крові тварин визначали вміст гемоглобіну гемігلوبінціанідним методом із ацетонціангідрином. Вираховували насиченість еритроцитів гемоглобіном (MCH).

Біохімічні дослідження виконували за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Vitros 250» фірми «Orto-Clinical Diagnostics» Ins. 100 Indigo Greek Drive Poshester New York 14626-5101, USA (свідоцтво про державну реєстрацію № 4180/2005). У сироватці крові тварин визначали вміст загального

білка та його фракцій, активність аланін- (АлАТ) та аспартатамінотрансфераз (АсАТ), лужної фосфатази (ЛФ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), лактатдегідрогенази (ЛДГ), α -амілази, вміст білірубину та його фракцій, холестеролу загального та його фракцій – ліпопротеїдів низької (ЛПНГ), дуже низької (ЛПДНГ) та високої (ЛПВГ) густини.

Ультрасонографічні дослідження котів проводили за допомогою апарату «Sonoscare А6», виробництва КНР, обладнаного секторним трансдуктором частотою 2,0–6,0 МГц. Дослідження шкіри котів та визначення наявності лупи проводили за допомогою «VMS-001 200 x» USB-мікроскопа, виготовленого компанією «Veho».

Патоморфологічні дослідження печінки котів проводили на кафедрі патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії (за консультативної допомоги доктора ветеринарних наук, професора М. В. Скрипки). Було проведено патологоанатомічний розтин шести трупів свійських котів, які загинули внаслідок гепатоліпидозу в перші дві доби після звернення до клініки ветеринарної медицини. Три проби тканини печінки хворих тварин було отримано способом пункційної біопсії органа із сонографічним контролем (Патент України на корисну модель №92397).

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою стандартного пакету «Statistica», у програмі Microsoft Office Excel 2007, оцінюючи вірогідність показників ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$, $p \leq 0,001$) за критерієм Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Симптоми ліпидозу печінки у свійського kota

Провівши аналіз порідної схильності до захворювання на гепатоліпідоз, ми встановили, що найчастіше дане захворювання реєструється у свійського kota британської та європейської короткошерстої порід, а саме в 31,9 та 29,8 % випадків відповідно. Аналіз статевої залежності щодо захворюваності котів на гепатоліпідоз показав фактично однакову схильність самиць та самців до цієї хвороби (табл. 1).

Таблиця 1

Статева та вікова схильність свійського kota до захворювання на гепатоліпідоз, n=47

Вік тварин	Самиці		Самці	
	стерилізовані	нестерилізовані	кастровані	некастровані
До 2-х років	–	–	–	–
2–6 років	3	1	4	-
7–10 років	8	5	6	6
Більше 10 років	5	3	3	3
Усього	16	9	13	9

Отримані нами дані щодо вікової динаміки показали, що свійські коти віком до 2-х років не схильні до гепатоліпидозу внаслідок необхідності часового фактору в патогенезі хвороби. Найчастіше дана патологія реєструється у тварин середнього віку (7–10 років).

Схильність до захворювання кастрованих тварин пояснюється змінами гормонального фону, що призводять до ожиріння та є сприяючим фактором розвитку гепатоліпidoзу у свійського kota. У більшості тварин відмічали пригнічення загального стану (89,4 %), гіпо/анорексію (95,7 %), іктеричність кон'юнктиви (76,6 %), порушення стану шкірного покриву (66 %), швидке схуднення (59,6 %) та блювання (48,9 %).

Ультрасонографічне дослідження печінки свійського kota за гепатоліпidoзу

У 100 % хворих на гепатоліпidoз котів встановлено рівномірне, дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки. У 63,8 % тварин реєстрували гепатомегалію з виходом країв органа за реберну дугу. Краї печінки, особливо правої та квадратної часток, заокруглені, а ехоструктура капсули органа – ущільнена. У 70,2 % тварин спостерігали значно збіднений судинний рисунок. У 80,9 % хворих котів візуалізувалися поодинокі ділянки паренхіми невеликих розмірів, значно підвищеної ехогенності, а також затемнення у віддалених ділянках. У 57,4 % хворих котів спостерігали ознаки холангіту та холециститу зі зростанням ехогенності стінок жовчного міхура та жовчних протоків (рис. 1).

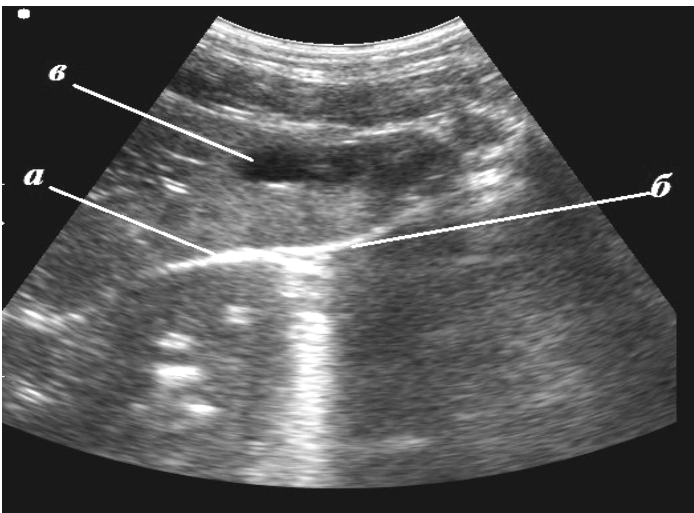


Рис. 1. Ультрасонограма печінки kota за ліпidoзу. Кіт британської породи, вік 6 років: а – ущільнення капсули; б - заокруглений край печінки; в - розширений жовчний міхур

У 55,3 % хворих на гепатоліпidoз котів спостерігали наявність біліарного сладжу. У поодиноких випадках сладж заповнював більше половини порожнини жовчного міхура.

Отже, характерними ультразвуковими ознаками гепатоліпidoзу у свійського kota є підвищення ехогенності паренхіми печінки, бідність судинного рисунка, згладжування паренхіматозної структури та ущільнення капсули печінки. У тварин із важким перебігом хвороби встановлено також заокруглення країв печінки і наявність холециститу.

Результати морфологічних та біохімічних досліджень крові

У ході досліджень морфологічних показників крові було встановлено, що в котів за гепатоліпidoзу спостерігається тенденція до розвитку нормоцитарної гіперхромної анемії. У хворих тварин відмічали незначний лейкоцитоз, що вказує на наявність запальних процесів у їх організмі. Осередком запалення, за даними ультрасонографії, є жовчний міхур.

У хворих котів спостерігається гіперпротеїнемія. Так, вміст загального білка в сироватці крові цих тварин був достовірно вищим на 25,5 %, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Гіперпротеїнемія, як правило, виникала за рахунок підвищення рівня білків глобулінової фракції, а саме за рахунок зростання концентрації β -глобулінів (на 62,9 % більше, ніж у клінічно здорових котів). На розвиток диспротеїнемії впливають і γ -глобуліни, оскільки їх концентрація в сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів зростала вдвічі. Показник тимолової проби у хворих на гепатоліпідоз котів достовірно зростав на 54,4 % ($p \leq 0,001$).

Одним із інформативних показників гепатодистрофії є гіперферментемія. Нами встановлено, що в сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів достовірно підвищилась активність АлАТ та АсАТ у 1,74 та 1,6 раза відповідно, активність ЛДГ підвищилась на 34,2 %.

Поряд із цим, у хворих на гепатоліпідоз котів спостерігали ознаки ураження біліарних шляхів та розвиток холестазу. Це підтверджено достовірним підвищенням у сироватці крові хворих тварин активності лужної фосфатази у близько половини котів та γ -глутамілтранспептидази – у 77,0 % котів. Активність цих ферментів у сироватці крові хворих котів зросла на 59,2 та 96,5 % відповідно ($p \leq 0,001$). Активність α -амілази в сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів зросла майже вдвічі. Даний показник вказує на залучення підшлункової залози в патологічний процес, що зумовлено анатомічними особливостями підшлункової та головної жовчної проток у котів.

У хворих на гепатоліпідоз котів встановлено стовідсоткову гіпербілірубінемію з різним ступенем вираженості: вміст загального білірубіну в сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів зріс у 1,9–5,2, а непрямого – в 1,3–2,8 раза. Також слід звернути увагу на появу кон'югованого білірубіну в сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів ($3,3 \pm 0,10 \dots 11,7 \pm 0,62$ мкмоль/л), тоді як у сироватці крові клінічно здорових котів кон'югованого білірубіну не виявлено.

Отже, за гепатоліпідозу у свійського kota розвивається диспротеїнемія, гіперферментемія, порушується глюкуронування білірубіну гепатоцитами, у жовчних ходах накопичується та надходить у кров значна кількість кон'югованого білірубіну, що супроводжується гіпербілірубінемією за рахунок обох фракцій пігменту.

Показники обміну ліпідів в організмі свійського kota за гепатоліпідозу

За гепатоліпідозу у свійського kota відмічали порушення обміну ліпідів. Тривала відмова від корму за ожиріння тварин сприяє розвитку ліпомобілізаційного синдрому, що характеризується надмірним утворенням та відкладанням тригліцеролів у гепатоцитах і, як наслідок, розвитком гепатоліпідозу. Зокрема, характерним є збільшення рівня сироваткових тригліцеролів (табл. 2). У сироватці крові 43-х із 47-ми хворих на гепатоліпідоз тварин (91,5 %) вміст тригліцеролів був достовірно вищим у 2,6 раза ($p \leq 0,001$), порівняно з клінічно здоровими котами. Вміст загального холестеролу в сироватці крові майже всіх котів за гепатоліпідозу зріс у 2,1 раза. Підвищення рівня фракції ЛПНГ у сироватці крові встановлено у 100 % хворих на гепатоліпідоз котів, порівняно з клінічно здоровими тваринами (у 6,3 раза), а вміст ЛПДНГ зростав у 2,4 раза. Поряд із цим відбулося незначне зниження рівня фракції ЛПВГ (у 1,3 раза).

Ліпидограма сироватки крові свійського kota за гепатоліпідозу, $M \pm m$

Показник	Клінічно здорові коти, n=19		Хворі коти, n=47		Коти зі змінами показника, %
	Lim	$M \pm m$	Lim	$M \pm m$	
Тригліцероли, ммоль/л	0,22–0,96	0,55±0,05	0,95–2,19	1,43±0,06***	↑91,5
Холестерол загальний, ммоль/л	1,44–4,61	2,77±0,24	4,27–8,25	5,80±0,19***	↑95,7
Холестерол ЛПВГ, ммоль/л	1,22–3,11	1,90±0,13	1,20–1,97	1,51±0,04**	↓2,1
Холестерол ЛПНГ, ммоль/л	0,10–1,26	0,59±0,12	2,57–5,36	3,73±0,12***	↑100
Холестерол ЛПДНГ, ммоль/л	0,10–0,44	0,25±0,02	0,33–0,97	0,59±0,04***	↑57,4

Примітка. ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими котами

Основними транспортними формами тригліцеролів та холестеролу є ЛПДНГ і ЛПНГ, тому зростання їх рівня у сироватці крові хворих на гепатоліпідоз котів, яке прямо пропорційне підвищенню вмісту тригліцеролів, свідчить про підвищений ліполіз.

Отже, для гепатоліпідозу у свійських котів типовими критеріями є високий вміст у сироватці крові тригліцеролів ($1,43 \pm 0,06$ ммоль/л), гіперхолестеролегія ($5,80 \pm 0,19$ ммоль/л) та зростання рівня ліпопротеїдів низької та дуже низької густини.

Патоморфологічні зміни печінки свійського kota за гепатоліпідозу

У тварин, які загинули внаслідок гепатоліпідозу (шість випадків), відмічали збільшення печінки, заокруглення її країв, орган мав строкатий мозаїчний рисунок: коричнево-червоні ділянки чергувались із сіро-жовтими чи жовтими. Консистенція органа була пухкою.

Гістологічні дослідження показали ознаки дистрофічних змін гепатоцитів, які найчастіше проявлялися наявністю дрібних та середніх за розміром вакуолей, що розміщувалися в цитоплазмі. Близько 50 % гепатоцитів містили жирові включення. Ліпіди в окремих гепатоцитах виявлялись у вигляді дрібних (дрібно-крапельне ожиріння) або більших (середньокрапельне, крупнокрапельне ожиріння) крапель (рис. 3).

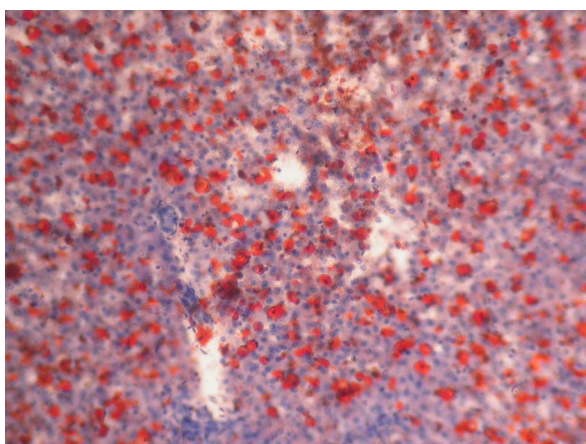


Рис. 3. Гістопрепарат. Позитивна реакція на ліпіди вмістимого вакуолей.

Забарвлення Суданом III, зб. 7×10

Отже, у загиблих тварин діагноз на гепатоліпідоз підтверджений морфологічно, що відповідає результатам ультразвукових і біохімічних досліджень.

Враховуючи дані літератури та результати власних досліджень, розвиток гепатоліпідозу у свійського kota можна представити у вигляді наступної схеми (рис. 4).

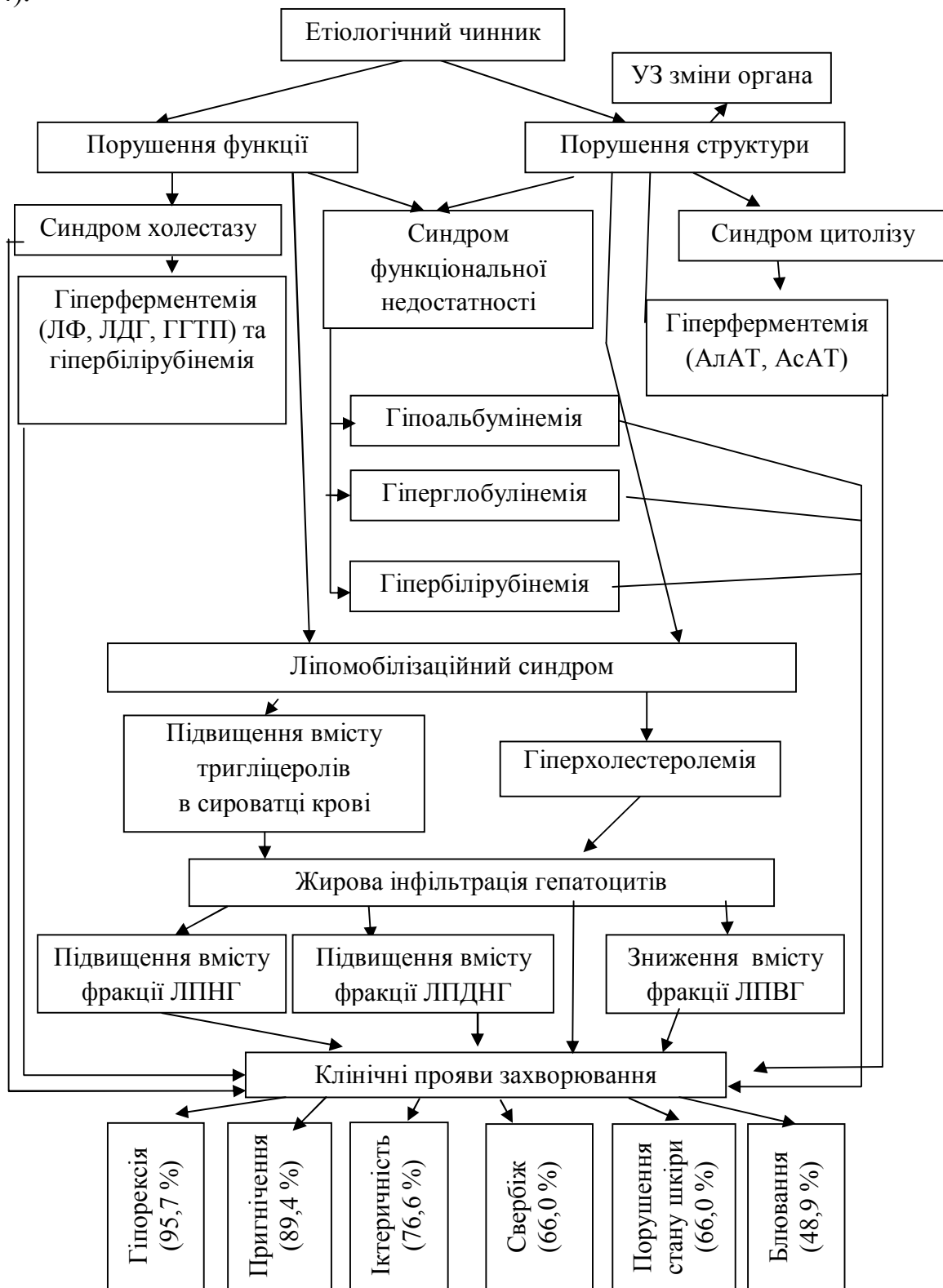


Рис. 4. Схема патогенезу гепатоліпідозу у свійського kota

Під дією етіологічного чинника порушується структура та функції печінки. Внаслідок цього виникають синдроми холестазу, функціональної недостатності та цитолізу. Ці процеси супроводжуються змінами біохімічних показників крові, що характеризуються гіпоальбумінемією, гіперглобулінемією, гіпербілірубінемією, гіперферментемією. Вищезазначені порушення спричиняють патологічне посилення ліполізу в організмі тварин (ліпомобілізаційний синдром). Внаслідок цього до печінки надходить надмірна кількість жирних кислот та гліцеролу. У результаті відбувається посилений синтез тригліцеролів у гепатоцитах, що призводить до їх жирової інфільтрації. Оскільки жири не розчиняються у рідинах, їх транспорт можливий лише за участі ліпопротеїдів (ЛПНГ, ЛПДНГ та ЛПВГ). Основними транспортними формами тригліцеролів є ЛПНГ та ЛПДНГ. Як механізм адаптації, в організмі kota збільшується секреція ліпопротеїдів низької та дуже низької густини ($p \leq 0,001$), але цього недостатньо, щоб запобігти ліпідному перевантаженню печінки. Крім того, недостатність насичених жирних кислот впливає на збільшення в розмірі часточок ЛПДНГ.

Вказані зміни призводять до клінічних проявів захворювання (жирової дистрофії печінки) – гіпорексії, пригнічення, іктеричності, свербіжу, порушення стану шкіри та блювання.

Лікування свійського kota за гепатоліпідозу та профілактика патології

Лікування свійського kota за гепатоліпідозу має бути комплексним та поєднувати ряд напрямів. Слід пам'ятати, що дана патологія супроводжується порушенням метаболізму в організмі тварин загалом, у тому числі й порушенням обміну ліпідів. Тому одним із важливих напрямів у терапії свійського kota за гепатоліпідозу є фармакокорекція.

Враховуючи поліетіологічність гепатоліпідозу, лікування хворих тварин ґрунтується переважно на застосуванні патогенетичної терапії, а саме: корекції порушень обміну білків і ліпідів; нормалізації кон'югації білірубіну в печінці; виведенні з організму тварин продуктів обміну, яким властива гепатотоксична дія, що вимагає застосування підтримуючої терапії; застосуванні регідратаційної терапії тварин внаслідок виснажливого блювання.

Щоб не завдавати тваринам додаткового стресу внаслідок переходу на інший тип годівлі, коли власники котів віддають перевагу натуральному або промисловому корму, всіх хворих на гепатоліпідоз котів було розподілено на дві групи: перша – коти, які утримувалися на сухих кормах та консервах промислового виробництва ($n=28$), друга – коти, які утримувалися на натуральному раціоні ($n=19$).

Для котів першої групи в якості дієти призначали сухий корм «Royal Canin Obesity» або «Royal Canin Hepatic». Тварин другої групи утримували на раціоні, що включав куряче нежирне м'ясо, каші (гречана, рис) та кисломолочні продукти з низьким вмістом жиру.

Лікування котів за гепатоліпідозу проводили комплексно. Контроль ефективності лікування здійснювали на 30-ту добу досліді.

У випадках, коли блювання загрожувало життю тварини внаслідок зневоднення, хворим котам призначали препарат метоклопраміду «Церукал».

Його вводили внутрішньом'язово з розрахунку 0,5 мг на 1 кг маси тіла (0,1 мл на 1 кг маси тіла) двічі на добу до припинення блювання.

Для відновлення водно-електролітного балансу та покращення виділення токсичних продуктів з організму застосовували «Реосорбілакт» внутрішньовенно крапельно у дозі 10 мл на 1 кг маси тіла тварини двічі на добу впродовж 5 діб. Як засіб патогенетичної терапії тваринам призначали гепатокардіопротектор «Тіопротектин». Препарат застосовували у вигляді ін'єкцій, оскільки використання таблеток часто є неможливим внаслідок блювання тварини. «Тіопротектин» вводили котам двічі на добу з розрахунку 0,2 мл на 1 кг маси тіла внутрішньом'язово впродовж 14 діб. Вітамінний комплекс «Гепаві-кел» вводили тваринам у дозі 0,2 мл на 1 кг маси тіла, підшкірно один раз на добу впродовж 30 діб. Для покращення обміну речовин застосовували ін'єкції «Катозалу» впродовж першого та третього тижнів лікування. Після гальмування блювотного рефлексу застосовували настій полину гіркою по одній чайній ложці тричі на добу per os, впродовж 10 діб.

На третій тиждень лікування тварин замість «Тіопротектину» до схеми включали рослинний препарат «Гепатовет для котів». Препарат задавали котам per os по 1–2 мл (залежно від маси тіла тварини) тричі на добу, впродовж 14 діб.

Після лікування котів ознаки ано/гіпорексії та пригнічення були виявленні, відповідно, у 18 та 25 % тварин першої групи та у 21 та 37 % котів другої групи. Іктеричність кон'юнктиви після лікування виявляли лише у 14 та 16 % свійських котів першої та другої груп відповідно. Болючість печінки за пальпації зменшилася до 7 та 21 % у котів першої та другої груп відповідно. Шерстний покрив у тварин почав відновлюватися, свербіж реєстрували у поодиноких випадках і він був незначної інтенсивності. Випадків блювання в котів не відмічали.

Внаслідок дотримання дієти у тварин почала нормалізовуватися маса тіла, відсоток ожиріння зменшився, а коти, які мали значне схуднення, почали набирати масу тіла.

Ультрасонографічно виявляли позитивні зміни ехоструктури печінки: ехогенність органа знизилася, гепатомегалія у більшості тварин (93,6 %) була відсутня. Форма жовчного міхура з округлої стала овоїдною, а стінки його менш щільними, що свідчило про згасання ознак холециститу. Проте за гепатоліпідозу у свійського kota інформативність ультрасонографії, як методу оцінки ефективності лікування цих котів, є недостатньою. У зв'язку з вищевказаним, для оцінки ефективності терапевтичних заходів було проведено лабораторні дослідження сироватки крові хворих на гепатоліпідоз котів.

Спостерігали позитивні зміни показників обміну білків (табл. 3). Так, зменшився ступінь диспротеїнемії, про що свідчать показники Тимолової проби, які наблизилися до таких у клінічно здорових тварин. У сироватці крові котів обох груп майже на 13 % знизився, порівняно з початком лікування, рівень загального білка.

Гіперферментемія стала менш вираженою. Активність АлАТ і АсАТ знизилась у сироватці крові тварин обох груп: у котів першої групи – на 23,4 та 20,7 %, у котів другої групи – на 19,0 та 16,3 % відповідно. Це вказує на

гальмування процесу руйнування паренхіми печінки та поступове відновлення функцій цього органа навіть на мітохондріальному рівні, хоча повного припинення цитолітичного синдрому досягнути не вдалось.

Таблиця 3

Показники обміну білків на початку та після лікування хворих на гепатоліпідоз свійських котів, $M \pm m$

Показник	Клінічно здорові коти, n=19	Хворі коти			
		на початку лікування		після лікування	
		перша група, n=28	друга група, n=19	перша група, n=28	друга група, n=19
Загальний білок, г/л	66,4±2,01	82,5±1,42***	84,6±1,35***	71,9±1,39•••	73,9±1,22•••
Альбуміни, %	51,1±1,18	42,7±0,46***	44,0±0,35***	48,0±0,46•••	49,0±0,30•••
Тимолова проба, Од. SH	2,2±0,12	3,5±0,13***	3,2±0,16***	2,4±0,12•••	2,3±0,17•••

Примітка. ** p<0,01; *** p<0,001 порівняно з клінічно здоровими котами
• p<0,05; •• p<0,01; ••• p<0,001 порівняно з початком лікування

Активність ЛФ у сироватці крові тварин першої та другої груп знизилася на 24,8 та 19,2 % відповідно. Така ж тенденція спостерігалася щодо активності ГГТП, яка у сироватці крові котів першої групи знизилася на 25,4 %, а в котів другої групи – на 28,4 %. У результаті лікування хворих на гепатоліпідоз котів активність ЛДГ у сироватці крові теж знизилася: у котів першої групи – на 21,1 %, у котів другої групи – на 19,0 %. При цьому активність α -амілази в сироватці крові котів обох груп достовірно знизилася на понад 23 %. Вміст глюкози в сироватці котів першої та другої груп після лікування достовірно знизився на 15,2 та 13,1 % відповідно. Позитивна тенденція спостерігалась і з боку показників обміну ліпідів в організмі хворих на гепатоліпідоз котів після їх лікування (табл. 4).

Таблиця 4

Ліпідограма сироватки крові хворих на гепатоліпідоз свійських котів після їх лікування, $M \pm m$

Показники	Контрольна група, n=19	До лікування		Після лікування	
		перша група, n=28	друга група, n=19	перша група, n=28	друга група, n=19
Тригліцероли, ммоль/л	0,55±0,05	1,42±0,08	1,43±0,96	1,13±0,07***•	1,41±0,08***
Холестерол загальний, ммоль/л	2,77±0,24	5,72±0,22	5,84±0,30	5,13±0,19***•	5,12±0,27***
Холестерол ЛПВГ, ммоль/л	1,90±0,13	1,51±0,05	1,55±0,08	1,93±0,06•••	1,9±0,09•••
Холестерол ЛПНГ, ммоль/л	0,59±0,12	3,71±0,15	3,64±0,22	2,82±0,11***•••	2,76±0,12***••
Холестерол ЛПДНГ, ммоль/л	0,25±0,02	0,56±0,05	0,64±0,05	0,38±0,03***••	0,41±0,04***•••

Примітка. ** p<0,01; *** p<0,001 порівняно з контрольною групою
• p<0,05; •• p<0,01; ••• p<0,001 порівняно з даними до лікування

Встановлено, що рівень тригліцеролів у сироватці крові котів після їх лікування знизився на 19,3 % порівняно з початком лікування. Рівень загального холестеролу в сироватці крові котів першої та другої груп після лікування знизився на 10,3 та 12,3 % відповідно, прямопропорційно до зниження рівня ліпопротеїдів низької та дуже низької густини – на 24,0 і 24,2 %, та 32,1 і 35,9 % відповідно. Поряд із цим відбувалося достовірне підвищення рівня ЛПВГ: на 27,8 та 22,6 % у тварин першої та другої дослідних груп відповідно.

Отже, базуючись на результатах клінічних та лабораторних досліджень, можна стверджувати, що запропонована нами схема лікування котів за гепатоліпidoзу є ефективною. Однак для остаточного одужання тварин необхідним є подальше дотримання суворої дієти та застосування засобів підтримуючої терапії.

Враховуючи те, що у виникненні гепатоліпidoзу в котів значну роль відіграє неправильна та нераціональна годівля, внаслідок чого порушується метаболізм ліпідів, ми у своїх дослідженнях спрямували профілактичні заходи на усунення дії саме цього етіологічного чинника. Крім того, особливість годівлі котів відіграє істотну роль в утворенні біліарного сладжу. Тому отримані результати спонукали нас до пошуку шляхів профілактики гепатоліпidoзу у свійського kota.

Для визначення ефективності профілактичних заходів за гепатоліпidoзу, свійських котів контрольної групи ми розділили на дві дослідні групи залежно від раціону. Тварин першої групи (n=10) утримували на кормах готового раціону виробництва фірми «Whiskas». Тваринам другої групи (n=9) згодовували сухий корм «Royal canin indoor» для котів.

Для контролю результатів на початку експерименту та через один місяць після його проведення здійснювали біохімічні дослідження сироватки крові котів. Біохімічні показники крові котів обох груп на початку дослідження майже не відрізнялися та не виходили за межі фізіологічної норми для даного виду тварин.

Результати досліджень крові тварин другої дослідної групи через один місяць експерименту майже не відрізнялися від попередніх, тоді як у тварин першої дослідної групи вони зазнали певних змін. Так, рівень загального білка в сироватці крові котів першої групи зріс на 8,6 %, а активність аланінової та аспарагінової амінотрансфераз зросла на 38,4 та 10,7 % відповідно. Такі зміни свідчать про певні ураження паренхіми печінки.

На погіршення функції печінки також вказує рівень загального білірубіну, який у сироватці крові котів першої групи зріс у 1,6 раза.

За годівлі тварин кормом фірми «Whiskas» впродовж одного місяця почали погіршуватися показники обміну ліпідів. На це вказує вміст у сироватці крові котів першої групи холестеролу, тригліцеролів та ліпопротеїдів низької густини, який зріс на 38,6 %, 30,2 та 39,7 % відповідно. Така тенденція в подальшому може призвести до розвитку гепатоліпidoзу у цих тварин.

Отже, результати наших досліджень дозволяють стверджувати, що застосування готових раціонів еліт- та преміум-класу є ефективним засобом профілактики гепатоліпidoзу в котів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі на основі результатів клінічних, інструментальних та біохімічних досліджень експериментально та теоретично обґрунтовано головні ланки патогенезу гепатоліпозу у свійських котів з урахуванням порушень метаболізму ліпідів, удосконалено діагностику захворювання на підставі визначення біохімічних показників обміну ліпідів – тригліцеролів, холестеролу, ліпопротеїдів дуже низької, низької і високої густини, на основі чого розроблено схему лікування, що дозволяє контролювати зміни стану організму та прогнозувати перебіг захворювання. Отримані результати є новими для сучасної фелінології.

1. Гепатоліпоз свійських котів є системним захворюванням, основними етіологічними чинниками якого є гіподинамія та надлишкова енергетична годівля. Провідними ланками захворювання є порушення механізмів акумуляції, мобілізації та транспорту ліпідів, що характеризується змінами співвідношення продуктів обміну ліпідів, у першу чергу – ліпопротеїдів дуже низької, низької і високої густини, та супроводжується жировою дистрофією гепатоцитів.

2. Найбільша кількість випадків гепатоліпозу реєструється у свійського kota британської (31,9 %) та європейської короткошерстої (29,8 %) порід віком 7–10 років. Аналіз статевої залежності захворюваності вказує на фактично однакову схильність самиць та самців до цієї хвороби.

3. Основними ознаками гепатоліпозу у свійського kota є відмова від корму (95,7 % випадків), пригнічення загального стану (89,4 %), іктеричність кон'юнктиви та видимих слизових оболонок (76,6 %), наявність свербіжу та лупи (66 %), ожиріння (59,6 %) і часте блювання (48,9 %).

4. За даними ультрасонографії, гепатоліпоз у свійського kota характеризується рівномірним, дифузним підвищенням ехогенності паренхіми печінки (100 %), значно збідненим судинним рисунком (70,2 %), гепатомегалією (63,8 %), ознаками холангіту й холециститу (57,4 %) та біліарним сладжем у 63,8 % тварин.

5. Показники крові свійського kota за гепатоліпозу характеризуються достовірним зростанням умісту в сироватці крові загального білка до $83,3 \pm 1,01$ г/л, β - та γ -глобулінів – до $18,9 \pm 0,22$ та $15,1 \pm 0,18$ г/л відповідно; підвищенням показника тимолової проби в 1,54 раза, активності аланін- та аспартатамінотрансферази – у 1,74 та 1,6 раза відповідно, лактатдегідрогенази – в 1,34 раза, порівняно зі здоровими тваринами. Активність лужної фосфатази та гаммаглутамілтранспептидази в сироватці крові хворих на гепатоліпоз котів є достовірно вищою на 59,2 та 96,5 % відповідно, що вказує на холестаза. У сироватці крові хворих котів зростає вміст загального білірубину до $25,6 \pm 0,97$ мкмоль/л та з'являється кон'югований білірубін.

6. Гепатоліпоз у свійського kota характеризується достовірним підвищенням у сироватці крові вмісту тригліцеролів у 2,6 раза, внаслідок чого у печінці посилюється синтез ліпопротеїдів низької та дуже низької густини, вміст яких також достовірно зростає, відповідно, в 6,3 та 2,4 раза, що спричиняє розвиток гіперхолестеролемії.

7. Характерні клінічні симптоми, біохімічні показники сироватки крові (гіперпротеїнемія, диспротеїнемія, гіперферментемія аланін- та аспартатаміно-трансферази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази та гаммаглутаміл-транспептидази, гіпербілірубінемія) та дані ультрасонографії, на фоні зростання у сироватці крові вмісту загального холестеролу та зміни співвідношення його окремих фракцій, є інформативними критеріями діагностики гепатоліпidoзу у свійського kota.

8. Морфологічні зміни печінки свійського kota за гепатоліпidoзу макроскопічно проявляються її збільшенням, заокругленням країв та мозаїчністю рисунку паренхіми. Мікроскопічні зміни характеризуються порушенням кровообігу у вигляді осередкових крововиливів, дистрофією гепатоцитів, що характеризується наявністю дрібних та середніх за розміром вакуолей, які розміщуються в цитоплазмі (дрібнокрапельне, середньокрапельне та крупнокрапельне ожиріння).

9. Лікування хворого на гепатоліпidoз свійського kota за схемою, що включає дієто- та фармакотерапію із застосуванням регідратаційної («Реосорбілакт»), симптоматичної («Церукал»), патогенетичної («Тіопротектин», «Гепатовет»), замінної («Гепаві-кел»), стимулюючої («Катозал») та фітотерапії (настій полину гіркого), сприяє поліпшенню клінічного стану хворих тварин, відновленню функцій печінки та нормалізації показників крові.

10. Застосування дієтичного раціону на основі кормів промислового виробництва (преміум-клас) не викликає негативних змін показників метаболізму, що підтверджує ефективність запропонованої нами схеми профілактики гепатоліпidoзу у свійського kota.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для своєчасної діагностики гепатоліпidoзу у свійського kota, окрім клінічних, ультрасонографічних та біохімічних досліджень, пропонується проводити дослідження біоптату печінки, отриманого за методикою «Спосіб пункційної біопсії печінки у домашніх котів із сонографічним контролем» (деклараційний патент України на корисну модель № 92397).

2. Під час діагностики гепатоліпidoзу у свійського kota слід враховувати наступні середні значення біохімічних показників сироватки крові: вміст загального білка – $83,3 \pm 1,01$ г/л, γ -глобулінів – $18,1 \pm 0,22$ %, значення Тимолової проби – $3,32 \pm 0,103$ Од. SH, активність аланінамінотрансферази – $75,2 \pm 2,01$ МО/л, аспартатамінотрансферази – $49,2 \pm 1,42$ МО/л, гаммаглутамілтранспептидази – $12,3 \pm 0,49$ МО/л. Особливу увагу слід звертати на показники ліпидограми: тригліцероли – $1,43 \pm 0,06$ ммоль/л, загальний холестерол – $5,80 \pm 0,19$ ммоль/л, ліпопротеїди низької густини – $3,73 \pm 0,12$ ммоль/л, ліпопротеїди дуже низької густини – $0,59 \pm 0,04$ ммоль/л.

3. Лікування котів за гепатоліпidoзу має включати дієтотерапію, засоби регідратаційної («Реосорбілакт» – 10 мл/кг двічі на добу, впродовж 5-ти діб, симптоматичної («Церукал» – 0,1 мл/кг, двічі на добу, до припинення блювання), патогенетичної («Тіопротектин» – 0,2 мл/кг, двічі на добу, впродовж 14-ти діб та «Гепатовет» – 0,3 мл/кг, тричі на добу, з 15-ї до 30-ї доби), замінної («Гепаві-кел» –

0,2 мл/кг, раз на добу, впродовж 30-ти діб), стимулюючої («Катозал» – 0,2 мл/кг, раз на добу, у перший та третій тижні) та фітотерапії (настій полину гіркого, у дозі 1 мл, тричі на добу, впродовж 10-ти діб).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації у фахових наукових виданнях:

1. Локес-Крупка Т. П. Стан жирового обміну за ліпідозу печінки у свійських котів / **Т. П. Локес-Крупка** // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С.З.Гжицького. – Львів, 2013. – Вип. №3(57). – Т. 15. – С. 174–177.

2. Локес П. І. Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів / П. І. Локес, **Т. П. Локес-Крупка** // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2014. – № 1 (72). – С. 58–61. (*Аспірантка брала участь у проведенні досліджень і узагальнені результатів*).

3. Локес-Крупка Т. П. Застосування ультрасонографії в діагностиці гепатоліпідозу у свійських котів / **Т. П. Локес-Крупка** // Науковий вісник ветеринарної медицини. – Біла Церква, 2014. – № 13(108). – С. 140–142.

4. Локес-Крупка Т. П. Характерні клінічні ознаки у свійських котів за гепатодіпідозу / **Т. П. Локес-Крупка** // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2014. – № 2 (73). – С. 179–182.

5. Локес-Крупка Т. П. Активність ферментів сироватки крові за гепатоліпідозу свійських котів у процесі лікування / **Т. П. Локес-Крупка**, М. І. Цвіліховський // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2014. – № 3 (74). – С. 101–103 (*Аспірантка виконала експериментальні дослідження та підготувала статтю до друку*).

6. Локес-Крупка Т. П. Біохімічні показники сироватки крові за гепатоліпідозу у свійських котів / **Т. П. Локес-Крупка**, М. І. Цвіліховський // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України: Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». – Київ. – 2013. – Вип. 188. – Ч. 3. – С. 92–95.

Стаття у зарубіжному виданні

7. Землянський А. А. Показатели липидограммы сыворотки крови собак и кошек без клинических признаков патологии / А. А. Землянський, **Т. П. Локес-Крупка**, Ю. В. Кузьмина // Международный вестник ветеринарии. – СПб., 2014. – Вып. № 1. – С. 52–56. (*Аспірантка брала участь у проведенні досліджень та підготувала статтю до друку*).

Патенти України на корисну модель:

8. Патент України на корисну модель №90883. Стіл ветеринарний для фіксації дрібних тварин за оперативних втручань / Заявник – **Локес-Крупка Т. П.**, власник – Локес П. І.; № u201400742 заявл. 27.01.2014; опубл. 10.06.2014. Бюл. № 11. (*Здобувач сформулювала проблему*.)

9. Патент України на корисну модель №92397. Спосіб пункційної біопсії печінки у домашніх котів із сонографічним контролем / Заявник – **Локес-Крупка Т. П.**, власник – Локес П. І.; № u201403218 заявл. 31.03.2014; опубл. 11.08.2014. Бюл. № 15. *(Здобувач узагальнила отримані результати.)*

Апробація результатів досліджень

10. Локес Т. П. Функціональні та морфологічні зміни печінки домашніх котів за хронічного перебігу гепатоліпідозу / **Т. П. Локес** // Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 20-річчю факультету ветеринарної медицини ПДАА «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в Україні»: матеріали конф. – Полтавська державна аграрна академія. – 2012. – С. 30.

11. Локес Т. П. До питання ліпідозу печінки у свійських котів / **Т. П. Локес** // Наукова конференція професорсько-викладацького складу за результатами дослідницької роботи за 2012 рік: матеріали конф. – Полтавська державна аграрна академія. – 2013. – С. 29.

12. Локес-Крупка Т. П. Порушення обміну білірубіну за гепатоліпідозу у свійських котів / **Т. П. Локес-Крупка** // XIII Міжнар. науково-практична конф. професорсько-викладацького складу та аспірантів «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва», присвячена 20-річчю набуття університетом статусу Національного: матеріали конф. – НУБіП. – 2014. С. 153–154.

АНОТАЦІЯ

Локес-Крупка Т. П. Гепатоліпідоз у котів (діагностика, профілактика, лікування). – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Національний університет біоресурсів і природокористування України Кабінету Міністрів України. – Київ, 2015.

Дисертація присвячена встановленню причин та основних ланок патогенезу гепатоліпідозу у свійського kota, розробленню на цій основі комплексу методів діагностики, схеми профілактики та лікування тварин із застосуванням патогенетичних засобів терапії.

Діагностика гепатоліпідозу у свійського kota ґрунтується на встановленні клінічних ознак захворювання з подальшим ультрасонографічним дослідженням печінки, визначенням стану обміну білків, білірубіну та ліпідів, а також проведенням морфологічних досліджень паренхіми печінки.

Встановлено, що за гепатоліпідозу в сироватці крові котів зростає вміст тригліцеролів та холестеролу, порушується функція транспортерів ліпідів в організмі за рахунок зростання в сироватці крові рівня ліпопротеїдів низької та дуже низької густини та зниження вмісту ліпопротеїдів високої густини. За гепатоліпідозу відбуваються глибокі ураження печінки внаслідок дистрофічних змін у паренхімі органа, що призводить до порушення ферментативної функції і холестазу.

Визначено ефективність схеми лікування котів за гепатоліпідозу, що включає дієто- і фармакотерапію («Церукал», «Реосорбілакт», «Гіопротектин», «Гепаві-кел» та «Гепатовет для котів»). Експериментально обґрунтовано значення збалансованості раціону як одного з основних заходів профілактики гепатоліпідозу в котів. Застосування зазначених вище діагностичних показників дозволяє контролювати ефективність лікувальних та профілактичних заходів.

Ключові слова: *коти, печінка, гепатоліпідоз, обмін ліпідів, ожиріння, діагностика, лікування, профілактика.*

АННОТАЦІЯ

Локес-Крупка Т. П. Гепатоліпідоз у кошек (діагностика, профілактика, лечение). – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01 – диагностика и терапия животных. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины Кабинета Министров Украины. – Киев, 2015.

Диссертация посвящена изучению причин и основных звеньев патогенеза гепатоліпідоза у домашних кошек, разработке методов диагностики, схемы профилактики и лечения животных с применением этиотропных и патогенетических средств терапии.

Наиболее часто гепатоліпідоз регистрируется у домашних кошек британской и европейской короткошерстной пород (31,9 и 29,8 % случаев соответственно). Анализ заболеваемости животных указывает на фактически одинаковую склонность самок и самцов к этой патологии. Гепатоліпідоз наиболее часто регистрируется у стерилизованных домашних кошек в возрасте 7–10 лет, вследствие последующих гормональных изменений приводящих к ожирению животных, что является способствующим фактором развития патологии.

Основными клиническими проявлениями гепатоліпідоза у домашних кошек являются общее угнетенное состояние (89,4 %), иктеричность видимых слизистых оболочек (76,6 %), частая рвота (48,9 %), отказ от корма (95,7 %). Ожирение (59,6 % случаев) – важный фактор развития ліпідоза печени у кошек. Более чем у половины больных животных (66 %) наблюдали нарушения состояния шерстного покрова. При этом отмечали наличие перхоти и зуд.

У всех исследуемых домашних кошек при гепатоліпідозе установлено равномерное, диффузное повышение эхогенности паренхимы печени, у 70,2 % кошек – слабо выраженный сосудистый рисунок, у 63,8 % – гепатомегалия, у 57,4 % – признаки холангита и холецистита, у 63,8 % – билиарный сладж. В единичных случаях сладж занимал большую часть полости желчного пузыря.

Діагностика гепатоліпідоза у домашних кошек основывается на изучении клинических признаков заболевания с дальнейшим ультразвукографическим исследованием печени, определением состояния обмена белков, билирубина и ліпідов, а также проведении морфологических исследований паренхимы печени.

У кошек при гепатолипидозе наблюдается тенденция к развитию нормоцитарной гиперхромной анемии, что вызвано относительным сгущением крови в следствии дегидратации организма при частой рвоте.

Установлен одновременный рост активности гаммаглутамил-транспептидазы и щелочной фосфатазы в сыворотке крови домашних кошек, что определяет развитие внутрипеченочного холестаза, повышение активности лактатдегидрогеназы, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, являющихся следствием поражения паренхимы печени. Повышение содержания общего белка в сыворотке крови больных кошек происходит за счет возрастания концентрации белков глобулиновой фракции. Такие изменения характера протеинограммы свидетельствуют о хроническом течении гепатолипидоза, при котором функциональное состояние печени постоянно ухудшается на фоне нарушения всех видов обмена веществ.

Установлено, что при гепатолипидозе в сыворотке крови кошек возрастает содержание триглицеролов, общего холестерина и его фракций, что связано с накоплением триглицеролов в гепатоцитах и несостоятельностью печени в полной мере трансформировать их в липопротеиды и жирные кислоты. При этом нарушается функция транспортеров липидов в организме кошек за счет повышения содержания в сыворотке крови липопротеидов низкой и очень низкой плотности и снижения липопротеидов высокой плотности.

Отмечали нарушение кровообращения в печеночной дольке в виде очаговых кровоизлияний. Регистрировали дистрофические изменения гепатоцитов, что проявлялись наличием мелко-, средне- и крупнокапельной жировой дистрофией (содержимое вакуолей давало положительную реакцию на липиды при специфическом окрашивании Суданом III). Гистологически установлено, что около 50 % гепатоцитов содержали жировые включения. При гепатолипидозе кошек происходят глубокие поражения печени в результате дистрофических и деструктивных изменений в паренхиме органа, что приводит к нарушению ее ферментативной функции и холестаза.

Установлена эффективность схемы лечения кошек при гепатолипидозе, которая включает диету- и фармакотерапию («Церукал», «Реосорбилакт», «Тиопротектин», «Гепави-кел» и «Гепатовет для кошек»). Курс лечения длился в течении 30-ти дней с последующим соблюдением диетотерапии и поддерживающей периодической фармакотерапии.

Так как основные патогенетические механизмы гепатолипидоза характеризуются явлениями энергетического дисбаланса, усилением синтеза жиров (главным образом из углеводов) и их отложением в жировых депо, органах и тканях. Животным в течении 30-ти дней скармливали корма премиум или эконом класса. Это позволило экспериментально обосновать значение сбалансированности рациона как одного из основных мероприятий по профилактике гепатолипидоза у кошек.

Применение вышеупомянутых диагностических показателей позволяет контролировать эффективность лечебных и профилактических мероприятий.

Ключевые слова: коты, печень, гепатолипидоз, обмен липидов, ожирение, диагностика, лечение, профилактика.

SUMMURY

Lokes-Krupka T. P. Hepatic lipidosis in cats (diagnosis, prophylaxis, therapy). – on the manuscript rights.

The dissertation for the degree of candidate of veterinary sciences, specialty 16.00.01 – diagnosis and therapy of animals. - National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, the Cabinet of Ministers of Ukraine, Kyiv, 2015.

Dissertation is devoted to the study of the causes and pathogenesis of hepatic lipidosis in domestic cats, the development on this basis of the complex methods of diagnosis, including early and effective prevention and treatment schemes using causal and pathogenetic therapy facilities.

Diagnostics of hepatic lipidosis in domestic cats is based on a study of clinical signs of disease, with subsequent ultrasonographic examination of the liver, determination of the status of protein, bilirubin and lipid metabolism as well as morphological studies of the liver parenchyma.

Found that by the pathology increases the content of β -lipoproteins, glycerol and cholesterols. At the same time the function of lipid transporters in the organism is disturbed due to the absolute increase in all lipoprotein fractions with a relative decrease in HDL density. By hepatic lipidosis is undergoing profound of liver injury due to degenerative changes in the parenchyma of the body, leading to disruption of enzyme function and cholestasis.

Established the efficiency of treatment regimens, including diet and pharmacotherapy (Tioprotektyn, Hepavi-Kel and Hepatovet for cats) by liver lipidosis. Experimentally confirmed the importance of balanced diet as a major prevention for hepatic lipidosis. Application the aforementioned diagnostic indicators allows to control the efficiency of the treatment and preventive measures.

Keywords: cats, liver, hepatic lipidosis, lipid metabolism, obesity, diagnosis, treatment and prevention.

Підписано до друку 12.05.15 р. Замовлення № 114. Папір офсетний.
Друк різнографія. Формат 60х90/16. Ум. друк. арк. 0,9.
Гарнітура Times New Roman Cyr. Тираж 100.

Видавництво ОП «ШвидкоДрук»
Адреса: 36003, м. Полтава, вул. Чорновола 2^б
Свідоцтво 802 №414529 від 27.11.2007 р.

