

Таблиця 2 – Біохімічні показники крові котів з холангіогепатитом ( $M \pm m, n=7$ )

Показники	Хворі	Клінічно здорові
Заг. холестерол, ммоль/л	18,4±1,94	2–5,2
Заг. білірубін, мкмоль/л	15,4±2,04	1,2–8,0
ЛФ, Од/л	289,9±35,58	23–107
ГГТ, Од/л	15,8±1,91	0–5
АлАТ, Од/л	167,3±28,27	19–80
АсАТ, Од/л	121,4±22,51	10–30

Показники концентрації білка, вмісту сечовини й креатиніну не виходили за межі фізіологічних коливань.

Більшість клінічних і морфолого-біохімічних змін у крові котів за холангіогепатиту, що були виявлені нашими дослідженнями, співпадали з результатами як вітчизняних, так і зарубіжних авторів [7, 8]. Проте, поєднання всіх результатів з умовою стабільності показників еритроцитопоезу, концентрації загального білка і вмісту сечовини, потребує глибокого аналізу. Перспективним є дослідження антиоксидантного стану організму за холангіогепатиту, що дозволить більш точно зрозуміти його патогенез і обґрунтувати оптимальне лікування й профілактичні заходи.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чандлер Е.А. Болезни кошек/К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл; пер. с англ. М.: Аквариум ЛТД, 2002. 696 с.
2. Липин А., Санин А., Зинченко Е. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения кошек. М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 2002. 649 с.
3. Тилли, Л. Болезни кошек и собак/Ф. Смит; пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 784 с.
4. Болезни печени. Waltham Focus. 2004. Т. 14. № 2. 43 с.
5. Jaffey J. A. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex. J Small Anim Pract. 2022. № 8 (63). P. 573–589.
6. Кушкун А.А., Кудинова А.С., Офитова А.Д. Значение средних молекул в оценке уровней эндогенной нтоксикации. Военно-медицинский журнал. 1990. № 2. С. 41–44.
7. Морозенко Д.В. Оксипролін та уронові кислоти сечі як діагностичні тести при холангіогепатиті у котів. Ветеринарна медицина. 2010. Вип. 93. С. 299–301 .
8. Clinical features, concurrent disorders, and survival time in cats with suppurative cholangitis-cholangiohepatitis syndrome /S.A Center et al. J Am Vet Med Assoc. 2022. 2 (260). P. 212–227.

УДК 619:616.36–007.17:636.7:612.171/.172.4

**СОЛОВЙОВА Л.М.**, канд. вет. наук; **РУБЛЕНКО С.В.**, д-р вет. наук  
Білоцерківський національний аграрний університет

#### ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ В СОБАК

У собак із токсичною гепатодистрофією на ЕКГ реєстрували збільшення серцевого ритму, тривалості абсолютної атріовентрикулярної провідності, зменшення вольтажу зубців, у крові – зменшення вмісту гемоглобіну, гематокриту та насичення гемоглобіну киснем.

**Ключові слова:** токсична гепатодистрофія, серцевий ритм, вміст гемоглобіну, величина гематокриту, хворі собаки, насичення гемоглобіну киснем.

Процес урбанізації посилює потребу людини у спілкуванні із собаками, що зменшує ризик серцево-судинних захворювань у літніх людей [1, с. 372; 2, с. 37].

За даними літератури [3, с. 4], 10 % усіх собак, приведених до лікаря, мають патологію серця. Майже половина старих собак страждає ураженням клапанів серця. Собаки дрібних порід більше страждають на хвороби серця, ніж великі [4, с. 41]. Пси хворіють на серцево-судинні захворювання приблизно у 2 рази частіше, ніж самки [5, с. 88]. Зміни серцевої діяльності можуть виникати як вторинна патологія, наприклад, у разі хвороб печінки, проте дані літератури щодо характеру цих змін досить обмежені, особливо стосовно собак [6, с. 108].

Тому метою роботи було висвітлити результати експериментальних досліджень щодо змін

серцевої діяльності та показників гемоцитопоезу за гепатодистрофії собак.

Матеріалом для роботи були 20 безпородних собак масою тіла 10–15 кг віком 2–4 роки. Клінічні та морфологічні дослідження при токсичній гепатодистрофії собак проводили в умовах стаціонару клініки НДІ внутрішніх хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ.

Після клінічного обстеження собак проводили електрокардіографічне (ЕКГ) дослідження. Запис робили електрокардіографом ЕКІТ–04 “Аксіон”.

В крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (меланжерним методом), величину гематокриту (мікроцентрифугуванням за Шклярем), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом).

Насичення киснем гемоглобіну ( $SpO_2$ ) визначали на моніторі реанімаційно-хірургічному ЮМ-300 Р компанії “ЮТАС”.

Результати досліджень. За гепатодистрофії собаки мали наступні клінічні ознаки: пригнічення тварин та зниження апетиту, ціаноз кон'юнктиви, зменшення частоти дихання. Мала місце тенденція до зменшення кількості еритроцитів, також були зменшеними на 19 % ( $p < 0,001$ ) вміст гемоглобіну та на 13 % ( $p < 0,01$ ) – величина гематокриту.

У здорових собак насичення гемоглобіну киснем становило  $94,3 \pm 3,1$  %, і це означає, що парціальний тиск кисню в артеріальній крові є в межах 80 мм рт. ст. У хворих собак насичення гемоглобіну киснем було на 9,4 % меншим ( $83,8 \pm 3,5$  %), що є показником зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55–60 мм рт.ст. [6, с. 109]. Це, в свою чергу, є причиною недостатньо ефективної дифузії кисню в тканини. Кисневе голодування тканин викликає зміни зі сторони ендокринної та центральної нервової систем, кровотворення, апарату зовнішнього дихання, серця та нирок [7, с. 42; 8, с. 3460]. Наявними були типові симптоми патології печінки: гепатомегалія та болючість ділянки перкусії.

Частота пульсу хворих тварин мала тенденцію до зниження, порівняно зі здоровими собаками. Одним із основних механізмів цього є порушення виділення жовчних кислот. Холестаза спричинює всмоктування жовчних кислот у кров (холемію), що посилює збудження блукаючого нерва і тим самим зменшує частоту пульсу [4, с. 42]. Тони серця були ослаблені. На електрокардіограмі різниця між максимальною і мінімальною тривалістю інтервалів R-R у 40 % собак перевищувала 10 %, що вказує на розвиток нереспіраторної аритмії. Тривалість серцевого циклу була на 10,4 % довшою, ніж у здорових собак ( $p < 0,05$ ), що зумовлено збільшенням тривалості систолічного періоду (PT) на 37 %.

Тривалість діастолі була зменшеною на 17,6 %, порівняно зі здоровими собаками. Зубець Р у хворих собак був однофазним, позитивним та вірогідно нижчим ( $p < 0,001$ ), висота зубця R також була вірогідно нижчою ( $p < 0,01$ ).

Фаза реполяризації шлуночків (зубець T) залежить від стану білкового обміну і є показником обмінних процесів у міокарді. У хворих тварин спостерігалася тенденція до зниження його вольтажу та збільшення тривалості.

Тривалість систоли (PT) у хворих собак була збільшеною внаслідок зростання тривалості як передсердного (PQ), так і шлуночкового (QRST) циклів. Оскільки швидкість проведення імпульсу від синусного вузла до шлуночків уповільнилася, тому тривалість інтервалу PQ була збільшеною на 29,2 %, що пояснюється, в основному, порушенням проведення збудження по атріовентрикулярному вузлу і системі пучка Гіса і, меншою мірою, – по передсердях. Тривалість зубця Р була більшою у хворих на гепатодистрофію собак на 16,2 %, атріовентрикулярної провідності – на 38,4 %. Отже, у хворих собак розвивалася часткова атріовентрикулярна блокада, що підтверджується також результатами визначення відносної атріовентрикулярної провідності ( $PQ/R-R \times 100$  %), яка мала тенденцію до збільшення ( $p < 0,1$ ).

Тривалість електричної систоли шлуночків (інтервал QRST) була вірогідно більшою ( $p < 0,001$ ), ніж у здорових собак, на 37,8 %, що зумовило зростання систолічного показника, який розраховується за формулою Фогельсона-Чорногорова ( $QRST \times 100$  % / RR), ( $p < 0,001$ ). Збільшення тривалості QRST відбулося внаслідок затримання періоду обхвату збудженням міокарда шлуночків – тривалість комплексу QRS у собак вірогідно ( $p < 0,001$ ) збільшилася на 24 %, та був подовжений інтервал ST, коли шлуночки знаходяться у стадії повного збудження, на 41,8 %.

Висновки. 1. Патологія печінки, як правило, супроводжується порушенням функціонального

стану серцево-судинної системи, тобто, розвивається гепато-кардіальний синдром.

2. Крім того, встановлено, що у собак, хворих на гепатодистрофію, розвивалася олігохромемія. Кількість гемоглобіну зменшилася на 18 %, а його насичення киснем було на 9,2 % зменшеним. Тому внаслідок інтоксикації та порушення трофіки міокарда в роботі серця розвивалися функціональні зміни.

3. Електрокардіографією діагностували нереспіраторну аритмію, часткову атріовентрикулярну блокаду, збільшення тривалості електричної систоли шлуночків, особливо стадії повної деполаризації, що пояснюється порушенням збудливості міокарда. У дослідних собак, хворих на токсичну гепатодистрофію, виявлено збільшення тривалості серцевого циклу внаслідок подовження тривалості інтервалів PQ, QT, зменшення тривалості діастолі та вольтажу зубців P, R, T і їх деформацію, що є наслідком порушення коронарного кровообігу, провідної системи передсердь та шлуночків і може призвести до розвитку міокардозу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Brownlie S. E., Cobb M. A. Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy. J. Small. Anim. Pract. 1999. Vol. 40 (8). P. 371–377.
2. Friedmann E. The role of pets in enhancing human well-being: physiological effects. The WALTHAM book of human-animal interaction: benefits and responsibilities of pet ownership. Oxford, Pergamon, Elsevier Science Ltd, 1995. P. 33–53.
3. Henrich D. Pedersen Діагностика миксоматозної болезни митрального клапана у собак. WALTHAM Focus. 2000. Т. 10. № 2. С. 3–9.
4. Левченко В. І. Функціональний стан серцево-судинної системи при хворобах печінки. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип. 7, ч. 1. Біла Церква, 1998. С. 39–44.
5. Соловійова Л.М., Москаленко В.П. Функціональний стан серцево-судинної системи за токсичної гепатодистрофії у собак після лікування. Наук. вісник ветер. медицини: зб. наук. праць. Вип. 62. Біла Церква, 2009. С. 87–92.
6. Соловійова Л. М. Інформативність показників крові, ЕКГ, УЗО та гістоструктури печінки за легкого ступеня гепатодистрофії у собак. Наукові дослідження – теорія та експеримент 2009: матеріали V міжнар. наук.-практ. конф., 18–20 травня 2009 р. Т. 5. Полтава, 2009. С. 108–109.
7. Руденко А. А. Клініко-електрокардіографічна маніфестація серцевої недостатності у собак: матер. V Міжнар. конгр. спец. вет. мед. К.: НАУ. 2007. С. 40–43.
8. Kolovou G.D., Kolovou V., Kostakou P.M., Mavrogeni S. Body mass index, lipid metabolism and estrogens: their impact on coronary heart disease. Curr. Med. Chem., 2014. Vol. 21 (30), P. 3455–3465.

**УДК: 636.2.09:616.379-008.61:619**

**ХАРЧЕНКО А.В.**, канд. вет. наук

**ЧУБ О.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ У КОРІВ ЗА ПОРУШЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ІНСУЛІНУ**

Наведені дані наукових досліджень свідчать про те, що розвиток інсулінорезистентності у високопродуктивних корів, сприяє розвитку метаболічних порушень, зокрема розвитку кетозу другого типу, порушення відтворної здатності, ліпомобілізаційного синдрому, гепатозу.

**Ключові слова:** ВРХ, інсулін, глюкоза, інсулін толерантний тест, ліпомобілізація.

Постановка проблеми. Незважаючи на значні досягнення ветеринарної науки, проблеми здоров'я високопродуктивних корів, зокрема в післятільній період залишається широко розповсюдженою. Навіть у господарствах з добре налагодженою системою годівлі та високою якістю кормів, є досить поширеними метаболічні хвороби, хронічний ацидоз кетоз, післяродова гіпокальціємія, вторинна остеодистрофія, гіповітамінози, ураження органів системи травлення, дистонії передшлунків, зміщення сичуга, зниження відтворної здатності мастити, хвороби кінцівок та ін. Особливе місце серед внутрішніх хвороб посідає гепатодистрофія (гепатоз), що розвивається внаслідок негативного енергетичного балансу та супроводжується ацетонемічним синдромом. Кількість відкладеного жиру в гепатоцитах залежить від багатьох факторів, зокрема наявності супутніх захворювань, особливо ожиріння в сухостійний період [1, 11-13]. Вітчизняні