

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ПЕЧІНКИ У СОБАК

Соловійова Людмила Миколаївна

кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет,
м. Біла Церква, Україна
ORCID: 0000-0001-9455-8299
soloviovalyuda@ukr.net

Єрохіна Олена Михайлівна

спеціаліст вищої кваліфікаційної категорії,
викладач-методист, магістр, викладач ветеринарних дисциплін
Відокремлений структурний підрозділ
«Технологічного-економічного фахового коледжу
Білоцерківського Національного аграрного університету»,
м. Біла Церква, Україна
ORCID: 0000-0001-9720-3477
vit.vet.med@ukr.net

Пересунько Олена Дмитрівна

спеціаліст вищої кваліфікаційної категорії, магістр,
викладач ветеринарних дисциплін
Відокремлений структурний підрозділ
«Технологічного-економічного фахового коледжу
Білоцерківського Національного аграрного університету»,
м. Біла Церква, Україна
ORCID: 0000-0002-9651-1192
peresunco.elena75@gmail.com

Човгун Аліна Миколаївна

спеціаліст вищої кваліфікаційної категорії, магістр,
викладач ветеринарних дисциплін
Відокремлений структурний підрозділ
«Технологічного-економічного фахового коледжу
Білоцерківського Національного аграрного університету»,
м. Біла Церква, Україна
ORCID: 0000-0003-1563-6928
alinachovgun78@gmail.com

Завданням роботи було вивчення диференційної діагностики спонтанних випадків гепатодистрофії та цирозу в собак за результатами дослідження клінічного стану, змін гемоцитопоезу та біохімічних показників крові.

Собаки, хворі на гепатодистрофію, були пригнічені, спостерігалися блювання, діарея, в окремих тварин – незначна гепатомегалія та болісність у ділянці печінки. Порушення білоксинтезувальної функції печінки проявлялося гіпоальбумінемією, пігментної – збільшенням кількості загального білірубіну та появою кон'югованого. Сечовиноутворювальна функція печінки і фільтраційна – нирок також зазнали змін. Вірогідно підвищилася активність АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛДГ, знизилася активність ХЕ, тобто, розвивалися синдроми функціональної недостатності печінки, цитолізу і холестазу.

Клінічно у собак, хворих на цироз, спостерігали пригнічення загального стану, зниження апетиту, у деяких – жовтяничність кон'юнктиви, проте найбільш типовими були асцит і брадикардія. Очевидно, що асцит є фінальною стадією розвитку цирозу печінки, тому необхідне порівняння окремих показників крові, за якими можна диференціювати ці захворювання. Одним із важливих загальноклінічних показників є вміст гемоглобіну, який при цирозі печінки був знижений. Досить показовою була різниця в показниках білка. Якщо при гепатодистрофії вміст загального білка підвищується або залишається без змін у межах максимальної норми, то у собак, хворих на цироз печінки, він знижується. Кількість альбумінів при цирозі печінки була удвічі меншою, ніж при гепатодистрофії, і в жодному випадку не перевищувала 23,2 г/л, а при гепатодистрофії була не менше 27,5 г/л.

Досить показовими для диференціальної діагностики гепатодистрофії та цирозу печінки є зміни активності ферментів. Якщо при гепатодистрофії активність АСТ, АЛТ і ЛДГ підвищувалася в 1,5–2,2 рази, то при цирозі печінки не виходила за межі норми. Зміни активності ГГТ більш інформативні: при цирозі вона підвищувалася утричі, а при гепатодистрофії – у 2 рази. Найбільш інформативними є зміни ХЕ. Активність її у собак, хворих

на цироз, різко знижена і у жодному випадку не перевищувала 21,4 мккат/л, тоді як при гепатодистрофії була не менше 23,8 мккат/л.

Отже, для диференціації гепатодистрофії та цирозу найбільше діагностичне значення мають такі показники: при цирозі – черевна водянка, гіпопротеїнемія, значне зменшення вмісту альбумінів і активності ХЕ, а при гепатодистрофії – норма- або гіперпротеїнемія, незначна гіпоальбумінемія та підвищення активності клітинних ферментів (АСТ, АЛТ, ЛДГ).

Ключові слова: собаки, хвороби печінки, гепатодистрофія, цироз, методи діагностики, еритроцити, лейкоцити, індикаторні ферменти, альбуміни, білірубін.

DOI <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2022.3.9>

Вступ. Завдяки досвіду науковців протягом багатьох років, а також розвитку сучасних технологій, спростилася діагностика внутрішніх хвороб і поглибилися вивчення їх патогенезу. Незважаючи на велику кількість біохімічних, інструментальних та інших методів досліджень, практикуючий лікар ветеринарної медицини все одно має певні труднощі у постановці діагнозу хворій тварині, оскільки значна кількість внутрішніх незаразних хвороб не мають патогномонічних симптомів, а однакові симптоми зустрічаються при різних захворюваннях. Тому розпізнавання захворювань та їх диференційна діагностика потребують подальшого вивчення.

Хвороби печінки є поширеними серед дрібних домашніх тварин. За даними дослідників, патологія печінки у структурі внутрішніх захворювань становить від 5 до 50,8% (Boomkens et al., 2004; Cuccovillo & Lamb, 2002; DeMarle et al., 2021; Dykyi et al., 2000; Dos Santos et al., 2021). Діагностують гепатит, гепатодистрофію, абсцеси печінки, цироз, холецистит і жовчокам'яну хворобу. За даними J. H. Poldervaart et al. (2009), структура хвороб печінки в собак складає: гепатит – 18%, застій крові – 9,1; первинні пухлини – 3,8; портосистемні шунти – 5,7; кістоз печінки – 5,6; фіброз – 4,1; ліпідоз – 3,9; цироз – 2,3; метастазуючі пухлини – 13,9; інші хвороби печінки – 33,6%. За результатами лабораторних досліджень, гепатодистрофію діагностують у 50,8% собак службових порід (Dykyi et al., 2000), за іншими даними – 30–40%, а цироз печінки – у 34,7% (Lokes & Lokes-Krupka, 2014; Lucina et al., 2021; Malikova, 2020; Michael et al., 2021).

В умовах великих міст пошкодження печінки зумовлене неповноцінною щодо енергії та незамінних амінокислот (метіоніну) та вітамінів (токоферолу) годівлею собак, часто – надлишковою годівлею, стресами. Окрім аліментарної етіології, у собак досить часто зустрічається гепатит інфекційної етіології (Neo et al., 2022; O'Kell et al., 2022; Oosthuizen et al., 2018; Orvalho & Cowgill, 2017; Pena-Ramos et al., 2021; Pereira Dos Santos et al., 2019; Poldervaart et al., 2009; Rahman et al., 2021). Патологія печінки у собак може виникати вторинно при хворобах нирок, серцевій недостатності, порушенні білкового, жирового чи вуглеводного обмінів, анеміях, гіповітамінозах, гастроентеритах, інфекційних (лептоспіроз, парвовірусний ентерит, чума та ін.) (Rahman et al., 2021) та інвазійних (токсокароз, анкілостомоз, кокцидіози, бабезіоз) захворюваннях (Rybachuk et al., 2020; Saunders, 2021; Soloviova et al., 2001; Timoshenko et al., 2021; Timoshenko et al., 2019; Watson, 2017; Wilkinson et al., 2022).

Патологія печінки (гепатит чи гепатодистрофія), що виникає вторинно, має бути врахована при комплексній патогенетичній терапії хворих собак. За затяжного пере-

бігу та хронічної інтоксикації гепатит та гепатодистрофія ускладнюються розвитком цирозу печінки, і рушійними механізмами цього є застій крові та жовчі, дистрофія і некроз гепатоцитів (Soloviova, 2002; Timoshenko et al., 2021; Timoshenko et al., 2019; Watson, 2017; Wilkinson et al., 2022). Зміни за цирозу є незворотними, тому важливо і актуально диференціювати дане захворювання від інших – гепатодистрофії чи гепатиту. З цієї метою ми досліджували собак із спонтанними випадками гепатодистрофії та цирозу. Після клінічного дослідження робили лабораторний аналіз крові.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували в клініці Білоцерківського НАУ в НДІ внутрішніх хвороб тварин. Спонтанну гепатодистрофію вивчали на 12 собаках, а цироз печінки – на 8. Вік собак становив 2–4 роки. В основному, це були німецькі та кавказькі вівчарки. Після клінічного обстеження собак лабораторно в сироватці крові визначали показники гемоцитопоезу загальноприйнятими методами, а також вміст білірубину (за Ієндрашиком), загального білка (рефрактометрично), білкових фракцій (нефелометрично), активність трансаміназ (методом Райтмана і Френкеля), лужної фосфатази – ЛФ (набором реактивів фірми “SIMKO Ltd”), гамма глутамілтрансферази – ГГТ (за Szazs), лактатдегідрогенази – ЛДГ (методом Савела, Товарека) та холінестерази (фотометрично із використанням субстрату ацетилхолінхлориду) (Levchenko et al., 2002; Levchenko et al., 2019).

Результати досліджень. У собак, хворих на спонтанну гепатодистрофію, особливих змін клінічного стану ми не спостерігали. Однак, усі вони були пригніченими, мали погіршений апетит, анемічність кон'юнктиви, у 2-х тварин спостерігалися блювання, діарея, гепатомегалія та болісність у ділянці печінки.

Показники гемоцитопоезу були в межах фізіологічних коливань (табл. 1), хоча в однієї собаки спостерігалися анемія (гемоглобін становив 95,0 г/л) та лейкоцитоз (кількість лейкоцитів – 13,6 г/л), що свідчить про захисну відповідь клітин “білої крові” на інтоксикацію.

Кількість еритроцитів у собак із ознаками гепатодистрофії мала тенденцію до зменшення, що вказує на пригнічення функції кісткового мозку внаслідок інтоксикації, проте значний об'єм кожного еритроцита дає можливість раціонально забезпечувати тканини киснем, оскільки загальна дихальна поверхня їх деякою мірою компенсує тенденцію до олігоцитемії. Гемопоез у собак повинен задовольняти високі вимоги організму щодо забезпечення його киснем і у стані спокою, і в періоди надмірного фізичного навантаження (Levchenko et al., 2017; Malikova, 2020).

Досить високий рівень гемоглобіну в крові собак за помірної кількості еритроцитів є показником того, що кон-

центрація його в кожному еритроциті значно вища, порівняно з тваринами інших видів. ВГЕ у хворих собак у середньому становив $26,3 \pm 1,4$ пг і не відрізнявся від показника у здорових. Зменшення на 13,8% ($p < 0,05$) вмісту гемоглобіну та на 4,3% ($p < 0,05$) величини гематокриту у досліджених тварин вказує на початкові стадії розвитку анемії при інтоксикації. Середній об'єм еритроцитів суттєво не відрізнявся від показника клінічно здорових собак (табл. 1).

При біохімічному дослідженні сироватки крові середній вміст загального білка мав тенденцію до збільшення хоча був у межах норми (табл. 2).

У собак, хворих на гепатодистрофію, оцінка білоксинтезувальної функції печінки показала зниження на 14,9% ($p < 0,05$) кількості альбумінів у сироватці крові, і це є типовим показником її патології. Частка альбумінів у загальній кількості білка зменшилася на 8,8%, і вона становила $40,0 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$). Тенденцію до гіперпротеїнемії можемо пояснити зростанням глобулінів. Зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта на 30,2% ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими собаками, зумовлює протилежний напрямок змін альбумінів і глобулінів (табл. 2).

Іншою специфічною функцією печінки, крім синтезу альбумінів, є участь в обміні білірубину. На порушення

пігментної функції печінки у хворих на гепатодистрофію собак вказує те, що середній вміст загального білірубину був вірогідно більшим у 3,4 рази, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$), хоча він не виходив за максимальну межу фізіологічних коливань, яка, за даними літератури (Levchenko et al., 2019; Malikova, 2020), складає 5,4 мкмоль/л (табл. 2). Також у сироватці крові виявили кон'югований білірубін у кількості $1,1 \pm 0,1$ мкмоль/л, що становить 28,9% від загального. Це пов'язано з тим, що виведення кон'югованого білірубину в просвіт жовчних капілярів затримується через дистрофічні зміни у гепатоцитах, оскільки їх енергетичні можливості для цього недостатні. Тому зв'язаний із глюкуроною кислотою білірубін проникає в кров'яне русло, що є показником внутрішньопечінкового холестазу.

Кількість сечовини в сироватці крові при гепатозі у собак була зменшена на 24,5%, проте середній показник її не виходив за межі норми (табл. 2).

Ураження печінки у хворих на гепатоз собак спричиняє порушення функціонального стану нирок, зокрема зниження їх фільтраційної функції, на що вказує підвищення вмісту креатиніну в сироватці крові у 1,6 рази ($p < 0,05$) (табл. 2). У окремих собак креатиніну було більше 200,0 мкмоль/л.

Таблиця 1

Показники гемоцитопоезу у собак, хворих на гепатодистрофію, $M \pm$

Показник	Клінічно здорові	Хворі	p <
Еритроцити, Т/л	6,5±	5,7±	0,1
Лейкоцити, Г/л	10,5±0,5	9,9±0,6	0,1
Гемоглобін, г/л	174,0±3,9	150,0±7,3	0,05
Гематокрит, у проц.	44,3±0,9	40,0±1,3	0,05
ВГЕ, пг	26,7±1,6	26,3±1,4	0,1
Середній V еритроц., мкм ³	68,2±1,4	70,4±2,8	0,1

Примітка. P < – порівняно з клінічно здоровими

Таблиця 2

Порівняння показників крові для диференціації гепатодистрофії і цирозу печінки

Показник	Одиниці вимірювання	Клінічно здорові	Гепатодист-рофія (n=12)	Цироз печінки (n=8)	p <
Еритроцити	Т/л	6,5±0,1	5,7±0,6	5,3±0,4	0,1
Гемоглобін	г/л	174,0±3,9	150,0±7,3	119,0±4,2	0,001
Лейкоцити	Г/л	26,7±1,6	9,9±0,6	12,7±1,7	0,1
ВГЕ	пг	44,3±0,9	26,3±1,4	22,5±0,3	0,05
Гематокрит	у проц.		40,0±1,3	35,0±0,6	0,01
Середній об'єм еритроцитів	мкм ³	68,2±1,4	70,4±2,8	66,0±1,7	0,1
Загальний білок	г/л	75,4±2,7	78,2±2,3	58,3±4,3	0,001
Альбуміни	г/л	36,9±1,8	31,4±1,1	15,2±0,2	0,001
	у проц.	48,9±3,3	40,1±1,9	26,1±0,9	0,001
	–	0,96±0,05	0,67±0,04	0,35±0,02	0,001
А/Г коефіцієнт					
Білірубін : загал.	мкмоль/л	1,12±0,2	3,8±0,3	6,5±0,2	0,001
кон'югований	мкмоль/л	–	1,1±0,1	3,7±0,08	0,001
Сечовина	ммоль/л	5,3±0,3	4,0±0,5	2,9±0,6	0,1
Креатинін	мкмоль/л	111,4±16,2	181,0±14,5	183,0±23,0	0,1
АСТ	нкат/л	303,0±22,2	616,0±33,0	313,5±20,0	0,001
АЛТ	нкат/л	335,0±29,6	752,0±33,0	250,0±27,0	0,001
Коеф. Де-Рітиса	–	0,90±0,03	0,82±0,02	1,25±0,03	0,001
ГГТ	нкат/л	124,0±16,0	252,0±24,0	373,0±42,0	0,05
ЛДГ	Од/л	83,0±9,6	122,6±11,1	140,0±30,0	0,1
ЛФ	нкат/л	236,6±30,5	259,0±30,0	248,0±44,3	0,1
ХЕ	мккат/л	39,8±4,0	25,3±1,5	13,4±1,1	0,001

Примітка. p < – порівняно цироз і гепатодистрофію

Визначення концентрації креатиніну в крові особливо важливе у собак, оскільки вони, порівняно з іншими домашніми тваринами, найбільш часто хворіють на різні нефропатії (Дукуї et al., 2000; Timoshenko et al., 2019). Отже, зниження рівня сечовини та підвищення креатиніну вказує на порушення функціонального стану печінки і нирок, з чого можна зробити висновок про розвиток гепато-ренального синдрому у собак, коли поряд із печінкою, уражуються нирки.

Для діагностики гепатодистрофії найбільш інформативними і показовими виявилися методи визначення у сироватці крові собак активності індикаторних для печінки ферментів. Так, активність аспартатамінотрансферази (АСТ) була збільшеною у 2,0 рази ($p < 0,001$), а аланінамінотрансферази (АЛТ) – у 2,2 рази ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими собаками, і це вказує на елімінацію ферментів у кров при клітинній деструкції гепатоцитів (табл. 2).

Щодо визначення співвідношення активності АСТ і АЛТ (коефіцієнт Де-Рітиса), його меншення може бути через руйнування клітинної оболонки. АЛТ міститься лише в цитоплазмі, а збільшення її свідчить про ушкодження субклітинних органел – мітохондрій, де локалізована (окрім цитоплазми) аспарагінова трансфераза. Це свідчить про тяжкі ураження гепатоцитів. У хворих на гепатодистрофію собак коефіцієнт Де-Рітиса складав $0,82 \pm 0,02$, тобто він був зменшеним на 8,9%, порівняно з клінічно здоровими (табл. 2).

Активність цитозольного ферменту – лактатдегідрогенази (ЛДГ) підвищилася у 1,5 рази ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими собаками. Це свідчить про синдром цитолізу, а гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – у 2,0 рази ($p < 0,01$). Це є наслідком розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Активність лужної фосфатази (ЛФ) не змінювалася (табл. 2).

У діагностиці патології печінки має значення активність холінестерази (ХЕ). В умовах паренхіматозного ураження синтез ХЕ зменшується, тому її активність у крові була знижена в 1,6 рази, порівняно з клінічно здоровими собаками ($p < 0,01$) (табл. 2).

Отже, у собак, хворих на гепатодистрофію, розвивався синдром цитолізу та холестазу (порушення виділення жовчі із застійними явищами), про що свідчить підвищення активності індикаторних ферментів та наявність у сироватці крові кон'югованого білірубину. Також спостерігали незначну гіпоальбумінемію, гіпоазотемію і креатинінемію.

Цироз печінки – фінальна стадія хронічного гепатиту.

Клінічно у собак із ознаками цирозу спостерігали пригнічення загального стану, зниження апетиту, брадикар-

дію ($63,8 \pm 0,4$ уд/хв), анемію слизових оболонок, у деяких – жовтяничність кон'юнктиви, свербіж, температура тіла була в межах норми, калові маси мали жовто-сірий колір, об'єм черева був збільшений. При пункції з черева виділялася рідина солом'яного кольору, без осаду. Отже, типовим симптомом цирозу був асцит.

Гемопоез у собак характеризувався вірогідним ($p < 0,05$) зменшенням на 18,5% кількості еритроцитів (табл. 3), причому у трьох собак спостерігалася олігоцитемія і кількість еритроцитів у них становила лише $4,2 \pm 0,03$ Т/л.

Середня по групі кількість лейкоцитів у собак з ознаками цирозу мала тенденцію до збільшення (табл. 3). У трьох тварин відмічена олігохромемія – гемоглобін становив $93,3 \pm 0,3$ г/л. Вона розвивалася інтенсивніше, ніж олігоцитемія, тому середній уміст гемоглобіну в кожному еритроциті у собак з ознаками цирозу зменшився на 15,7%. Середня кількість гемоглобіну у собак, хворих на цироз печінки, була меншою середньої норми ($p < 0,001$) і тієї, яка встановлена нами, а також приводиться в літературі (Levchenko et al., 2002).

Гематокритна величина загалом по групі була значно зменшеною (на 9,3%), що спричинено не лише олігоцитемією, а й вираженою тенденцією до зменшення ($p < 0,05$) середнього об'єму еритроцитів. Поєднання олігоцитемії з тенденцією до мікроцитозу спричиняє зменшення загальної дихальної поверхні еритроцитів на 21,2%. Отже, у собак, хворих на цироз печінки, розвивається цілий комплекс порушень гемопоезу: синтез гемоглобіну, гальмується еритроцитопоез, знижується насичення еритроцитів гемоглобіном, зменшується загальна дихальна поверхня еритроцитів, що в свою чергу спричиняє негативний вплив на обмін речовин, зокрема гліколіз, функцію і структуру різних внутрішніх органів, у тому числі печінки.

В сироватці крові собак із ознаками цирозу вміст загального білка був знижений у 1,3 рази ($p < 0,01$). Це свідчить про тяжкі дистрофічні процеси в печінці і значне порушення її білоксинтезувальної функції. Також на це вказує значно зменшений уміст альбумінів у загальній кількості білка в сироватці крові хворих собак, кількість яких не перевищувала 20 г/л. За розвитку гіпопротеїнемії частка альбумінів була зменшена до $26,1 \pm 0,9\%$ від загального білка. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт зменшився з $0,96 \pm 0,05$ у клінічно здорових собак до $0,35 \pm 0,02$ у хворих на цироз (у 2,7 разів; $p < 0,001$) (табл. 2).

За зменшення вмісту альбумінів у крові відбувається зниження онкотичного тиску, що є однією з причин розвитку асциту (Levchenko et al., 2019; Levchenko et al., 2000; Levchenko et al., 2017).

Таблиця 3

Показники гемоцитопоезу у собак, хворих на цироз, $M \pm$

Показник	Клінічно здорові	Хворі	$p <$
Еритроцити, Т/л	$6,5 \pm 0,1$	$5,3 \pm 0,4$	0,05
Лейкоцити, Г/л	$10,5 \pm 0,5$	$12,7 \pm 1,7$	0,1
Гемоглобін, г/л	$174,0 \pm 3,9$	$119,2 \pm 4,2$	0,001
Гематокрит, у проц.	$44,3 \pm 0,9$	$35,0 \pm 0,6$	0,001
ВГЕ, пг (10-12г)	$26,7 \pm 1,6$	$22,5 \pm 0,3$	0,05
Середній V еритроц., мкм ³	$68,2 \pm 1,4$	$66,0 \pm 1,7$	0,1

Примітка. $P <$ – порівняно з клінічно здоровими

У хворих на цироз собак кількість загального білірубину збільшилася у 5,8 рази ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими, що вказує на значно більше виражену білірубінемію, ніж при гепатодистрофії. Об'єктивна інтерпретація цих змін можлива лише з урахуванням умісту кон'югованого білірубину ($3,7 \pm 0,08$ ммоль/л) та його частки у загальній кількості пігменту, де вона становила 56,9%. Отже, основною причиною білірубінемії є порушення елімінації кон'югованого білірубину в просвіт жовчних капілярів через зниження елімінуючих можливостей гепатоцитів та їх ушкодження внаслідок цирозу. Однією з причин накопичення кон'югованого білірубину в крові може бути холестаза, що виникає внаслідок розростання сполучної тканини. Це спричинює підвищення тиску в жовчних капілярах і утруднює елімінацію його проти градієнта концентрації. Накопичення кон'югованого білірубину в крові є причиною жовтяничного забарвлення кон'юнктиви (табл. 2).

У собак із ознаками цирозу спостерігалася значна гіпоазотемія, що свідчить про зниження сечовиноутворювальної функції печінки (табл. 2). Вміст сечовини був зменшений у 1,8 рази ($p < 0,01$). Синтез сечовини пов'язаний із затратами значної кількості енергії (на отримання 1 молекули витрачається 3 молекули АТФ). При ураженні гепатоцитів, коли різко знижується утворення АТФ, синтез сечовини порушується. Проте компенсаторні можливості печінки до синтезу сечовини досить значні, тому продукування її зменшується лише при тяжких пошкодженнях гепатоцитів (Levchenko et al., 2019; Levchenko et al., 2000; Levchenko et al., 2017), що й спостерігається у собак при цирозі. Очевидно, що аміак, який повністю не знешкоджується в печінці, надходить у кров і проникає у ліквор, що зумовлює розвиток гепато-енцефалічного синдрому, який у хворих собак проявляється пригніченням і анорексією.

Порушення гемопоезу та хронічна інтоксикація зумовлюють порушення фільтраційної функції клубочків нирок, що проявляється у 25% собак зростанням концентрації креатиніну, тому його середній уміст був збільшений у 1,6 рази ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими (табл. 2).

При визначенні активності індикаторних для печінки ензимів відзначили, що АСТ і АЛТ були в межах норми, хоча у трьох собак активність ферментів була підвищеною: АСТ – до $442,5 \pm 36,7$ нкат/л ($p < 0,01$), АЛТ – $436,2 \pm 30,8$ нкат/л ($p < 0,05$). Незначне зростання активності цитолітичних ферментів лише у трьох собак не могло вплинути на загальні результати, тому їх середня активність по групі не змінювалася (табл. 2). Відсутність їх гіперферментемії на фоні глибоких порушень альбуміно- і сечовиносинтезувальної та білірубіновидільної функцій печінки є наслідком заміни паренхіматозних клітин органа сполучною тканиною.

Про тяжкі ураження гепатоцитів свідчить вірогідне зростання на 13,9% коефіцієнта Де-Рітиса ($p < 0,05$), оскільки це є ознакою збільшення активності мітохондріальної фракції АСТ (табл. 2). Активність ЛДГ була збільшена у 1,7 рази, ЛФ – залишалася без змін, а ГГТ – підвищилася у 3,0 рази.

Також ми визначали активність одного із секреторних ферментів – холінестерази (ХЕ), що синтезується в гепатоцитах, тому є об'єктивним критерієм їх функції. Активність ХЕ була знижена втричі, порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$). Ступінь зниження активності фермента відповідає тяжкості і поширеності ураження гепатоцитів, тобто можна стверджувати про значні зміни структури печінки у досліджених пацієнтів.

Отже, при цирозі виявили асцит, олігохромемію, олігоцитемію, значну білірубінемію, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіпоазотемію, креатинінемію, збільшення ГГТ та зниження активності ХЕ, у той час як активність клітинних ферментів (АСТ, АЛТ, ЛДГ, ЛФ) залишалася без змін.

Обговорення. За даними деяких авторів гепатодистрофію діагностують у 50,8% собак службових порід (Dykyi et al., 2000; Dos Santos et al., 2021), за іншими даними – 30–40%, а цироз печінки, відповідно, у 34,7% (Fasolya, 2001; Halatiyk et al., 2019; Korenieva et al., 2018; Lokes & Lokes-Krupka, 2014).

Із проведених досліджень хворих на гепатодистрофію та цироз собак можна провести порівняльну оцінку методів діагностики цих захворювань, в т.ч. і з іншими авторами.

При оцінці клінічного стану собак із ознаками гепатодистрофії відмітили пригнічення, зниження апетиту, анемічність кон'юнктиви, печінка була дещо збільшена, ділянка перкусії – болюча. Тобто, при цій патології окремі клінічні симптоми (гепатомегалія, болючість печінки) є типовими, але не патогномонічними, і тому поставити за ними точний діагноз неможливо.

За цирозу вираженими є пригнічення, зниження апетиту, температура тіла в межах норми. Видимі слизові оболонки анемічні, у деяких тварин кон'юнктива і склера злегка жовтяничні. Розвиток холестазу проявляється шкірним свербіжем, розчісуванням, екземою. Типовим симптомом є черевна водянка. У собак спостерігали грушоподібну форму живота внаслідок наповнення його трансудатом.

За даними авторів (Dykyi et al., 2000; Fasolya, 2001; Halatiyk et al., 2018; Lokes & Lokes-Krupka, 2014) за патології печінки (гепатит, гепатодистрофія та цироз) у всіх собак типовим симптомом є пригнічення (100,0%), що відмічали і ми. За гепатодистрофії у 16,7% собак спостерігали підвищення загальної температури тіла, чого ми не відмічали. За цирозу температура тіла коливалася у фізіологічних межах, що співпадало з нашими даними.

Продукти інтоксикації створювали гальмівну дію на центр апетиту, що клінічно проявлялося ано- та гіпорексією. На думку дослідників (Dykyi et al., 2000; Fasolya, 2001; Halatiyk et al., 2018; Lokes & Lokes-Krupka, 2014) ця ознака була притаманна тваринам за гепатиту (100,0% собак та котів), тоді як за інших гепатопатій вона була менш вираженою, що спостерігали і ми.

Як і в наших дослідженнях, у деяких авторів (Dykyi et al., 2000; Fasolya, 2001; Halatiyk et al., 2018; Levchenko et al., 2017; Lokes & Lokes-Krupka, 2014) одним із проявів синдрому холестазу була жовтяниця, яку реєстрували у 16,7% хворих собак за гепатодистрофії та, відповідно, 25,0% – за цирозу печінки.

Патологія печінки, як і в наших дослідженнях, в роботах дослідників супроводжувалася гепатомегалією за гепатодистрофією, що зумовлено тісним взаємозв'язком ретикулоцитотарного апарату цих органів, кровопостачання системи ворітної вени, лімфодинамікою та іннервацією. Порушення гемодинаміки в портальному руслі призводить до застійної гіперемії органів черевної порожнини з подальшим розвитком асцити (75,0% за цирозу), що є важливим диференціальним діагностичним симптомом патології у собак. Типовими симптомами автори відмічали виснаження та болючість у ділянці печінки за гепатодистрофією, яка становила 89,4%, що співпадає з нашими результатами досліджень (Lokes & Lokes-Krupka, 2014; Malikova, 2020; Rybachuk et al., 2020; Timoshenko et al., 2021).

У крові хворих на гепатодистрофію собак суттєвих змін показників еритроцитопоезу, порівняно з клінічно здоровими, не спостерігали, на відміну від собак із ознаками цирозу. Так, при гепатодистрофії кількість еритроцитів у крові майже не змінилася, то при цирозі спостерігали її вірогідне зменшення на 18,5%, проте різниця між хворими тваринами була невірогідною.

Уміст гемоглобіну при гепатодистрофії був зменшений на 13,8%, при цирозі – на 31,5%, гематокритна величина зменшена, відповідно, на 4,3 і 9,3%. При аналізі вмісту гемоглобіну в одному еритроциті змін при гепатодистрофії не спостерігали, а при цирозі відмічали вірогідне зменшення на 15,7% ($p < 0,05$).

Проте із наведених результатів загального клінічного аналізу крові для диференціальної діагностики можна використати лише уміст гемоглобіну, який при цирозі печінки значно менший, ніж при гепатодистрофії. На те, що аналіз показників еритроцитопоезу не має особливого значення в диференційній діагностиці вказують і дані інших дослідників (Keene et al., 2019; Levchenko et al., 2019; Levchenko et al., 2000; Wilkinson et al., 2022).

Оцінка біохімічних показників сироватки крові показала, що за гепатодистрофії вміст загального білка мав тенденцію до збільшення, а при цирозі цей показник був вірогідно ($p < 0,01$) зменшений (на 22,7%). Протилежна тенденція до змін вмісту загального білка у хворих на гепатодистрофію і цироз печінки зумовила значну різницю у показниках, що можна використати для диференціальної діагностики цих хвороб. Кількість альбумінів при цирозі печінки удвічі менша, ніж при гепатодистрофії. В жодному випадку уміст альбумінів при гепатодистрофії не був меншим 27,5 г/л, а при цирозі печінки – більшим 23,2 г/л, тобто цей критерій є важливим для диференціальної діагностики. Відповідно, є значна різниця альбуміно-глобулінового коефіцієнта.

При обох захворюваннях, особливо при цирозі, зростає уміст загального і кон'югованого білірубину. Враховувати краще зміни кон'югованого білірубину.

При оцінці сечовиноутворювальної функції печінки у собак із ознаками гепатодистрофії виявили зниження вмісту сечовини в сироватці крові у 1,3 рази, а при цирозі цей показник зменшувався у 1,8 рази.

У хворих на гепатодистрофію собак, за даними деяких авторів, (Galatiyk et al., 2018; Lokes & Lokes-Krupka, 2014) рівень загального білірубину був у межах 5,1–12,5 мкмоль/л, тобто підвищений, у 54,6% собак відмічали кон'югований

білірубін, у 63,6% були підвищеними показники АЛТ, що ми відмічали і у своїх дослідженнях.

За даними деяких дослідників, (Levchenko et al., 2019; Levchenko et al., 2000; Levchenko et al., 2017; Lokes & Lokes-Krupka, 2014; Malikova, 2020) також за гепатодистрофією вміст загального білірубину знаходився в межах 8,2–11,8, кон'югованого білірубину, відповідно, було 2,5–3,6 мкмоль/л.

Значно вищою була активність амінотрансфераз та лужної фосфатази за гепатопатією як і в наших, так і в дослідженнях інших науковців (Lokes & Lokes-Krupka, 2014; Lucina et al., 2021; Malikova, 2020; Michael et al., 2021). За повідомленнями літератури (Levchenko et al., 2019; Levchenko et al., 2017; Timoshenko et al., 2019), активність АЛТ у собак змінюється раніше і більш інтенсивно, порівняно з АСТ. Досить показовим для диференціальної діагностики гепатодистрофії та цирозу печінки є зміни активності ферментів. Якщо при гепатодистрофії активність АСТ, АЛТ і ЛДГ збільшувалася в 1,5–2,2 рази, то при цирозі печінки не виходила за межі норми. Активність ГГТ змінювалася при обох хворобах, проте зростання її є більш інформативним при цирозі печінки, коли активність ферменту збільшилася утричі. Особливо показовими є зміни холінестерази. Активність цього ферменту при цирозі печінки різко знижена: в жодному випадку вона не перевищувала 21,4 мккат/л, в той час як при гепатодистрофії не була меншою 23,8 мккат/л.

Отже, для диференціації гепатодистрофії та цирозу найбільше діагностичне значення мають: черевна водянка – при цирозі, протилежно направлені зміни вмісту загального білка, значна різниця у вмісті альбумінів і активності ХЕ, підвищення активності клітинних ферментів при гепатодистрофії і відсутність цих змін при цирозі печінки.

Висновки. 1. При оцінці клінічного стану собак із ознаками гепатодистрофії відмітили пригнічення, зниження апетиту, анемічність кон'юнктиви, печінка була дещо збільшена, ділянка перкусії – болюча. При цирозі вираженими є пригнічення, зниження апетиту, видимі слизові оболонки анемічні, у деяких тварин кон'юнктива злегка жовтянича. Розвиток холестазу проявляється шкірним свербіжем, розчісуванням, екземою. Типовим симптомом є черевна водянка.

2. Оцінка біохімічних показників сироватки крові показала, що при гепатодистрофії вміст загального білка мав тенденцію до збільшення, а при цирозі цей показник був вірогідно ($p < 0,01$) зменшений на 22,7%. Кількість альбумінів за цирозу печінки удвічі менша, ніж за гепатодистрофією. За обох захворювань зростає уміст загального і кон'югованого білірубину в сироватці крові. За гепатодистрофією активність АСТ, АЛТ і ЛДГ збільшувалася в 1,5–2,2 рази, а при цирозі печінки – не виходила за межі норми. Активність ГГТ змінювалася за обох хвороб, проте при цирозі печінки, вона збільшилася утричі. Активність ХЕ при цирозі печінки різко знижена.

Перспективи подальших досліджень. Порушення в організмі тварин білоксинтезувальної та пігментної функцій печінки і активності індикаторних ферментів вимагає подальшого вивчення розвитку процесу патології печінки в собак та проведення подальших лікувально-профілактичних заходів.

Бібліографічні посилання:

1. Boomkens, S. Y., Penning, L. C., Egberink H. F. et al. (2004). Hepatitis with special reference to dogs. A review on the pathogenesis and infectious etiologies, including unpublished results of recent own studies. *Vet. Q.* Vol. 26 (3). P. 107–114.
2. Cuccovillo, A., & Lamb C. R. (2002). Cellular features of sonographic target lesions of the liver and spleen in 21 dogs and a cat. *Vet. Radiol. Ultrasound.* Vol. 43 (3). P. 275–278.
3. DeMarle, K. B., Webster, CR. L., Penninck, D., & Ferrer, L. (2021). Approach to the Diagnosis of Hepatocutaneous Syndrome in Dogs: A Retrospective Study and Literature Review. *J Am Anim Hosp Assoc.* Jan 1; 57 (1): 15–25. doi: 10.5326/JAAHA-MS-7072.
4. Dykyi, O. A., Holovakha, V. I., Fasolia, V. P., & Soloviova, L. M. (2000). Informatyvni okremykh pokaznykiv dlia diahnozyky patolohii pechinky i nyrok u sobak [Informativeness of individual indicators for diagnosis of liver and kidney pathology in dogs]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu.* Bila Tserkva, vv. 11. pp. 32–37. (in Ukrainian)
5. Dos Santos, J. P., Lucina, S. B., da Costa, B. N., Olaguivel, KL. C., Tuleski, GL. R., & Sousa, M. G. (2021). Assessment of heart rate turbulence in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Open Vet J.* Oct–Dec; 11 (4): 635–644. doi: 10.5455/OVJ.2021.v11.i4.13.
6. Fasolia, V. P. (2001). Struktura khvorob sobak u m. Zhytomyri (povidomlennia 1). [The structure of dog diseases in Zhytomyr (message 1)]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu.* Bila Tserkva. vv. 16. pp. 215–219. (in Ukrainian)
7. Fasolia, V. P. (2001). Struktura vnutrishnikh khvorob sobak u m. Zhytomyri (povidomlennia 2). [The structure of internal diseases of dogs in Zhytomyr (message 2)]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu.* Bila Tserkva. vv. 18. pp. 158–163. (in Ukrainian)
8. Halatiuk, O. Ye., Romanyshyna, T. O., & Lakhman, A. R. (2019). Patohenetychni aspekty likuvannia infektsiinoho hepatytu sobak. [Pathogenetic aspects of treatment of infectious hepatitis in dogs]. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii imeni S.Z. Gzhytskoho.* vv. 21. no. 94. pp. 3–8. (in Ukrainian)
9. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* May; 33 (3): 1127–1140. doi: 10.1111/jvim.15488.
10. Korenieva, Zh. B., Chebotarova, H. M., Holovanova, A. I., Lototskyi, V. I., & Kernova, M. P. (2018). Monitorynh porushennia funktsii pechinky u dribnykh tvaryn v suchasnykh ekolohichnykh umovakh. [Monitoring of liver dysfunction in small animals in modern environmental conditions]. *Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny.* 1. pp. 38–44. (in Ukrainian)
11. Levchenko V. I. et al. (2019). *Veterynarna klinichna biokhimiia: pidruchnyk.* Za red. V. I. Levchenka ta V. V. Vlizla. [Veterinary clinical biochemistry: textbook]. Bila Tserkva. 416 p. (in Ukrainian)
12. Levchenko, V. I., Holovakha, V. I., Dykyi, O. A. & Soloviova, L. M. (2000). Deiaki aspekty patohenezu hepatodystrofii u sobak. [Some aspects of the pathogenesis of hepatodystrophy in dogs]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu.* vv. 13 (2). Bila Tserkva. pp. 110–116. (in Ukrainian)
13. Levchenko, V. I. et al. (2017). *Klinichna diahnozyka khvorob tvaryn.* Za red. V. I. Levchenka i V. M. Bezukha. [Clinical diagnosis of animal diseases]. Bila Tserkva. 544 p. (in Ukrainian)
14. Lokes, P. I., & Lokes-Krupka, T. P. (2014). Dyferentsiina diahnozyka khvorob pechinky u sviiskykh sobak i kotiv. [Differential diagnosis of liver diseases in domestic dogs and cats]. *Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahrarnoi akademii.* Poltava. no 1. pp. 58–61. (in Ukrainian)
15. Lucina, S. B., Sarraff, A. P., Wolf, M., Silva, VB. C., Sousa, M. G., & Froes, T. R. (2021). Congenital Heart Disease in Dogs: A Retrospective Study of 95 Cases. *Top Companion Anim Med.* Jun; 43: 100505. doi: 10.1016/j.tcam.2020.10050.
16. Malikova, A. I. (2020). Morfolohichni ta biokhimichni pokaznyky krovi sobak, khvorykh na hepatodystrofiu. [Morphological and biochemical blood parameters of dogs with hepatodystrophy]. *Stan ta perspektyvy vyrobnytstva, pererobky i vykorystannia produktsii tvarynnytstva.* pp. 212–214. (in Ukrainian)
17. Michael, A. E., Case, J. B., Massari, F., Giuffrida, M. A., Mayhew, P. D., Carvajal, J. L., Regier, P. J., Runge, J. J., & Singh, A. (2021). Feasibility of laparoscopic liver lobectomy in dogs. *Vet Surg.* Jul; 50 Suppl 1: O89–O98. doi: 10.1111/vsu.13566.
18. Neo, S., Takemura-Uchiyama, I., Uchiyama, J., Murakami, H., Shima, A., Kayanuma, H., Yokoyama, T., Takagi, S., Kanai, E., & Hisasue, M. (2022). Screening of bacterial DNA in bile sampled from healthy dogs and dogs suffering from liver- or gallbladder-associated disease. *J Vet Med Sci.* Jul 25; 84 (7): 1019–1022. doi: 10.1292/jvms.22-0090.
19. O’Kell, A. L., Gallagher, A. E., & Cooke, K. L. (2022). Gastrointestinal ulceration in dogs with liver disease. *J Vet Intern Med.* May; 36 (3): 986–992. doi: 10.1111/jvim.16413.
20. Oosthuyzen, W., Ten Berg, PW. L., Francis, B., Campbell, S., Macklin, V., Milne, E., Gow, A. G., Fisher, C., Mellanby, R. J., & Dear, J. W. (2018). Sensitivity and specificity of microRNA-122 for liver disease in dogs. *J Vet Intern Med.* Sep; 32(5): 1637–1644. doi: 10.1111/jvim.15250.
21. Orvalho, J. S., & Cowgill, L. D. (2017). Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* Sep; 47(5): 1083–1102. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.05.00.
22. Pena-Ramos, J., Barker, L., Saiz, R., Walker, D. J., Tappin, S., Hare, CH. Z., Roberts, M. L., Williams, T. L., & Bexfield, N. (2021). Resting and postprandial serum bile acid concentrations in dogs with liver disease. *J Vet Intern Med.* May; 35 (3): 1333–1341. doi: 10.1111/jvim.16134.
23. Pereira Dos Santos, J. D., Cunha, E., Nunes, T., Tavares, L., & Oliveira, M. (2019). Relation between periodontal disease and systemic diseases in dogs. *Res Vet Sci.* Aug; 125: 136–140. doi: 10.1016/j.rvsc.2019.06.00.
24. Poldervaart, J. H., Favier, R. P., Penning L. C. et al. (2009). Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006). *J. Vet. Intern. Med.* Vol. 23 (1). pp. 72–80.

25. Rahman, S. A., Khor, K. H., Khairani-Bejo, S., Lau, S. F., Mazlan, M., Roslan, A., & Goh, S. H. (2021). Detection and characterization of *Leptospira* spp. in dogs diagnosed with kidney and/or liver disease in Selangor, Malaysia. *J Vet Diagn Invest*. Sep; 33 (5): 834–843. doi: 10.1177/10406387211024575.
26. Rybachuk, Zh. V. et al. (2020). Zmina deiakykh diahnostychnykh pokaznykiv funktsionalnoho stanu pechinky u sobak u razi vykorystannia FPD «Imunobakteryn-D». [Changes in some diagnostic indicators of the functional state of the liver in dogs in case of use of the «Immunobacterin-D» FPD]. *Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahronoi akademii*. No 1. Pp. 182–188. (in Ukrainian)
27. Saunders, A. B. (2021). Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *J Small Anim Pract*. Aug; 62(8): 613–623. doi: 10.1111/jsap.13360.
28. Soloviova, L. M., Holovakha, V. I., & Utechenko, M. V. (2001). Kliniko-biokhimichni ta histolohichni zminy pechinky u sobak pry toksychnii hepatodystrofii. [Clinical, biochemical and histological changes of the liver in dogs with toxic hepatodystrophy]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnogo ahronoho universytetu*. vv. 18. Bila Tserkva. Pp. 141–147. (in Ukrainian)
29. Soloviova, L. M. (2002). Efektyvnist likuvannia toksychnoi hepatodystrofii u sobak. [Effectiveness of treatment of toxic hepatodystrophy in dogs]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnogo ahronoho universytetu*. vv. 23. Bila Tserkva. Pp. 187–193. (in Ukrainian)
30. Timoshenko, O. P., Snopenko, O. S., Kibkalo, D. V., Korenev, M. I., & Maslak, Yu. V. (2021). Diahnostychna znachymist vymiriuvannia «kutykuliarnoho indeksu» u sobak za patolohii pechinky ta nyrok [Diagnostic value of «cuticular index» measuring in dogs with liver and kidney pathology]. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 8, 78–84, DOI:10.31890/vtp.2021.08.11. (in Ukrainian)
31. Timoshenko, O. P. et al. (2019). Morfo-biokhimichni kharakterystyky polimorbidnoi patolohii pechinky ta nyrok sviiskykh kotiv ta sobak. [Morpho-biochemical characteristics of polymorbid pathology of the liver and kidneys of domestic cats and dogs]. *Veterynariia, tekhnolohii tvarynnytstva ta pryrodokorystuvannia*. no 4. pp. 148–157. (in Ukrainian)
32. Watson, P. (2017). Canine Breed-Specific Hepatopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. May; 47(3): 665–682. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.013.
33. Wilkinson, A., Panciera, D., DeMonaco, S., Boes, K., Leib, M., Clapp, K., Ruth, J., Cecere, T., & McClendon, D. (2022). Platelet function in dogs with chronic liver disease. *J Small Anim Pract*. Feb; 63(2) : 120–127. doi: 10.1111/jsap.13342.
34. Levchenko, V. I., Sokoliuk, V. M., Bezukh V. M. et al. (2002). Doslidzhennia krovi tvaryn ta klinichna interpretatsiia otrymanykh rezultativ: Metodychni rekomendatsii dla studentiv fakultetu veterynarnoi medytsyny kerivnykiv ta slukhachiv Instytutu pisladyplomnoho navchannia kerivnykiv i spetsialistiv veterynarnoi medytsyny. [Animal blood research and clinical interpretation of the obtained results: Methodological recommendations for students of the Faculty of Veterinary Medicine, managers and students of the Institute of Postgraduate Training of Managers and Specialists of Veterinary Medicine]. Bila Tserkva. 56 p. (in Ukrainian)

Soloviova L. M., PhD, Associate Professor, Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

Erohina O. M., Specialist of the Highest Qualification Category, Teacher-Methodologist, Master's Degree, Lecturer of Veterinary Disciplines, Separate structural subdivision "Technological and Economic Vocational College of the Bilotserk National Agrarian University", Bila Tserkva, Ukraine

Peresunko O. D., Specialist of the Highest Qualification Category, Teacher-Methodologist, Master's Degree, Lecturer of Veterinary Disciplines, Separate structural subdivision "Technological and Economic Vocational College of the Bilotserk National Agrarian University", Bila Tserkva, Ukraine

Chovgun A. M., Specialist of the Highest Qualification Category, Teacher-Methodologist, Master's Degree, Lecturer of Veterinary Disciplines, Separate structural subdivision "Technological and Economic Vocational College of the Bilotserk National Agrarian University", Bila Tserkva, Ukraine

Differential diagnosis of liver diseases in dogs

The task of work was to study the differential diagnosis of spontaneous cases of hepatodystrophy and cirrhosis in dogs based on the results of the study of the clinical condition, changes in hemocytopoiesis and biochemical blood parameters.

Dogs suffering from hepatodystrophy were depressed, vomiting, diarrhea were observed, some animals had slight hepatomegaly and pain in the liver area. Violation of the protein-synthesizing function of the liver was manifested by hypoalbuminemia, pigmentary – by an increase in the amount of total bilirubin and the appearance of conjugated. The urine-forming function of the liver and the filtering function of the kidneys also underwent changes. The activity of AST, ALT, GGT, LDH probably increased, the activity of XE decreased, that is, syndromes of functional liver failure, cytolysis and cholestasis developed.

Clinically, in dogs with cirrhosis, depression of the general condition, decreased appetite, and in some cases, jaundice of the conjunctiva were observed, but ascites and bradycardia were the most typical. It is obvious that ascites is the final stage of the development of cirrhosis of the liver, so it is necessary to compare individual blood parameters that can be used to differentiate these diseases. One of the important general clinical indicators is the hemoglobin content, which was reduced in liver cirrhosis. The difference in protein indicators was quite indicative. If with hepatodystrophy the content of total protein increases or remains unchanged within the maximum norm, then it decreases in dogs with liver cirrhosis. The amount of albumin in liver cirrhosis was half as much as in hepatodystrophy, and in no case did it exceed 23.2 g/l, and in hepatodystrophy was at least 27.5 g/l.

Changes in the activity of enzymes are quite indicative for the differential diagnosis of hepatodystrophy and liver cirrhosis. If the activity of AST, ALT, and LDH increased by 1.5–2.2 times in hepatodystrophy, it did not exceed the normal range in liver

cirrhosis. Changes in GHT activity are more informative: in cirrhosis it increased threefold, and in hepatodystrophy – twice. The most informative are changes in XE. Its activity in dogs with cirrhosis is sharply reduced and in no case did it exceed 21.4 $\mu\text{kat/l}$, while in hepatodystrophy it was at least 23.8 $\mu\text{kat/l}$.

Therefore, for the differentiation of hepatodystrophy and cirrhosis, the following indicators have the greatest diagnostic value: in cirrhosis – abdominal ascites, hypoproteinemia, a significant decrease in albumin content and XE activity, and in hepatodystrophy – normo- or hyperproteinemia, slight hypoalbuminemia and increased activity of cellular enzymes (AST, ALT, LDH).

Key words: *dogs, liver diseases, hepatodystrophy, cirrhosis, diagnostic methods, erythrocytes, leukocytes, indicator enzymes, albumins, bilirubin.*