

albumin and globulin quantity). The results of several studies have pointed out that the quantity of proteins in the blood serum after receiving of the first portions of the colostrums is increasing, then during the first 7-10 days of life is reducing, and after till the end of the first month is gradually increasing. According to the results of other researchers, the quantity of albumin in the first month of life in the blood serum of piglets is gradually increasing and the quantity of globulin after a slight rise is significantly reducing. There are studies that indicate the minimal quantity of albumins and globulins in the serum of piglets in the first 7 days, whereupon the quantity of these proteins is gradually increasing.

The recent studies provided more homogeneous results. They confirmed the functional immaturity of the immune system of newborn piglets, the importance of compulsory feeding by colostrum and presence of changes of quantitative indicators of protein fractions of blood serum. However, the direction and amplitude of changes of protein quantity in different authors' researches were dissimilar.

Investigations conducted in the XXI century, devoted to the study of the correlation of proteins quantity in the blood serum with the quality of colostrum, the impact on the condition of protein metabolism of stresses and the type of higher nervous activity. Moreover, modern methods of research have allowed to study the dynamics of changes not only of proteins fractions, but also of separate classes of immunoglobulins.

Changes in the number of immunoglobulins of different classes in the organism of the first month of life piglets, according to literature data, show that the level of G class immunoglobulins in newborn piglets is low. After the birth the immunoglobulins of G and A class are transferred to piglets with colostrum and milk, which provides for young animals the additional immunity.

Key words: blood serum, proteins, albumins, globulins, piglets.

УДК 619:616-008.1:612.11/.12:636.7

## МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Тимошенко О. П., Папета Г. А., Снопенко О. С.

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

**Анотація.** В роботі представлені результати клініко-лабораторних досліджень собак, за даними яких встановлено розвиток двох різних синдромів: печінково-ниркового та нирково-печінкового. За отриманими результатами можливо диференціювати обидва синдроми, підвищити ефективність діагностичних та лікувальних заходів.

**Ключові слова:** метаболічний профіль, сироватка крові, собаки, поліморбідна патологія, печінково-нирковий синдром, нирково-печінковий синдром.

**Актуальність проблеми.** Множинна (поліморбідна) внутрішня патологія (ПП) значно поширена серед тварин різних видів. Проблеми її діагностики, вивченню етіології та патогенезу, а також удосконаленню методів боротьби з нею присвячені роботи багатьох дослідників. В Україні одним з перших проблему поліморбідності хвороб тварин підняв І. П. Кондрахін [1,2], який визначив основними причинами, що призводять до неї, зміни умов утримання та годівлі. Перші повідомлення в новому напрямі досліджень зробили В. І. Левченко [3,4] В. В. Влізло [5], Н. В. Вовкотруб [6]. Ці дослідження були присвячені, головним чином, захворюванням сільськогосподарських тварин. Однак, проблема поліморбідності дрібних свійських тварин також виявилася актуальною, і її вирішенню були присвячені дослідження В. І. Головахи та В. А. Дикого [7], В. П. Фасолі [8], П. І. Локеса [9,10], Д. В. Морозенка [11].

У науковій літературі частіше за все увага приділяється вивченню множинної патології печінки й нирок. У разі її виникнення в переважної більшості пацієнтів первинним буває ураження печінки [3,5,7,10]. Проте А.Я. Питель ще у 1938 році писав, що первинні інтоксикації печінки призводять до вторинних патологічних змін у нирках, а первинні захворювання нирок викликають вторинні ураження печінки [9,10]. С.М. Шлахтер (1982) відмічав, що детоксикація продуктів метаболізму і виведення їх з організму – складний двоєдиний процес (печінка-нирки), який здатен привести до розвитку печінково-ниркової недостатності (ПНН), що супроводжується високим рівнем летальності – від 15 до 75 % [12]. Разом з тим, є дані про існування функціональної залежності печінки й нирок, що виявляється в умовах первинної патології нирок як «рено-гепатичний синдром» [13]. У такому разі ступінь

## ***Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини***

функціональних і морфологічних змін печінки залежить від тривалості гострої ішемії нирок. За даними А.Ю. Ніколаєва гостра нирково-печінкова недостатність (ГНПН) є однією з найбільш поширених форм поліорганної недостатності, яка у 80-90% випадків призводить до летального результату [14]. Це обумовлено багаторівневими зв'язками між нирками і печінкою, опосередкованими не тільки нейрогенним шляхом, але й численними ендокринними і метаболічними факторами, а також уремічними і печінковими токсинами [15].

Гостра нирково-печінкова недостатність з первинним гострим ураженням нирки, яке викликає гостре ушкодження печінки, менш вивчена, ніж гостра печінково-ниркова недостатність. Ймовірність летального результату за гострого нирково-печінкового ураження у 3 рази вища, ніж за ізольованого гострого патологічного процесу в печінці [16-18].

Метою даної роботи було встановлення критеріїв діагностики множинної патології в собак з первинним ураженням печінки (печінково-нирковий синдром) і первинним ураженням нирок (нирково-печінковий синдром).

**Матеріал і методи дослідження.** Було досліджено 177 хворих собак різних порід і статі, у віці від 1,5 до 15 років, з яких було відібрано 24 особи від 5 до 11 років. У всіх тварин під час надходження до ветеринарної клініки відбирали проби крові, в яких визначали вміст гемоглобіну за геміглобінціанідним методом, кількість еритроцитів та лейкоцитів у камері з сіткою Горяєва, ШОЕ за методом Неводова, лейкограму – за Філіпченком. У сироватці крові – загальний білок (біуретовим методом), альбуміни з індикатором бромкрезоловим зеленим, фракції білірубину (методом Ієндрашика і Грофа), активність АлАТ і АсАТ (за методом Райтмана-Френкеля), сечовину (за реакцією з діацетилмонооксимом), креатинін (за методом Поппера) [19-21].

Матеріал був оброблений за допомогою біометричних методів, результати наведені в таблицях. Розподіл тварин за двома групами проведено з урахуванням результатів лабораторних досліджень.

**Результати дослідження.** У хворих собак спостерігали наступні клінічні симптоми (Табл.1).

Виявилось, що, незалежно від первинного джерела патології, у хворих собак стовідсотково спостерігались анорексія, зниження тургору шкіри, тьмяність волосяного покриву, загальне пригнічення, схуднення. Більш специфічним симптомом для печінково-ниркової патології була іктеричність шкіри і видимих слизових оболонок, яка виявлялась у 70 % собак. За первинного ураження нирок симптомами, які виникали частіше за інші, були блювання (71,4 % випадків) та атаксія (85,7 %). Отже, за даними виключно клінічного дослідження було важко встановити діагноз і первинне джерело виникнення патології.

Таблиця 1

**Клінічні симптоми в собак за множинної внутрішньої патології**

Клінічні симптоми	Печінково-нирковий синдром, n=10		Нирково-печінковий синдром, n=14	
	%	абс.	%	абс.
1. Анорексія	100 %	10	100 %	14
2. Іктеричність шкіри та видимих слизових оболонок	70,0 %	7	21,4 %	3
3. Блювання	40,0 %	4	71,4 %	10
4. Зниження тургору шкіри	100 %	10	100 %	14
5. Тьмянний волосяний покрив	100 %	10	100 %	14
6. Загальне пригнічення	100 %	10	100 %	14
7. Схуднення	100 %	10	100 %	14
8. Атаксія	40,0 %	4	85,7 %	12

Результати лабораторного обстеження собак за тяжкої форми множинної патології з первинним ураженням печінки, яке призвело до розвитку гострої ниркової недостатності, або з первинним ураженням нирок, що сприяло погіршенню функціонального стану печінки, наведені в таблицях 2 і 3.

За даними таблиці 2 в собак першої та другої груп середня кількість гемоглобіну достовірно не відрізнялась, проте діапазон лімітів показників був значно ширший за первинного ураження печінки, ніж за нирок (24,3–194,1 та 69,0–132,8 г/л відповідно), що є показником більшої неоднорідності вибірки тварин за нозологічною ознакою у випадках первинного ураження печінки. Це ж стосується кількості еритроцитів та кольорового показника, хоча середнє арифметичне в обох групах знаходиться майже на однаковому рівні.

Таблиця 2

## Показники еритроцитопоезу та лейкоцитопоезу в собак за множинної патології печінки та нирок

Показники	1. Собаки за ПП з первинним ураженням печінки, «печінково-нирковий синдром»		2. Собаки за ПП з первинним ураженням нирки, «нирково-печінковий синдром»	
	M±m, n	Lim	M±m, n	Lim
Гемоглобін, г/л	115.1±25.78 n=6	24.3 -194.1	107.3±6.37 n=10	69.0 -132.8
Еритроцити, Т/л	3.63±0.52 n=6	1.3 - 4.8	3.59±0.36 n=10	2.1- 5.2
Кольоровий показник	0.89±0.11 n=6	0.58 - 1.25	0.94±0.06 n=10	0.62 - 1.32
Лейкоцити, Г/л	23.4±8.29 n=6	6.3 - 51.6	14.3±3.06 n=10	3.1- 36.0
ШОЕ, мм/г	10.0±4.10 n=6	1.0 - 25.0	40.7±9.50 n=10	3.0 -78.0
Паличкоядерні, %	8.2±2.77 n=6	2.0 - 21.0	4.9±1.43 n=10	1.0 - 17.0
Сегментоядерні, %	65.0±4.69 n=6	44.0 -76.0	74.5±2.45 n=10	62.0 - 85.0
Еозинофіли, %	0.8±0.48 n=6	0.0 - 3.0	2.4±0.43 n=10	0.0 - 5.0
Моноцити, %	0.5±0.34 n=6	0.0 - 2.0	1.4±0.93 n=10	0.0 - 9.0
Лімфоцити, %	25.5±5.62 n=6	13.0-52.0	15.8±2.54 n=10	6.0-29.0

Посилаючись на значення показників еритроцитопоезу у клінічно здорових собак у даному регіоні (гемоглобін – 124,0–169,0 г/л, еритроцити – 5,2–8,8 Т/л), можна стверджувати, що у 66,7 % особин з печінково-нирковою патологією спостерігається анемічний синдром, у той час як у 33,3 % – гіперхромія. За нирково-печінкової патології переважає гіпохромна анемія (60,0 %), гіпохромія спостерігається у 10,0, а нормохромна анемія – у 30 % собак.

Якщо у клінічно здорових собак показники кількості лейкоцитів становлять 5,9–13,4, то ліміти у тварин з першої групи – 6,3–51,6, а з другої – 3,1–36,0 Г/л. Виявилось, що у 50 % тварин за первинного ушкодження печінки і у 30 % собак за первинного ушкодження нирок має місце абсолютний лейкоцитоз.

Аналіз лейкоцитограми 1-ої та 2-ої груп хворих собак свідчить, що лейкоцитоз розвинувся у 50,0 та 30,0 % з них відповідно за рахунок збільшення частки паличкоядерних нейтрофілів, верхній ліміт яких у першій групі сягав 21,0, а у другій – 17,0 %. У клінічно здорових собак частка паличкоядерних нейтрофілів знаходиться в межах 2,0–5,0 %, а середній показник становить 3,0±0,24 %. За первинного ураження печінки він виявився на 3,3 % більше, ніж за первинного ураження нирок (8,2±2,77 та 4,9±1,43 % відповідно). Отже, у крові 50 % собак з першої групи спостерігалась нейтрофілія з регенеративним зрушенням ядра. У 70 % тварин з другої групи середній показник частки паличкоядерних нейтрофілів вірогідно не відрізнявся від показника у клінічно здорових собак.

Значення показників сегментоядерних нейтрофілів у клінічно здорових собак склали 46,0–57,0 %, за первинної патології печінки – 44,0–76 % (у 83,3 % хворих собак), а за початкової патології нирок – 62,0–85,0 % (у 100 % хворих тварин). Отже, у хворих собак з другої групи частіше, ніж у першій, спостерігалась нейтрофілія зі зрушенням ядра праворуч, що підтверджувалось стовідсотковим збільшенням частки сегментоядерних нейтрофілів.

Таким чином, ступінь лейкоцитозу за рахунок паличкоядерних нейтрофілів був більш виражений за первинного ураження печінки, у той час як сегментоядерних – за первинного ураження нирок.

Слід звернути увагу на показник ШОЕ, який був у першій групі (за первинної патології печінки) вище у 4,1 рази ( $p < 0,05$ ), ніж у другій (за первинної патології нирок), а верхній ліміт ШОЕ у другій групі перевищував відповідний показник у першій у 3,1 рази. Це свідчить про збільшення в сироватці крові хворих тварин вмісту крупнодисперсних білків – глобулінів на тлі втрати частки альбумінів із сечею, що супроводжує більшість захворювань нирок і корелює зі зменшенням кількості еритроцитів.

## **Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини**

Частки еозинофілів та моноцитів (у клінічно здорових собак – 3,0–4,0 та 2,0–3,0 % відповідно) мали тенденцією до більшого зростання за первинного ураження нирок, ніж печінки, особливо моноцитів.

Частка лімфоцитів у клінічно здорових собак у середньому становила  $39,4 \pm 1,13$  % ( $32,0$ – $45,0$  %). За первинного ураження печінки відповідні значення дорівнювали  $25,5 \pm 5,62$  % (Lim  $13,0$ – $52,0$ ); за первинного ураження нирок –  $15,8 \pm 2,54$  % (Lim  $6,0$ – $29,0$ ), тобто в обох групах спостерігалась лімфоцитопенія, яка була більш виражена за первинного ураження нирок (різниця між групами становила 9,7 %), що є показником більш значного зниження імунного захисту організму.

Таким чином, в залежності від того, який з органів (печінка або нирки) був початковою ланкою виникнення множинної патології, відрізнявся стан систем еритро- та лейкоцитопоезу у хворих собак. Коли початковою ланкою патології була печінка, то в більшості тварин розвивався анемічний синдром, вникав абсолютний лейкоцитоз, нейтрофілія з регенеративним зрушенням ядра ліворуч, помірне збільшення ШОЕ, помірна лімфоцитопенія. Коли початковою ланкою патології були нирки, то в більшості тварин розвивалась гіпохромна анемія, нейтрофілія зі зрушенням ядра праворуч, значне збільшення ШОЕ, стовідсоткова лімфоцитопенія.

Для більш об'єктивної оцінки стану здоров'я собак за множинної патології печінки й нирок у залежності від початкової ланки патологічного процесу були проведені біохімічні дослідження сироватки крові хворих собак. Результати наведені в таблиці 3.

За даними таблиці 3 достовірної різниці між концентрацією загального білка в обох дослідних групах не було встановлено. Проте за первинного ураження печінки варіаційний ряд показників характеризувався значним розкидом і ліміти виходили як за верхню, так і за нижню межу контрольної групи для собак ( $55,1$ – $75,2$  г/л). Вміст загального білка перевищував її у 40 % собак з першої групи і у 35,7 % – з другої, що є показником тяжкого запалення або деструктивних змін.

Частка альбумінів у клінічно здорових собак становила  $40,0$  –  $49,5$  %. За первинного ураження печінки й нирок ліміти часток альбумінів складали  $21,1$ – $44,9$  і  $24,2$  –  $46,1$  %, тобто відповідно у 87,5 та 72,7 % хворих собак були значно нижчі за нижню межу контрольної групи, що свідчить про зниження альбуміносинтезувальної функції печінки, незалежно від первинного джерела виникнення множинної патології.

Активність АлАТ у клінічно здорових собак коливалась у межах  $8,0$  –  $57,3$  од/л (середній показник  $32,6 \pm 6,05$  од/л). За первинної патології печінки активність ферменту збільшувалась у 5,3, а за первинної патології нирок – у 6,2 рази. Активність АсАТ у клінічно здорових собак знаходилась у межах  $9,3$  –  $49,4$  од/л (середній показник  $29,4 \pm 4,92$  од/л). За первинної патології печінки активність цього ферменту збільшувалась у 3,6, а за первинної патології нирок – у 3,8 рази.

Отже, більший ступень гіперферментемії за рахунок амінотрансфераз в обох групах тварин забезпечувало зростання активності АлАТ, що свідчило про посилення цитолізу гепатоцитів. Достовірної різниці середніх показників активності ферментів між обома групами не було встановлено.

Таблиця 3

**Біохімічні показники сироватки крові собак за множинної патології**

Показники	1. Собаки за ПП з первинним ураженням печінки, «печінково-нирковий синдром»		2. Собаки за ПП з первинним ураженням нирки, «нирково-печінковий синдром»	
	M±m, n	Lim	M±m, n	Lim
Загальний білок, г/л	$70.2 \pm 3.02$ n=10	50.9 - 82.8	$73.4 \pm 3.53$ n=14	58.9 - 104.0
Альбумін, %	$32.3 \pm 2.92$ n=8	21.1 - 44.9	$34.9 \pm 2.20$ n=11	24.2 - 46.1
Білірубін загальний, мкмоль/л	$106.5 \pm 44.5$ n=7	14.1 - 318.1	$14.2 \pm 3.74$ n=14	4.6 - 57.5
Білірубін прямий, мкмоль/л	$61.2 \pm 24.0$ n=7	5.51 - 143.0	$7.1 \pm 1.53$ n=12	2.0 - 19.3
Білірубін непрямої, мкмоль/л	$45.3 \pm 23.54$ n=7	8.6 - 180.1	$7.9 \pm 3.14$ n=12	1.2 - 41.4
АлАТ, од./л	$172.1 \pm 37.82$ n=10	85.4 - 488.5	$202.7 \pm 43.14$ n=14	58.2 - 651.8
АсАТ, од./л	$105.4 \pm 23.58$ n=10	44.0 - 296.4	$112.5 \pm 16.23$ n=14	37.9 - 286.6

Сечовина, ммоль/л	21.8±4.83 n=10	10.5 - 61.3	63.7±4.92 n=14	33.8 -100.2
Креатинін, мкмоль/л	196.4±16.92 n=10	130.0 -226.00	1006.9±78.34 n=14	426,0 - 1355.0

У клінічно здорових собак концентрація загального білірубіну становила в середньому 5,7±1,16 (0,9–10,4 мкмоль/л). У першій групі, за первинного ураження печінки показник був збільшений у 18,7 рази, що є свідченням порушення здатності печінки зв'язувати вільний токсичний білірубін. Вміст прямого (кон'югованого) білірубіну, який у здорових собак складав 2,0±0,15 (1,4–2,6 мкмоль/л), зріс у 30,6 рази, що підтверджує виникнення синдрому механічної жовтяниці, холестазу. Це корелювало з іктеричністю шкіри і видимих слизових оболонок.

У другій групі, за первинного ураження нирок вміст загального білірубіну був збільшений у 2,5 рази, тобто у значно меншому ступені, ніж у першій групі. Вміст кон'югованого білірубіну зріс у 3,6 рази, що підтверджує виникнення холестазу, але на тлі слабкої іктеричності видимих слизових оболонок.

Вміст сечовини і креатиніну у клінічно здорових собак становить відповідно 6,2±0,75 (3,1– 9,2 ммоль/л) та 91,4±11,6 (44,3 – 138,4 мкмоль/л). У першій групі, за первинного ураження печінки показники були збільшені у 3,8 та 2,1 рази, що є свідченням порушення функцій нирок, розвитку ниркової недостатності. У другій групі, за первинного ураження нирок вміст сечовини зріс у значно більшому ступені, ніж за первинного ураження печінки, – у 10,3 рази, що є показником четвертого ступеню гіперазотемії. Концентрація креатиніну збільшилась в 11,0 разів, що є свідченням четвертого ступеню розвитку хронічної ниркової недостатності за системою IRIS.

Таким чином, у залежності від того, який з органів (печінка або нирки) був початковою ланкою виникнення внутрішньої множинної патології в собак, є різниця рівня біохімічних показників сироватки крові. Коли початковою ланкою патології була печінка, то у 100 % тварин розвивався синдром механічної жовтяниці, холестаза, з іктеричністю шкіри і видимих слизових оболонок на тлі збільшення концентрації загального та прямого білірубіну відповідно у 18,7 та 30,6 рази, що є свідченням порушення здатності печінки зв'язувати та виводити білірубін. Коли початковою ланкою патології є нирки, то у 100 % тварин розвивався синдром хронічної ниркової недостатності четвертого ступеню з гіперазотемією (концентрація сечовини та креатиніну зростала у 10,3 та 11,0 рази).

Одержані результати підтверджують існування двох різних синдромів внутрішньої множинної патології в собак за первинною ланкою ушкодження – печінково-ниркового та нирково-печінкового, а також можливість їх диференційної діагностики за результатами клініко-лабораторних аналізів.

#### Висновки

1. Встановлено розвиток двох різних синдромів внутрішньої множинної патології в собак – печінково-ниркового та нирково-печінкового за первинною ланкою ушкодження.
2. У 100 % хворих собак за обох синдромів спостерігались анорексія, зниження тургору шкіри, тьмяність волоссяного покриву, загальне пригнічення, схуднення; за печінково-ниркового синдрому у 70 % собак – іктеричність шкіри і видимих слизових оболонок; за нирково-печінкового – блювання (71,4 % випадків) та атаксія (85,7 %).
3. За печінково-ниркового синдрому у 66,7 % хворих тварин розвивається анемія, у 50 % – абсолютний лейкоцитоз, у 50 % – нейтрофілія з регенеративним зрушенням ядра ліворуч, помірне збільшення ШОЕ (10.0±4.10мм/г), помірна лімфоцитопенія (25.5±5.62 %).
4. За нирково-печінкового синдрому у хворих собак переважає гіпохромна анемія (60,0 %), гіпохромія (10.0 %), нормохромна анемія (30 %), абсолютний лейкоцитоз (30 %), значне збільшення ШОЕ (40.7±9.50 мм/г), стовідсоткова лімфоцитопенія (15.8±2.54 %), нейтрофілія зі зрушенням ядра праворуч (100 % тварин).
5. Незалежно від первинного джерела множинної патології у хворих собак спостерігалось зниження альбуміносинтезувальної функції печінки на тлі відсутності вірогідної різниці вмісту загального білка; гіперферментемія (активність АлАТ та АсАТ зростала у 5,3 і 3,6 рази за первинної патології печінки і у 6,2 та 3,8 рази за первинної патології нирок).
6. За первинного ураження печінки вміст загального і кон'югованого білірубіну зростав у 18,7 і 30,6 рази, що корелювало з іктеричністю шкіри і видимих слизових оболонок у 70,0 % собак; за первинного ураження нирок показники були збільшені у 2,5 та 3,6 рази на тлі іктеричності видимих слизових оболонок у 21,4 % хворих тварин.
7. За первинного ураження печінки вміст сечовини і креатиніну був збільшений у 3,8 та 2,1 рази, за первинного ураження нирок – у 10,3 та 11,0 разів, що є свідченням розвитку хронічної ниркової недостатності.

8. Одержані результати дають можливість диференціювати обидва синдроми за результатами клініко-лабораторних аналізів, що може підвищити ефективність діагностичних та лікувальних заходів.

**Література**

1. Кондрахин И. П. Полиморбидность внутренней патологии/ Кондрахин И. П. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 1998. - Вип. 5, ч. 1. – С. 79–83.
2. Кондрахин И. П. Полиморбидность внутренней патологии/ Кондрахин И. П. // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
3. Левченко В. І. Клініко-біохімічний статус та морфологічні зміни нирок при гепаторенальному синдромі у високопродуктивних корів / [В. І. Левченко, Н. В. Вовкотруб, В. В. Сахнюк, М. В. Утеченко] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 28. – Біла Церква, 2003. – С. 124–131.
4. Левченко В. І. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1997. - Вип. 3, ч. 1. – С. 89–92.
5. Влізло В. В. Порухення функції нирок при патології печінки у корів / Влізло В. В. // Вет. медицина України. –1996. – № 8. – С. 22–23.
6. Вовкотруб Н. В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят : автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.01. / Н. В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 24 с.
7. Головаха В. І. Гепаторенальний синдром у собак службових порід // Наукові дослідження в галузі вет. медицини : матеріали міжнар. наук. –практ. конф. молодих вчених, 1–2 квіт. 1997 р. / В. І. Головаха, О. А. Дикий. – Харків, 1997. – С. 17–18.
8. Фасоля В. П. Поліорганність внутрішньої патології при розладах травлення у собак / В. П. Фасоля, О. А. Дикий // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. - Вип. 25, ч. 3. - Біла Церква, 2003. - С. 136-141.
9. Локес П. І. Характер показників основних видів обміну при гепато-ренальному синдромі у котів / П. І. Локес // Проблеми зооінженерії та вет. медицини : Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків : РВВ ХДЗВА, 2009. – Вип. 20, ч. 2. – Т. 1 «Ветеринарні науки». – С. 87–91.
10. Локес П. І. Состояние клинического метаболизма при гепато-ренальном синдроме кошек / П. И. Локес // Актуальные проблемы вет. медицины : Сб. науч. трудов. – М. : ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2009. – С. 44–48.
11. Морозенко Д. В. Лабораторне дослідження сечі собак та котів у діагностиці внутрішніх хвороб: посібник / Д. В. Морозенко, О. П. Тимошенко – Харків, ППВ «Нове слово», 2012. – 106 с.
12. Шлахтер С. М. Изменения сосудов почки при некоторых заболеваниях печени и желчных путей, осложненных печеночно-почечной недостаточностью : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / С. М. Шлахтер. – Волгоград, 1982. – 16 с.
13. Колтыгина Т. И. Влияние острой ишемии почек на состояние печени : дисс. канд. мед. наук / Т. И. Колтыгина. – Витебск, 1970.
14. Николаев А.Ю. Острая почечная недостаточность / А. Ю. Николаев, В. М. Ермоленко – М., ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 236 с.
15. Arreyo V. The liver and the kidney: mutual clearance or mixed intoxication / V. Arreyo // Contrib. Nephrology. – 2007. – Vol. 156. – P. 17–23.
16. Arreyo V. Review article: hepatorenal syndrome – how to assess response to treatment and nonpharmacological therapy / V. Arreyo // Aliment. Pharmacol Ther. – 2008. – Vol. 20 (Suppl.3) – P. 49–54.
17. Rodriguez Jornet A. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinico-pathological characteristics / [A. Rodriguez Jornet, F. J. Andreu Navarro, R. Orellana Fernandez] // Nefrologia. – 2009. – Vol. 29 (4). – P. 298–303.
18. Маммаев С. Н. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы / С. Н. Маммаев, А. М. Кадимова // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 6. – С. 4–13.
19. Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / [И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др.] – М. : Агропромиздат, 1985. – 287 с.
20. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2000. – Т. 2. – 463 с.
21. Левченко В. І. Біохімічні методи дослідження тварин: Метод. рекомендації для лікарів хіміко-токсикол. відділів держ. лабор. вет. медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету вет. медицини / [В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін.] – К., 2004. – 104 с.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ СОБАК ПРИ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Тимошенко О. П., Папета А. А., Снопенко О. С.

Аннотация. В работе представлены результаты клинико-лабораторных исследований собак, по данным которых установлено развитие двух разных синдромов: печеночно-почечного и почечно-печеночного. По полученным результатам возможно дифференцировать оба синдрома, повысить эффективность диагностических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: *метаболический профиль, сыворотка крови, собаки, полиморбидная патология, печеночно-почечный синдром, почечно-печеночный синдром.*

THE METABOLIC PROFILE OF BLOOD SERUM OF DOGS WITH THE POLYMORBIDER PATHOLOGY

Tymoshenko O.P., Papeta A. A., Snopenko O.S.

Summary. The polymorbider internal pathology is common for the animals of different species. Pathological process of the system "liver-kidney" results to the development of liver-renal insufficiency. However, there is an information of the existence of liver-renal syndrome, which is less studied.

The purpose of this work found criteria for the diagnosis of the polymorbider pathology of dogs under the primary liver disease and primary kidney damage. 24 animals were studied, their age was from 5 to 11 years old.

Under the primary link damage the dogs have two distinct syndrome liver-renal and renal-liver. 100 % of the animals with both syndromes have anorexia, general depression; 70 % of dogs with liver-renal syndrome have typical yellowness of skin and visible mucous membranes; under renal-liver – vomiting (71,4 %) and ataxia (85,7). Under liver-renal syndrome 66,7 % of animals have the syndrome of anemia, 50 % - an absolute leukocytosis, neutrophilia with regenerative core shift to the left, ESR –  $10,0 \pm 4,10$  mm/hr, lymphocytopenia. The dogs with renal-liver syndrome have typical hypochromic anemia (60,0 %), hypochromia (10,0 %), normochromic anemia (30,0 %), an absolute leukocytosis (30,0 %), a significant increase in ESR ( $40,7 \pm 9,50$  mm/hr), wholly lymphocytopenia (15,8 $\pm$ 2,54 %), neutrophilia with core shift to the right, reducing of albumin proportion.

Under the polymorbider pathology with primary liver damage ALT and AST activity increased in 5,3 and 3,6 times, the content of total and conjugate bilirubin – in 18,7 and 30,6, urea and creatinine – 3,8 and 2,1 times. Under the polymorbider pathology with primary renal activity ALT and AST increased in 6,2 and 3,8 times, the content of total and conjugate bilirubin – 2,5 and 3,6 times, urea and creatinine – in 10,3 and 11,0 times. These results make it possible to differentiate these two syndromes that can increase the efficiency of diagnostic and therapeutic measures.

Key words: metabolic profile, blood serum, dogs, polymorbider pathology, liver-renal syndrome, renal-liver syndrome.