

ТЕРАПІЯ ТА КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА

УДК 619:612.1:616.12–008.315:636.7

Показники гемопоезу та біохімічного профілю крові собак за хронічної серцевої недостатності

Трофім'як Р.М. , Слівінська Л.Г. 

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького



E-mail: fiosfiona@gmail.com



Трофім'як Р.М., Слівінська Л.Г. Показники гемопоезу та біохімічного профілю крові собак за хронічної серцевої недостатності. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2020. № 1. С. 63–71.

Trofim'yak R.M., Slivins'ka L.G. Pokaznyky hemopoezu ta biohimichnogo profilju krvi sobak za hronichnoi' sercevoi' nedostatnosti. Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny, 2020. № 1. PP. 63–71.

Рукопис отримано: 09.02.2020р.

Прийнято: 21.02.2020р.

Затверджено до друку: 21.05.2020р.

doi: 10.33245/2310-4902-2020-154-1-63-71

У статті наведені результати дослідження крові собак із ознаками хронічної серцевої недостатності (ХСН) з метою підтвердження або спростування наявності захворювань внутрішніх органів, котрі можуть бути як сприяючими факторами, так і наслідками порушення роботи серцево-судинної системи.

Згідно з отриманими даними, у 22,2 % тварин дослідної групи встановлено нейтрофільний лейкоцитоз, у 50,0 % – анемію (у 77,8 % – гіпохромна, 38,9 % – мікроцитарна, 77, 8% – нерегенеративна). Залежно від порушення співвідношення сегментоядерних нейтрофілів, у собак реєстрували нейтрофільний лейкоцитоз із регенеративним зсувом ядра вліво (13,8 %) і вправо (5,6 %), та без змін у лейкограмі (2,8 %). Слід зазначити, що у 55,6 % тварин із ознаками ХСН також діагностували зміни у співвідношенні сегментоядерних нейтрофілів (дегенеративний зсув ядра вліво) за відсутності лейкоцитозу.

За результатами біохімічного профілю у 8,3 % тварин встановлено гіпопротеїнемію, у 13,8 % – гіпоальбумінемію, у 16,7 і 19,4 % виявлено відповідно підвищення концентрації сечовини та креатиніну. Гіпокальціємію встановлено у 5,6 % собак, натомість гіперкальціємію реєстрували у 19,4 %, вміст неорганічного фосфору був вищим у 13,9 % тварин. Активність ензимів (АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП) у сироватці крові собак дослідної групи коливалася у широких межах і була вищою АлАТ ($p<0,001$), АсАТ ($p<0,05$), ЛФ ($p<0,001$), ГГТП ($p<0,01$) у порівнянні із контрольною групою. Таким чином, у дослідній групі тварин ($n=36$), інтерпретуючи отримані показники і враховуючи взаємозв'язки між ними, у 22,2 % виявлено холестатичний синдром, у 22,2 % – гепатопатію, у 11,1 % – хронічну хворобу нирок, у 8,3 % – ентеропатію, у 5,5 % – паранеопластичний синдром.

Оцінка показників гемопоезу та біохімічного профілю крові у собак із ознаками ХСН є актуальною, оскільки дозволяє діагностувати супутні захворювання, що можуть впливати на прогноз, а своєчасне їхнє виявлення та корекція підвищать ефективність лікування.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, собака, загальний аналіз крові, анемія, лейкоцитоз, гіпоальбумінемія, хронічна хвороба нирок, холестаз, гепатопатія.

Постановка проблеми. Серцеві захворювання у домашніх тварин на початкових стадіях можуть розвиватись безсимптомно або симптоматика є невиразна та періодична. Тому власники найчастіше дізнаються про наявність

захворювань серця у своїх тварин лише з початком розвитку хронічної серцевої недостатності з її характерними симптомами. Хронічна серцева недостатність (ХСН) – синдром, що розвивається внаслідок захворювань серце-

во-судинної системи, характеризується порушенням діастолічної та/або систолічної функції серця і супроводжується довготривалою гіперактивацією нейрогуморальної системи. Її прогресуванню сприяють наявність колапсу трахеї у дрібних порід, перенесені у минулому трансмісивні захворювання, незбалансованість раціонів, хвороби зубів.

ХСН – актуальна проблема ветеринарної медицини, оскільки є провідною причиною загибелі собак із захворюваннями серцево-судинної системи, вона є найбільш поширеною клінічною характеристикою тварин із хворобами серця. Ознаки ХСН, включаючи безсимптомну дисфункцію лівого шлуночка, зустрічаються у 10 % собак, на вроджені захворювання припадає 1 випадок із 10, а тяжкі форми хронічної серцевої недостатності – у 3,5 % [1]. З кожним роком кількість тварин, хворих на ХСН, зростає, що зумовлено відносним збільшенням кількості геріатричних собак, порушенням селекційної роботи з цими тваринами, а також неефективністю терапії ХСН. Синдром хронічної серцевої недостатності – це складний комплекс гемодинамічних, нейрогуморальних реакцій, однією із патогенетичних ланок яких є розвиток гіпоксії внутрішніх органів і тканин, що чинить негативний вплив на їхнє функціонування, а також охоплює зміни у процесах розвитку запалення та діяльності імунної системи. У зв'язку з цим, діагностика цієї патології завжди є комплексною і включає методи електрокардіографії, рентгенографії, ехокардіографії та ін. Проте, крім спеціальних методів досліджень, оцінку стану здоров'я пацієнта завжди слід починати із загальноклінічних методів, в т.ч. із клініко-біохімічного аналізу крові.

Аналіз останніх досліджень. Згідно з літературними даними [2], у собак із ознаками хронічної серцевої недостатності кількість лейкоцитів, нейтрофілів у крові є у межах фізіологічної норми. Однак ряд авторів у своїх наукових працях [3, 4] відзначають, що розвиток запальних процесів у собак за цієї патології супроводжується нейтрофілією із регенеративним зрушенням ядра вліво та еозинофілією, особливо за клапанних вад серця.

За результатами досліджень [5, 6], у 14,5–28 % тварин хронічна серцева недостатність супроводжується розвитком анемії легкого та середнього ступенів важкості, яка характеризується одночасним зниженням концентрації гемоглобіну ($Hb < 125$ г/л) і величини гематокриту ($Ht < 35$ %) [2, 6], а також загальної кількості еритроцитів ($RBC < 5,2$ Т/л) [3]. Встановлено позитивну кореляцію між ступенем важкості анемії у собак і класом їх хронічної серцевої

недостатності [6]. За даними авторів [2, 3, 5], тромбоцитоз і тромбоцитопенія у собак із ХСН реєструють поодинокі і при даній патології не становлять діагностичного значення. Аналізуючи результати досліджень [4, 6], слід зазначити, що зміни показників загального аналізу крові залежать не від етіологічних чинників, а від перебігу хронічної серцевої недостатності. Ряд досліджень [3, 5, 7] було проведено у вивченні змін біохімічних показників крові у тварин із ознаками ХСН. Встановлено підвищення активності АЛАТ у 31 % собак з ХСН, рівня креатиніну – у 5 %, незначні відхилення концентрації калію і натрію без характерних змін на ЕКГ [5], гіпопротеїнемію – у 9 % [3], а у тварин із надлишковою масою тіла за ХСН – гіперхолестеролемію, гіперферментемію АЛАТ [7]. Отже, аналіз літературних джерел вказує на необхідність досліджень біохімічного профілю собак із ХСН для виявлення супутніх змін у роботі внутрішніх органів і підбору індивідуальних схем лікування тварин.

Мета дослідження – провести гематологічне та біохімічне дослідження крові собак із ознаками ХСН, з наступною їх інтерпретацією та корекцією під час лікування.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах приватного ветеринарного центру «Ветмед», м. Львів протягом 2014–2016 рр. За цей період клінічно обстежено 5580 тварин, з них у 2956 – діагностували захворювання внутрішніх органів неінфекційної етіології. За поширеністю захворювання серцево-судинної системи у собак посідають сьоме місце (2,33 %) після хвороб шлунково-кишкового каналу, опорно-рухового апарату, шкіри, сечовидільної системи, очей та дихальної системи.

Хвороби серця діагностуємо комплексно з урахуванням даних анамнезу, клінічного обстеження та інструментальних (електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, ехокардіографія) методів дослідження. Згідно з одержаними результатами, сформовано дві групи тварин: контрольна (клінічно здорові, $n=30$) і дослідна (з ознаками ХСН, $n=36$). Серед порід найчисленнішими були собаки породи лабрадор-ретривер, йоркшир-тер'єр, німецька вівчарка, такса, фокстер'єр, пекінес, англійський кокер-спанієль. Віковий діапазон тварин складав 2–13 ($7,1 \pm 0,38$) років. Маса тіла знаходилась в межах 2,1–69,3 ($20,5 \pm 2,05$) кг, нараховувалось 36 самців та 30 самок. Матеріалом для дослідження була кров, забір якої проводили з яремної та підшкірної вени передпліччя натще, використовуючи ін'єкційні голки розміром 0,6x25; 0,7x38 мм, шприци

2 та 5 мл фірми «Гемопласт», вакуумні пробірки без антикоагулянта фірми «Vacutest», а також пробірки для гематологічних досліджень 2 мл, 55x12 мм, фірми «SARSTEDT». Були дотримані усі вимоги правил відбору [8]. Для дослідження гематологічного профілю використовували цільну кров, стабілізовану за допомогою K3 EDTA. Визначали загальну кількість лейкоцитів, їхній розподіл за морфологією, кількість еритроцитів, еритроцитарні індекси (об'єм одного еритроцита MCV, середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті MCH, середня концентрація гемоглобіну в еритроцитарній масі MCHC), вміст гемоглобіну, кількість тромбоцитів. Дослідження виконували на гематологічному аналізаторі ЛНТІ PCE-90 Vet, лейкограму виводили на забарвлених мазках крові за допомогою світлової мікроскопії із використанням біокулярного мікроскопа MICROmed XS-3320.

Для оцінки біохімічного профілю досліджували сироватку крові. Для її одержання пробірки із зразками центрифугували за 3000 об/хв протягом 10 хвилин. За допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора BioChem SA (США), використовуючи реактиви фірм "Audit Diagnostic" "НТІ", "Cormay", визначали вміст загального протеїну і альбумінів, загального білірубину, рівень глюкози, концентрацію сечовини, креатиніну, активності аспарагінової (АсАТ) й аланінової (АлАТ) амінотрансфераз, гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ), вміст загального холестеролу, загального кальцію та неорганічного фосфору, концентрацію іонів калію та натрію. Вивчення та інтерпретацію лабораторних показників крові тварин проведено із врахуванням фізіологічного значення кожного з них та у взаємозв'язку між ними. Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2010 за загальноприйнятими методами варіаційної статистики, з оцінкою середнього значення (M), його похибки (m). Вірогідність встановлювали за t -критерієм Стьюдента.

Результати дослідження. Причиною звернення власників тварин до лікарів ветеринарного центру – це скарги на непереносимість фізичних навантажень, зменшення тривалості щоденних прогулянок, втрату маси тіла, пригнічення, неспокій, підвищену сонливість, гіпорексію, тахіпное, диспное, кашель, тимчасову втрату свідомості. Від початку прояву симптомів до звернення минало в середньому $25,6 \pm 2,93$ (4–60) діб. Під час проведення клінічного обстеження у 6 тварин дослідної групи виявлено знижену вгодованість, у 10 – виму-

шене положення тіла в просторі. Температура тіла у 28 тварин була в межах фізіологічних коливань ($37,5\text{--}39,0^\circ\text{C}$), у 8 – виявили гіпотермію ($37,1\text{--}37,4^\circ\text{C}$). У 19 собак реєстрували зміни в кон'юнктиві та слизовій оболонці рота: у 5 собак – ціаноз, 14 – блідість, 10 – сухість, у 18 – збільшення ШНК. Дані зміни зумовлені зниженням хвилинного об'єму крові, анемією, периферичним спазмом судин. У 9 тварин виявили позитивний трахеальний рефлекс і кашель як результат кардіомегалії з наступною компресією лівого бронхіального стовбура. У 24 собак діагностували видимі ознаки затримки рідини в організмі (у 17 – тахіпное, 3 – диспное, 5 – збільшення об'єму черева, 4 – контурування яремних вен), у 23 – відхилення ЧСС (20 – тахікардію, 3 – брадикардію) [9, 10]. За пальпації у 21 хворої тварини виявили зміни серцевого поштовху (у 14 – посилення, 7 – послаблення, 13 – збільшення величини) і пульсу (у 20 – пришвидшений, 3 – сповільнений, 9 – нерегулярний), у 4 – дефіцит пульсу, 28 – пульсова хвиля помірного наповнення, у 8 – слабкого наповнення. За допомогою аускультатії у 31 тварини встановили зміни у ритмічності, тривалості та силі серцевих тонів (у 9 – неритмічність, 10 – подовження, 18 – посилення, 5 – ослаблення, 25 – наявність шумів).

Показник кількості еритроцитів у крові собак із ознаками ХСН в середньому становив $5,7 \pm 0,2$ Т/л ($3,7\text{--}7,4$ Т/л), однак у 50,0 % тварин виявили олігоцитемію ($p < 0,05$) (табл.1). Рівень гемоглобіну в крові собак дослідної групи знаходився в межах $86\text{--}180$ г/л і в середньому складав $135,6 \pm 3,85$ г/л за норми $131\text{--}171$ г/л. Олігохромемію встановлено у 38,9 % тварин.

Для диференціації виду анемій, необхідно проводити аналіз еритроцитарних індексів (MCV, MCH, MCHC, RDW-CV), які дають змогу оцінити розмір еритроцитів і вміст в них гемоглобіну, є відносно стабільними параметрами, оскільки характеризують самі клітини, а не їх кількість. Показники MCV у собак із ознаками ХСН і у клінічно здорових тварин були наближеними та не відрізнялись між собою статистично ($p < 0,1$), однак у 19,4 % наявний мікроцитоз. Середні значення показників MCH, MCHC у крові дослідних тварин були вищими ($p < 0,001$) на 8,6 та 10,7 % відповідно, порівняно з контрольною групою. Індекс відсоткового розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW-CV) у крові собак дослідної групи є нижчим ($p < 0,001$) у порівнянні із контрольною групою, що відображає наявність досить великої гомогенності популяції еритроцитів. Залежно від індексів "червоної" крові, встановлено наступні види анемії (рис. 1).

Таблиця 1 – Показники гемопоєзу у собак

Показник	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
Еритроцити (RBC), Т/л	Lim	5,6–7,6	3,7–7,4
	M±m	6,1±0,10	5,7±0,15*
Лейкоцити (WBC), Г/л	Lim	6,2–17,0	6,6–33,5
	M±m	11,3±0,55	13,6±0,98*
Тромбоцити (PLT), Г/л	Lim	142–460	87–527
	M±m	274,6±14,54	277,9±17,07
Об'єм одного еритроцита (MCV), фл	Lim	62,0–68,9	54,9–70,6
	M±m	65,0±0,36	63,1±0,66
Середній вміст гемоглобіну (MCH), пг	Lim	19,9–24,5	19,5–27,7
	M±m	22,0±0,26	23,9±0,38***
Середня концентрація гемоглобіну (MCHC), г/л	Lim	310,0–375,0	290,0–415,0
	M±m	342,7±4,25	379,5±5,16***
Показник анізоцитозу (RDW-CV), %	Lim	13,0–16,4	10,1–18,5
	M±m	13,9±0,16	12,1±0,25***

Примітка: * – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

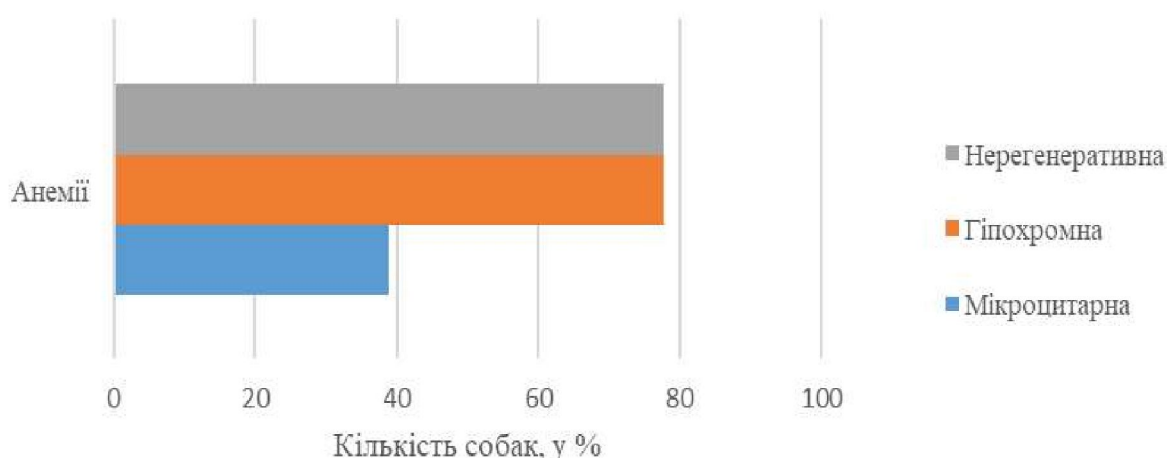


Рис. 1. Співвідношення різних видів анемії у собак за ХСН.

Кількість лейкоцитів у крові собак з ознаками ХСН знаходилась в межах фізіологічних коливань (6,2–17,0 Г/л) і в середньому становила $13,6 \pm 1,0$ Г/л, проте у 22,2 % собак їх кількість була вищою ($p < 0,05$) (табл. 1). Залежно від порушення співвідношення між паличкоядерними та сегментоядерними нейтрофілами, у 13,9 % тварин дослідної групи реєстрували нейтрофільний лейкоцитоз із регенеративним зсувом ядра вліво, у 5,6 % тварин – вправо, та у 2,7 % тварин – без змін у лейкограмі (табл. 2).

Необхідно відмітити, що у 55,6 % собак спостерігали дегенеративний зсув ядра вліво на фоні відсутності лейкоцитозу.

Кількість тромбоцитів у крові тварин дослідної групи в середньому становила $277,9 \pm 17,07$ Г/л, що на 1,2 % більше, ніж у тварин контрольної групи, проте ця різниця не була вірогідною ($p < 0,5$).

Вміст загального протеїну в сироватці крові собак із ознаками ХСН коливався в межах 43,7–99,8 г/л і середній вміст був вищим ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими (табл. 3). У 8,3 % встановлено гіпопротеїнемію.

Вміст альбуміну у сироватці крові собак був у нормі (25–36 г/л), проте у 13,8 % – встановлена гіпоальбумінемія. У 16,7 і 19,4 % тварин виявлено відповідно підвищення концентрацій сечовини і креатиніну. Окрім того, середні показники концентрації сечовини та креатиніну в 1,3 і 1,4 ($p < 0,01$) рази, відповідно, були вищими, порівняно із середніми показниками контрольної групи (табл. 3).

Гіпокальціємію встановлено у 5,6 % дослідних тварин, гіперкальціємію – у 19,4 % (табл. 4).

Вміст неорганічного фосфору був вищий значень фізіологічної норми у 13,9 % собак.

Середні показники концентрацій іонів Na^+ і K^+ у сироватці крові тварин із ознаками ХСН були у межах фізіологічних коливань, проте у 19,4 % тварин цієї групи спостерігалась гіпонатріємія (табл. 4).

Активність ензимів (АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП) у сироватці крові собак дослідної групи коливалася у широких межах (табл. 5) і була вищою АлАТ ($p<0,001$), АсАТ ($p<0,05$), ЛФ ($p<0,001$), ГГТП ($p<0,01$) у порівнянні із контрольною групою (табл. 5). У 22,2 % собак із ознаками ХСН виявлено поєднану гіперферментемію АлАТ і АсАТ, а у 22,2 % – поєднану гіперферментемію ЛФ і ГГТП.

У 33,3 % тварин дослідної групи встановлено гіпербілірубінемію. Вміст загального білірубину в сироватці крові собак даної групи був у 2 рази ($p<0,001$) вищим порівняно з собаками контрольної групи (табл. 6).

Слід зазначити, що у дев'ятьох тварин – ці відхилення є незначними, натомість у трьох – ознаки порушення пігментної функції печінки були більш вираженими. У 5,5 % собак із ознаками ХСН відзначалась гіпохолестеролемія, в той час як гіперхолестеролемія була наявна в 8,3 % тварин. Рівень глюкози у собак даної групи коливався в межах 1,5–8,6 ммоль/л. Гіпоглікемію встановлено в 13,8 % тварин, в той час як гіперглікемію відзначали в 16,6 %.

Обговорення. ХСН є поширеним клінічним синдромом собак старше 6 років, більшою мірою карликових і великих порід, що зумовлено генетичною схильністю до розвитку хвороб серця: ендокардіоз мітрального клапана (ЕМК), дилатативна кардіоміопатія (ДКМП). Найчастіше на ХСН хворіють йоркширські тер'єри, чіхуа, німецькі вівчарки, боксери та ін. Симптоматика характеризується прогрес-

Таблиця 2 – Показники нейтрофільних гранулоцитів у крові собак

Нейтрофільні гранулоцити	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
Паличкоядерні, %	Lim	1–4	1–18
	M±m	3,0±0,20	7,1±0,69***
Сегментоядерні, %	Lim	44–79	47–94
	M±m	61,8±1,64	70,3±1,68**

Примітка: ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 3 – Показники протеїнового обміну крові собак за ХСН

Показник	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
Загальний протеїн, г/л	Lim	55,0–75,0	43,7–99,8
	M±m	62,8±1,04	67,6±1,93*
Альбумін, г/л	Lim	25,0–36,0	21,0–39,7
	M±m	30,4±0,60	30,7±0,79
Сечовина, ммоль/л	Lim	3,0–11,0	2,5–38,2
	M±m	6,8±0,42	8,6±1,24
Креатинін, мкмоль/л	Lim	3,0–11,0	40,2–364,5
	M±m	77,7±3,41	107,2±10,35**

Примітка: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 4 – Показники водно-іонного обміну крові собак за ХСН

Показник	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
Загальний кальцій, ммоль/л	Lim	2,0–3,1	1,6–3,7
	M±m	2,5±0,05	2,7±0,08*
Неорганічний фосфор, ммоль/л	Lim	1,0–2,0	0,8–6,0
	M±m	1,4±0,04	1,8±0,20
Натрій Na^+ , ммоль/л	Lim	140,0–157,0	130,4–156,9
	M±m	148,7±1,03	146,2±1,10
Калій K^+ , ммоль/л	Lim	3,5–5,6	3,6–5,9
	M±m	4,4±0,11	4,6±0,11

Примітка: * – $p<0,05$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 5 – Активність ензимів у сироватці крові собак за ХСН

Показник	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
АлАТ, Од/л	Lim	16,3–80,0	19,6–366,5
	M±m	44,8±3,19	99,1±15,19***
АсАТ, Од/л	Lim	20,2–70,0	14,6–376,0
	M±m	39,8±2,32	63,6±10,65*
ЛФ, Од/л	Lim	10,0–105,0	12,8–327,1
	M±m	47,7±4,23	102,5±14,66***
ГГТП, Од/л	Lim	0,1–6,0	0,9–22,6
	M±m	3,1±0,3	5,6±0,72**

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 6 – Вміст загального білірубину, холестеролу і глюкози у сироватці крові собак за ХСН

Показник	Біометричний показник	Група тварин	
		контрольна (n=30)	дослідна (n=36)
Загальний білірубін, мкмоль/л	Lim	2,0–9,0	2,48–20,5
	M±m	4,1±0,28	8,2±0,71***
Холестерол, ммоль/л	Lim	2,8–6,9	1,6–10,3
	M±m	4,6±0,25	4,8±0,28
Глюкоза, ммоль/л	Lim	3,0–7,0	1,5–8,59
	M±m	4,8±0,22	5,4±0,29

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – вірогідна різниця порівняно з показниками контрольної групи.

суючим проявом, типовими ознаками якого є швидка втомлюваність, втрата маси тіла, важке дихання в стані спокою, кашель, блідість слизових оболонок. Також встановлено відхилення у результатах показників крові. Зниження кількості еритроцитів у крові собак із ознаками ХСН є одним із критеріїв діагностики розвитку анемії. За дослідження основних еритроцитарних індексів встановлено, що у 19,4 % тварин дослідної групи знижується значення MCV, однак значення RDW-CV в межах норми, що на фоні зниження рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів свідчить про розвиток мікроцитарної гіпохромної нерегенеративної анемії. Натомість у 25 % собак зниження кількості еритроцитів спостерігається без зміни їхнього середнього корпускулярного об'єму, що характерно для нерегенеративної нормоцитарної анемії. Незначне зростання показників MCH та MCHC слід розглядати як компенсаторну реакцію організму у відповідь на хронічну нерегенеративну анемію. В свою чергу, даний клініко-гематологічний синдром посилює прояв ХСН і погіршує прогноз [12]. До етіопатогенетичних чинників його виникнення у тварин дослідної групи відносять довготривалий перебіг симптомів ХСН без медикаментозної підтримки, гемодилуцію (затримка рідини в організмі), хронічну хворобу нирок (кардіоренальний уремичний синдром) [13], хронічні захворювання ШКТ, сечового міхура, шкіри

(т. зв. анемія запалення) [14], неопластичні процеси молочних залоз, хронічну гельмінтну чи блошину інвазію, порушення у годівлі (нестача феруму). Окрім того, тривалі анемії можуть бути причиною розвитку ХСН через активацію нейрогуморальних механізмів [12].

Дегенеративний зсув ядра вліво на фоні відсутності лейкоцитозу свідчить про пригнічення функції кровотворення у "червоному" кістковому мозку, як результат впливу тривалої гіпоксії та порушення кровообігу за розвитку синдрому ХСН. Поява молодих незрілих форм нейтрофілів (нейтрофілія із регенеративним зсувом ядра вліво) вказує на хронічну інтоксикацію в організмі хворих тварин через зниження насосної функції серця [11], а також – на запальні процеси інфекційного походження [12]. Аналізуючи дані анамнезу і проведеного комплексного дослідження, було встановлено, що гострий перебіг запального процесу в багатьох собак із ознаками ХСН спостерігається на фоні супутніх захворювань, а саме ендометрит-піометри комплексу, глибоких піодермій, гастроентеритів, наявності новоутворів на стадії абсцесдації. Виражений лейкоцитоз і нейтрофілія із зсувом ядра вправо вказують на довготривалі запальні процеси, зокрема за рецидивуючих запальних змін у ротовій порожнині, затяжних отитах та циститах.

Розвиток гіпопротеїнемії зумовлений порушенням умов годівлі тварин, наявністю

нефропатій із втратою протеїну, ентеропатій. Зниження вмісту альбуміну очевидно є результатом порушення протеїнсинтезувальної функції печінки і наявності процесів мальдигестії та мальабсорбції у шлунково-кишковому каналі [7]. Супутнім розладом за розвитку гіпоальбумінемії та ентеропатії із втратою протеїну є поява гіпокальціємії. Гіперкальціємію спостерігають при зневодненні організму і паранеопластичному синдромі за новоутворів молочних залоз, шкіри. Одночасне підвищення концентрації сечовини, креатиніну і вмісту неорганічного фосфору вказує на розвиток хронічної хвороби нирок. У собак із ознаками ХСН гіпонатріємія пов'язана із процесами деполяризації в ушкоджені міокарді. Наявність поєднаної гіперферментемії (АлАТ і АсАТ) має діагностичну цінність за ушкодження структури клітин печінки та початку розвитку синдрому цитолізу гепатоцитів [18, 19]. Порушення пігментної функції печінки, зростання активності ЛФ і ГГТП свідчать про розвиток холестатичного синдрому. При цьому, за розвитку холестазу в позапечінкових жовчних протоках у сироватці крові зростає активність лужної фосфатази (ЛФ), а внутрішньопечінкових – гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП). Також у собак із ознаками ХСН відзначається гіпохолестеролемія, що характерно за гепатопатією внаслідок зниження синтетичної функції гепатоцитів і зміни метаболізму жовчних кислот [18]. Наявність гіперхолестеролемії у хворих тварин пов'язана з гепатопатією, холестазом і хронічною хворобою нирок. Причинами гіпоглікемії є порушення всмоктування поживних речовин із ШКТ, ушкодження паренхіми печінки [19], нефропатії [16]. Гіперглікемія, на нашу думку, зумовлена стресом, оскільки ці відхилення є незначними.

Висновки.

1. У 83 % собак дослідної групи розвиток ХСН є проявом первинного серцевого захворювання (ендокардіоз атріовентрикулярних клапанів, ДКМП, аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка, стенози головних судин), у 10 % є вторинною (дирофіляріоз, хронічні захворювання органів дихання, гіпотиреоз, рено-кардіальний синдром, хіміотерапія). У 7 % собак хронічна серцева недостатність розвивається самостійно із іншими захворюваннями (новоутвори, хвороби шкіри, хвороби гепатобіліарної системи, без суттєвих змін у портальній системі).

2. У 22,2 % собак із ознаками ХСН встановлено нейтрофільний лейкоцитоз, який у 13,8 % супроводжувався зсувом ядра вліво, а у 5,6 % – вправо.

3. У 50 % тварин дослідної групи виявлено анемію. Анемічний синдром за ХСН є поліфакторним і характеризується розвитком хронічної мікроцитарної гіпохромної нерегенеративної анемії та хронічної нормоцитарної нерегенеративної анемії.

4. У 22,2 % собак із ознаками ХСН супутньо виявлено холестатичний синдром, у 22,2 % – гепатопатію, у 11,1 % – хронічну хворобу нирок, у 8,3 % – ентеропатію, у 5,5 % – паранеопластичний синдром.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Илларионова В.К. Диагностика болезней сердца у собак и кошек. М.: Колос, 2010. 135с.
2. Farabaugh A. E, Freeman L. M., Rush J. E. Lymphocyte subpopulations and hematologic variables in dogs with congestive heart failure. *J vet Intern Med.* 2004. Vol 18. P. 505–509. PMID: 15320588 Doi: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<505:lsahvi>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<505:lsahvi>2.0.co;2)
3. Sesh P. S., Venkatesan P., Jeyaraja K. Blood biochemical, enzymatic and hematological status of dogs affected with dilated cardiomyopathy. *International Journal of Advanced Veterinary Science and Technology.* 2013. P. 47–51. URL: <https://pdfs.semanticscholar.org/dd98/89aabcd71cb064ae59a132a7ef48b07c4a33.pdf>
4. Руденко А. А. Кардіоміопатії та набуті вади серця в собак (етіологія, патогенез, діагностика і лікування): дис. д-ра вет. наук : 16:00:01. Київ, 2013. 344 с.
5. Deepti B. R., Yathiraj S. Hematological and biochemical variables in congestive heart failure in dogs. *International Journal of Science, Environment Technology.* 2015. P. 836–840. URL: <http://www.ijset.net/journal/704.pdf>
6. Yu I.B.Y., Huang H.P. Prevalence and Prognosis of Anemia in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. *BioMed Research International.* 2016. P. 1–5. Doi: <https://doi.org/10.1155/2016/4727054>
7. Piantedosi D., Loria A.Di., Guccione J. Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. *The Veterinary Journal.* 2016. Vol. 216. P. 72–78. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.07.002>
8. Влізко В.В., Слівінська Л. Г., Максимович І. А. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині: довідник, 2-ге вид. Львів: Афіша, 2014. 152 с.
9. Tilley P.L., Francis W. K., Smith J., Oyama M. A. Manual of canine and feline cardiology. Copyright by Saunders, 4th edition, an imprint of Elsevier Inc. 2008. P. 105–106.
10. Dukes-McEwan J., Borgarelli M., Tidholm A., Volmar A. Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2003. P. 7–19. Doi: [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70047-9](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70047-9)
11. Моисеев Е. Н. Клинико-морфологические изменения и эффективность применения вазотопа при лечении больных кардиомегалией собак: дисс. канд. вет. наук: 06:02:01. Саратов, 2011. 114 с.
12. Герке В. С. Основы кардиологического обследования собак. *Vetpharma.* 2013. № 4. С. 40–46.
13. Martinelli E., Locatelli C., Bassis S., Paltrinieri S. Preliminary Investigation of Cardiovascular-Renal Disorders

in Dogs with Chronic Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med.* 2016. Vol 30. P. 1612–1618. PMID: 27717188, Doi: <https://doi.org/10.1111/jvim.14524>

14. Vatinikov Y., Rudenko A., Rudenko P., Kulikov E. Immune-inflammatory concept of the pathogenesis of chronic heart failure in dogs with dilated cardiomyopathy. *Vet World.* 2019. Vol 12. P. 1491–1498. PMID: 31749587 Doi: <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.1491-1498>

15. Boswood A., Murphy A. The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2006. P. 1–9. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2005.12.001>

16. Bartges J. W. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2012. P. 669–692. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008>

17. Borgarelli M., Tarducci A., Tidholm A., Häggström J. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: pathophysiology and therapy. *The Veterinary Journal.* 2001. P. 182–195. Doi: <https://doi.org/10.1053/tvjl.2001.0616>

18. Гудима Т.М. Функціональний стан печінки у собак службових порід за диспансеризації. *Наук. вісник ЛНУВМ та БТ ім. С. З. Жицького.* 2016, № 3 (1). С. 96–103.

19. Chapman C.E., Hostutler R.A. A Laboratory Diagnostic Approach to Hepatobiliary Disease in Small Animals. *Clinics in Laboratory Medicine.* 2015. P. 503–519. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.07.005>

REFERENCES

1. Illarionova, V.K. (2010). Diagnostika boleznej serdca u sobakikoshek [The diagnostic heart disease in dogs and cat]. Moscow, Kolos, 135 p.

2. Farabaugh, A. E., Freeman, L. M., Rush, J. E. (2004). Lymphocyte subpopulations and hematologic variables in dogs with congestive heart failure. *J vet Intern Med.* Vol. 18, pp. 505–509. PMID: 15320588 Available at: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<505: Isahvi>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<505: Isahvi>2.0.co;2)

3. Sesh, P.S., Venkatesan, P., Jeyaraja, K. (2013). Blood biochemical, enzymatic and hematological status of dogs affected with dilated cardiomyopathy. *International Journal of Advanced Veterinary Science and Technology.* pp. 47–51. Available at: <https://pdfs.semanticscholar.org/dd98/89aabcd-71eb064ae59a132a7ef48b07e4a33.pdf>

4. Rudenko, A. A. (2013). Kardiomiopatii ta nabuti vady sercya v sobak (etiologiya, patogenez, diagnostyka i likuvannya): diss. dokt. vet. nauk [Cardiomyopathies and acquired heart defects (etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment): doctoral dissertation: 16:00:01]. Kyiv, 344 p.

5. Deepti, B. R., Yathiraj, S. (2015). Hematological and biochemical variables in congestive heart failure in dogs. *International Journal of Science, Environment Technology.* pp. 836–840. Available at: <http://www.ijset.net/journal/704.pdf>

6. Yu, I.B.Y., Huang, H.P. (2016). Prevalence and Prognosis of Anemia in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. *BioMed Research International.* pp. 1–5. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5093253/>

7. Piantedosi, D., Loria, A.Di., Guccione J. (2016). Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. *The Veterinary Journal.* Vol. 216. pp. 72–78. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27687929>

8. Vlizlo V.V., Slivins'ka L.G., Maksy'mov'y'ch I.A. ta in. (2014). Laboratorna diagnostyka u veterynarnij medycyni: dovidnyk, 2-ge vydannja. [Laboratory diagnostics in veterinary medicine: a handbook, 2-guides]. Lviv: Afisha, 152 p.

9. Tilley, P.L., Francis, W. K., Smith, J., Oyama, M. A. (2008). Manual of canine and feline cardiology. Copyright by Saunders, 4th edition, an imprint of Elsevier Inc. pp. 105–106.

10. Dukes-McEwan, J., Borgarelli, M., Tidholm, A., Volimar, A. (2003). Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2003. pp. 7–19. Available at: [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70047-9](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70047-9)

11. Moiseev, E.N. (2011). Kliniko-morfologicheskie izmeneniya i jeffektivnost' primeneniya vazotopa pri lechenii bol'nyh kardiomigaliej sobak: diss. kand. vet. nauk.: 06:02:01. [Clinical and morphological changes and the effectiveness of the use of a vasotope in the treatment of dogs with dog cardiomygaly: dissertation of the candidate of veterinary sciences: 06:02:01]. Saratov, 114 p.

12. Gerke, V.S. (2013). Osnovy kardiologicheskogo ob sledovaniya sobak [Basics of a cardiological examination of dogs]. *Vetpharma.* no. 4, pp. 40–46.

13. Martinelli, E., Locatelli, C., Bassis, S., Paltrinieri, S. (2016). Preliminary Investigation of Cardiovascular-Renal Disorders in Dogs with Chronic Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med.* Vol 30, pp. 1612–1618. Available at: <https://doi.org/10.1111/jvim.14524>

14. Vatinikov, Y., Rudenko, A., Rudenko, P., Kulikov, E. (2019). Immune-inflammatory concept of the pathogenesis of chronic heart failure in dogs with dilated cardiomyopathy. *Vet World.* Vol. 12, pp. 1491–1498. Available at: <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.1491-1498>

15. Boswood, A., Murphy, A. (2006). The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology.* pp. 1–9. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2005.12.001>

16. Bartges, J. W. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* pp. 669–692. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008>

17. Borgarelli, M., Tarducci, A., Tidholm, A., Häggström, J. (2001). Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: pathophysiology and therapy. *The Veterinary Journal.* pp. 182–195. Available at: <https://doi.org/10.1053/tvjl.2001.0616>

18. Gudima T.M. (2016). Funkcional'nyy stan pechinky u sobak sluzhbovyh porid za dyspanseryzacii' [Functional state of the liver in service dogs for clinical examination. Science.]. *Nauk. visnyk LNUVMtaBT im. S. Z. G'zhyckogo* [Scientific Bulletin Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv]. no. 3 (1), pp 96–103.

19. Chapman, C.E., Hostutler, R.A. (2015). A Laboratory Diagnostic Approach to Hepatobiliary Disease in Small Animals. *Clinics in Laboratory Medicine.* pp. 503–519. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.07.005>

Показатели гемопоэза и биохимического профиля крови собак с хронической сердечной недостаточностью

Трофимьяк Р.М., Сливинская Л.Г.

В статье представлены данные гематологического и биохимического профиля собак с признаками хрониче-

ской сердечной недостаточности. Согласно полученным данным, у 22,2 % животных наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз, а в 50,0 % присутствовала анемия, из них в 77,8 % регистрировали гипохромную, в 38,9 % – микроцитарную, а в 77,8 % собак анемия была нерегенеративная. В зависимости от нарушения соотношения сегментоядерных нейтрофилов, у собак регистрировали нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом ядра влево (13,8 %) и вправо (5,6 %) и без изменений в лейкограмме (2,8 %). Следует отметить, что в 55,6 % животных с признаками ХСН также диагностировали изменения в соотношении сегментоядерных нейтрофилов при отсутствии лейкоцитоза.

По результатам биохимического профиля в 8,3 % животных установлено гипопропротеинемия, в 13,8 % – гипоальбуминемия, в 16,7 и 19,4 % выявлено, соответственно, повышение концентраций мочевины и креатинина. Гипокальциемия наблюдалась у 5,6 % собак, содержание неорганического фосфора было выше в 13,9 %. Активность ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТП) в сыворотке крови собак исследовательской группы колебалась в широких пределах и была выше АЛТ ($p < 0,001$), АсАТ ($p < 0,05$), ЛФК ($p < 0,001$), ГГТП ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Таким образом, в исследовательской группе из 36 животных, учитывая взаимосвязи между показателями, у 22,2 % выявлено холестатический синдром, в 22,2 % – гепатопатию, в 11,1 % – хроническую болезнь почек, в 8,3 % – энтеропатию, в 5,5 % – паранеопластический синдром.

Проведение клинико-биохимического исследования крови у собак с признаками ХСН является актуальным, поскольку позволяет диагностировать сопутствующие заболевания, которые могут ухудшать прогноз в данных животных, а своевременное их выявление и коррекция повысят эффективность лечения.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, собака, общий анализ крови, анемия, лейкоцитоз, гипоальбуминемия, хроническая болезнь почек, холестаз, гепатопатия.

Hematopoiesis and biochemical profiles of dogs' blood by chronic heart failure

Trofimjak R., Slivinska L.

The present study was undertaken to evaluate if any significant hematological and biochemical changes occur in dogs with chronic heart failure (CHF), that will help in the diagnosis and prognosis of CHF.

According to the obtained data, neutrophil leukocytosis was found in 22.2% of the animals in the experimental group, and anemia was found in 50.0%. Among them the 77.8 % of animals had nonregenerative anemia, the 77.8 % – hypochromic anemia, 38.9 % of – microcytic anemia. Neutrophil leukocytosis was registered in dogs with regenerative shift of the nucleus to the left (13.8%) and to the right (5.6%), and without changes in the leukogram (2.8%). It should be noted that 55.6% of animals with signs of CHF were also diagnosed with changes in the ratio of segmented neutrophils (degenerative shift of the nucleus to the left) in the absence of leukocytosis. Hypoproteinemia was found in 8.3% of animals, hypoalbuminemia in 13.8%, urea and creatinine concentrations were increased in 16.7 % and 19.4%, respectively. Hypocalcaemia was observed in 5.6% of dogs, inorganic phosphorus content was higher in 13.9%, slight hyponatremia was observed in 19.4%. The activity of enzymes in the serum of dogs in the experimental group ranged widely and was higher in ALT ($p < 0.001$), AST ($p < 0.05$), ALP ($p < 0.001$), GGTP ($p < 0.01$) compared with the control group. In the experimental group of 36 animals in 22.2 % of dogs were diagnosed cholestasis, in 22.2 % – hepatopathy, in 11.1 % – chronic kidney disease, and 8.3% – enteropathy, 5.5 % – paraneoplastic syndrome.

Biochemical analysis of blood in dogs with signs of CHF is relevant, because it allows to diagnose comorbidities that may worsen the prognosis in these animals, and their timely detection and correction will increase the effectiveness of treatment.

Key words: chronic heart failure, dog, hematology analysis, anemia, leukocytosis, hypoalbuminemia, renal failure, cholestasis, hepatopathy.



Copyright: © Trofimjak R., Slivinska L. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.



Трофім'як Р.М.
Слівінська Л.Г.

ID <https://orcid.org/0000-0003-2780-3682>
ID <https://orcid.org/0000-0003-4441-7628>