

УДК 619:616--:616.61:636.38

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук, професор

ЗЕМЛЯНСЬКИЙ А. О., аспірант

Луганський національний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ЛІПІДОЗУ ПЕЧІНКИ

Ліпідоз є одним із найбільш розповсюджених тяжких захворювань печінки в собак. Це захворювання характеризується відкладанням надлишку жиру в гепатоцитах, що може призвести до розвитку тяжкого внутрішньопечінкового холестазу і прогресуючої печінкової недостатності. Нами було обстежено 24 собаки віком від 3 до 7 років з клінічними ознаками ліпідозу печінки, підтвердженого УЗД, в яких спостерігали дисліпопротеїнемію, що супроводжується зростанням рівня триацилгліцеролів та загального холестеролу за рахунок зниження вмісту холестеролу ЛПВГ на тлі різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі і нагадує склад ліпідограми людини. Показники ліпідограми змінювалися під час проведення лікувальних заходів, що проявлялось у зниженні їх рівня (хоча і не у 100% тварин) до меж контрольної групи.

Ключові слова: собаки, печінка, ліпідоз, діагностика, сироватка крові, біохімічні показники, ліпідограма, лікування.

Постановка проблеми. В останній час в Україні зріс інтерес до вивчення обміну ліпідів та його порушень, зокрема у сільськогосподарських тварин [1–4]. Проте у разі захворювання собак та свійських котів ці питання практично не досліджуються, хоча за кордоном їм приділяється значна увага.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. За даними Р. G. Xenoulis, J. M. Steiner [5], у собак окремих порід спостерігають різний характер ліпідограми за первинної гіперліпідемії. Ці ж автори повідомляють, що за вторинної гіперліпідемії, яка виникає внаслідок деяких захворювань (панкреатит, гіпотиреозидизм, гіперадренортицизм, цукровий діабет, нефропатія з мікроальбумінурією, холестаз, ожиріння), ліпідограма сироватки крові собак змінюється по-різному, а в деяких випадках характер таких змін ще не встановлений. Вивчення цього питання дозволить уточнити відомості про перебіг зазначених вище захворювань, доповнити схеми діагностичних досліджень, встановити спрямованість показників обміну ліпідів і ліпопротеїнів під час лікування внутрішніх хвороб собак, що супроводжуються гіперліпідемією.

У ветеринарній медицині проблемою гепатодистрофії собак, у тому числі жирової, займалися такі фахівці: В.І. Левченко зі співавторами [6], Л.М. Соловійова [7], О.А. Дикий [8], В.П. Фасоля [9], П.І. Локес [10], Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко [11] та ін. За ліпідозу печінки відбувається накопичення триацилгліцеролів у гепатоцитах, порушення синтезу фосфоліпідів, пригнічення процесів окиснення довголанцюгових жирних кислот, зміни основних функцій печінки і розвиток дистрофічних змін [5]. Жирова дистрофія печінки в собак супроводжується нечітко вираженими клінічними симптомами, що вимагає використання в діагностиці інструментальних і лабораторних методів: УЗД та біохімічних досліджень. Останні дають змогу найбільш об'єктивно якісно і кількісно оцінити ступінь порушень обмінних процесів у разі захворювання. У практиці ветеринарної медицини не проводять визначення складу ліпідограми, хоча порушення обміну ліпідів відіграють провідну роль у розвитку ліпідозу печінки.

Мета дослідження – визначення діагностичної значущості показників обміну ліпідів у сироватці крові собак за жирової дистрофії печінки до та після лікування.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження були проведені на собаках різних порід. Перш за все, відібрано 15 тварин без клінічних ознак патології (порід німецька вівчарка та безпородних), самців та самок, 10 та 5 голів відповідно у віці 3–7 років, приблизно однакової маси тіла, з близьким за складом раціоном харчування. Відбір зразків крові проводили з підшкірної вени передпліччя або латеральної підшкірної вени стегна. У цю групу увійшли тварини, в яких не виходили за межі референтних норм показники морфологічного складу крові, сечі та біохімічні аналіти – загальний білок, альбуміни, активність АлАТ, АсАТ, альфа-амілази, вміст глюкози, сечовини, креатиніну, загального та кон'югованого білірубину.

Для встановлення ролі порушень обміну ліпідів у патогенезі ліпідозу печінки собак відібрано 24 хворих тварини, які були обстежені із застосуванням клінічних і лабораторних методів та УЗД.

Біохімічне дослідження сироватки крові проводили за загальноприйнятими методиками, описаними в посібниках та довідниках В.І. Левченка зі співавт. і В.С. Камишнікова [12, 13]. У сиро-

ватці крові тварин цієї групи, крім зазначених біохімічних тестів, визначали вміст триацилгліцеролів (ТГ), загального холестеролу, а також холестеролу ліпопротеїнів дуже низької густини – ЛПДНГ, низької – ЛПНГ та високої густини – ЛПВГ [13].

Лікування тварин проводили за наступною схемою: гепатопротектор Дивопрайд – по 1 таблетці на 5 кг маси тіла тварини, 2 рази на добу, перед годівлею – 30 діб; Гепаві-кел – розчин для ін'єкцій – по 1 мл на 10 кг маси тіла тварини, підшкірно, 1 раз на 7 діб – всього 4 ін'єкції (упродовж 28 днів); дієтотерапія – рис, вівсянка або гречка відварені, м'ясо курятина та/або яловичина відварені, подрібнені, рівномірно змішані із кашею. Розрахунок кількості корму в раціоні проводили за наступним принципом: 15 г м'яса на 1 кг маси тіла тварини на добу, що має становити 25 % добового раціону, 65 % – каша, решта 10 % – овочі (морква або буряк). Кількість корму складала 60 г на 1 кг маси тіла на добу. Вода кип'ячена без обмежень. За основу підбору раціону було взято дані, наведені С. В. Старченковим [14].

Контрольний аналіз крові проводили через 30 днів після лікування. Усі розрахунки отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) із визначенням середньоарифметичного (М), похибки середньої (m), довірчого інтервалу (ДІ) та показників лімітів (Lim) [15].

Результати досліджень та їх обговорення. Під час огляду тварини були пригнічені, з ознаками анорексії, у деяких випадках відмічали блювання, слабкий больовий синдром під час пальпації. Температура тіла у більшості тварин була в межах норми, але в деяких з них виявилась підвищеною. Селезінка не збільшена, за винятком 5 тварин. У деяких особин спостерігали іктеричність кон'юнктиви, диспепсію, закрепи. Діагноз підтверджений УЗД. Також проведено біохімічний аналіз сироватки крові, до якого, крім ліпідограми, увійшли традиційні тести, зазначені вище. За даними таблиці 1, у собак за ліпідозу печінки відбуваються значні порушення обміну ліпідів у цілому, про що свідчить вірогідно підвищений вміст усіх показників ліпідограми порівняно з їх рівнем у клінічно здорових собак. Так, вміст загального холестеролу зріс у 1,5, а ТГ – 1,3 рази. Відомо, що посилений синтез триацилгліцеролів внаслідок інтенсивності надходження в печінку жирних кислот та їх попередників на фоні зниження швидкості видалення триацилгліцеролів, є одним з основних механізмів виникнення ліпідозу [16,17]. Інгібується утворення печінкових ліпопротеїнів, які є основною транспортною формою триацилгліцеролів з печінкових клітин, виникає дисліпопротеїнемія за рахунок всіх трьох фракцій ліпопротеїнів сироватки крові. Зокрема, вміст холестеролу ЛПВГ, який у нормі в собак вищий, ніж у людини, за ліпідозу знизився у 2,7 рази, тоді як холестеролу ЛПНГ («атерогенних»), навпаки, зріс у 8,1 рази. Це підтверджує дані про порушення процесу утворення печінкових ліпопротеїнів, які транспортують холестерол до печінкових клітин та від них (холестерол ЛПВГ, холестерол ЛПНГ). Вміст холестеролу ЛПДНГ збільшився у 3,8 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами, що корелює зі зростанням ТГ. Це є показником розвитку ліпомобілізаційного синдрому, за якого значною мірою зростає вміст ТГ у клітинах печінки та у складі транспортних ліпопротеїнів, які у підвищеній кількості переносять ТГ у тканини.

Отже, за даними ліпідограми, у тварин з клінічними симптомами ліпідозу печінки, підтвердженого шляхом УЗД (у собак спостерігали середньокрапельну та дрібнокрапельну гепатодистрофію), виявлено дисліпопротеїнемію, яка супроводжується зростанням рівня ТГ та загального холестеролу за рахунок зниження вмісту холестеролу ЛПВГ на тлі різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі й нагадує склад ліпідограми людини [18].

У результаті проведеного лікування покращився загальний стан тварин, з'явився апетит, припинилося блювання, тварини стали більш жвавими. Ці позитивні зміни відбувались на тлі нормалізації складу ліпідограми. Так, після лікування знижуються всі показники зі ступенем достовірності ($p < 0,001$): вміст холестеролу – в 1,4 раза, порівняно з періодом до лікування, ТГ – 3,3, холестеролу ЛПНГ – 2,1, холестеролу ЛПДНГ – у 3,3 рази, у той час спостерігали тенденцію до нормалізації холестеролу ЛПВГ, оскільки цей показник зріс у 2 рази. Це вказує на відновлення функціонального стану печінки за динамікою показників обміну ліпідів та ліпопротеїнів. Поліпшується транспорт ліпопротеїнів із периферійних тканин у печінку, про що свідчить підвищення вмісту холестеролу у складі ЛПВГ, зниження його накопичення в судинах, жировій тканині та клітинах паренхіматозних органів, що підтверджується зменшенням (хоча і не до рівня клінічно здорових тварин) рівня холестеролу ЛПНГ. Зменшується ліпомобілізаційний синдром за рахунок нормалізації транспорту ТГ, на що вказує зниження їх рівня в сироватці крові, а також знижується вміст

їх транспортерів – ЛПДНГ. Що стосується інших біохімічних тестів (крім ліпідограми), то внаслідок лікування спостерігали позитивну динаміку їх рівня.

Таблиця 1 – Ліпідограма сироватки крові собак за ліпідозу печінки, ммоль/л (n=24)

Показники	Загальний холестерол	Триацил-гліцероли	Холестерол ЛПВГ	Холестерол ЛПНГ	Холестерол ЛПДНГ
Клінічно здорові тварини					
M±m	4,71±0,26	0,74±0,08	3,79±0,25	0,58±0,06	0,30±0,04
Lim	2,99 – 6,86	0,21 – 1,32	2,12 – 5,98	0,27 – 1,10	0,1 – 0,61
ДІ p<0,05	4,16 – 5,26	0,57 – 0,91	3,26 – 4,32	0,45 – 0,71	0,21 – 0,39
ДІ p<0,01	3,94 – 5,48	0,50 – 0,98	3,05 – 4,53	0,40 – 0,76	0,18 – 0,42
ДІ p<0,001	3,65 – 5,77	0,41 – 1,07	2,77 – 4,81	0,34 – 0,82	0,14 – 0,46
Хворі на ліпідоз печінки до лікування					
M±m	7,27±0,36 ^{ooo}	2,51±0,33 ^{ooo}	1,41±0,14 ^{ooo}	4,71±0,31 ^{ooo}	1,15±0,15 ^{ooo}
Lim	4,67 – 10,59	0,34 – 6,95	0,38 – 3,10	1,83 – 7,46	0,16 – 3,26
ДІ p<0,05	6,53 – 8,00	1,83 – 3,18	1,12 – 1,69	4,07 – 5,35	0,84 – 1,46
ДІ p<0,01	6,27 – 8,26	1,59 – 3,42	1,02 – 1,79	3,48 – 5,58	0,73 – 1,57
ДІ p<0,001	5,94 – 8,60	1,27 – 3,74	0,89 – 1,92	3,55 – 5,88	0,58 – 1,71
Хворі на ліпідоз печінки після лікування					
M±m	5,31±0,08***	0,76±0,08***	2,75±0,08***	2,22±0,10***	0,35±0,03***
Lim	4,7 – 5,9	0,10 – 1,60	2,20 – 3,60	1,33 – 3,00	0,05 – 1,00
ДІ p<0,05	5,15 – 5,47	0,60 – 0,91	2,58 – 2,91	2,02 – 2,42	0,28 – 0,42
ДІ p<0,01	5,09 – 5,53	0,55 – 0,97	2,52 – 2,97	1,95 – 2,49	0,25 – 0,44
ДІ p<0,001	5,02 – 5,60	0,48 – 1,04	2,45 – 3,05	1,86 – 2,58	0,22 – 0,48

Примітки: 1. ДІ у таблиці: * – різниця показників до та після лікування достовірна за p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; 2. У таблиці: ° – різниця показників між клінічно здоровими тваринами і до лікування достовірна за p<0,05; °° – p<0,01; °°° – p<0,001.

Так, до лікування було встановлено, що за ліпідозу печінки зростала активність обох аміно-трансфераз: з високим рівнем вірогідності – АлАТ та АсАТ у 2,4 рази, що характерно для гепатодистрофії і збігається з даними інших дослідників [10,11]. Рівень креатиніну і сечовини за гепатодистрофії достовірно не відрізнявся від здорових тварин, тобто істотних порушень функції нирок у цих собак не встановлено. За ліпідозу печінки собак зростав уміст як загального, так і кон'югованого білірубіну з високим ступенем вірогідності – у 2,5 та 4,1 рази відповідно. Це вказує на порушення функції як детоксикації, так і виведення білірубіну. Концентрація загального білка вірогідно не відрізнялась від показників у клінічно здорових тварин, проте частка альбумінів, порівняно зі здоровими собаками, була вірогідно нижчою на 6,1 % (p<0,05).

Отже, за даними клінічних, ехосонографічних і біохімічних показників встановлено діагноз – хронічна жирова гепатодистрофія (ліпідоз печінки). Хвороба супроводжувалася значними змінами показників ліпідограми.

Одержані нами дані збігаються з даними літератури, згідно з якими зростання холестеролу ЛПВГ та загального холестеролу свідчить про наявність синдрому холестази і корелює з підвищенням концентрації білірубіну. Синдром гепатоклітинної недостатності не був значно виражений, за винятком зниження частки альбумінів, оскільки відсутнє характерне для цього синдрому зниження концентрації сироваткових ТГ та холестеролу ЛПНГ, що свідчить про значне ураження паренхіми печінки. За даними літератури, за ліпідозу печінки відбувається й одночасне зростання активності АсАТ і АлАТ на тлі підвищення сироваткових ТГ та холестеролу ЛПДНГ, що спостерігали у хворих тварин. Це вказує на наявність цитолітичного синдрому. Таким чином, показники ліпідограми доповнили комплекс тестів, що дозволяють діагностувати ступінь і характер ліпідозу печінки в собак.

Після лікування тварин за зазначеною вище схемою спостерігали зниження більшості традиційних біохімічних тестів, що збігається з динамікою позитивних змін ліпідограми. Так, з високим ступенем вірогідності відбувається зниження АлАТ і АсАТ – у 2 та 1,7 рази відповідно. Концентрація креатиніну і сечовини залишалась сталою як до, так і після лікування й не відрізнялась від показників у клінічно здорових тварин (p<0,05). Знижувався ступінь гіпербілірубінемії (p<0,001): вміст загального білірубіну зменшився в 1,9, кон'югованого – 2,2 рази. Вміст загального білка вірогідно не змінився, проте збільшилась на 6,2 % частка альбумінів. Це підтверджує те,

що дієта й адекватні лікувальні заходи є ефективними за середньо- та дрібнокрапельної гепатодистрофії.

Висновки. 1. У результаті проведених досліджень було встановлено, що ліпідограма за ліпідозу печінки собак є високоінформативним додатковим діагностичним показником характеру і ступеня ураження печінки.

2. У тварин з клінічними симптомами ліпідозу печінки, підтвердженого УЗД, спостерігали дисліпопротеїнемію, що супроводжується зростанням рівня триацилгліцеролів та загального холестеролу на тлі зниження вмісту холестеролу ЛПВГ та різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі і наближається до складу ліпідограми людини.

3. Після лікування спостерігали зниження рівня більшості традиційних біохімічних тестів, яке збігається з динамікою позитивних змін ліпідограми сироватки крові хворих собак, що підтверджує ефективність застосованої схеми лікування ліпідозу печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Чуб О.В. Результати хроматографії летких жирних кислот у високопродуктивних корів / О.В. Чуб, В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13, ч. 2. – С. 182–188.
3. Вікуліна Г. В. Стан біополімерів сполучної тканини та обміну ліпідів у клінічно здорових і хворих на бронхопневмонію поросят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Г.В. Вікуліна. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
4. Назарук Н.В. Особливості перекисного окислення ліпідів у крові бичків, уражених кадмієм та нітратами / Н. В. Назарук, Б. В. Гутий, Д. Ф. Гуфрій // Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2012. – Вип. 13, №3, 4. – С. 250–253.
5. Xenoulis P.G. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs / P.G. Xenoulis, J.M. Steiner // Vet. J. – 2010. – №183. – P. 12–21.
6. Левченко В.І. Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід та її патогенез / В.І. Левченко, В. П. Фасоля // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і Держ. НДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2008. – Вип. 9, №3. – С. 179–183.
7. Соловйова Л. М. Порівняльна оцінка методів діагностики і терапії гепатодистрофії у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Л.М. Соловйова. – Біла Церква, 2004. – 21 с.
8. Дикий О. А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, лікування та профілактика) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 ”Діагностика і терапія тварин” / О.А. Дикий. – Біла Церква, 2000. – 17 с.
9. Фасоля В. П. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак / В. П. Фасоля // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, №2 (37). – Ч. 1. – С. 366–372.
10. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / П. І. Локес. – К., 2013. – 44 с.
11. Морозенко Д.В. Біохімічні показники стану сполучної тканини у діагностиці, патогенезі та контролі ефективності лікування гепатопатії собак / Д. В. Морозенко, О. П. Тимошенко // Біологія тварин: наук.-теорет. журнал. – Львів, 2012. – Т. 14, №1–2. – С. 131–137 с.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К. : Аграрна освіта. – 2010. – 437 с.
13. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 920 с.
14. Старченков С. В. Болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – СПб: Лань, 2001. – 560 с.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О.Ю. Реброва. – М.: Меди Сфера, 2002. – 312 с.
16. Kaneko J. Jerry. Clinical Biochemistry of Domestic Animals / J. Kaneko, J. Harvey, M. Bruss. – Academic Press, 2008. – 932 p.
17. Mansfield C. S. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases / C. S. Mansfield, B. R. Jones // Aust Vet J. – 2000. – №78. – P. 416–422.
18. Elliott D.A. Dietary and medical considerations in hyperlipidemia / D.A. Elliott, S. J. Ettinger, E.C. Feldman eds // Textbook of Veterinary Internal Medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2005. – P. 592–595.

REFERENCES

1. Veterinarna klinichna biohimija / V. I. Levchenko, V. V. Vlizlo, I. P. Kondrahin [ta in.]; za red. V. I. Levchenka i V. L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
2. Chub O.V. Rezul'tati hromatografii letkih zhirnih kislot u visokoproduktivnih koriv / O.V. Chub, V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2000. – Vip. 13, ch. 2. – S. 182–188.
3. Vikulina G. V. Stan biopolimeriv spoluchnoji tkanini ta obminu lipidiv u klinichno zdorovih i hvorih na bronhopnevmoniju porosjat: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostika i terapija tvarin” / G.V. Vikulina. – Bila Cerkva, 2010. – 20 c.

4. Nazaruk N.V. Osoblivosti perekisnogo okislennja lipidiv u krovi bichkiv, urazhenih kadmiem ta nitratami / N. V. Nazaruk, B. V. Gutij, D. F. Gufrij // Nauk.-tehnich. bjuleten' Institutu biologii tvarin i DNDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok. – L'viv, 2012. – Vip. 13, №3, 4. – S. 250–253.
5. Xenoulis P.G. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs / P.G. Xenoulis, J.M. Steiner // Vet. J. – 2010. – №183. – R. 12–21.
6. Levchenko V.I. Poshirenna mnozhinnoi vnutrishn'oi patologii u sobak sluzhbovih porid ta ii patogenez / V. I. Levchenko, V. P. Fasolja // Nauk.-tehn. bjuleten' In-tu biologii tvarin i Derzh. NDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok. – L'viv, 2008. – Vip. 9, №3. – S. 179–183.
7. Solovjova L. M. Porivnja na ocinka metodiv diagnostiki i terapii gepatodistrofii u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostika i terapija tvarin» / L.M. Solovjova. – Bila Cerkva, 2004. – 21 s.
8. Dikij O. A. Gepatodistrofija u sobak sluzhbovih porid (etiologija, patogenez, likuvannja ta profilaktika) : av-toref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostika i terapija tvarin" / O.A. Dikij. – Bila Cerkva, 2000. – 17 s.
9. Fasolja V. P. Diagnostika i likuvannja gepatopankreatichnogo sindromu v sobak / V. P. Fasolja // Nauk. visnik L'viv. nac. un-tu vet. medicini i biotehnologij im. S.Z. Gzhic'kogo. – L'viv, 2008. – T. 10, №2 (37). – Ch. 1. – S. 366–372.
10. Lokes P. I. Patologija pechinki ta organiv sechovoi sistemi u svijs'kih sobak i kotiv (kliniko-biohimichnij status, patogenez, diagnostika, likuvannja): avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupen. d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostika i terapija tvarin» / P. I. Lokes. – K., 2013. – 44 s.
11. Morozenko D.V. Biohimichni pokazniki stanu spoluchnoi tkanini u diagnostici, patogenezi ta kontroli effektiv-nosti likuvannja gepatopatii sobak / D. V. Morozenko, O. P. Timoshenko // Biologija tvarin: nauk.-teoret. zhurnal. – L'viv, 2012. – T. 14, №1–2. – S. 131–137 s.
12. Metodi laboratornoi klinichnoi diagnostiki hvorob tvarin / V. I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin [ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K. : Agrarna osvita. – 2010. – 437 s.
13. Kamyshnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskim issledovanijam i laboratornoj diagnostike / V.S. Kamyshnikov. – M.: MEDpress-inform. – 2004. – 920 s.
14. Starchenkov S. V. Bolezni sobak i koshek / S.V. Starchenkov // Spb: Lan', 2001. – 560 s.
15. Rebrova O.Ju. Statisticheskij analiz medicinskih dannih. Primenenie paketa prikladnyh programm STATISTIKA / O.Ju. Rebrova // – M.: Medi Sfera, 2002. – 312 s.
16. Kaneko J. Jerry. Clinical Biochemistry of Domestic Animals / J. Kaneko, J. Harvey, M. Bruss. – Academic Press, 2008. – 932 p.
17. Mansfield C. S. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases / C. S. Mansfield, B. R. Jones // Aust Vet J. – 2000. – №78. – R. 416–422.
18. Elliott D. A. Dietary and medical considerations in hyperlipidemia / D.A. Elliott, S. J. Ettinger, E.C. Feldman eds // Textbook of Veterinary Internal Medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2005. – R. 592–595.

Показатели обмена липидов в сыворотке крови собак при липидозе печени

О. П. Тимошенко, А. А. Землянский

Липидоз является одним из наиболее распространённых тяжёлых заболеваний печени у собак. Это заболевание характеризуется отложением избытка жира в гепатоцитах, что может привести к развитию тяжёлого внутрипеченочного холестаза и прогрессирующей печеночной недостаточности. Нами было обследовано 24 собаки в возрасте от 3 до 7 лет с клиническими признаками липидоза печени, подтверждённого УЗИ, у которых наблюдается дислиппротеинемия, которая сопровождается увеличением уровня триацилглицеролов и общего холестерина за счет снижения показателя холестерина ЛПВП на фоне резкого роста холестерина ЛПНП, что не характерно для липидограммы собак в норме и напоминает состав липидограммы человека. Показатели липидограммы изменялись при проведении лечебных мероприятий, что проявлялось в снижении их уровня (хотя и не у 100% животных) до пределов контрольной группы.

Ключевые слова: собаки, липидоз, печень, диагностика, лечение, сыворотка крови, биохимические показатели.