

концентрация водородных ионов, содержание и активность пероксидазы, продукты первичного распада белков в бульоне и сероводород практически не отличались от таковых у незараженных рыб, а относительная биологическая ценность мышечной ткани приближается к 90%. Существенных отличий ветеринарно-санитарных показателей рыбы, которой задавали испытываемые препараты, не наблюдалось.

Заключение. Гранулят «Тетрамизол 20%» целесообразно применять в качестве антигельминтного препарата при лечении карпов, больных филометроидозом, так как он обладает выраженным антигельминтным действием, а по терапевтической эффективности не уступает используемому препарату-аналогу «Тетрамизол 20% БТ» и не оказывает негативного влияния на организм и ветеринарно-санитарные показатели рыб.

Литература: 1. Мошу, А. Гельминты рыб водоемов Днестровско-Прутского междуречья, потенциально опасные для здоровья человека / А. Мошу // Международная ассоциация хранителей реки «Есо-TIRAS» / ред. И. Тромбицкий. – Кишинэу : Есо-TIRAS, 2014. – 88 с. 2. Герасимчик, В. А. Лечебная эффективность гранулята «Фенбазен 22,2%» при ассоциативной цестодозно-нематодозной инвазии карповых рыб / В. А. Герасимчик, А. Г. Кошнеров, А. А. Цариков // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, вып. 4. – С. 37–40. 3. Бессонов, А. С. Резистентность к паразитоцидам и пути ее преодоления / А. С. Бессонов // Ветеринария. – 2002. – № 7. – С. 24–28. 4. Шевченя, Ю. В. Определенные острой токсичности антигельминтика широкого спектра действия на основе фенбендазола для рыб / Ю. В. Шевченя, В. М. Егоров, А. Г. Кошнеров // Научный поиск молодежи XXI века : сборник научных статей по материалам XII Международной научной конференции студентов и магистрантов, Горки, 28–30 ноября 2011 г. – Горки : БГСХА, 2012. – Ч. 1. – С. 295–297. 5. Архипов, И. А. Экспериментальная терапия паразитарных болезней. Проблемы XXI века / И. А. Архипов // Труды Всероссийского института гельминтологии им. К.И. Скрябина. – Москва, 2003. – Т. 39. – С. 9–22. 6. Назаров, В. Г. Проблема борьбы с гельминтозами / В. Г. Назаров, В. В. Горохов // Ветеринария. – 1991. – № 3. – С. 40–43. 7. Герасимчик, В. А. Болезни рыб и пчел : учебное пособие / В. А. Герасимчик, Е. Ф. Садовникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 296 с. 8. Стрелков, Ю. А. Концепция охраны здоровья рыб в современной аквакультуре / Ю. А. Стрелков // Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре. – Москва, 2000. – С. 15–16.

Статья передана в печать 28.06.2019 г.

УДК 619:616.34-002-076:636.4.053

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У СОБАК ПРИ ЭНТЕРОПАТИИ С PLE

*Головаха В.И., *Мостовой Е.В., *Слюсаренко С.В., *Пиддубняк О.В., *Тышковский М.Я.,
Коренев Н.И., *Мацинович А.А., ***Белко А.А.

*Белоцерковский национальный аграрный университет, г. Белая Церковь, Украина

**Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков, Украина

***УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Результаты проведенных исследований показывают, что у собак, больных энтеропатией с PLE, происходят значительные изменения показателей крови: в цельной крови – олигоцитемия (80%), олигохромемия, низкие значения гематокрита, индекса MCV, лейкоцитоз, тромбоцитоз; в сыворотке крови – гипопропротеинемия, гипоальбуминемия (100%), гиперазотемия (85,7), гиперхолестеролемиа (у 100%), что указывает на нарушение синтезирующей функции гепатоцитов. У больных собак повышенная активность α -амилазы, нарушаются водно-ионный обмен и показатели КОС, на что указывает гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, снижение pH крови, HCO_3^- и AG. **Ключевые слова:** собаки, энтеропатия с PLE, кислотно-основное равновесие, кровь, печень, поджелудочная железа, морфологические и биохимические показатели крови.

THE CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN DOGS AT ENTEROPATHY WITH PLE

*Holovakha V.I., *Mostovyi Y.V., *Sliusarenko S.V., *Pidubniak O.V., *Tyshkivskiy M.Ya.,
Koreniev N.I., *Matsynovich A.A., ***Belko A.A.

*Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

**Kharkov State Zooveterinary Academy, Kharkov, Ukraine

***Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

The conducted studies show that in dogs, the patients with enteropathy PLE, there are significant changes of blood parameters in whole blood – oligocytopenia (80%), oligochromemia, low values of hematocrit, MCV index, leucocytosis, thrombocytosis; serum – hypoproteinemia, hypoalbuminemia (100%), hyperazotemia (85,7), hypercholesterolemia (100%), which indicates a violation of the synthesizing function of hepatocytes. Patients dogs increased activity of α -amylase, broken water-ion exchange and indicators KOS, as indicated by hyponatremia, hypokalemia, hypochloremia, reduced blood pH, HCO_3^- and AG. **Keywords:** dogs, enteropathy with PLE, acid-base balance, blood, liver, pancreas, morphological and biochemical blood indicators.

Введение. Синдром энтеропатии с потерей протеина (PLE) характеризуется хронической потерей протеина в просвет желудочно-кишечного канала животного через слизистую оболочку [1]. Он редко встречается у человека, в отличие от собак [2]. У них этот синдром часто проявляется как осложнение при болезнях кишечника, связан с серьезным патологическим процессом и имеет плохой прогноз при тяжелом течении с низким количеством альбуминов в крови (меньше 2 г/дл) [3, 4].

Однако энтеропатия с гипопроотеинемией может быть связана с патологией печени. Очень часто у собак и кошек она протекает без признаков рвоты и диареи. У некоторых собак при этой патологии бывает только асцит [4]. При энтеропатии с PLE у собак может возникнуть внезапная смерть от тромбоэмболии (ТЭ), даже без клинической картины [1].

У собак энтеропатия с PLE часто является признаком воспаления кишечника (IBD, ВЗК) [3, 5–9] и реже – лимфангиэктазии. IBD–индуцированный PLE не всегда связан с кишечной лимфангиэктазией (IL) у мелких животных [3, 7, 9, 10]. В настоящее время считается, что у собак IBD обусловлено дисфункцией иммунной системы, неблагоприятной реакцией на компоненты питания, дисбактериозом и генетической восприимчивостью [11, 12].

У кошек патология проявляется редко, но ее течение очень тяжелое. Следует отметить, что у кошек при энтеропатии с PLE очень редко проявляется асцит в сравнении с собаками [13, 14]. Энтеропатия с PLE часто затрагивает лимфатическую систему, патофизиология поражения при которой мало изучена [15].

Ранняя диагностика PLE позволяет выявить заболевание на начальных стадиях и подобрать эффективное лечение. Впрочем, следует отметить, что при этой патологии очень мало публикаций по изменению показателей крови. Некоторые иностранные исследователи указывают, что энтеропатия с PLE сопровождается гипокальциемией с гипомагниемией [16–20]. Эти нарушения, вероятнее всего, из-за сочетания сниженной кишечной абсорбции и повышенной экскреции кальция и магния в желудочно-кишечном канале.

В связи с этим целью нашей исследовательской работы было изучить гематологические изменения у собак разных пород при энтеропатии с PLE.

Материалы и методы исследований. Диагноз на энтеропатию с PLE подтверждали определением в кале α_1 -антитрипсина (методом иммуноферментного анализа) – у больных собак $38,2 \pm 5,42$ мг/дл; у здоровых – не более 18. Этот белок расположен в сосудистом и интерстициальном просторе и лимфе.

Для исследования отобрали собак, которых разделили на 2 группы.

В первой группе были йоркширские терьеры (n=7), во второй – собаки средних пород (немецкая овчарка, ротвейлеры, голденретривер, боксер) (n=10). Результаты гематологических исследований сравнивали с клинически здоровыми собаками: йоркширские терьеры (n=6) и собаки средних пород (n=12). В цельной крови определяли количество эритроцитов, гемоглобина, величину гематокрита, индексы «красной» крови (MCH, MCV), количество лейкоцитов и тромбоцитов при помощи гематологического анализатора Mindray BC-2800Vet.

Определение pH, концентрации HCO_3^- , AG, натрия (Na^+), калия (K^+) и хлора (Cl^-) в цельной крови (антикоагулянт Li-Heparin) проводили с помощью микропроцессорного комплекса IDEXX LABORATORIES: Idexx VetStat Electrolyte and Blood Gas Analyzer, USA/США не позднее 5 минут после взятия крови. В сыворотке крови, при помощи автоматического биохимического анализатора Mindray BS120, определяли общий протеин (белок), альбумин, мочевины, общий и связанный билирубин, холестерол, а также активность энзимов (ферментов) – аспарагиновой (AsAT) и аланиновой (AlAT) аминотрансфераз, α -амилазы и щелочной фосфатазы (ЩФ).

Результаты исследований. Клиническая картина у собак проявлялась диарейным синдромом, потерей веса (кахексия разной степени выраженности), рвотой, ухудшением или исчезновением аппетита, полидепсией, полиурией, незначительной болезненностью брюшной стенки.

Температура тела очень переменчива: на ранних стадиях в пределах $38,2–39,7^\circ C$, на поздних – $37,1–38,3^\circ C$.

При исследовании крови выявили следующее. У йоркширских терьеров с PLE количество эритроцитов в среднем составляло $5,6 \pm 0,20$ Т/л и было на 23,2% меньше, чем у клинически здоровых (таблица 1). Следует отметить, что у всех животных количество эритроцитов не превышало минимальную норму 5,2 Т/л [21].

У собак средних пород количество эритроцитов было ниже минимальной нормы [21] – $4,7 \pm 0,16$ Т/л. Олигоцитемия выявлена у 80% собак.

Значение основного компонента эритроцитов – гемоглобина у йоркширских терьеров в среднем составляло $114,1 \pm 5,21$ г/л, что ниже на 24,6%, в сравнении с клинически здоровыми животными ($p < 0,01$). Аналогичную ситуацию обнаружили и у животных средних пород (таблица 1). Олигохромемия (ниже 110 г/л) выявили у 42,9% йоркширских терьеров и у 70% собак средних пород.

Таблица 1 – Показатели крови у собак, больных энтеропатией с PLE

Группы животных	Ер., Т/л	Hb, г/л	MCH, пг	Ht, %	MCV, мкм ³	Le, Г/л	Тромбоциты, Г/л
<i>Йоркширские терьеры</i>							
Клинически здоровые (n=6)	5,9–7,8 6,9±0,29	137,0–154,0 145,2±2,90	18,7–23,6 21,1±0,71	41,0–45,0 43,2±0,84	57,7–69,5 62,8±1,71	10,2–12,8 12,0±0,38	246,0–340,0 286,0±11,86
Больные (n=7)	5,2–6,2 5,6±0,20	98,0–142,0 114,1±5,21	19,2–22,9 20,4±0,42	23,0–31,0 25,0±1,46	41,0–50,0 44,6±1,56	23,7–39,8 30,1±1,98	408,0–524,0 471,0±16,67
p<	0,01	0,01	0,5	0,001	0,001	0,001	0,001
<i>Собаки средних пород</i>							
Клинически здоровые (n=12)	5,4–7,7 6,3±0,21	136,0–178,0 152,3±3,45	22,2–27,1 24,2±0,45	40,0–49,0 44,5±0,76	61,6–77,5 70,8±1,72	6,4–10,1 7,8±0,36	220,0–332,0 289,2±8,33
Больные (n=10)	3,9–5,4 4,7±0,16	79,0–126,0 103,0±4,81	19,4–25,7 21,9±0,74	21,0–25,0 23,0±0,42	44,6–57,1 49,2±1,44	19,3–25,9 22,4±0,88	389,0–477,0 439,4±10,12
p<	0,01	0,001	0,5	0,001	0,001	0,05	0,001

Таким образом, у большинства животных при энтеропатии с PLE проявляется анемия. На ее наличие указывают значения гематокрита (соотношения эритроцитов и плазмы). У больных йоркширских терьеров величина гематокрита в среднем составляла 25,0±1,46%, т.е. была ниже, чем у клинически здоровых животных на 18,2% (p<0,001). У собак средних пород значения гематокрита составляли 23,0±0,42%, что на 21,5% меньше в сравнении с клинически здоровыми животными (p<0,001).

Следует отметить, что у йоркширских терьеров и животных средних пород показатели гематокрита были ниже минимальной нормы – 35% [22], что указывает на гемоконцентрационные сдвиги и гемодилюцию.

При определении индексов «красной» крови – ЦП, MCH и MCV мы не обнаружили больших различий между клинически здоровыми и больными животными (p<0,5; таблица 1).

Цветной показатель (ЦП) у больных йоркширских терьеров составлял 0,9±0,03 (у здоровых 0,92±0,033; p<0,5); у собак средних пород – 0,95±0,031, что на 9,5% меньше, чем у клинически здоровых – 1,05±0,019 (p<0,05). Однако значения ЦП не выходили за пределы физиологических колебаний – 0,8–1,2 [23].

Что касается индекса MCV, то здесь мы выявили следующее. У йоркширских терьеров средний объем эритроцита (MCV) в среднем составлял 44,6±1,56 мкм³, что на 29 % меньше, чем у клинически здоровых (p<0,001; таблица 1).

У больных собак средних пород MCV также был меньше, чем у клинически здоровых на 30,5% (p<0,001).

Таким образом, проведенные исследования показывают, что у собак, больных энтеропатией с PLE, проявляется анемия, которую следует классифицировать как нормохромная макроцитарная.

Количество тромбоцитов (PLT) у больных животных было повышенным: у йоркширских терьеров – 471,0±16,67 Г/л (у здоровых – 286,0±11,86), у собак средних пород – 439,4±10,12 Г/л (у здоровых – 289,2±8,33 Г/л). Больше количество тромбоцитов, очевидно, связано с защитной реакцией организма вследствие интоксикации. Стимулирование красного костного мозга приводит к повышенному синтезу тромбоцитов для обеспечения свертываемости крови.

Тромбоцитоз является, вероятнее всего, следствием кишечной патологии.

У животных, больных энтеропатией с PLE, выявили лейкоцитоз: у йоркширских терьеров количество лейкоцитов в среднем составляло 30,1±1,98 Г/л, а у собак средних пород – 22,4±0,88 Г/л. Лейкоцитоз установлен у всех животных.

Были установлены значительные изменения и при биохимическом исследовании крови. В частности, у собак выявили гипопропротеинемию. Количество общего протеина (белка) в сыворотке крови йоркширских терьеров, больных энтеропатией с PLE, в среднем составляло 37,7±1,07 г/л, что в 1,8 раза меньше в сравнении с клинически здоровыми йоркширскими терьерами (p<0,001; таблица 2). Аналогичную ситуацию установили у больных собак средних пород (таблица 2).

Вести речь о нарушении протеинсинтезирующей функции гепатоцитов невозможно без определения фракционного состава общего протеина и, в первую очередь, альбуминов. Эти низкодисперсные протеины фактически синтезируются в гепатоцитах. Поэтому их уменьшение в сыворотке крови всегда указывает на нарушение протеинсинтезирующей функции печени.

В результате проведенных исследований установлено, что и у йоркширских терьеров, и у собак средних пород, больных энтеропатией с PLE, содержание альбуминов было сниженным и составляло 10,4±0,60 г/л (31,2% от общего протеина) и 9,0±0,28 г/л (25,9% от общего протеина) соответственно. Гипопропротеинемия и гипоальбуминемия были установлены у всех больных жи-

вотных, что указывает на снижение секреторной функции желудка и кишечника и нарушение синтеза протеина в гепатоцитах.

Таблица 2 – Показатели протеинового, липидного и пигментного обменов у собак, больных энтеропатией с PLE

Группы животных	Общий протеин, г/л	Альбумины, г/л	Мочевина, ммоль/л	Билирубин, мкмоль/л		Холестерол, ммоль/л
				общий	проведенный	
<i>Йоркширские терьеры</i>						
Клинически здоровые (n=6)	65,4–71,9 68,1±1,12	31,6–36,6 33,3±1,01	3,28–6,28 4,64±0,15	1,5–4,1 2,9±0,33	–	1,8–5,1 3,3±0,53
Больные (n=7)	33,1–43,2 37,7±1,07	8,9–12,2 10,4±0,60	5,7–9,1 8,5±0,45	3,1–6,1 4,7±0,45	0,9–3,3 1,9±0,34	6,3–8,7 7,9±0,35
p<	0,001	0,001	0,01	0,05	–	0,01
<i>Собаки средних пород</i>						
Клинически здоровые (n=12)	65,3–79,2 72,2±1,44	30,0–39,5 34,7±0,96	3,82–6,17 4,6±0,23	1,8–4,5 3,5±0,22	–	2,6–5,4 3,7±0,30
Больные (n=10)	36,4–45,7 39,0±0,65	7,9–10,1 9,0±0,28	6,9–10,6 8,7±0,42	3,2–6,9 5,4±0,50	0,7–4,8 2,4±0,37	5,9–11,2 8,0±0,55
p<	0,001	0,001	0,01	0,05	–	0,01

В живом организме в процессе биосинтеза протеина происходит противоположный процесс – распад протеинов, который значительно усиливается вследствие развития патологических явлений. Конечными продуктами метаболизма протеина есть непротеиновые азотистые компоненты, в частности мочевины – основной маркер остаточного азота (нитрогена) в крови. Она образуется при доставке в печень аммиака.

Концентрация мочевины в крови отражает баланс между скоростью ее синтеза в гепатоцитах и скоростью выведения почками с мочой.

При патологии печени и почек сдвиги количества мочевины в крови зависят от соотношения процессов мочеобразования и экскреции из организма. У больных собак уровень мочевины в крови в среднем был выше максимальной нормы (7,5 ммоль/л). В частности, у йоркширских терьеров ее количество составило 8,5±0,45 ммоль/л; у собак средних пород – 8,0±0,55 ммоль/л, что значительно выше в сравнении с клинически здоровыми животными (p<0,01; таблица 2).

Гиперазотемия была установлена у 85,7% йоркширских терьеров и у 80% собак средних пород. Это обусловлено усилением катаболизма протеинов, обезвоживанием в результате рвоты и диарейного синдрома.

Одним из важнейших показателей функционального состояния печени у животных есть уровень билирубина в сыворотке крови. Билирубин сыворотки крови указывает на соотношение между образованием пигмента и его печеночной экскреции. Непрямой билирубин соединяется в гепатоцитах с глюкуроновой кислотой и превращается в ди- или моноглюкуронид. Образованная конъюгированная форма пигмента экскретируется в желчь. У собак, больных энтеропатией с PLE, содержание общего билирубина в сыворотке крови в среднем было в пределах физиологических значений (таблица 2).

Лишь у некоторых животных показатели общего билирубина были несколько выше максимальной нормы (5,0 мкмоль/л). В отличие от общего, у всех животных выявили наличие прямого (конъюгированного) билирубина, который в норме у собак отсутствует (таблица 2).

Наличие прямого билирубина свидетельствует о снижении энергетического потенциала гепатоцитов, которые не в состоянии преобразовывать его в холебилирубин (прямой билирубин) и экскретировать в желчные протоки.

У животных, больных энтеропатией с PLE, установили гиперхолестеролемию. Количество общего холестерина у йоркширских терьеров составляло 7,9±0,35 ммоль/л (в 2,4 раза больше, чем у клинически здоровых йорков), а у собак средних пород – 8,0±0,55 ммоль/л (в 2,2 раза больше, чем у здоровых).

Вероятнее всего, повышенное количество холестерина в крови указывает на патологию печени с нарушением процессов образования желчных кислот и желчевыделения. Кроме того, гиперхолестеролемию часто бывает при холестазах. Кстати, на него указывают значения активности щелочной фосфатазы (ЩФ) – энзима (фермента), который распространен в стенках желчных протоков печени.

У йоркширских терьеров при энтеропатии с PLE активность энзима составила 217,0±9,80 Ед/л, что в 4,8 раза больше, чем в клинически здоровых животных (p<0,01). Фактически такие же значения фермента были и у собак средних пород (p<0,001; таблица 2).

При энтеропатии с PLE повышается активность α-амилазы – энзима, который катализирует гидролиз полисахаридов, до простых моно- и дисахаридов (глюкоза и мальтоза). Наиболее богаты этим ферментом слюнные железы и поджелудочная железа.

Поскольку у собак не было выявлено никаких признаков патологии слюнных желез, то гиперамилаземия является проявлением нарушений функций поджелудочной железы.

Активность α -амилазы у йоркширских терьеров при энтеропатии с PLE в среднем составляла $612,0 \pm 26,17$ Ед/л, что в 1,5 раза выше значений клинически здоровых животных ($p < 0,01$; таблица 3). Приблизительно такие же значения энзима выявили и у собак средних пород (таблица 3).

Выявление гиперамилаземии указывает на проявление панкреатита у собак, больных энтеропатией с PLE.

В отличие от значений вышеперечисленных энзимов (ЩФ и α -амилаза), активность аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ) у больных животных была иной. В частности, активность АсАТ у собак независимо от породы (йоркширские терьеры или собаки средних пород) была в пределах физиологических значений (таблица 3).

Таблица 3 – Ферментативная активность сыворотки крови у собак, больных энтеропатией с PLE

Группы животных	ЩФ, Ед/л	α -амилаза, Ед/л	АсАТ, Ед/л	АлАТ, Ед/л
<i>Йоркширские терьеры</i>				
Клинически здоровые (n=6)	23–70 44,8±2,49	254–561 406,3±4,43	13–27 21,2±2,15	32–55 46,7±4,54
Больные энтеропатией с PLE (n=7)	189–246 217,0±9,80	512–758 612,0±26,17	21–52 34,7±4,36	31–67 51,0±3,95
p<	0,001	0,01	0,5	0,5
<i>Собаки средних пород</i>				
Клинически здоровые (n=12)	14–72 44,3±5,58	283–617 424,2±32,39	17–41 27,1±2,05	26–55 39,7±2,39
Больные энтеропатией с PLE (n=10)	173–268 222,1±11,08	582–823 701,5±32,35	26–45 36,0±2,13	29–69 52,0±3,34
p<	0,001	0,001	0,5	0,05

Активность АлАТ–энзима, который катализирует транспорт аминокрупп с аланина на α -кетоглутаровую кислоту, также у больных собак фактически не отличалась от клинически здоровых. Только у 20% собак средних пород выявили незначительное повышение активности АлАТ.

Такие значения активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ) у тяжелобольных животных, очевидно, указывают на глубокие изменения в структурных элементах гепатоцитов, которые не в состоянии их синтезировать. Поэтому вести речь о том, что процессы трансаминирования, в которых принимают участие аминотрансферазы, были в норме, не приходится. Более того, такие показатели активности АсАТ и АлАТ при наличии других биохимических тестов, которые указывают на гепатопатию, свидетельствуют о цирротических изменениях в гепатоцитах.

При энтеропатии с PLE нарушается водный обмен, который тесно связан с электролитами, прежде всего с катионами натрия и калия.

Концентрация натрия (Na^+) в крови собак, больных энтеропатией с PLE, в среднем составляла $116,0 \pm 12,34$ ммоль/л, что на 23,2% меньше, чем у клинически здоровых животных ($p < 0,05$; рисунок 1). Снижение натрия происходит вследствие дефицита объема интерстициальной и внутрисосудистой жидкости. К этому приводит сниженная секреция альдостерона и кортизола, что способствует нарушению реабсорбции натрия в нефронах, увеличению осмотического клиренса. Гиповолемия и падение минутного объема крови ингибируют клубочковую фильтрацию.

Уровень другого макроэлемента – калия (K^+) у собак, больных энтеропатией с PLE, также был снижен. Его количество в сыворотке крови в среднем составляло $3,15 \pm 0,61$ ммоль/л, что в 1,6 раза меньше, чем у клинически здоровых животных.

Гипокалиемия указывает на снижение синтеза белка в рибосомах, ингибирование процессов гликолиза.

Важную роль в организме играет хлор (внеклеточный анион). Этот элемент поддерживает кислотно-основное равновесие, осмотическое равновесие, баланс воды в организме.

Уровень хлора (Cl^-) в крови больных собак в среднем составлял $101,0 \pm 5,10$ ммоль/л, что на 14,9% меньше в сравнении с клинически здоровыми животными (рисунок 1).

Гипохлоремия связана с его усиленным выделением при энтеропатии.

В клинической практике в последнее время придаю большое значение КОС. Обменные процессы, которые осуществляются в тканях, сопряжены с продукцией углекислого газа (диоксид углерода), ионов водорода (водорода) и потреблением кислорода (кислорода). Для сохранения постоянства внутренней среды организма необходимо, чтобы, несмотря на вариации скорости продукции и потребления, уровни pH (величина активной реакции крови) диоксида углерода и кислорода в крови поддерживались в строгих границах [24].

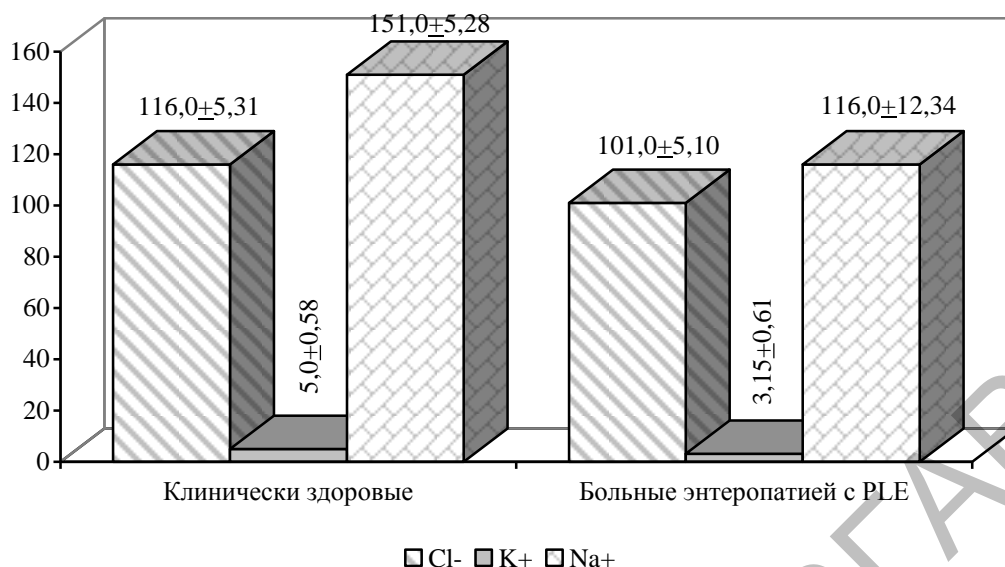


Рисунок 1 - Показатели макроэлементов у собак

Регуляторными системами, которые обеспечивают постоянство pH крови, являются буферные системы крови и тканей, и физиологические системы организма (легкие, почки, печень и желудочно-кишечный канал).

pH крови у собак при энтеропатии с PLE составляла $7,26 \pm 0,047$ (у клинически здоровых - $7,36 \pm 0,025$). Низкие показатели pH (ниже 7,31) обнаружили у 76,5% собак (таблица 4).

Таблица 4 – Показатели КОС у собак при энтеропатии с PLE

Группы животных	pH крови	HCO_3^- , ммоль/л	AG, ммоль/л
Клинически здоровые (n=10)	$7,36 \pm 0,025$	$25,7 \pm 2,45$	$14,3 \pm 4,47$
Собаки, больные энтеропатией с PLE (n=17)	$7,26 \pm 0,047$	$15,3 \pm 3,21$	$2,85 \pm 1,17$
p<	0,2	0,05	0,05

Следует отметить, что физиологические значения pH обеспечивают активность энзимов и стабильность клеточных мембран. Значение pH у собак, больных энтеропатией с PLE, указывает на развитие метаболического ацидоза средней тяжести.

pH крови поддерживается буферными системами и в первую очередь бикарбонатной, которая состоит из бикарбоната и угольной кислоты.

Изменение концентрации HCO_3^- (бикарбоната) может быть результатом нарушения метаболических процессов или почечной декомпенсации.

У животных, больных энтеропатией с PLE, концентрация HCO_3^- , составляла $15,3 \pm 3,21$ ммоль/л и была в 1,7 раза ниже в сравнении с клинически здоровыми ($p < 0,05$; таблица 4). Значения HCO_3^- у здоровых собак фактически не отличаются от показателей у людей (27 ммоль/л).

Низкие показатели HCO_3^- , вероятнее всего, указывают на нарушение преобразования в канальцевом аппарате нефронов из бикарбоната диоксида углерода и сниженной активности карбоангидразы на люминальной стороне щеточной каемки клеток проксимального канальца и секреции H^+ из клеток в просвет канальцев в обмен на Na^+ , который попадает в фильтрат вместе с бикарбонатами.

Другим показателем оценки КОС является анионный промежуток (AG) – показатель, который вычисляются на основе концентраций бикарбоната (HCO_3^-) и двух (или трех) измеренных в крови концентраций электролитов: натрия (Na^+), калия (K^+) и хлора (Cl^-) [25].

Основная клиническая значимость определения AG - это выявление и анализ кислотно-основных нарушений, прежде всего метаболического ацидоза. Этот показатель при ацидотических состояниях может быть повышенным или сниженным (чаще в литературных публикациях при ацидозе он повышен). В наших исследованиях у собак при энтеропатии с PLE AG составлял в среднем $2,85 \pm 1,17$ ммоль/л, что в 5 раз меньше в сравнении с клинически здоровыми

($p < 0,05$; таблица 4). Такие показатели АГ, вероятнее всего, связаны с низким уровнем в крови белков – альбуминов, калия, натрия и хлора, которые регулируют КОС.

Заключение. Проведенные результаты исследований показывают, что у собак, больных энтеропатией с PLE, происходят значительные изменения показателей крови. При исследовании цельной крови – олигоцитемия (80%), олигохромемия, низкие значения гематокрита, индекса MCV, лейкоцитоз, тромбоцитоз.

При биохимическом исследовании крови у собак, больных энтеропатией с PLE, гипопро-теинемия, гипоальбуминемия (100%), гиперазотемия (85,7), гиперхолестеролемиа (у 100%), что указывает на нарушение синтезирующей функции гепатоцитов.

У больных собак наблюдается повышенная активность α -амилазы, что свидетельствует о наличии панкреатопатии.

У собак при энтеропатии с PLE нарушается водно-ионный обмен и показатели КОС, на что указывает гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, снижение pH крови, HCO_3^- и АГ.

Такие изменения в крови собак, больных энтеропатией с PLE, указывают на анемию, гепато- и панкреатопатию и развитие метаболического ацидоза.

Литература. 1. Dossin O, Lavoué R. Protein-losing enteropathies in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011; 41(2): 399–418. 2. Peterson, P. B. and Willard, M. D.: Protein-losing enteropathies. *Vet. Clin. North Am. Small. Anim. Pract.* 33: 1061-1082, 2003 3. Allenspach, K., Wieland B., Grone, A. and Gaschen, F.: Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome: *J. Vet. Int. Med.* 21: 700-708, 2007. 4. Willard, M. *Canine Protein Losing Enteropathies.* Texas A&M University, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Texas, USA *Israel Journal of Veterinary Medicine* Vol. 70 (3) .2015. 5. Kull, P. A., Hess R. S., Craig L. E., et al. *Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996–1998).* *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219(2):197–202. 6. Allenspach K, Rufenacht S, Sauter S, et al. *Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease.* *J Vet Intern Med* 2006; 20(2):239–44. 7. Craven M, Simpson JW, Ridyard AE, et al. *Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995–2002).* *J Small Anim Pract* 2004; 45(7): 336–42. 8. Jacobs G, Collins-Kelly L, Lappin M, et al. *Lymphocytic-plasmacytic enteritis in 24 dogs.* *J Vet Intern Med* 1990; 4(2):45–53. 9. Jergens AE, Moore FM, Haynes JS, et al. *Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases (1987–1990).* *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201(10): 1603–8. 10. Lecoindre P, Chevallier M, Guerret S. *Protein-losing enteropathy of non-neoplastic origin in the dog: a retrospective study of 34 cases.* *Schweiz Arch Tierheilkd* 2010; 152(3): 141–6 [in French]. 11. Jergens AE. *Inflammatory bowel disease. Current perspectives.* *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999; 29(2): 501–521. 12. Simpson KW, Jergens AE. *Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease.* *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011; 41(2): 381–398. 13. Baez JL, Hendrick MJ, Walker LM, et al. *Radiographic, ultrasonographic, and endoscopic findings in cats with inflammatory bowel disease of the stomach and small intestine: 33 cases (1990–1997).* *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215(3): 349–54. 14. Bailey S, Benigni L, Eastwood J, et al. *Comparisons between cats with normal and increased fPLI concentrations in cats diagnosed with inflammatory bowel disease.* *J Small Anim Pract* 2010; 51(9): 484–9. 15. Rovenská E, Rovenský J. *Lymphatic vessels: structure and function.* *Isr Med Assoc J.* 2011; 13(12): 762–768. 16. Craven M, Duhamel GE, Sutter NB, et al. *Absence of bacterial association in Yorkshire terriers with protein-losing enteropathy and cystic intestinal crypts [abstract].* *J Vet Intern Med* 2009; 23: 757. 17. Bush WW, Kimmel SE, Wosar MA, et al. *Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy.* *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219(12): 1732–4, 1708. 18. Kimmel SE, Waddell LS, Michel KE. *Hypomagnesemia and hypocalcemia associated with protein-losing enteropathy in Yorkshire terriers: five cases (1992–1998).* *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217(5): 703–6. 19. Mellanby RJ, Mellor PJ, Roulois A, et al. *Hypocalcaemia associated with low serum vitamin D metabolite concentrations in two dogs with protein-losing enteropathies.* *J Small Anim Pract* 2005; 46(7): 345–51. 20. Brauer C, Jambroszyk M, Tipold A. *Metabolic and toxic causes of canine seizure disorders: a retrospective study of 96 cases.* *Vet J* 2011; 187(2): 272–5. 21. *Физиологические показатели животных : справочник / Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 95 с.* 22. *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.* 23. *Клінічна діагностика хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В. І. Левченка і В. М. Бєзуга. – Біла Церква, 2017. – 544 с.* 24. *Кишкун, А. А. Биохимические исследования в клинической практике : Руководство для врачей / А. А. Кишкун. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с.* 25. Higgins, C. *Clinical aspects of the anion gap.* www.acutecaretesting.org Jul 2009.

Статья передана в печать 17.09.2019 г.