

ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕПАТОДИСТРОФИИ У СОБАК

Левченко В.И., Соловьева Л.Н.

Белоцерковский государственный аграрный университет, Украина

Болезни печени у собак встречаются достаточно часто (по данным литературы – у 30–40 %) [1]. Первые исследования болезней печени у собак были начаты в 2000 г. [2].

Печень играет ведущую роль в регуляции обменных процессов и пищеварения [3]. Она обладает очень большой способностью к регенерации, поэтому возникновение клинической симптоматики дисфункции печени указывает на тяжелый характер заболевания, когда гепатовосстановительная терапия не всегда эффективна.

Цель нашей работы – изучить динамику изменения клинико-биохимических показателей в процессе исследований и после лечения патологии печени у собак при экспериментально вызванной токсической гепатодистрофии.

Материалом для исследования было 5 собак, у которых вызывали острую печеночную недостаточность пероральным введением 50 %-ной эмульсии тетрахлорида углерода (CCl_4) в дозе 0,5 мл/кг и 1 мл/кг массы животного с интервалом 6 дней.

После клинического обследования собак в сыворотке крови определяли содержание общего белка, белковых фракций, билирубина, активность трансаминаз (АСТ и АЛТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), холинэстеразы (ХЭ) и α -амилазы.

После проведения необходимых исследований с лечебной целью в первые 3 дня применяли внутривенно (капельно) 20 %-ный раствор глюкозы с 10 %-ным раствором аскорбиновой кислоты и подкожно – инсулин (4–6 ЕД/10 кг массы). С 4-го по 6-й день лечения внутривенно вводили эссенциале – по 1 мл/10 кг массы, а с 7-го по 20-й день – орально таблетки силибора в дозе 3 мг/кг массы 2 раза в день до еды.

Результаты исследований. На протяжении 10 дней лечения животных наблюдали улучшение общего состояния: у собак появлялся аппетит, восстанавливалась работа сердца, уменьшалось печеночное поле припухания, исчезала болезненность в области печени, слизистая оболочка глаза становилась бледно-розовой (до лечения имела синюшный оттенок).

Изменения показателей функционального состояния печени у собак после введения тетрахлорида углерода и в процессе лечения показаны в таблице 1.

Содержание общего белка в сыворотке крови при токсикозе изменялось незначительно и поэтому не является информативным в диагностике гепатоза у собак.

При исследовании крови собак на протяжении 10 дней лечения было выявлено снижение уровня общего билирубина, которое указывало на то, что пигментная функция печени у собак восстановилась после предыдущего уменьшения захвата и конъюгации билирубина, связанного с введением CCl_4 . Белоксинтетическая функция печени через 10 дней лечения не восстанавливается, о чем свидетельствует низкий уровень альбуминов в сыворотке крови. При продолжении лечения он постепенно повышается и на 20-й день достигает изначальных значений (табл.).

Таблица

Показатели функционального состояния печени у собак, $M \pm m$

Показатель	До введения CCl_4	После введения CCl_4	После лечения	
			через 10 дней	через 20 дней
Общий белок, г/л	76,4±4,0	76,8±2,0	76,8±3,5	75,5±4,7
p<		0,1	0,1	0,1
Альбумины, г/л	40,2±1,2	21,3±2,3	28,5±1,8	38,7±2,8
p<		0,001	0,1	0,01
Билирубин, мкмоль/л	1,06±0,2	3,48±0,2	2,02±0,1	1,48±0,2
p<		0,001	0,01	0,001
АСТ, нкат/л	295,6±23,5	990,0±112,0	344,0±29,1	272,0±23,1
p<		0,01	0,01	0,01
АЛТ, нкат/л	351,6±9,2	1512,0±62,2	326,0±37,5	266,0±23,4
p<		0,001	0,001	0,001
ГГТ, мккат/л	130,0±7,9	324,0±41,2	74,0±23,8	28,6±4,3
p<		0,01	0,01	0,001
ЛДГ, Ед/л	113,9±5,7	199,4±25,9	184,7±20,2	95,0±10,6
p<		0,05	0,1	0,05
ХЭ, мккат/л	49,4±3,8	37,2±2,1	42,4±2,66	50,6±4,1
p<		0,05	0,1	0,05
Мочевина, ммоль/л				
p<	5,34±0,3	2,76±0,3	4,6±0,5	4,96±0,3
Креатинин, мкмоль/л		0,01	0,05	0,01
p<	110,3±13,4	300,0±53,5	116,8±12,3	97,7±10,9
α-амилаза, мг/с·л		0,05	0,05	0,05
p<	16,8±2,7	22,1±2,0	18,5±2,4	17,6±1,6
		0,1	0,1	0,1

Количество мочевины в сыворотке крови после введения тетра-хлорида углерода уменьшается из-за снижения мочевинообразующей функции в перипортальных гепатоцитах, где осуществляется орнитинный

цикл её синтеза при детоксикации аммиака. На протяжении лечения содержание мочевины восстанавливается на 10-й день лечения гепатодистрофии.

Увеличение содержания креатинина в сыворотке крови перед лечением указывает на нарушение фильтрационной способности почечных клубочков, так как после фильтрации в клубочках он не реабсорбируется в почечных канальцах. К норме креатинин приходит на 10-й день лечения.

При исследовании активности ферментов, которые локализируются в клетках печени, после введения собакам CCl_4 наблюдали гиперферментемию вследствие элиминации ферментов в кровь при клеточной деструкции гепатоцитов (увеличение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ), а также при изменении эндотелия жёлчных путей (увеличение активности ГГТ), что свидетельствует о развитии внутривнутрипечёночного холестаза. При проведении лечения уже через 10 дней от его начала отмечали снижение активности АСТ, а нормализацию её до показателя клинически здоровых собак – на 20-й день (табл.). Активность АЛТ в процессе лечения с высокой степенью достоверности снизилась до нормативного показателя на 10-й день применения лекарственных средств. Восстанавливалась структура не только гепатоцитов, но и жёлчных путей, о чём свидетельствовала нормализация активности ГГТ после 10-ти дней терапии.

Увеличение активности общей ЛДГ может свидетельствовать об изменениях в печени и миокарде (табл.). Локализирующаяся в цитоплазме гепатоцитов общая ЛДГ на 10-й день лечения имеет тенденцию к снижению, а на 20-й – достоверно возвращается к норме, как и ХЭ – единственный фермент, активность которого при патологии печени снижается в связи с тем, что он синтезируется только в гепатоцитах.

Повышение активности α -амилазы выявляют при болезнях поджелудочной железы, откуда она попадает в кровь. После введения гепатотоксического яда наблюдалась тенденция к её увеличению (гепатопанкреатический синдром) и постепенное восстановление после лечения.

Выводы.

1. Креатининемия вместе с гипоазотемией, повышением активности трансфераз, ГГТ, ЛДГ, билирубина и уменьшением активности ХЭ подтверждают существование тесной патогенетической связи между патологией печени и почек при токсической гепатодистрофии (гепаторенальный синдром), а повышение активности α -амилазы – о развитии гепато-панкреатического синдрома.

2. Результаты проведенного лечения позволяют утверждать об эффективности применения эссенциале и силибора – препаратов из группы гепатопротекторов, которые восстанавливают целостность гепатоцитов и уменьшают проявление цитолитического, холестатического синдромов.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак / В.І.Левченко, В.І.Головаха, О.А.Дикий, Л.М.Соловйова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 110–

116. 2. Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О.А.Дикий, В.І.Головаха, В.П.Фасоля, Л.М.Соловйова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 11. – Біла Церква, 2000. – С. 32–37. 3. Carolien Rutgers H. Диетотерапия при хронических заболеваниях печени // WALTHAM Focus.– Спец. выпуск, 2000.– С. 84–92.

УДК 636.5:611.4:619:616.98:578.831.1:615.371

ВЛИЯНИЕ НАТРИЯ ТИОСУЛЬФАТА НА ИММУНОМОРФОГЕНЕЗ У ГУСЯТ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА

Лях А.Л.

УО “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины”

Пастереллез представляет серьезную угрозу в связи с присутствием в организме птиц пастерелл, как условно патогенных микроорганизмов, активизирующихся при ослаблении иммунитета и обладающих выраженным иммунодепрессивным действием на макроорганизм. Установлено, что воздействие различного рода стресс-факторов снижает эффективность иммунизации птиц инактивированными вакцинами, создавая угрозу возникновения болезни. Поэтому повышение иммуногенности вакцин против пастереллеза путем применения иммуностимуляторов имеет важное научно-практическое значение.

Цель исследований: изучение иммуноморфогенеза у гусят, парентерально иммунизированных против пастереллеза жидкой инактивированной эмульсин-вакциной из штаммов «КМИЭВ -26, - 27, - 28», и влияние на него иммуностимулятора натрия тиосульфата.

Исследования были проведены на 36 гусятах - аналогах, разделенных на 3 группы. В 16-дневном возрасте гусят 1-ой группы иммунизировали вакциной совместно с натрия тиосульфатом, в дозе 0,63 мл, а 2-ю группу птиц - одной вакциной, в дозе 0,5 мл согласно наставлению по ее применению. Птица 3-ей группы – интактная (контроль). На 7-ой, 14-й, 21-й дни после иммунизации проводили иммуноморфологические, морфометрические и биохимические исследования по соответствующим методикам.

В костном мозге гусят 1-ой группы, вакцинированных с натрия тиосульфатом, по сравнению с птицей 2-ой группы и контролем на 7-ой – 14-й дни, после иммунизации отмечали увеличение количества псевдозозинофилов в 1,5 раза и индекса созревания псевдозозинофилов в 1,9 раза, что является свидетельством развития более интенсивной микрофа-