

ИЗМЕНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ У СОБАК

Yu.A. Vatnikov, E.V. Kulikov, I.A. Popova, N.V. Sakhno,
A.V. Petryaeva, V.S. Lykhina, A.A. Gazin

THE CHANGE OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL BLOOD INDICATORS
AT CHRONIC HEPATITIS OF DOGS

Ватников Ю.А. – д-р вет. наук, проф., директор Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail: vatnikov@yandex.ru

Куликов Е.В. – канд. биол. наук, доц. Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail: eugeny1978@list.ru

Попова И.А. – асп. Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail: irishkozay@gmail.com

Сахно Н.В. – д-р вет. наук, доц., заведующий каф. эпизоотологии и терапии Орловского государственного аграрного университета им. Н.В. Парахина, г. Орел. E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

Петряева А.В. – асп. Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail: profi.2727@mail.ru

Лыхина В.С. – асп. Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail: 1042140324@pfur.ru

Газин А.А. – студ. Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института Российского университета дружбы народов, г. Москва. E-mail :svgazin@yandex.ru

Vatnikov Yu.A. – Dr. Vet. Sci., Prof., Director, Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail: vatnikov@yandex.ru

Kulikov E.V. – Cand. Biol. Sci., Assoc. Prof., Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail: eugeny1978@list.ru

Popova I.A. – Post-Graduate Student, Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail: irishkozay@gmail.com

Sakhno N.V. – Dr. Vet. Sci., Assoc. Prof., Head, Chair of Epizootology and Therapy, Oryol State Agrarian University named after N.V. Parakhin, Oryol. E-mail: sahnoorelsau@mail.ru

Petryaeva A.V. – Post-Graduate Student, Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail: profi.2727@mail.ru

Lykhina V.S. – Post-Graduate Student, Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail: 1042140324@pfur.ru

Gazin A.A. – Student, Department of Veterinary Medicine, Agrarian Institute of Technology, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. E-mail :svgazin@yandex.ru

В работе представлены сравнительные данные различных возрастных групп собак с хроническим гепатитом. Цель исследования – сравнительная оценка результатов клинических и биохимических показателей крови у разных возрастных групп собак с хроническим ге-

патитом. Для исследований было сформировано 3 опытных группы: 1-я группа – собаки с хроническим гепатитом в возрасте 3–6 лет ($n=4$), 2-я – 6–10 лет ($n=5$) и 3-я – 10–13 лет ($n=6$). Результаты исследований проводили на основе общеклинического (ОКА) и биохимиче-

ского (БХК) анализов крови. При проведении БХК было обнаружено повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) у собак во всех группах. Этот показатель был равен $472,8 \pm 2,16$ ед/л в 1-й группе; $661,17 \pm 1,74$ ед/л во 2-й и $659,5 \pm 2,96$, в 3-й в отличие от нормы (10–58 ед/л). При проведении ОКА была выявлена анемия в каждой группе собак: наблюдалось сниженное количество эритроцитов, гемоглобин и гематокрит также находились ниже референсных значений. Морфологические изменения эритроцитов характеризовались пойкилоцитозом. Так, во всех группах было увеличено количество нормоцитов и микроцитов. В результате проведенных исследований было обнаружено повышение многих ферментов: АЛТ, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы; снижение альбумина, мочевины и глюкозы. При проведении клинического анализа была выявлена картина анемии, характерная для хронических заболеваний, появление в крови пойкилоцитов в виде микроцитов, макроцитов, акантоцитов. При сравнении возрастных групп собак было обнаружено, что картина крови, характерная для данного заболевания, одинакова для собак любого возраста.

Ключевые слова: собаки, хронический гепатит, анемия, клинический анализ крови, биохимический анализ крови.

The study presents comparative data of different age groups of dogs with chronic hepatitis. The aim of the study was to compare the results of clinical and biochemical blood indices in different age groups of dogs with chronic hepatitis. For the study 3 experimental groups were formed: the 1-st group consisted of dogs with chronic hepatitis at the age of 3–6 years ($n = 4$), in the 2-nd group they were 6–10 years old ($n = 5$) and in the 3-rd group they were 10–13 years old ($n = 6$). The results of the studies were processed on the basis of general clinical (GCB) and biochemical blood (BCB) tests. When carrying out BCB the increase of alanine aminotransferase (ALT) in dogs in all groups was revealed. During serum chemistry the increase in alanine aminotransferase (ALT) in dogs in all groups was found. This index was 472.8 ± 2.16 units / l in the 1-st group, 661.17 ± 1.74 units / l in the 2-nd and 659.5 ± 2.96 units / l in 3-rd group,

unlike the norm of 10–58 units / l. During GCB anemia was detected in each group of dogs: there were reduced number of erythrocytes; hemoglobin and hematocrit were also below the reference values. Morphological changes in erythrocytes were characterized by poikilocytosis. So, in all groups the number of normocytes and microcytes was increased. As a result of conducted studies the increase was found in many enzymes: ALT, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, gamma glutaminetranferase, and the decrease in albumin, urea and glucose. During clinical analysis the pattern of anemia, characteristic for chronic diseases, the emergence in blood of poikilocytes in the form of microcytes, macrocytes, acanthocytes was revealed. When comparing the age groups of dogs it was found out that the blood pattern characteristic of this disease was identical for dogs of any age.

Keywords: dogs, chronic hepatitis, anemia, clinical blood test, biochemical blood test.

Введение. Хронический гепатит воспринимается как заболевание с неизбежным развитием цирроза. Тем не менее печень обладает замечательной регенерационной способностью, что неоднократно демонстрировалось на моделях гепатэктомии у собак, а согласно недавним наблюдениям, предполагается, что при правильном подходе к лечению фиброз и цирроз могут быть подвергнуты коррекции [5, 6, 13].

Хронический гепатит представляет собой гетерогенную группу воспалительных заболеваний печени. Существует множество различных причин воспаления печени и последующих за ним некроза и фиброза. Известными факторами являются: накопление меди, приводящее к окислительному стрессу у бедлингтон-терьеров и у нескольких других пород, иммунные факторы и аденовирусная инфекция собак [4]. Однако многие хронические заболевания печени проявляются только на конечной стадии, поэтому продолжительность процесса часто бывает трудно оценить. Согласно данным ряда авторов, диагноз хронического гепатита следует ставить у собак после наблюдения постоянно увеличенного уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови в течение минимум четырех месяцев [10].

Цель исследования. Сравнить результаты клинических и биохимических показателей крови у разных возрастных групп собак с хроническим гепатитом, определить влияние возрастных изменений в крови на фоне заболевания.

Материалы и методы. Работа выполнена по материалам обследования собак средних пород. Из общего числа собак с диагнозом хронический гепатит было сформировано 3 опытные группы в соответствии с возрастом. В первую группу входили собаки в возрасте 3–6 лет ($n=4$), во вторую – в возрасте 6–10 лет ($n=5$) и в третьей группе были собаки 10–13 лет ($n=6$). Методы исследований: общеклинический (ОКА) и биохимический анализ (БХК) крови (проводились в лицензированной лаборатории Москвы). Для ОКА кровь брали в пробирку с КЗЭДТА, для проведения БХК использовалась пробирка с активатором свертывания. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ Statistica для Windows.

Результаты и их обсуждение. Хроническое заболевание печени у собак может иметь ряд различных причин, однако, если этиологический фактор не действует постоянно, первоначально острый процесс до фиброза или цирроза не развивается. Были выявлены различные причины, в том числе связанные с накоплением печеночной меди, инфекциями и реакциями на лекарства, но во многих случаях конкретная причина и патогенез остаются неизвестными [7, 10]. Хронизация процесса и, следовательно, вероятность полного выздоровления зависят от количества и ацинарной локализации фиброзной ткани в печени. При хронической обструкции желчных протоков поражение прогрессирует из-за гепатоцеллюлярного повреждения, вызванного желчными кислотами. В других формах заболевания печени предполагается, что постоянство воспалительных поражений связано с иммунологическими механизмами и окислительным повреждением [5, 10].

В качестве методов диагностики хронического гепатита у собак проводят биохимический анализ сыворотки крови, общий клинический анализ крови, а также гистологическое исследование и УЗИ. С помощью гистопатологического исследования печени можно обнаружить наличие, тяжесть и место воспаления и некроза;

дать характеристику особенностей хронического гепатита (например, наличие накопления меди); оценку потенциальной обратимости повреждений (например, существует ли фиброз или цирроз), а также дифференцировать хронический гепатит от других хронических гепатопатий (например, печеночной неоплазии) [3, 12]. Хронический гепатит может быть далее классифицирован на основе гистологической картины воспаления [10].

Печень реагирует патофизиологически и гистологически на множество этиологических агентов ограниченным числом способов. Потенциально острое поражение печени полностью обратимо при условии, что источник повреждения не продолжает действовать [2]. В отличие от почек, печень обладает огромной регенеративной способностью, которую следует использовать при лечении. Результирующая реакция печени на развитие хронического гепатита с фиброзом и рубцеванием представляет собой окончательный общий путь к множеству повреждений как у животных, так и у человека [13]. То, что происходит с внеклеточной матрицей и средой цитокинов при хроническом повреждении печени, аналогично реакции заживления ран в других тканях. Звездчатые клетки находятся в пространстве Диссе между синусоидами эндотелиальными клетками и гепатоцитами [2, 9]. В нормальной печени они являются основным местом хранения витамина А, который содержится в цитоплазме. Они также синтезируют компоненты внеклеточного матрикса, матричные металлопротеиназы, цитокины и факторы роста. Согласно последним данным, чтобы остановить или обратить вспять фиброз при заболеваниях печени, можно использовать именно звездчатые клетки, что является целью исследований потенциальных методов лечения в гуманитарной медицине [13].

Для правильной оценки работы печени необходимо проводить биохимический анализ крови. При биохимическом исследовании в первую очередь обращают внимание на повышение активности ферментов печени, особенно гепатоцеллюлярных ферментов, высвобождаемых в результате повреждения гепатоцитов, а именно аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). Кроме того, неизменно повышаются маркеры холестаза, щелочная

фосфатаза (ЩФ) и гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ). Существует широкий разброс в абсолютных значениях при проведении различных клинических испытаний, и очень часто у собак с развитым хроническим гепатитом активность печеночных ферментов находится в пределах референсных значений [7]. В дополнение к увеличению активности ферментов печени, вследствие развития фиброза, функция печени у собак с хроническим гепатитом постепенно сни-

жается. Маркеры снижения функции печени включают снижение сывороточного альбумина, мочевины, глюкозы и факторов свертывания, тогда как желчные кислоты, аммиак и билирубин могут увеличиваться. Конечно, ни один из этих тестов не является специфическим для хронического гепатита, и поэтому его следует всегда интерпретировать в свете других клинических и клинико-патологических результатов [11, 13].

Таблица 1

Результаты биохимического анализа крови у собак с хроническим гепатитом

Показатель	ФП	Распределение групп по возрасту		
		1-я группа	2-я группа	3-я группа
Билирубин общий, мкмоль/л	2–13,5	68,4±1,13	75,2±2,12	77,3±1,40
Билирубин прямой, мкмоль/л	0–5,5	30,1±1,87	43,7±1,74	44,2±1,22
АСТ, ед/л	8–42	109,7±1,42	124,32 ±1,22	127,1±2,64
АЛТ, ед/л	10–58	472,8±2,16	661,17 ±1,74	659,5±2,96
Мочевина, ммоль/л	3,5–9,2	2,01±0,74	1,54 ±0,51	1,58±0,06
Альбумин, г/л	25–39	19,5±0,85	20,9±1,06	20,2±1,27
ЩФ, ед/л	10–70	389,2±1,67	351±2,15	347,4±3,48
Глюкоза, ммоль/л	4,3–7,3	2,03±0,28	1,91±0,47	1,74±0,51
ГГТ, ед/л	0–8	19,4±0,48	14,7 ±2,03	14,1±0,07
Холестерин, ммоль/л	3,8–7	1,87±0,19	2,05±0,42	2,68±0,39
ЖК, мкмоль/л	0–5	78,2±1,36	75,7±1,54	65,6±1,23

Здесь и далее. Отличие показателей от нормы – $p < 0,05$; ФП – физиологический показатель.

Согласно данным таблицы 1, можно отметить, что биохимический анализ сыворотки при хроническом гепатите у собак всех возрастов характеризуется повышенной активностью АЛТ в сыворотке крови, что согласуется с продолжающимся гепатоцеллюлярным повреждением. У собак первой группы этот показатель был равен 472,8±2,16 ед/л, второй – 661,17±1,74 и третьей – 659,5±2,96 ед/л в отличие от нормы 10–58 ед/л. Активность ЩФ обычно повышается, что подтверждается результатами исследования: у собак 1-й, 2-й и 3-й групп значения достигали 389,2±1,67 ед/л, 351±2,15 и 347,4±3,48 ед/л соответственно, при нормальных значениях 10–70 ед/л.

Концентрация билирубина также повышена, что хорошо видно из результатов исследования: в первой группе значения показателей общего и прямого билирубина были равны 68,4±1,13 и 30,1±1,87 мкмоль/л соответственно, во второй они достигли 75,2±2,12 и 43,7±1,74 мкмоль/л, в

третьей – 77,3±1,40 и 44,2±1,22 мкмоль/л. Содержание альбуминов в сыворотке в среднем составило 19,5±0,85 г/л в первой группе, 20,9±1,06 во второй и 20,2±1,27 г/л в третьей при нормальных значениях 25–39 г/л, что говорит о гипоальбуминемии у животных с хроническим гепатитом независимо от возраста. У собак из первой группы гипоальбуминемия выражена ярче всего, что можно объяснить ускоренным синтезом белка у более молодых животных. По этой же причине значение мочевины в первой группе было больше, чем в двух других (2,01±0,74 ммоль/л в первой, 1,54 ±0,51 во второй, 1,58±0,06 ммоль/л в третьей), однако по сравнению с физиологическим показателем (3,5–9,2 ммоль/л) содержание мочевины у всех собак находится ниже нормы.

Значение ГГТ во всех группах было значительно выше нормы. В первой группе оно было равно 19,4±0,48 ед/л, во второй – 14,7±2,03, в третьей – 14,1±0,07 ед/л против референсных

значений 0–8 ед/л. Обычно наблюдаются аномальные функции печени, которые представлены высоким уровнем желчных кислот во всех группах: $78,2 \pm 1,36$ мкмоль/л, $75,7 \pm 1,54$, $65,6 \pm 1,23$ мкмоль/л в первой, второй и третьей группах соответственно, против физиологического показателя 0–5 мкмоль/л.

Комбинированное измерение ЩФ и ЖК в крови очень чувствительно и специфично для выявления заболеваний печени [3, 5]. Если обе

переменные увеличиваются, то возникает гепатобилиарное заболевание (не обязательно гепатит, но любое расстройство печени, а также системные или метаболические нарушения, влияющие на печень, такие как гиперадренортицизм). Если они оба находятся в нормальном диапазоне, болезнь печени можно исключить. Именно поэтому при измерении этих показателей шансов пропустить заболевание печени очень мало.

Таблица 2

Результаты клинического анализа крови у собак с хроническим гепатитом

Показатель	ФП	Распределение групп по возрасту		
		1-я группа	2-я группа	3-я группа
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	5,6–8,0	$5,4 \pm 1,28$	$4,9 \pm 1,47$	$4,2 \pm 2,12$
Нормоциты, %	75–80	$82,4 \pm 0,57$	$85,1 \pm 0,66$	$79,8 \pm 2,84$
Микроциты, %	11–13	$14,6 \pm 0,63$	$15,1 \pm 1,26$	$15,5 \pm 1,03$
Макроциты, %	8–10	$9,7 \pm 0,27$	$11,2 \pm 0,48$	$10,9 \pm 0,45$
Шизоциты, %	0	$0,1 \pm 0,41$	$0,5 \pm 0,74$	$0,2 \pm 0,22$
Акантоциты, %	0	$0,7 \pm 0,29$	$0,3 \pm 0,82$	$0,5 \pm 0,71$
Гемоглобин, г/дл	130–180	$131 \pm 2,64$	$137 \pm 3,09$	$122 \pm 2,96$
Гематокрит, %	38–55	$30,4 \pm 2,42$	$31,8 \pm 1,71$	$31,2 \pm 1,69$
Лейкоциты $\times 10^9/л$	6–16	$16,8 \pm 1,08$	$16,1 \pm 0,94$	$15,9 \pm 1,62$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	0–3	$6,3 \pm 0,09$	$3,1 \pm 0,88$	$5,2 \pm 0,75$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	60–70	$88,1 \pm 0,42$	$74,2 \pm 0,45$	$86,4 \pm 0,75$
Эозинофилы, %	0–5	$2,2 \pm 0,89$	$2,9 \pm 0,61$	$1,5 \pm 0,47$
Моноциты, %	2–7	$7,9 \pm 0,63$	$11,5 \pm 0,54$	$5,6 \pm 0,84$
Базофилы, %	0–1	$0,2 \pm 0,22$	$0,4 \pm 0,09$	$1,1 \pm 0,10$
Лимфоциты, %	12–30	$9,4 \pm 1,36$	$6,7 \pm 0,76$	$13,2 \pm 0,64$
Тромбоциты $\times 10^9/л$	160–550	$131,9 \pm 1,26$	$128,3 \pm 1,74$	$145,2 \pm 1,45$

Общий клинический анализ крови также имеет свои особенности при хроническом гепатите у животных, которые, однако, не являются строго специфичными для заболевания (табл. 2). Известно, что на фоне прогрессирования хронических заболеваний печени происходят значительные сдвиги показателей красной крови. Одним из механизмов развития анемии при хронических процессах является повышение продукции провоспалительных цитокинов, способных прямо или опосредованно изменять метаболизм железа, пролиферацию эритроидных предшественников, продукцию эритропоэтина и снижать продолжительность жизни эритроцитов [1]. Так, было установлено, что анемия у больных циррозом печени ассоциирована со смеще-

нием баланса цитокинов в сторону провоспалительных факторов, а выраженность локального воспаления в печени сопряжена с анемией.

Морфологические изменения эритроцитов у собак с гепатобилиарными расстройствами характеризуются пойкилоцитозом, который включает акантоциты, эхиноциты, клетки-мишени и стоматоциты. Существует предположение, что к большинству этих изменений приводят аномалии метаболизма фосфолипидов и снижение толерантности к окислительному стрессу. Кроме того, такие животные также восприимчивы к нерегенеративной нормоцитарной нормохромной анемии из-за изменения метаболизма железа. При анализе полученных данных можно отметить увеличение количества нормоцитов у всех

собак. В первой группе эти значения были равны $82,4 \pm 0,57$ %, во второй – $85,1 \pm 0,66$ и в третьей – $79,8 \pm 2,84$ % при нормальном значении 75–80 %. Хроническая кровопотеря может привести к железодефицитной анемии, характеризующейся микроцитозом и гипохромией, что также видно в таблице 2.

При хронических заболеваниях печени могут наблюдаться различные патогенетические варианты анемий, включая анемию хронических заболеваний, анемию вследствие кровопотери, нарушения образования эритроцитов и гемоглобина, гемолиза эритроцитов, дефицита фолиевой кислоты и витамина В₁₂. Отличительным признаком анемии хронических заболеваний, в том числе при хроническом гепатите, является нарушение обмена железа с повышенным потреблением его клетками ретикулоэндотелиальной системы, что вызывает нарушения циркуляции железа в организме, недостаточное его поступление к эритроидным клеткам-предшественницам и, следовательно, неэффективный эритропоэз [1].

У собак из первой группы количество микроцитов было $14,6 \pm 0,63$ %, из второй и третьей $15,1 \pm 1,26$ и $15,5 \pm 1,03$ % соответственно, что больше физиологического показателя, равного 11–13 %. Также следует отметить появление в крови акантоцитов, которые в норме отсутствуют, во всех группах животных независимо от возраста. В первой группе они составляли $0,7 \pm 0,29$ %, во второй – $0,3 \pm 0,82$ и в третьей – $0,5 \pm 0,71$ %.

Собаки с хроническим гепатитом могут иметь нейтрофильный лейкоцитоз из-за стресса или воспалительного ответа. Из-за секвестрации тромбоцитов или увеличения разрушения у них может развиться тромбоцитопения. Результаты проведенных исследований показывают, что гематокрит у всех собак ниже референсных значений: $30,4 \pm 2,42$ % в первой группе, $31,8 \pm 1,71$ во второй и $31,2 \pm 1,69$ % в третьей против физиологического показателя 38–55 %. Также в группах, независимо от возраста, была обнаружена тромбоцитопения. В первой группе количество тромбоцитов составляло $131,9 \pm 1,26 \times 10^9$ /л, во второй и третьей $128,3 \pm 1,74$ и $145,2 \pm 1,45 \times 10^9$ /л соответственно. Нормальный уровень тромбоцитов у собак варьирует в пределах $160–550 \times 10^9$ /л. Десять из 15 собак имели

слабовыраженный лейкоцитоз ($16,8 \pm 1,08$ % в первой группе и $16,1 \pm 0,94$ % во второй против нормальных значений 6–16 %) с превалированием в лейкоформуле в основном сегментоядерных нейтрофилов, выраженной лимфопенией во всех группах животных и умеренным моноцитозом.

Независимо от основной причины, клинические проявления и клинико-патологические признаки хронического гепатита у собак сходны и недостаточны для различения типов. Симптомы различаются по степени тяжести печеночной дисфункции. Клинические признаки неспецифичны на ранних стадиях и включают анорексию, депрессию, слабость, усталость, потерю веса, рвоту, диарею, полидипсию и полиурию. По мере того как заболевание развивается, могут возникать такие признаки, как желтуха, асцит и печеночная энцефалопатия. Желтуха проявляется только в меньшем числе случаев. Из-за бессимптомного течения данного заболевания в начале процесса заметить болезнь у большинства животных можно только в позднем периоде [8, 9].

Выводы. Биохимический анализ крови может помочь правильно оценить работу печени, что способствует постановке верного диагноза. В результате проведенных исследований было обнаружено, что печеночные ферменты, такие как АЛТ и АСТ, при хроническом гепатите увеличиваются. Также наблюдается повышение ЩФ, ГГТ, холестерина и билирубина. В свою очередь, такие показатели, как альбумин, мочевины и глюкоза, наоборот, находятся ниже нормы. При проведении клинического анализа была выявлена картина анемии, характерная для хронических заболеваний, появление в крови пойкилоцитов в виде микроцитов, макроцитов, акантоцитов. Сравнение различных возрастных групп животных показало, что картина крови, характерная для данного заболевания, одинакова для собак любого возраста. Выявленные различия между группами не играют существенной роли при диагностике болезни. Несмотря на то что полученная картина не является строго специфичной для хронического гепатита, данные результаты в совокупности с данными других исследований помогут в правильной диагностике заболевания.

Литература

1. Сафонова М.В., Козлова И.В., Новосельцев А.Г. Анемия при хронических диффузных заболеваниях печени // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92. – № 6. – С. 883–887.
2. Andersson M., Sevelius E. Breed, sex and age distribution in dogs with chronic liver disease: a demographic study // Journal of Small Animal Practice. – 1991. – № 32. – P. 1–5.
3. Bennett A.M., Davies J.D., Gaskell C.J. [et al.]. Lobular dissecting hepatitis in the dog // Veterinary Pathology. – 1983. – № 20. – P. 179–188.
4. Center S.A., Warner K., Erb H.N. Liver glutathione concentrations in dogs and cats with naturally occurring liver disease // American Journal of Veterinary Research. – 2002. – № 63. – P. 1187–1197.
5. Haywood S., Rutgers, H.C. Christian, M.K. Hepatitis and copper accumulation in Skye terriers // Veterinary Pathology. – 1988. – № 25. – P. 408–414.
6. Meyer D.J., Thompson M.B., Senior D.F. Use of ursodeoxycholic acids in a dog with chronic hepatitis: effects on serum hepatic tests and endogenous bile acid composition // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 1997. – № 11. – P. 195–197.
7. Poldervaart J.H., Favier R.P., Penning L.C., van den Ingh T.S.G.A.M., Rothuizen J. Primary Hepatitis in Dogs: A Retrospective Review (2002–2006) // J Vet Intern Med. – 2009. – № 23. – P. 72–80.
8. Sevelius E. Diagnosis and prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs // Journal of Small Animal Practice. – 2001. – № 36. – P. 521–528.
9. Shih J.L., Keating J.H., Freeman L.M., Webster C.R.L. Chronic Hepatitis in Labrador Retrievers: Clinical Presentation and Prognostic Factors // J Vet Intern Med. – 2007. – № 21. – P. 33–39.
10. Sterczer A., Gaa1 I, Perge E., Rothuizen J. Endocrinology: Chronic hepatitis in the dog a review // Veterinary Quarterly. – 2001. – Vol. 23 (4). – P. 148–152.
11. Strombeck D.R., Gribble D. Chronic active hepatitis in the dog // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1978. – № 173. – P. 380–386.
12. Thornburg L.P. Histomorphological and immunohistochemical studies of chronic active hepatitis in Doberman Pinschers // Vet Pathol. – 1998. – № 35. – P. 380–385.
13. Watson P.J. Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment // The Veterinary Journal. – 2004. – № 167. – P. 228–241.

Literatura

1. Safonova M.V., Kozlova I.V., Novosel'cev A.G. Anemija pri hronicheskikh diffuznyh zabojevanijah pecheni // Kazanskiy medicinskiy zhurnal. – 2011. – Т. 92. – № 6. – С. 883–887.
2. Andersson M., Sevelius E. Breed, sex and age distribution in dogs with chronic liver disease: a demographic study // Journal of Small Animal Practice. – 1991. – № 32. – P. 1–5.
3. Bennett A.M., Davies J.D., Gaskell C.J. [et al.]. Lobular dissecting hepatitis in the dog // Veterinary Pathology. – 1983. – № 20. – P. 179–188.
4. Center S.A., Warner K., Erb H.N. Liver glutathione concentrations in dogs and cats with naturally occurring liver disease // American Journal of Veterinary Research. – 2002. – № 63. – P. 1187–1197.
5. Haywood S., Rutgers, H.C. Christian, M.K. Hepatitis and copper accumulation in Skye terriers // Veterinary Pathology. – 1988. – № 25. – P. 408–414.
6. Meyer D.J., Thompson M.B., Senior D.F. Use of ursodeoxycholic acids in a dog with chronic hepatitis: effects on serum hepatic tests and endogenous bile acid composition // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 1997. – № 11. – P. 195–197.
7. Poldervaart J.H., Favier R.P., Penning L.C., van den Ingh T.S.G.A.M., Rothuizen J. Primary Hepatitis in Dogs: A Retrospective Review (2002–2006) // J Vet Intern Med. – 2009. – № 23. – P. 72–80.
8. Sevelius E. Diagnosis and prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs // Journal of Small Animal Practice. – 2001. – № 36. – P. 521–528.
9. Shih J.L., Keating J.H., Freeman L.M., Webster C.R.L. Chronic Hepatitis in Labrador Retrievers: Clinical Presentation and Prognostic Factors // J Vet Intern Med. – 2007. – № 21. – P. 33–39.

- ster C.R.L. Chronic Hepatitis in Labrador Retrievers: Clinical Presentation and Prognostic Factors // J Vet Intern Med. – 2007. – № 21. – P. 33–39.
10. Sterczer A., Gaa1 I, Perge E., Rothuizen J. Endocrinology: Chronic hepatitis in the dog a review // Veterinary Quarterly. – 2001. – Vol. 23 (4). – P. 148–152.
11. Strombeck D.R., Gribble D. Chronic active hepatitis in the dog // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1978. – № 173. – P. 380–386.
12. Thornburg L.P. Histomorphological and immunohistochemical studies of chronic active hepatitis in Doberman Pinschers // Vet Pathol. – 1998. – № 35. – P. 380–385.
13. Watson P.J. Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment // The Veterinary Journal. – 2004. – № 167. – P. 228–241.



УДК 619:591.132:636.2

П.Н. Безбородов

ВЛИЯНИЕ ДИСТОЦИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ СМЕЩЕНИЙ СЫЧУГА У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ

P.N. Bezborodov

THE INFLUENCE OF DYSTOCIA ON THE OCCURRENCE ABOMASAL DISPLACEMENT IN HIGH PRODUCTIVE COWS

Безбородов П.Н. – канд. биол. наук, соиск. каф. незаразной патологии Белгородского государственного аграрного университета им. В.Я. Горина, Белгородская обл., Белгородский р-н, п. Майский. E-mail: pavel-bezborodov@mail.ru

Bezborodov P.N. – Cand. Biol. Sci., Fellow-Applicant, Chair of Noncontagious Pathology, Belgorod State Agrarian University named after V. Ya. Gorin, Belgorod Region, Belgorod District, V. Maysky. E-mail: pavel-bezborodov@mail.ru

Цель – изучение распространенности дистоции при последнем отеле, предшествующем возникновению патологий сычуга у коров немецкой черно-пестрой породы, оценка роли перенесенной животными дистоции в качестве этиологического фактора возникновения смещений сычуга. Установлено, что дистоция при последнем отеле присутствовала у 1/7 из 35 гол. со смещениями сычуга (у 5 из 35 гол.). У животных с перенесенной дистоцией целесообразно прогнозировать в первую очередь возникновение именно лево-, а не правосторонних патологий сычуга. Распространенность перенесенной при последнем отеле дистоции у коров со смещениями сычуга в ранний (с 1–10 сут) и более поздний (с 11–62 сут) послеотельный период различалась незначительно: 15,7 и 12,5 % соответственно. Распространенность случаев наличия перенесенной ранее дистоции по всем 35 коровам со смещениями сычуга со-

ставляла 14,2 %. Случаи возникновения смещений сычуга у коров с перенесенной при последнем отеле дистоцией встречались на протяжении всего изучаемого периода времени, прошедшего от последнего отеля (то есть в обеих опытных группах), эти случаи сопровождались широким возрастным (2,4–8,0 лет) и весовым (477–750 кг) диапазоном у подопытных животных. Диапазон кондиции у коров со смещениями сычуга и перенесенной ранее дистоцией был также значительным (2,5–4,0 балла ВСS). Перенесенная при последнем отеле дистоция у обследованных коров не являлась единственным и доминирующим этиологическим фактором наступления смещений сычуга, она не может считаться надежным диагностическим фактором-предвестником, маркером возникновения смещений сычуга у животных как в ранний, так и в более поздний послеотельный период.