

**ГОУ ВПО «МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ПРИКЛАДНОЙ БИОТЕХНОЛОГИИ»**

На правах рукописи



**ШАВЫРИН ДМИТРИЙ ИВАНОВИЧ**



003473826

**ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ  
ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ  
ПРИ НАРУШЕНИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

**16.00.02 - Патология, морфология, онкология животных**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**диссертации на соискание ученой степени**

**кандидата ветеринарных наук**

1 8 ИЮН 2009

Москва 2009

Работа выполнена на кафедре незаразных болезней в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Московский государственный университет прикладной биотехнологии».

**Научный руководитель:** - академик РАСХН, доктор ветеринарных наук, профессор  
**Уша Борис Вениаминович**  
ГОУ ВПО Московский государственный университет прикладной биотехнологии

**Официальные оппоненты:** - доктор ветеринарных наук, профессор  
**Белоусов Анатолий Анатольевич**  
ГУ Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности им В.М. Горбатова

- доктор ветеринарных наук, профессор  
**Баймазов Валерий Нурмухаметович**  
ФГОУ ВПО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина

**Ведущая организация:** - ФГУ Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных

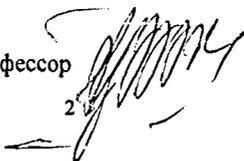
Защита состоится 02 июля 2009г. в 16.00 на заседании диссертационного совета Д 212.149.03 при Московском государственном университете прикладной биотехнологии по адресу: 109316, Москва, ул. Талалихина, д. 33, ауд. 290.

С диссертацией можно ознакомиться в Научной библиотеке Московском государственном университете прикладной биотехнологии (109316, Москва, ул. Талалихина, д. 33).

Автореферат диссертации размещен на сайте МГУПБ - [www.MSAAB.ru](http://www.MSAAB.ru)

Автореферат разослан 29 мая 2009г.

Ученый секретарь  
диссертационного совета  
доктор ветеринарных наук, профессор



И.Г. Серегин

## Используемые сокращения

АЛА – аланин  
АЛТ – аланинаминотрансфераза  
АСП – аспарагиновая кислота  
АСТ – аспаратаминотрансфераза  
АРГ – аргинин  
ВАЛ – валин  
ГГТ – гаммаглутаматтрансфераза  
ГИС – гистидин  
ГЛИ – глицин  
ГЛУ – глутаминовая кислота  
ИЛЕЙ – изолейцин  
ЛЕЙ – лейцин  
ЛДГ – лактатдегидрогеназа  
ЛИЗ – лизин  
МЕТ – метионин  
О-ПРО – оксипролин  
ПРО – пролин  
СЕР – серин  
ТИР – тирозин  
ТРЕ – треонин  
ТРИ – триптофан  
ФАЛ – фенилаланин  
ЦИС – цистеин  
ЩФ – щелочная фосфатаза

## **1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Актуальность проблемы.** В группе незаразных болезней плотоядных животных поражения печени составляют около 30 % всей патологии пищеварительной системы. Печень, крупнейший из органов, необходима для поддержания полноценного функционирования организма. Она принимает участие практически во всех биохимических процессах организма, поддерживая в нем баланс обменных процессов (гомеостаза). В связи с многочисленными функциями печени и ее расположением относительно других органов она чаще подвергается негативному влиянию различных фактов, что приводит к развитию патологических процессов и метаболическим нарушениям в организме плотоядных. В литературе последнего десятилетия проблемам нарушения функции печени у плотоядных животных уделено большое внимание [Кармолиев Р.Х., 2001; Ниманд Дж., 2002; Owais W., 2003 и др.].

Патогенезу развития гепатопатий (циррозу и жировой дистрофии печени) у животных посвящено большое количество работ. Имеется достаточно сведений по клиническому статусу, клиническим и биохимическим показателям крови, разработке схем лечения и профилактики [Дроздова Е.Г., 1992; Байматов В.Н., 2008 и др.].

Возникающие под воздействием различных факторов патологические процессы в печени становятся заметными и проявляются клинически только в прогрессирующих стадиях болезни [Вишняков С.И., 1992; Уша Б.В., Беляков И.М., 2004;]. Морфологические повреждения печени находятся в зависимости от интенсивности и длительности действия факторов [Воронина Е.М., 1996]. По данным [Elvin D.H., 1990] у собак наиболее часто регистрируют жировую дистрофию и билиарный цирроз печени. По мнению многих авторов, основной этиологической причиной возникновения у плотоядных животных поражений печени является несбалансированное кормление, в том числе и кормами низкого качества [Кондрашев А.А., 2009].

Однако в доступной нам литературе сведений о взаимосвязи расстройства обмена веществ в организме плотоядных, морфологических и функциональных нарушениях печени при различных формах цирроза и жировой дистрофии печени выявлено не достаточно. В литературе имеются данные о значении изменений аминокислотного спектра крови как показателя нарушений обменных процессов для оценки тяжести течения острых и хронических поражений печени у плотоядных животных [Green M., 1991]. Однако многие практически важные вопросы остались нерешенными. Не установлена сравнительная информативность изменений содержания аминокислот, не выделены параметры сдвигов, которые могут быть учтены для распознавания и прогнозирования развития различных форм поражения печени. Авторы в большей части публикаций ограничиваются приведением сводных данных, полученных от больных животных без указания этиологии заболевания, степени и морфологической картины поражения органа.

Все перечисленное выше определило интерес к выяснению особенностей нарушения обмена веществ у плотоядных животных в зависимости от степени функциональных и морфологических изменений печени.

Данная работа посвящена решению этих вопросов.

**Цель и задачи исследования.** Изучить функциональные и морфологические изменения печени при нарушении обменных процессов в организме плотоядных животных при различных формах поражения печени.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Провести мониторинг заболеваний печени у служебных собак и песцов, содержащихся в вольерах на натуральном типе кормления.
2. Изучить биохимические и энзимологические показатели сыворотки крови собак и песцов с различными формами поражения печени.
3. Изучить морфологические изменения печени собак и песцов с различными формами поражения.
4. Изучить содержание аминокислот в цельной крови собак и песцов, асцитной жидкости у собак в зависимости от степени поражения печени и характера патологического процесса.
5. Установить взаимосвязь между морфологическими изменениями и функциональными нарушениями печени и обмена веществ в организме плотоядных.

**Научная новизна и теоретическая значимость работы.** Изучена частота встречаемости заболеваний печени у собак и песцов, содержащихся в вольерах на натуральном типе кормления. Изучены биохимические и энзимологические показатели крови собак и песцов, функционально-морфологические изменения печени – от жировой дистрофии до атрофического цирроза, что позволило расширить представления о патогенезе данных заболеваний. Изучено содержание аминокислот в крови собак и песцов, а также в асцитической жидкости собак. Показано, что изменения в содержании аминокислот в крови собак и песцов и в асцитной жидкости собак зависят от клинического течения заболевания и функциональных и морфологических изменений в печени. Уровень аминокислот крови может служить тестом для установления тяжести патологического процесса и морфологических изменений в печени.

Результаты проведенных исследований обосновывают дифференциально-диагностическую и патогенетическую значимость определения концентрации аминокислот при циррозе и жировой дистрофии печени. Обнаруженные характерные сдвиги в содержании аминокислот в цельной крови и асцитной жидкости имеют значение в установлении степени нарушения азотисто-белкового обмена в организме плотоядных животных в зависимости от клинического течения и морфологического типа болезни. Кроме того, уровень аминокислот крови может служить тестом для установления различия между формами цирроза и жировой дистрофии печени. Изменение содержания аминокислот в крови указывает на тяжесть патологического процесса.

**Практическое значение работы.** Выполненные исследования содержат решение одной из актуальных проблем ветеринарной медицины – выявление специфики функционально-морфологических изменений в печени плотоядных животных при нарушении обмена веществ. Полученные результаты использованы для комплексной диагностики функционального состояния печени и ее морфологических изменений при циррозах и жировой дистрофии. Основные материалы исследований применяются в питомниках служебного собаководства и звероводческих хозяйствах для своевременного выявления скрытых заболеваний печени плотоядных животных и дальнейшего прогнозирования их состояния. Полученные результаты используются также в учебном процессе при изучении соответствующих разделов морфологии, нормальной и патологической физиологии, клинической диагностики и внутренних болезней животных,

**Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Результаты клинико-лабораторных и инструментальных исследований при билиарном и атрофическом циррозах и жировой дистрофии печени плотоядных.

2. Данные функционально-морфологических изменений в печени плотоядных при жировой дистрофии, билиарном и атрофическом циррозах.

3. Качественные и количественные сдвиги в содержании аминокислот в цельной крови и асцитной жидкости при циррозе и жировой дистрофии печени плотоядных.

**Апробация результатов работы.** Основные положения диссертационной работы доложены и одобрены на конференциях: VI Всероссийская выставка Научно-техническое творчество молодежи (М., ВВЦ, 2006), Живые системы и биологическая безопасность населения (М., МГПБ, 2006), Живые системы и биологическая безопасность населения (М., МГПБ, 2007).

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 4 печатные работы, из них одна в журнале, входящем в список ВАК РФ – Ветеринарная медицина (2008, №4).

**Структура и объем работы.** Диссертационная работа изложена на 123 машинописных страницах, включая 18 таблиц и 23 рисунка. Она состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 6 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и списка литературы, который содержит 155 источников, из них 102 отечественных и 53 зарубежных.

## **2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Работа выполнена в период с 2005 по 2009 гг. на кафедре незаразных заболеваний животных ветеринарно-санитарного факультета МГУПБ. Клинические исследования собак проводились на базе центра кинологической

службы УВД Московского метрополитена, песцов – в звероводческом хозяйстве «Пушкинский».

Лабораторные исследования проведены на базе кафедры незаразных болезней МГУПБ, ветеринарной клиники «На Талалихина» (МГУПБ), лаборатории «Биотест» (МГУПБ).

Всего в исследованиях использовано 130 животных, в том числе 70 собак породы немецкая овчарка в возрасте от 5 до 8 лет и 60 песцов вуалевой породы в возрасте от 7 мес. до 1 года.

В работе использованы клинические, биохимические, патологоанатомические и морфометрические методы исследования, ультразвуковое исследование и пункционная биопсия печени.

Проведены клиническое обследование, биохимические и энзимологические исследования крови, ультразвуковое исследование и пункционная биопсия печени, определение содержания аминокислот в цельной крови и асцитной жидкости собак породы немецкая овчарка ( $n = 70$ ). Собаки содержались на территории центра кинологической службы УВД Московского метрополитена в вольерах на натуральном типе кормления. Рацион собак включал мясную обрезь, каши, растительное масло, овощи, минеральные подкормки и был сбалансирован по основным питательным веществам: белку, жиру, углеводам, витаминам и минеральным веществам, среднее содержание которых составляло соответственно 40; 10; 40; 3 и 7 %.

Был изучен клинический статус, биохимические показатели крови собак, содержание аминокислот в цельной крови, морфологическое и функциональное состояние печени.

Изучение клинического состояния животных проводили по общепринятой в ветеринарной практике схеме, акцентируя особое внимание на состоянии пищеварительной системы. При сборе анамнестических данных обязательно учитывали тип кормления, возраст и породу животных, клинические проявления заболевания в анамнезе.

Биохимический анализ крови ( $n=70$ ) проводили с помощью автоматического биохимического анализатора «MARS». Определяли содержание общего белка, общего билирубина, общего холестерина, альбумина, глобулинов, АСТ, АЛТ, ЩФ, ЛДГ, ГГТ с использованием реактивов фирмы «CRONOLAB» (Швейцария) по методу, описанному в инструкции фирмы-производителя [Мансурова И.Д., 1984].

Для определения аминокислот в цельной крови использован метод ионообменной хроматографии [J. Martin, 1952] ( $n=70$ ) с помощью аминокислотного анализатора «Hitachi» (Япония).

Венозную кровь у собак брали из подкожной вены предплечья на грудной конечности натошак. Объем пробы крови составлял по 3 мл на биохимический анализ крови и 5 мл на аминокислотный анализ. Асцитную жидкость брали от собак с выраженным симптомом асцита в количестве 20мл при помощи общепринятой методики лапароцентеза. Емкостью для сбора исследуемой крови служили вакуумные пробирки (Vacurette): с акти-

ватором свертывания (454092) для биохимического анализа и вакуумные пробирки (456383) со стабилизатором (3,8% цитрат натрия) – для аминокислот и асцитной жидкости. После этого пробы помещались в герметичский переносной холодильник и доставлялись на исследование в течение 2 часов, при температуре +8°C.

Для биохимического анализа кровь не термостатировали, так как в пробирках к моменту исследования образовывался сгусток, благодаря активатору свертывания, а сразу помещали в центрифужные пробирки и центрифугировали 10 мин на аппарате «ELMI» при 1000 оборотах в сек до получения сыворотки. Для хроматографии пробы цельной крови и асцитной жидкости помещали в глиняные ступки и подвергали сушке в сушильном шкафу при температуре 110°C, в течение 5-7 ч.

Ультразвуковое исследование печени собак (n=46) проводилось с использованием аппарата «Аloka» по общепринятой методике сканирования эпигастрия. Для этого применяли датчик мощностью 7 Гц в В-режиме исследования.

Биопсию печени собак (n=53) проводили по методике Уша Б.В. (1966). Образцы ткани печени для гистологического исследования фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, обезжизвали и заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Романовскому и суданом черным III «В» для выявления липидов [Автандилов Г.Г., 1976].

Морфометрические параметры структур печени получали путем исследования объема и количества структурных компонентов на окрашенных пикрофуксином по Ван-Гизону гистологических срезах от собак (n=53) и песцов (n=60). Всего было исследовано 113 срезов печени. Результаты морфометрических измерений представлены в условных единицах (усл. ед.) на тест-площадь препарата [Дгебиадзе М.А., 1984].

В работе использованы песцы вуалевой породы в возрасте от 7 мес. до 1 года (n=60), содержащиеся в звероводческом хозяйстве на натуральном типе кормления. В их рацион входил мясной фарш и комбикорма, сбалансированные по основным питательным компонентам (белок – 60 %, углеводы – 30 %, жиры – 7 %, витамины и минералы – 3 %).

Проводили клинический осмотр песцов (n=60), биохимические и энзимологические исследования крови (n=60), определение содержания аминокислот в цельной крови (n=60), патологоанатомическое вскрытие, гистологическое и морфометрическое исследование печени после убоя животных (n=60).

Нами проводилось неполное (частичное) патологоанатомическое вскрытие трупов песцов методом полной эвисцерации органов [Жаров А.В., 2007]. Основное внимание уделяли состоянию печени и ее компонентам.

Функциональное состояние печени оценивали по содержанию общего белка, белковых фракций и аминокислот в цельной крови собак и песцов [Корчагина О.С., 2008].

Результаты исследований статистически обработаны на ЭВМ с помощью программ: «Облегченные способы статистического анализа в клинической медицине», 2002г и «Exdiagm» v.0.6 win, а затем представлены в виде таблиц и рисунков. Результаты представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  - среднее арифметическое, а  $m$  - стандартное отклонение. Достоверность различий средних значений определялась по t-критериям Стьюдента и трем порогам достоверности  $*P_1 < 0,05$ ,  $**P_2 < 0,01$ ,  $***P_3 < 0,001$ .

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Результаты клинического обследования собак и песцов

Анализ данных анамнеза и результатов клинического обследования 70 собак в возрасте 5-8 лет позволил выявить 29 животных, у которых отмечали изменения клинического статуса. У животных регистрировали периодическую рвоту, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта в виде дискинетической диспепсии, угнетение, снижение массы тела, потерю аппетита и повышенную жажду (табл. 1). При осмотре слизистой оболочки рта в некоторых случаях отмечено появление налета на языке. Температура, пульс, частота дыхания в пределах физиологической нормы.

Таблица 1

Основные клинические симптомы при осмотре собак

Основные клинические признаки	Всего осмотрено, гол.	Собаки с изменениями клинического статуса		Собаки без изменений клинического статуса	
		Всего	%	Всего	%
	70	29	41	41	59
Периодическая рвота		29	41	-	-
Дискинетическая диспепсия	70	29	41	17	24
Болезненность при пальпации:					
- умеренная	70	20	29	-	-
- сильная	70	9	12	-	-
Жажда	70	35	49	6	9
Потеря аппетита	70	29	41	-	-
Снижение массы тела	70	29	41	-	-
Асцит	70	9	12		

При пальпации брюшной полости у 20 животных отмечали умеренную болезненность, печень уплотненная, незначительно увеличена, имеет ровный контур.

У 9 животных при пальпации отмечали резко выраженную болезненность в области брюшной полости, увеличенную печень с отдельными уплотненными участками, выпот трансудата в брюшную полость, в результате чего живот имел грушевидную форму. Селезенка диффузно уплотнена. Отмечали легкое окрашивание в желтый цвет склеры, иногда слизистых оболочек. У 3 животных отмечали незначительную тахикардию.

У остальных 41 голов собак специфических изменений в клиническом статусе не отмечено. Однако у 17 собак наблюдали периодическое нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся перемежающимися диареями и запорами. При пальпации печени не установлено каких-либо изменений.

При клиническом осмотре 60 голов песцов в возрасте 1-1,5 лет установлено, что 42 животных неохотно поедают корм, у них проявляются диспепсические явления. Желтушности видимых слизистых оболочек и кожи не выявлялось. Температура тела нормальная. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, мало болезненная при пальпации. У 18 песцов были выявлены следующие клинические признаки гепатопатий: рвота с примесями желчи, диарея, жажда, анемия видимых слизистых оболочек.

Собак с симптомами анорексии, рвоты, диареи и/или запорами следует рассматривать как случаи с возможной патологии печени. Более специфическим признаком является асцит, который указывает на наличие серьезной патологии печени [Wood J., 2003]. Однако поставить достоверный диагноз по клиническим признакам невозможно, так как болезненность и увеличение печени, выявленное при осмотре, без дополнительных исследований практически ничего не означают.

Первичным объективным методом оценки функционального состояния печени является биохимический анализ крови.

### **3.2. Результаты биохимического исследования крови у собак и песцов**

Для оценки биохимического статуса собак нами было отобрано 41 проба от собак, у которых не отмечено клинических изменений и 29 проб крови от животных с изменениями клинического статуса. В крови и сыворотке крови собак, у которых не отмечено изменение клинического статуса, установлено содержание общего белка в пределах  $61,04 \pm 3,10$  г/л (альбумин –  $32,81 \pm 2,01$  г/л, глобулины –  $28,63 \pm 1,71$  г/л), биактивность АСТ, АЛТ –  $42,35 \pm 1,74$  Ед и  $40,72 \pm 2,16$  Ед, соответственно. Показатели собак с клиническими признаками характеризовались снижением уровня общего белка  $52,7 \pm 2,64$  г/л (альбумин –  $21,6 \pm 1,07$  г/л, глобулины –  $36,3 \pm 2,41$  г/л) и повышением АСТ и АЛТ –  $86,3 \pm 3,27$  Ед и  $67,2 \pm 2,83$  Ед, соответственно.

Понижение содержания общего белка и изменения во фракционном составе белков крови у собак с нарушениями функции печени может свидетельствовать о поражении печеночных клеток, что ведет к нарушению синтеза альбуминов. Увеличение уровня глобулинов можно расценивать как проявление реакции клеток Купфера (звездчатые гистиоретикулоциты) и гистиоцитарной реакции перепортальных мезенхимальных клеток, которые обуславливают повышенную выработку глобулинов вследствие возможного влияния на них недоокисленных продуктов и продуктов распада печеночных клеток.

При этом следует отметить, что уровень содержания общего билирубина и общего холестерина в крови собак без клинических признаков и с клиническими признаками нарушения функции печени отличался незначительно, что свидетельствует об отсутствии каких-либо нарушений жирового обмена и указывает на поражение печени цирротического характера.

По данным современной литературы активность отдельных ферментов в сыворотке крови является высоко информативным показателем для выявления патологического процесса даже на ранних стадиях заболевания.

Нарушения функции печени у плотоядных животных сопровождается повышением проницаемости клеточных мембран или гибелью части клеток. Находящиеся в клетках ферменты выходят в кровь, где соответствующая ферментативная активность резко возрастает, так как содержание ферментов в клетке значительно выше, чем в крови. Поэтому гиперферментация всегда является указанием на наличие в организме патологического процесса.

Определение аминотрансфераз имеет большое значение для своевременной диагностики болезней печени. Однако одно определение активности АСТ не может быть решающим, так как этот фермент не является специфичным именно для печени. Тем не менее, повышение АСТ свидетельствует о более тяжелом поражении клеток печени, так этот фермент содержится и в цитоплазме и митохондриях клеток. АЛТ у собак почти полностью сосредоточена в цитоплазме клеток печени. Повышение активности ЛДГ и ГГТ, содержащихся в митохондриях печени, также свидетельствует о поражении клеток печени и степени тяжести патологического процесса.

При исследовании биохимического состава крови нами было установлено, что у исследуемых животных, имеющих клинические признаки нарушения функции печени, отмечались следующие изменения. У собак повышалась концентрация в крови глобулинов, АСТ, АЛТ, ЩФ, ЛДГ, снижалось содержание альбумина. При этом у собак с выраженными клиническими признаками нарушения функции печени активность печеночных трансфераз была намного выше, чем у здоровых собак. Так, например, уровень АСТ повышался в среднем до  $86,3 \pm 3,27$  Ед – в 2 раза, а АЛТ до  $67,2 \pm 2,83$  Ед – в 2,5 раза.

Определение активности комплекса ферментов позволяет выявить нарушение функции печени. Биохимические и энзимологические исследования крови подтверждают нарушение белковосинтезирующей функции печени у собак с выраженными клиническими признаками. Отмечено нарушение протенинограммы за счет снижения альбумина до  $21,6 \pm 1,07$  г/л, повышения глобулинов до  $36,3 \pm 2,41$  г/л, изменения соотношения альбумин/глобулины до  $0,60 \pm 0,03$ , что свидетельствует о наличии цитолитического и воспалительного синдромов и указывает на поражение печени.

При биохимическом исследовании сыворотки крови песцов отмечали увеличение содержания общего билирубина, общего холестерина, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ.

Увеличение общего билирубина может быть связано с деструкцией печеночных клеток, в результате чего он попадает непосредственно в кровь.

Изменение концентрации общего холестерина в крови в большую сторону свидетельствует о нарушении жирового обмена и указывает на поражение печени дистрофического характера за счет увеличения количества жировых клеток (табл. 2, табл. 3).

**Таблица 2**  
**Результаты биохимического анализа крови исследуемых собак**

Показатель	Единицы	Норма	Собаки	
			без изменений клинического статуса	с изменениями клинического статуса
			M±m	M±m
Белок (общий)	г/л	59-75	61,04±3,10	52,71±2,64*
Альбумин	г/л	25-33	32,81±2,01	21,62±1,07*
Глобулины	г/л	24-37	28,63±1,71	36,33±2,41***
Альбумин/глобулины	-	0,9-1,1	1,15±0,06	0,60±0,03
Билирубин (общий)	мкмоль/л	2,1-3,6	2,27±0,12	2,70±0,14**
Холестерин (общий)	мг/л	203-227	212,54±11,3	210,71±10,62**
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	Ед	23-45	42,35±1,74	86,31±3,27***
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	Ед	29-70	40,72±2,16	67,23±2,83***
Щелочная фосфатаза (ЩФ)	Ед	27-112	68,48±3,53	127,82±6,34***
ЛДГ	Ед	74-129	94,67±4,31	142,81±7,2***
Гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ)	Ед	2,6-3,2	3,18±0,17	22,71±2,64***

По отношению к собакам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

**Таблица 3**  
**Результаты биохимического анализа крови исследуемых песцов**

Показатель	Единицы	Норма	Песцы	
			без изменений клинического статуса	с изменениями клинического статуса
			M±m	M±m
Белок (общий)	г/л	64-79	72,27±0,37	62,12±3,14*
Альбумин	г/л	29-38	37,35±2,91	31,91±1,60*
Глобулины	г/л	27-39	32,73±2,36	35,34±1,77**
Альбумин/глобулины	-	1,1-1,6	1,14±0,06	0,90±0,05*
Билирубин (общий)	мкмоль/л	2,7-4,1	3,92±0,20	9,74±0,61***
Холестерин (общий)	мг/л	221-241	229,81±10,84	264,72±13,47**
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	Ед	30-54	51,32±2,60	97,83±4,89***
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	Ед	30-77	31,46±1,88	79,24±3,97***
Щелочная фосфатаза (ЩФ)	Ед	34-125	47,34±2,32	137,72±6,91***
ЛДГ	Ед	83-135	120,30±5,81	132,41±6,62**
Гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ)	Ед	3,1-4,9	4,51±0,23	18,42±0,51***

По отношению к песцам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

Повышение активности индикаторных ферментов (АСТ, АЛТ) у собак и песцов наряду с повышением общего билирубина и общего холестерина может свидетельствовать о функциональной неполноценности и повреждении клеток печени, в результате чего происходит выделение ферментов во внеклеточное пространство, откуда они поступают в кровь. Изменение содержания общего белка, соотношения белковых фракций, а также уровня общего холестерина и общего билирубина свидетельствует о нарушении белкового и жирового обмена веществ в организме плотоядных животных.

Изменения в биохимическом составе крови собак и песцов позволяют получить достаточную информацию о функциональном состоянии печени. Повышение в сыворотке крови уровня аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, общего холестерина говорит о нарушении структуры клеточных мембран и гепатоцитов и основных ее функций, в том числе белковообразующей и липидной.

### **3.3. Результаты ультразвукового исследования печени у собак**

При ультразвуковом исследовании печени у 20 собак отмечали увеличение размеров печени с округлым контуром, наличие большого количества экзогенных образований, неоднородную грубозернистую структуру органа с обедненным рисунком. Диафрагмальные доли визуализировались хуже. Воротная вена, селезеночная вена и печеночная артерия расширены.

В 9 случаях при ультразвуковом исследовании отмечали уменьшение органа в размерах с неровным контуром, повышение экзогенности, множественные уплотненные участки, спленомегалию и асцит. Расширение мелких сосудов и желчных протоков.

Результаты УЗИ позволили выявить у 17 собак из числа не имеющих изменений клинического статуса следующую картину органа: округлые контуры печени с четко выраженной капсулой. Структура паренхимы неоднородная, сосудистый рисунок хорошо выражен. Экзогенность диффузно повышена.

Таким образом, ультразвуковое исследование позволило выявить различные морфологические формы гепатопатий у собак. Для установления окончательного диагноза был использован метод пункционной биопсии.

### **3.4. Результаты пункционной биопсии у собак**

По результатам пункционной биопсии у собак был диагностирован цирроз и жировая дистрофия печени. Цирроз печени проявлялся двумя наиболее часто встречающимися морфологическими формами: атрофической и билиарной. Билиарный тип регистрировали у 20 собак, атрофический – у 9, жировую дистрофию печени – у 17 собак.

Атрофический тип цирроза печени проявлялся разрастанием цирротических узелков в гепатоцитах, имеющих в подавляющем большинстве диаметр менее 3мм. Гепатоциты в узелках отличаются умеренно выражен-

ным полиморфизмом и находятся в состоянии гидропической и жировой дистрофии различной степени. Нередко в цитоплазме единичных гепатоцитов выявлялись тельца Мэллори. Фиброзные перегородки обычно инфильтрованы гистиоцитарными элементами с наличием полинуклеарных лейкоцитов. Также вокруг печеночных клеток обнаруживается выраженное накопление коллагеновых волокон, среди которых встречаются единичные липоциты и фибробласты. Желчные канальцы не видны при световой микроскопии и различимы лишь электронномикроскопически.

Морфологически билиарная форма цирроза печени характеризуется объединением нескольких фрагментов печеночных долек, и поэтому в фиброзных тяжах встречаются несколько портальных триад, а также сосуды замыкающего типа. Размеры узлов варьируют в широких пределах и разделены толстыми фиброзными прослойками. Отмечается умеренный фиброз портальных трактов с инфильтрацией их гистиолимфоцитарными элементами. Обнаруживается небольшое количество двуядерных гепатоцитов. Клетки Купфера обнаруживаются на или между эндотелиоцитами, а также иногда в пространстве Диссэ. При этом варианте цирроза не наблюдается выраженной жировой дистрофии гепатоцитов. Наряду с гидропически измененными гепатоцитами встречается множество полиплоидных многоядерных клеток.

Жировая дистрофия печени у собак характеризовалась накоплением в гепатоцитах множественных мелких вакуолей (рис. 1).

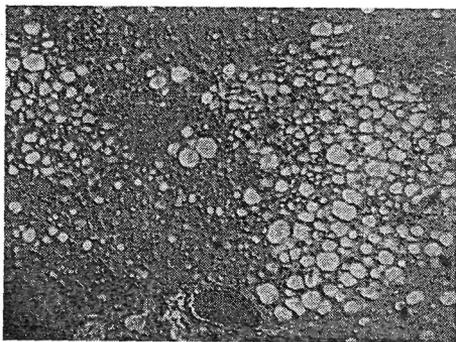


Рис. 1. Жировая дистрофия печени, окраска Суданом черным III «В»  
(ув. 300)

В таблице 4 представлены морфометрические показатели печени при различных формах цирроза и жировой дистрофии печени собак. Площадь соединительной ткани увеличивалась при жировой дистрофии – в 2,2 раза (без учета жировых клеток), билиарной форме цирроза – в 8 раз, при атрофической – в 12 раз. Площадь клеток Купфера возрастала в 1,2 раза при жировой дистрофии печени и билиарной форме цирроза, а при атрофической – в 1,7 раза. Эти изменения приводят к увеличению площади соединительной

ткани и уменьшению числа гепатоцитов в печени. Площадь гепатоцитов при жировой дистрофии печени снижалась в 2 раза, билиарной форме цирроза – в 1,3 раза, а при атрофической – в 1,9 раза.

Таблица 4

Морфометрические показатели печени собак при циррозе и жировой дистрофии печени

Отделы паренхимы	Собаки без изменений клинического статуса	Собаки с жировой дистрофией печени	Собаки с билиарной формой цирроза	Собаки с атрофической формой цирроза
Площадь, усл. ед.:				
- центральных вен	2,32±0,52	3,11±0,16***	3,75±0,47***	1,53±0,08*
- триад	3,31±0,46	2,94±0,15*	3,52±0,54**	2,74±0,14*
- соединительной ткани	2,16±0,68	4,83±0,24***	17,33±1,71***	26,53±1,33***
- гепатоцитов	71,54±3,31	36,47±1,82	51,82±4,62*	37,78±1,89
- клеток Купфера	16,28±1,92	19,65±0,98**	20,21±2,08***	27,62±1,38***
- синусоидов	14,97±2,14	13,47±0,67*	15,84±1,89**	16,78±1,93**
Средние объемы, усл. ед.:				
- гепатоцитов	356,43±13,78	216,43±10,82*	302,14±21,46*	234,16±11,71*
- клеток Купфера	687,05±15,84	765,59±38,27**	936,47±40,14*	1293,64±64,65***

По отношению к собакам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

Исследование морфометрических изменений ткани печени дает возможность судить о наличии дистрофических, некротических, воспалительных и регенеративных процессах при циррозе и жировой дистрофии печени. Проведенные исследования показали, что в печени собак наблюдались изменения паренхимы деструктивного характера, проявляющиеся в виде скоплений гистиолимфоцитарных элементов. Воспалительные процессы в строении органа характеризуются появлением клеточных инфильтратов по ходу портальных трактов. В просветах синусоидных капилляров встречаются эозинофилы, клетки Купфера округлой формы с набухшей цитоплазмой.

Результаты наших исследований позволили установить морфологические изменения печени при различных формах гепатопатий. Морфометрические показатели подтверждают, что при атрофическом циррозе печени у собак преобладают дегенеративные процессы, тогда как при билиарной его форме они выражены в меньшей степени. При жировой дистрофии печени мы наблюдали помимо дегенеративных процессов и регенеративные изменения, выражающиеся в гипертрофии ядер и увеличении числа ядрышек.

### 3.5. Результаты патологоанатомического исследования песцов

Патологоанатомическое исследование печени песцов после убоя позволило определить ее морфологические изменения. У 36 животных была

выявлена жировая дистрофия печени, у 24 – печень не имела видимых изменений.

Внешне структурные изменения при жировой дистрофии были представлены незначительным увеличением печени в объеме, дряблостью капсулы и мозаичностью на разрезе. На красно-коричневом фоне видны участки неправильной формы желто-оранжевого цвета, центр долек некротизирован из-за инфильтрации печеночного эпителия нейтральным жиром (рис. 2).

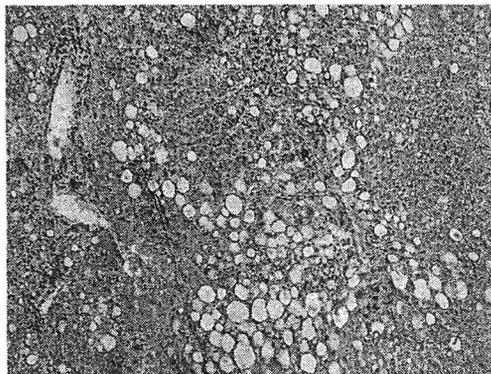


Рис. 2. Жировая дистрофия печени, окрас Суданом черным III «В» (ув. 300)

Морфометрические показатели при жировой дистрофии печени представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Морфометрические показатели печени песцов при жировой дистрофии печени**

Отделы паренхимы	Песцы без изменениями клинического статуса	Песцы с жировой дистрофией печени
Площадь, усл. ед.:		
- центральных вен	2,11±0,46	3,34±0,52***
- триад	2,82±0,43	3,23±0,47**
- соединительной ткани	1,83±0,57	5,64±0,72***
- гепатоцитов	58,82±2,36	41,78±3,46*
- клеток Купфера	14,78±1,18	18,52±0,89***
- синусондов	13,84±1,33	14,63±1,28**
Средние объемы, усл. ед.:		
- гепатоцитов	331,32±9,81	272,46±19,27*
- клеток Купфера	616,09±14,37	876,53±35,39***

По отношению к песцам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

При этом отмечалось снижение площади центральных вен и триад в 1,6 раза, гепатоцитов в 1,4 раза, увеличение средней площади клеток Купфера в 1,4 раза и площади соединительной ткани в 3 раза.

В отдельных случаях выявляли крупные гиалиноподобные белковые включения – тельца Маллори. Единичные клетки подвергались гидропическому перерождению – баллонные клетки. Наряду с дистрофическими изменениями в паренхиме печени происходят незначительные регенеративные процессы, выражающиеся в слабой гипертрофии ядер, увеличении числа ядрышек. Изменение плазмолеммы гепатоцитов в виде гиперплазии микроворсинок на биллиарном и васкулярных полюсах подтверждают активность обменных процессов через клеточную поверхность.

### **3.6. Результаты аминокислотного анализа крови собак и песцов**

Поддержание относительного постоянства аминокислотного состава крови является одной из важных функций печени.

Установлено, что при циррозах печени общее количество аминокислот снижается, а при жировой дистрофии – увеличивается. При жировой дистрофии печени содержание незаменимых аминокислот увеличивается в 1,7 раза, а заменимых – в 1,6 раза. При билиарной форме цирроза происходит снижение незаменимых аминокислот в 1,4 раза, а заменимых – в 1,1 раза. При атрофической форме цирроза спектр незаменимых аминокислот снижается в 2,1 раза, а заменимых – в 1,2 раза (табл. 6). Таким образом, морфологические формы поражения печени сопровождаются различными изменениями аминокислотного состава цельной крови.

Изменения содержания при циррозах ФАЛ, ТИР, МЕТ, разрушающихся только в печени, связано с изменением содержания ферментов, содержащихся в гепатоцитах.

Изменение содержания АРГ, ГЛУ и МЕТ свидетельствует о нарушении обмена веществ в организме плотоядных, так как они участвуют в процессах утилизации аммиака и являются необходимым компонентом для цикла превращения мочевины.

Увеличение содержания в цельной крови ГЛИ при жировой дистрофии собак возможно в результате нарушения конъюгирующей функции печени, что подтверждается более высоким уровнем общего холестерина в сыворотке крови.

Проведенные нами исследования показали, что в цельной крови больных циррозом печени собак происходит значительное снижение количества аминокислот по сравнению со здоровыми особями (рис. 3).

Выявленные изменения в спектре аминокислот при циррозах печени у собак указывают на наличие сложного механизма развития нарушения обмена веществ при участии многих факторов, в том числе и аминокислот, а также на необходимость коррекции аминокислотного состава крови еще на начальных этапах развития нарушений обмена белка, жиров и углеводов при нарушениях функции печени.

Таблица 6

## Результаты аминокислотного анализа крови собак

Аминокислота (мг%)	Собаки без изменений клинического статуса	Жировая дистрофия Печени	Билиарная форма цирроза	Атрофическая форма цирроза
	M+m	M+m	M+m	M+m
<i>Лизин</i>	6,34±0,31	9,72±0,47	6,41±0,33	3,07±0,15
<i>Гистидин</i>	4,37±0,22	6,61±0,33	4,87±0,24	2,49±0,12
<i>Аргинин</i>	3,72±0,17	5,22±0,26	2,52±0,13	1,56±0,08
Аспарагиновая кислота	7,57±0,38	9,34±0,47	7,46±0,31	4,98±0,25
<i>Треонин</i>	3,42±0,16	4,01±0,20	3,89±0,19	2,73±0,14
Серин	3,94±0,19	5,49±0,27	3,94±0,20	2,57±0,13
Глутаминовая кислота	6,91±0,33	8,68±0,43	6,87±0,33	4,78±0,24
Пролин	3,43±0,17	4,86±0,24	3,11±0,14	2,62±0,13
Глицин	3,82±0,18	4,18±0,21	3,23±0,14	2,71±0,14
Аланин	6,44±0,31	6,73±0,34	5,94±0,30	3,18±0,16
Цистин	1,24±0,07	1,31±0,07	1,11±0,05	0,70±0,04
<i>Валин</i>	4,66±0,23	6,48±0,32	4,42±0,21	4,14±0,21
<i>Метионин</i>	0,71±0,04	0,87±0,04	0,67±0,04	0,46±0,02
<i>Изолейцин</i>	1,13±0,06	1,57±0,08	1,02±0,06	0,63±0,17
<i>Лейцин</i>	1,72±0,06	2,02±0,10	1,52±0,08	0,76±0,19
Тирозин	3,23±0,16	6,26±0,31	3,09±0,16	2,46±0,62
<i>Фенилаланин</i>	4,47±0,24	10,81±0,54	1,97±0,10	2,97±0,15
Заменяемые:	29,53±1,31	46,85±2,34***	28,81±1,44**	24,01±1,21*
Незаменяемые:	39,44±1,82	46,31±2,35***	27,29±1,36*	18,81±0,94
Суммарное:	68,97±3,14	93,16±4,66***	56,12±2,81*	42,81±2,14*

По отношению к собакам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

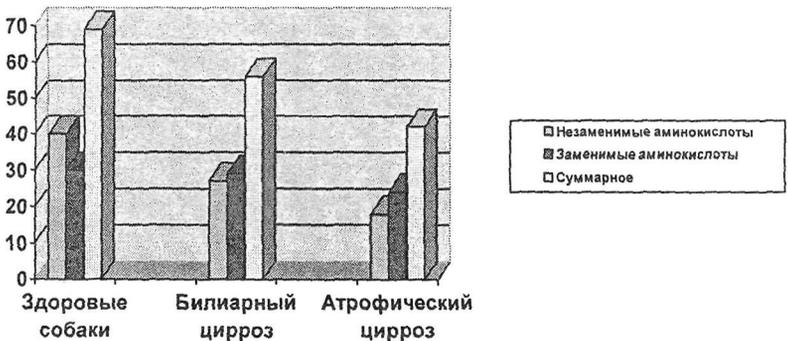


Рис. 3. Концентрация аминокислот в крови собак при различных формах цирроза печени

На Рис. 4 показано изменение концентрации аминокислот с учетом заряда их радикала при разных морфологических формах цирроза печени собак. А именно, нейтральных (неполярные): ПРО, ГЛИ, АЛА, ЦИС, МЕТ, ЕЛЕЙ, ЛЕЙ, ФАЛ, ВАЛ, кислых (гидрофобные, отрицательно заряженные): АСП, ГЛУ и особенно основных (гидрофильные, положительно заряженные): АРГ, ЛИЗ, ГИС, СЕР, ТРЕ, ТИР.

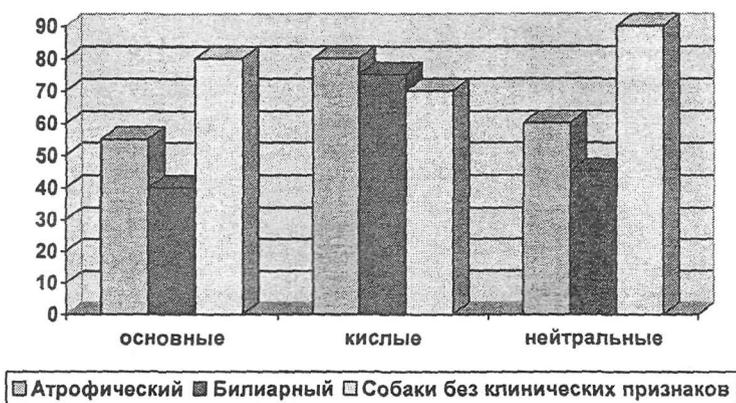


Рис. 4. Концентрация аминокислот в крови собак при различных морфологических формах цирроза печени

Известно, что обменные нарушения при циррозе печени приводят к развитию печеночной недостаточности вследствие сдвига кислотно-щелочного равновесия и возникновения метаболического ацидоза. С этой точки зрения значительный интерес представляет для клинического исследования выяснение изменения содержания аминокислот в крови согласно заряду их радикала.

Высокое содержание нейтральных аминокислот в цельной крови собак может рассматриваться как защитно-приспособительная реакция на повреждающее воздействие свободных радикалов, перекисей и гидроперекисей. Снижение нейтральных аминокислот при билиарной форме цирроза печени может быть объяснено их компенсированным использованием для предохранения серосодержащих ферментов от инактивации.

Таким образом, наши исследования показали, что степень нарушения метаболизма свободных аминокислот крови при циррозах печени у собак находится во взаимосвязи с морфологической формой болезни. С переходом заболевания в атрофическую стадию еще в большей мере углублялся характер нарушений аминокислот в крови. Также выявлено достоверное

накопление в цельной крови у собак больных циррозом печени кислых аминокислот. Этот факт может являться предрасполагающим для дальнейшего развития кетоацидоза крови и позволяет определять степень тяжести течения заболевания.

Исследование аминокислот в асцитной жидкости собак при циррозе печени ранее проводилось мало. В асцитной жидкости собак больных атрофической формой цирроза печени было отмечено накопление большинства исследуемых аминокислот (табл. 7).

Таблица 7

**Результаты аминокислотного анализа асцитной жидкости собак с морфологической картиной атрофического цирроза**

Аминокислота (мг%)	Атрофическая форма цирроза
	M±m
Лизин*	0,27±0,01
Гистидин*	0,19±0,01
Аргинин*	0,15±0,008
Аспарагиновая кислота	0,29±0,01
Треонин*	0,18±0,09
Серин	0,69±0,03
Глутаминовая кислота	0,02±0,01
Пролин	0,13±0,007
Глицин	0,14±0,007
Аланин	0,14±0,007
Цистин	0,23±0,01
Валин*	0,05±0,003
Метионин*	0,26±0,01
Изолейцин*	0,05±0,003
Лейцин*	0,06±0,003
Тирозин	0,12±0,007
Фенилаланин*	0,21±0,01
Заменимые:	1,6±0,09
Незаменимые:	1,42±0,07
Суммарное:	3,18±0,16

Накопление заменимых аминокислот в асцитной жидкости собак, больных атрофической формой цирроза печени, дает возможность предложить использовать ее для улучшения синтетической функции печени и связывающей способности альбумина сыворотки крови при данной патологии посредством дальнейшей реинфузии асцитной жидкости [О.С. Николаева, 1980].

В асцитной жидкости больных циррозом собак количество нейтральных, незаменимых и заменимых аминокислот повышается более чем в два раза по сравнению с асцитической жидкостью собак больных неоплазией печени, а количество основных, напротив, понижается почти на 20% [Меньшиков А.Н., 201].

Изучение содержания аминокислот в крови песцов с жировой дистрофией показало, что происходит резкое увеличение концентрации всех свободных аминокислот крови в 1,4 раза. А именно, на 50 % повышается содержание заменимых, на 28 % – незаменимых и 38 % – суммарное (табл. 8).

Таблица 8

**Результаты аминокислотного анализа крови песцов при жировой дистрофии**

Аминокислота (мг%)	Песцы без изменений клинического статуса	Жировая дистрофия печени
	M+m	M+m
<i>Лизин</i>	7,71±0,38	11,53±0,58
<i>Гистидин</i>	5,58±0,27	8,33±0,42
<i>Аргинин</i>	4,13±0,21	6,22±0,31
Аспарагиновая кислота	8,36±0,43	11,83±0,59
<i>Треонин</i>	4,95±0,24	3,34±0,17
<i>Серин</i>	4,33±0,22	5,77±0,29
Глутаминовая кислота	7,75±0,37	10,16±0,51
<i>Пролин</i>	3,87±0,18	5,09±0,25
<i>Глицин</i>	4,24±0,21	3,76±0,19
<i>Аланин</i>	7,38±0,35	5,32±0,27
<i>Цистин</i>	1,69±0,07	1,12±0,06
<i>Валин</i>	7,09±0,36	7,13±0,36
<i>Метионин</i>	0,63±0,03	0,97±0,05
<i>Изолейцин</i>	1,08±0,06	1,64±0,08
<i>Лейцин</i>	1,51±0,07	2,29±0,11
<i>Тирозин</i>	3,64±0,17	7,83±0,39
<i>Фенилаланин</i>	5,84±0,27	14,57±0,73
<b>Заменимые:</b>	<b>36,01±1,71</b>	<b>54,22±2,71***</b>
<b>Незаменимые:</b>	<b>43,52±2,42</b>	<b>56,02±2,80***</b>
<b>Суммарное:</b>	<b>79,53±3,71</b>	<b>110,24±5,51***</b>

По отношению к песцам без клинических признаков \*P<sub>1</sub> < 0,05, \*\*P<sub>2</sub> < 0,01, \*\*\*P<sub>3</sub> < 0,001

Печень играет ключевую роль в обмене липидов, так как синтез холестерина, жирных кислот и липополипротеидов происходит именно в ней. Таким образом, в основе развития дислипидемии лежит нарушение функционального состояния печени. Жировая дистрофия приводит к повреждению митохондрий и лизосом гепатоцитов, нарушению преобразования свободных жирных кислот, впоследствии к холестазу и увеличению синтеза липидов.

В результате проведенных исследований нами установлено, что при циррозах и жировой дистрофии печени у собак и песцов отмечаются морфологические и функциональные нарушения состояния печени и обмена веществ, коррелирующие с изменениями аминокислотного состава крови, что свидетельствует о нарушении обменных процессов в организме плотоядных.

#### 4. ВЫВОДЫ

1. У собак породы Немецкая овчарка в возрасте 5-7 лет гепатопатию регистрировали в 66 % случаев, при этом цирроз печени отмечали у 41 % животных. У псцов жировую дистрофию печени выявляли у 60 % животных.

2. При биохимическом исследовании сыворотки крови собак отмечали снижение уровня общего белка, альбумина и повышение концентрации глобулинов, АСТ, АЛТ, ЩФ, ЛДГ, ГГТ. У псцов дополнительно регистрировали значительное повышение уровня общего билирубина и общего холестерина.

3. При пункционной биопсии у 20 собак (29 %) выявляли билиарную форму цирроза печени, характеризующуюся объединением нескольких фрагментов печеночных долек, образованием узлов, размеры которых варьируют в широких пределах. У 9 собак (13 %) регистрировали атрофическую форму цирроза, проявляющуюся образованием цирротических узелков в гепатоцитах, находящихся в состоянии гидропической и жировой дистрофии различной степени. У 17 собак (24 %) устанавливали жировую дистрофию печени с накоплением триглицеридов в гепатоцитах в виде множественных мелких вакуолей. При жировой дистрофии печени у 36 псцов (60 %) было выявлено незначительное увеличение печени в объеме, дряблость капсулы и мозаичность на разрезе.

Морфометрически установлено, что при циррозах печени у собак преобладают дегенеративные процессы, сопровождающиеся разрастанием соединительной ткани, увеличением числа клеток Купфера в синусоидах и снижением объема гепатоцитов на 17 %. При жировой дистрофии печени преобладают репаративные процессы, характеризующиеся слабой гипертрофией ядер и увеличением числа ядрышек.

4. Концентрация аминокислот цельной крови при атрофическом типе цирроза печени у собак по суммарному содержанию снижалась на 40 %, при этом в большей степени снижается количество незаменимых (53 %), чем заменимых (19 %) аминокислот. При билиарном типе цирроза концентрация незаменимых аминокислот снижалась на 30 %, а содержание заменимых аминокислот оставалось в пределах величин здоровых собак. У псцов отмечали резкое увеличение концентрации заменимых аминокислот в крови (на 50 %), незаменимых – на 28 % и общего количества аминокислот – на 38 %.

5. Выявленные изменения биохимического и аминокислотного состава крови при циррозах и жировой дистрофии свидетельствуют о существенных нарушениях обменных процессов и коррелируют с морфологическими изменениями печени плотоядных.

### *Практические предложения*

1. С целью выявления патологии печени проводить плановые обследования и биохимический контроль крови у собак и песцов не менее 2 раз в год.

2. Для объективной оценки состояния печени и нарушения обмена веществ у плотоядных животных в звероводческих хозяйствах и питомниках служебного собаководства внедрен в клиническую практику аминокислотный мониторинг крови.

3. Для выявления гистологических и морфометрических сдвигов в печени использовать метод пункционной биопсии как наиболее простой и безопасный.

4. Научные положения, изложенные в диссертационной работе, могут быть использованы при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий со студентами специальности «Ветеринария» по курсу «Внутренние незаразные болезни животных» и «Болезни мелких домашних животных».

### *Список работ опубликованных по теме диссертации*

1. Шавырин Д.И. Улучшение методов диагностики болезней печени у плотоядных животных / Д.И. Шавырин, Т.Г. Андрианова // Материалы VI-й Всероссийской выставки Научно-технического творчества молодежи. – М.: ВВЦ, 2006г. – С. 156-157.

2. Шавырин Д.И. Экспресс-методы диагностики и способы терапии при патологии печени плотоядных животных / Д.И. Шавырин, Т.Г. Андрианова // Живые системы и биологическая безопасность населения: материалы V-й международной научной конференции студентов и молодых ученых. – М.: МГУПБ, 2006г. – С. 291-292.

3. Шавырин Д.И. Содержание аминокислот в асцитической жидкости при циррозе печени у собак / Д.И. Шавырин, Б.В. Уша // Живые системы и биологическая безопасность населения : материалы VI-й международной научной конференции студентов и молодых ученых. – М.: МГУПБ, 2007г. – С. 212-213.

4. Шавырин Д.И. Нарушение обмена веществ у песцов при жировой дистрофии печени / Д.И. Шавырин // Ветеринарная медицина. – 2008. – №4. – С.23-24.

Подписано в печать 15.05.09г. Усл. печ. л. 1,5. Тираж 100 экз. Заказ 09/08

МГУПБ. 109316 Москва, ул. Талалихина, 33

ООО «Полисувенир», 109316 Москва, ул. Талалихина, 33 Тел.

677-03-80