

На правах рукописи



**Уколова
Марина Викторовна**

**ГЕПАТИТЫ СОБАК В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА
(ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЕННОСТИ
РАСПРОСТРАНЕНИЯ, ТЕРАПИЯ)**

**Специальности: 16.00.02 - патология, онкология и
морфология животных
16.00.01 - диагностика болезней
и терапия животных**

**АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук**



МОСКВА - 2005

Работа выполнена на кафедре ветеринарной патологии
аграрного факультета Российского университета дружбы народов

Научные руководители:

доктор биологических наук, профессор

Порфирьев Иван Арсеньевич

кандидат биологических наук

Сошенко Людмила Петровна

Официальные оппоненты:

доктор ветеринарных наук, профессор

Брагин Геннадий Иванович

кандидат ветеринарных наук,

Воронцов Александр Сергеевич

Ведущая организация:

Нижегородская Государственная

Сельскохозяйственная Академия

Защита состоится «11» мая 2005 г. в 12 часов
на заседании диссертационного совета К212.203.02 при Российском университете
дружбы народов по адресу: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8, к. 2.

Адрес электронной почты: **v.v.makarov@agro.pfu.edu.ru**

С диссертацией можно ознакомиться в Научной библиотеке Российского
университета дружбы народов по адресу: 117198, Москва,
ул. Миклухо-Маклая, д. 6.

Автореферат разослан «10» мая 2005 г.

Учёный секретарь
диссертационного совета
кандидат сельскохозяйственных наук,
доцент

В.Н. Гришин

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В мегаполисе условия содержания и использования собак существенно отличаются от условий естественной среды. Интенсивное воздействие повреждающих факторов (стрессы, иррациональное кормление, инвазии, неблагоприятная экологическая обстановка) способствуют заболеваемости животных гепатитами. Многие аспекты этиологии, патогенеза, распространения, диагностики, терапии, профилактики гепатитов собак городской популяции недостаточно изучены, что определяет актуальность данного исследования.

Гепатиты - наиболее частая причина печеночной недостаточности, приводящей к снижению функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма в связи с центральной ролью печени в стабилизации гомеостаза организма. При своевременной терапии печеночная недостаточность может быть обратимой. Ведущую роль в коррекции печеночной недостаточности играет патогенетическая и заместительная терапия. Требования к современным гепатопротекторам - замещение утраченных функций пораженной печени, стимуляция ее регенерации, снижение свободнорадикального повреждения гепатоцитов, противовоспалительное действие, регуляция метаболизма при отсутствии негативного влияния на пациента, свойственного некоторым лекарственным препаратам (Gugler R, 1981; Шулутоко, 1995; Dhaliwal P.S., 1990) и на окружающую среду.

Цель и задачи исследования. Целью исследований было изучение патогенеза, научных и практических аспектов диагностики и гепатопротективной коррекции функционального состояния печени при полиэтиологических гепатитах у собак городской популяции. Для достижения поставленных целей были поставлены следующие задачи.

1. Исследовать заболеваемость собак гепатитами в условиях мегаполиса.
2. Изучить патогенез, клинико-функциональные проявления печеночной недостаточности различной этиологии.
3. Оценить эффективность гепатопротективной терапии собак при печеночной недостаточности различной этиологии.

Научная новизна результатов исследований заключается в том, что впервые изучены и статистически обработаны данные по патогенезу, ранней диагностике полиэтиологической печеночной недостаточности собак различных пород в условиях мегаполиса, а также проведено сравнение эффективности гепатопротективной коррекции нарушений функционального состояния печени в динамике биохимических показателей крови и физико-химических показателей экскретов.

Теоретическая значимость работы состоит в том, что основной целью исследований было изучение патогенеза, научных и практических аспектов диагностики и гепатопротективной коррекции функционального состояния печени при полиэтиологических гепатитах в условиях мегаполиса.

Практическое значение работы. Научно и практически обоснованы средства и методы гепатопротективной терапии в комплексной системе мер по стимулирующей, заместительной, патогенетической, этиотропной, симптоматической терапии при заболеваниях, сочетающихся с печеночной недостаточностью у собак.

Положения, выносимые на защиту:

1. Распространенность и статистический анализ полиэтиологических гепатитов у собак в условиях мегаполиса.
2. Патогенез гепатитов и их клинико-функциональная характеристика.
3. Корректирующая и заместительная терапия полиэтиологической печеночной недостаточности.
4. Сравнительная эффективность гепатопротективной терапии при спонтанной, бабезиозной и индуцированной печеночной недостаточности.

Апробация работы. Результаты научных исследований представлены, обсуждены на X и XI Московских международных ветеринарных конгрессах по проблемам болезней мелких домашних животных (2002,2003).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 6 печатных работ.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 148 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, обсуждения, заключения, выводов, практических предложений. Работа иллюстрирована 2 рисунками, 26 таблицами и 49 диаграммами. Список использованной литературы включает 166 источников, в том числе 66 иностранных. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы

Исследования проводились на кафедре ветеринарной патологии аграрного факультета Российского университета дружбы народов, а также в условиях клинического приема ветеринарной клиники «Асвет» г. Одинцово Московской области и ветеринарной клиники экспериментальных животных Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А.Герцена. Сбор клинического материала осуществлялся в период 2000 - 2003 гг.

Диагностические мероприятия включали сбор анамнеза, клинический осмотр животных, исследование мочи, морфологическое и биохимическое исследование крови. Исследование крови проводилось на анализаторе НС 5710: определяли гематокрит, СОЭ, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкограмму. Биохимические исследования крови проводили на анализаторе Stat

Фах и включали определение содержания в сыворотке крови общего белка и его фракций, холестерина, мочевины, фракций билирубина, каталитической активности ферментов, глюкозы крови, резервной щелочности плазмы крови.

С целью сравнительной характеристики гепатопротективной терапии при синдроме острой печеночной недостаточности (ОПН-синдром) были сформированы четыре группы собак в возрасте 8-12 мес. (таблица 1).

Таблица 1

Схема проведения эксперимента

Группа	Число	Этиология гепатита	Терапия
1 (контроль)	5	Индукцированный токсический	Отсутствует
2	6	Индукцированный токсический	Гесплен+хепель
3	10	Спонтанный токсический	Гесплен+хепель
4	И	Бабезиозный	Гесплен+хепель

Для изучения патогенеза, клинико-функциональных проявлений печеночной недостаточности на разных стадиях собакам 1 и 2 групп воспроизвели индуцированный гепатит субкутанным введением локсурана в дозе 1,5 мл/кг живой массы трехкратно в сутки в течение трех суток.

Коррелирующая терапия печеночной недостаточности проводилась с использованием клеточного препарата **гесплен** и гомеопатического препарата **хепель** (производство «Heel», Германия). **Гесплен** применялся в соответствии с утвержденными Департаментом ветеринарии «Временным наставлением по применению гесплена в ветеринарии» (№13-5-2/595 от 26.04.1996) и «Техническими условиями на препарат гесплен» (30.04.1996 г.) в дозе 125 мг/кг перорально трижды в сутки в течении 5 суток, **хепель** по 1 таблетке трижды в сутки в течение 5 суток. Терапевтическая активность препаратов сохраняется до 1,5 суток, остаточные продукты метаболизации препаратов экскретируются из организма к концу 2 суток.

2. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1 Заболеваемость гепатитами

Для определения распространенности гепатитов среди заболеваний собак проведено изучение этиологической структуры заболеваемости собак гепатитом по данным ветеринарной клиники «Асвет». Изучены истории болезни животных за 2000-2003 гг. За указанный период в клинике проходили курс лечения 1509 собак: 733 суки и 776 кобелей (соответственно 48,6% и 51,4%). Заболеваемость гепатитами отмечена в 235 случаях (15,6% всех случаев обращений в клинику) из 298 больных гепатопатиями собак. Данные заболеваемости гепатитом собак представлены на рисунке 1, этиологической структуры гепатита на рисунке 2.

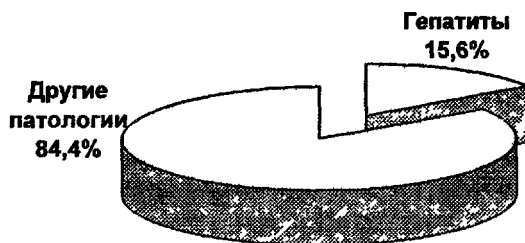


Рис. 1. Структура заболеваемости собак гепатитом в мегаполисе

На рисунке 2 показано, что наиболее часто регистрировался неспецифический реактивный гепатит (47,7%) и инвазионный гепатит, который возникал вследствие бабезиоза (36,9%). Токсические гепатиты отмечены в 12,8% случаев (третья часть из них, возможно, ятрогенной этиологии, так как в анамнезе выявлялась предшествующая заболеванию терапия гепатотоксичными препаратами - тетрациклином, винкристином, ивомеком, канамицином, индометацином, преднизалоном, парацетамолом и др.). Гепатит инфекционной этиологии занял 2,6 %. Вероятно, низкая частота заболеваемости инфекционным гепатитом обусловлена широким охватом поголовья городских собак вакцинацией.

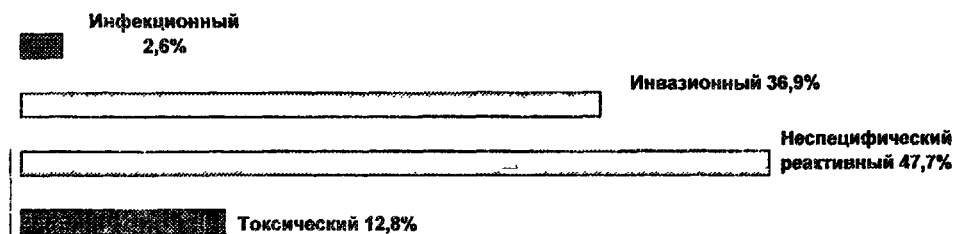


Рис.2. Этиологическая структура гепатита собак в мегаполисе

Неспецифический реактивный гепатит в 43,8% был вызван патологией репродуктивной системы. 25,9% случаев реактивного гепатита сопровождали онкологические заболевания внепеченочной локализации, в 16% случаев - заболевания желудочно-кишечного тракта (таблица 2).

Этиология неспецифического реактивного гепатита собак

Первичные заболевания	Число собак	%
Заболевания органов дыхания	1	0,9
Онкологические заболевания	29	25,9
Заболевания органов мочевого выделения	12	10,7
Заболевания репродуктивных органов	49	43,8
Заболевания желудочно-кишечного тракта	13	16
Хирургические заболевания	3	2,7
Итого:	112	100

Наибольший показатель заболеваемости гепатитами отмечен у собак в возрасте 7 лет и до 1 года — по 12% в каждой возрастной категории ($P < 0,05$). Этиология гепатитов у собак в возрасте до 1 года связана с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и бабезиозом, а также токсическими и инфекционными факторами. Частота заболеваемости гепатитами у животных старше 9 летнего возраста снижается. Это можно связать с естественным уменьшением популяции собак старшего возраста (рисунок 3).

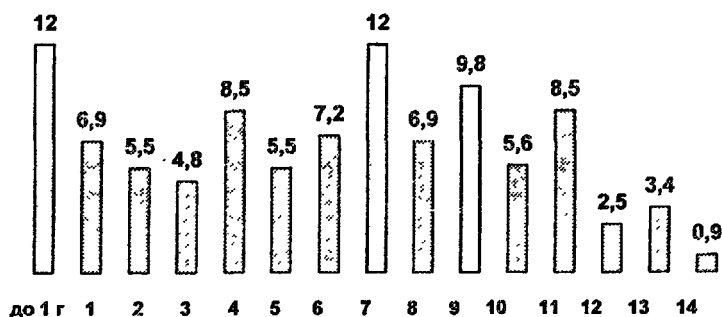


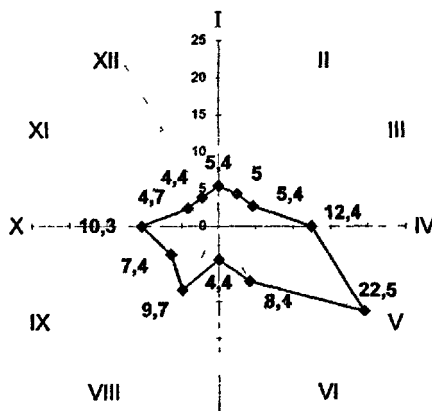
Рис 3. Возрастное соотношение больных гепатитами собак, %

В наших исследованиях мы не отметили у собак породной предрасположенности к заболеванию гепатитами. Процентное соотношение представителей пород с патологией печени, обследованных в клинике, часто совпадает с процентным соотношением представителей пород собак, обследованных в клинике (например, у собак пород немецкая овчарка, колли, доберман). Повышенная заболеваемость метисов, немецких овчарок, пуделей, ротвейлеров, по-видимому, связана с преобладанием собак этих пород среди обследованных в клинике, (таблица 3).

Частота регистрации гепатита у собак различных породы

Породы	Число обращений	%	Число больных гепатитом	%
Метисы	120	7,9	38	16,4
Немецкая овчарка	184	12,2	46	15,4
Пудель	90	5,7	29	9,9
Ротвейлер	103	6,8	22	9,5
Английский кокер спаниель	42	2,8	8	2,7
Доберман	51	3,4	6	3
Колли	27	1,8	5	2
Эрдель-терьер	29	1,9	5	2
Американский кокер спаниель	46	3	6	2
Шарлей	18	1,2	3	1,3
Французский бульдог	23	1,5	3	1,3
Дог	14	0,9	2	1
Остальные породы	762	50,9	62	33,5

Исследование заболеваемости гепатитами в зависимости от сезона года показало, что наибольшее число случаев печеночной патологии (22,8%) приходится на май, апрель (соответственно 12,4% и 11,9%), что связано с повышенной заболеваемостью бабезиозом ($P < 0,05$). Относительно высокий показатель заболеваемости в октябре (10,3%) можно связать с большей обращаемостью владельцев собак в клинику после периода отпусков, а также регистрацией в эти месяцы случаев бабезиоза (рисунок 4).

**Рис. 4. Сезонная заболеваемость собак гепатитами. Радиальным осям - %.**

2.2. Эффективность гепатопротективной терапии полиэтиологической печеночной недостаточности

Клинический синдром токсикоза у собак 1 группы (контрольной) с **индуцированной токсической печеночной недостаточностью** проявлялся общим угнетением, анорексией, брадикардией, диареей, полипноэ, полидипсией и появлением следовой иктеричности слизистых оболочек.

Существенные изменения морфологии крови у собак с экспериментальным гепатитом зафиксированы на 5 сутки: повышение СОЭ, снижение гематокрита, снижение гемоглобина, лейкоцитоз, сдвиг лейкограммы влево, незначительная тромбоцитопения.

Гипопротеинемия, обусловленная снижением синтеза альбуминов, достигла минимума через 5 суток ($51,5 \pm 0,3 \text{ г/л}$), затем протеинемия возрастала, но не достигла исходного уровня к концу эксперимента ($63,9 \pm 6,6 \text{ г/л}$). Минимальная глюкоземия также приходится на 5 сутки, отражая снижение энергетического пула в цикле Кребса, что подтверждается показателями резервной щелочности плазмы крови (с $53,1 \pm 0,4$ до $41,1 \pm 0,9 \text{ об\% CO}_2$ на 5 сутки). За счет мочевины возникла ретенционная азотемия с $24,1 \pm 0,2 \text{ мг\%}$ в начале опыта до $31,2 \pm 0,4 \text{ мг\%}$ на 10 сутки. Содержание холестерина прогрессивно снижалось до 10 суток, но в пределах нормальных значений. Снижение антитоксической функции печени четко проявляется резким снижением конъюгации билирубина до 5 суток, что коррелировано с результатом тимоловой пробы.

Каталитическая активность органоспецифических ферментных систем печени дала ранние и более демонстративные признаки напряженности функций печени под воздействием локсурана (таблица 4).

Таблица 4

Каталитическая активность крови собак с индуцированной печеночной недостаточностью в динамике (контрольная группа)

Показатели	Норма	До опыта	После локсурана	Через 3 суток	Через 5 суток	Через 10 суток	Через 15 суток
Щелочная фосфатаза*	6,0-8,0	$8,1 \pm 0,6$	$10,0 \pm 0,5$	$10,3 \pm 0,4$	$16,6 \pm 0,3$	$15,1 \pm 0,7$	$12,9 \pm 0,9$
АЛТ, мкмоль/л	0,22-0,30	$0,22 \pm 0,06$	$0,35 \pm 0,06$	$0,39 \pm 0,07$	$0,41 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,09$	$0,5 \pm 0,07$
АСТ, мкмоль/л	0,15-0,20	$0,19 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,05$	$0,26 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,06$	$0,47 \pm 0,02$
ЛДГ, мкмоль/л	0,50-0,8	$0,77 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,07$	$1,04 \pm 0,06$	$1,61 \pm 0,03$	$1,97 \pm 0,08$	$1,76 \pm 0,03$
Холинэстераза, ммоль/л	340-360	$340,6 \pm 3,9$	$325 \pm 3,5$	$303,9 \pm 4,8$	$266,2 \pm 5,1$	$204,9 \pm 7,1$	$194,4 \pm 5,2$

* ед. Боданского

Активность АЛТ и АСТ прогрессивно увеличивалась до 10 суток опыта, выявив признаки гепатита уже на 3 сутки. Активность холинэстеразы резко

снизилась уже на 3 сутки, эта тенденция сохранялась до конца экспериментального периода. Динамика каталитической активности ЛДГ коррелировала с изменениями активности холинэстеразы ($r=-0,6$).

Урологический синдром индуцированной печеночной недостаточности характеризовался тем, что на 5 сутки зафиксировано максимальное увеличение в моче концентрации белка, сахара, желчных кислот, уробилина, индикана. В последующий период отмечалось постепенное снижение концентрации данных веществ. Однако, концентрация их на 15 сутки была выше, чем в группе собак с индуцированным гепатитом, подвергавшихся лечению.

При гепатопротективной терапии собак 2 группы с **индуцированной печеночной недостаточностью** к 4-5 суткам отмечена нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта: прекратилась диарея, восстановился аппетит. Исчезла иктеричность, полидипсия, брадикардия, восстановились реакции при общении. Биохимический статус выявил тенденцию к нормализации гомеостаза.

Показателем восстановления белоксинтетической функции печени является устранение наблюдавшейся до гепатопротективной терапии диспротеинемии. Уровень альбуминов вырос к 5 суткам с сохранением данной тенденции на 15 сутки, снизилась концентрация глобулинов с 55,9 на 3 сутки до 50,3% на 5 сутки. В контрольной группе содержание альбумина ниже нормального значения с 5 до 15 суток, а глобулинов - выше (54,9% на 5 сутки с нормализацией только к 15 суткам). Ретенция азотистых шлаков снизилась за счет мочевины, свидетельствуя о восстановлении антитоксической функции печени, что подтверждалось также динамикой тимоловой пробы.

Уровень глюкоземии в опытной группе оставался в пределах нормальных показателей в течение всего опыта, тогда как в контрольной группе зафиксирована гипогликемия с 5 до 15 суток, отражая снижение энергетического пула в цикле Кребса. Значения резервной щелочности плазмы крови на 5 сутки у собак опытной и контрольной групп отрицательно коррелировали ($r=-0,6$), в контрольной группе нормализация значения наблюдалась только на 15 сутки.

Динамика фракций конъюгированного и неконъюгированного билирубина при гепатопротективной терапии отрицательно коррелировали, свидетельствуя о восстановлении дезинтоксикационной функции печени (проведение реакций конъюгации свободного билирубина с глюкуроновой кислотой). Фракция неконъюгированного билирубина у собак опытной группы снизилась с $2,9 \pm 0,002$ мкмоль/л на 1 сутки до $0,5 \pm 0,001$ мкмоль/л к 15 суткам, в противоположность контрольной группе, демонстрирующей превышение нормального значения в 38 раз на 15 сутки. Повышение конъюгации билирубина, подтверждающее нормализацию глюкуронообразующей функции печени, сочеталось с восстановлением холестерина пула к исходным величинам.

Каталитическая активность щелочной фосфатазы при гепатопротективной терапии восстановилась до исходного уровня к 15 суткам, свидетельствуя о нормализации желчеобразования и желчевыведения. Подтверждением является отрицательная динамика содержания желчных кислот в моче к 10-15 суткам. В противоположность этому у собак контрольной группы активность щелочной фосфатазы не нормализовалась и к 15 суткам, иллюстрируя явления холестаза. Каталитическая активность АЛТ и АСТ сыворотки крови у собак 2 группы

восстановились до исходного уровня к 10 суткам, а лактатдегидрогеназы - к 15 суткам. Полное возвращение активности холинэстеразы к 15 суткам может служить критерием завершения репаративных процессов в печени.

Клинический статус животных 3 группы со **спонтанным токсическим гепатитом** характеризовался общим угнетением, снижением динамической активности, брадикардией, анорексией, полидипсией, перемежающейся диареей, иногда рвотой после приема корма. Зафиксированы повышение СОЭ, снижение гематокрита, тромбоцитопения, незначительное понижение гемоглобина, лейкопения, сдвиг показателей лейкограммы влево. Снизились содержание в крови глюкозы ($P<0,001$), резервная щелочность плазмы и белковосинтетический показатель за счет фракции альбумина ($P<0,001$). Развилась ретенционная азотемия из-за повышения мочевиновой фракции. Демонстративно снизилась конъюгированная фракция билирубина и повысилась неконъюгированная ($P<0,001$). Снижение активности холинэстеразы по ее интенсивности позволяет судить о количественных характеристиках тяжести гепатита ($P<0,001$). Неспецифический феномен дисфункции печени отражало высокое значение тимоловой пробы.

В процессе гепатопротективной терапии уровень альбуминов с 3 суток и до конца опыта был достоверно выше, чем у животных контрольной группы, что коррелировало с ростом сниженного до опыта содержания общего белка у собак 3 группы с 3 суток. Гиперглобулинемия исчезла на 5 сутки терапии, тогда как у собак контрольной группы она сохранялась на 15 сутки опыта. Показатели резервной щелочности плазмы крови восстановились к 5 суткам на оптимальном уровне. Ретенционная азотемия исчезла к 15 суткам. Содержание холестерина у собак со спонтанной печеночной недостаточностью было в пределах физиологической нормы. О восстановлении желчеобразовательной и дезинтоксикационной функций печени, нормализации обмена порфириновых оснований можно было судить по динамике билирубиновых фракций (снижению концентрации неконъюгированного билирубина) и тимоловой пробы.

Наиболее выраженные изменения функциональной активности печени отражала динамика каталитической активности ферментного зеркала (таблица 5). Активность щелочной фосфатазы до лечения в 2 раза превышала нормальные показатели, также повысилась каталитическая активность ЛДГ ($P<0,001$), АЛТ и АСТ, отражая относительно хронизирующий характер персистенции.

Для гепатопротективной терапии характерна позитивная тенденция развития каталитической активности энзимов. Активность щелочной фосфатазы нормализовалась до пределов физиологических колебаний, а в контрольной группе на 15 сутки ее значение почти в 1,5 раза превышало нормальное. К 15 суткам нормализовались активность АЛТ и АСТ, ЛДГ. Каталитическая активность холинэстеразы к 15 суткам возросла, свидетельствуя о положительной динамике репаративных процессов. В контрольной группе на 15 сутки ее активность значительно снижена.

Заключительные данные о динамике печеночной недостаточности в процессе терапии отражали результаты лабораторного исследования мочи. Уже через 5 суток практически в 2 раза снизилось содержание белка, сахара, индикана. На 15 сутки определялись следовые количества индикана, уробилина. На протяжении всего опыта наблюдалось незначительное содержание желчных кислот.

Каталитическая активность ферментов крови собак со спонтанной токсической печеночной недостаточностью в динамике при гепатопротективной терапии

Показатели	Норма	До опыта	Через 3 суток	Через 5 суток	Через 10 суток	Через 15 суток
Щелочная фосфатаза*	6,0-8,0	16,4±0,9	12,4±0,5	12,0±0,8	11,9±0,4	8,9±0,7
АЛТ, мкмоль/л	0,22-0,30	0,52±0,08	0,26±0,08	0,33±0,3	0,41±0,7	0,28±0,4
АСТ, мкмоль/л	0,15-0,20	0,48±0,02	0,24±0,03	0,40±0,08	0,38±0,05	0,27±0,06
ЛДГ, мкмоль/л	0,50-0,80	1,74±0,02	1,4±0,03	1,38±0,06	0,91±0,07	0,83±0,04
Холинэстераза, ммоль/л	340-360	215,6±3,1	252,3±1,7	260,6±4,3	303,2±4,9	315,8±1,8

*ед.Боданского

Клиническое состояние собак третьей группы улучшилось на 7 - 8 сутки: восстановились аппетит, нормализовалась деятельность желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы.

Клинический статус собак 4 группы с печеночной недостаточностью вследствие *бабезиозного гепатита* характеризовался общим угнетением, снижением динамической активности, брадикардией, рвотой, анорексией, полидипсией, истеричностью. Гепатопротективная терапия проводилась после исчезновения бабезий в крови. У больных животных зафиксированы повышение СОЭ, снижение гематокрита, снижение гемоглобина, лейкоцитоз, сдвиг показателей лейкограммы влево, эозинофилия и моноцитоз. У 3 собак найдены эритробласты.

При бабезиозном гепатите до лечения у собак наблюдалась диспротеинемия (уровня гипоальбуминемии на фоне гиперглобулинемии), гипогликемия ($P<0,001$) и снижение резервной щелочности плазмы, ретенционная азотемия, гипербилирубинемия за счет неконъюгированной фракции, что связано с последствием разрушения эритроцитов при бабезиозе. Высокое значение тимоловой пробы свидетельствовало о дисфункции печени.

Данные о динамике биохимических показателей при гепатопротективной терапии бабезиозной печеночной недостаточности характеризуются следующим. Нормализация альбуминемии и глобулинемии зафиксирована на 5 сутки, а в контроле диспротеинемия сохранялась до 15 суток. К 10 суткам повысился уровень глюкоземии с $48,2\pm0,7$ мг% до $59,6\pm0,8$ мг%, отражая рост энергетического пула в цикле Кребса, соответственно повысилась резервная щелочность плазмы крови с $43,3\pm5,5\text{об}\%$ CO_2 до $52,3\pm0,5$ на 15 сутки. Восстановление антитоксической функции печени проявлялось снижением значения тимоловой пробы, концентрации мочевины и общего билирубина за счет снижения неконъюгированной фракции на 15 сутки.

Отмечены высокие значения каталитической активности АЛТ, АСТ, ЛДГ при сниженной активности холинэстеразы до лечения у собак как с бабезиозной, так и с индуцированной печеночной недостаточностью. Динамика каталитической активности «ферментного зеркала» крови у собак с бабезиозным

гепатитом отражала восстановление функциональной активности печени при гепатопротективной терапии (таблица 6).

Таблица 6

**Каталитическая активность ферментов крови собак с бабезиозной
печеночной недостаточностью в динамике при гепатопротективной
терапии**

Показатели	Норма	До опыта	Через 3 суток	Через 5 суток	Через 10 суток	Через 15 суток
Щелочная фосфатаза*	6,0-8,0	16,9 $\pm$ 0,4	14,5 $\pm$ 0,7	13,9 $\pm$ 0,4	10,2 $\pm$ 0,5	9,9 $\pm$ 0,8
АЛТ, мкмоль/л	0,22-0,30	0,95 $\pm$ 0,06	0,85 $\pm$ 0,04	0,87 $\pm$ 0,06	0,70 $\pm$ 0,02	0,65 $\pm$ 0,04
АСТ, мкмоль/л	0,15-0,20	0,90 $\pm$ 0,04	0,79 $\pm$ 0,04	0,72 $\pm$ 0,06	0,74 $\pm$ 0,08	0,69 $\pm$ 0,04
ЛДГ, мкмоль/л	0,50-0,80	1,25 $\pm$ 0,04	1,09 $\pm$ 0,05	0,98 $\pm$ 0,06	0,66 $\pm$ 0,03	0,72 $\pm$ 0,03
Холинэстераза, ммоль/л	340-360	225,6 $\pm$ 3,7	240,9 $\pm$ 4,2	255,2 $\pm$ 5,1	290,9 $\pm$ 6,1	315,4 $\pm$ 5,2

*ед.Боданского

О достоверности изменения ферментного профиля крови свидетельствовала динамика урологического синдрома с положительной тенденцией показателей функционального статуса печени: к 10 суткам наблюдалось значительное снижение содержания в моче белка, индикана, сахара, следовые количества билирубина и уробилина.

Улучшение клинического состояния собак зафиксировано на 8 сутки - прекратилась рвота, восстановился аппетит, исчезла иктеричность, брадикардия, полидипсия.

3. ВЫВОДЫ

1. Наиболее часто печеночная недостаточность у собак возникает вследствие полиэтиологических гепатитов (15,6% всех случаев обращений в клинику). Бабезиозный гепатит зарегистрирован в 29,2% случаев заболевания гепатитами. Реактивные гепатиты (47,7% случаев заболевания гепатитами) сопутствовали патологии репродуктивной системы (43,8%) и онкологическим заболеваниям (25,9%).

2. Наиболее часто печеночная недостаточность регистрировалась у собак в возрасте 7 лет и до 1 года (12% в обеих возрастных группах).

3. При синдроме острой печеночной недостаточности у собак наиболее демонстративно изменяются биохимические показатели плазмы крови, особенно каталитическая активность органоспецифических ферментов (щелочная фосфатаза, холинэстераза, аланинтрансфераза, аспартаттрансфераза, лактатдегидрогеназа).

4. Динамика биохимических показателей крови, особенно каталитическая активность органоспецифических ферментов, при сочетанной терапии гепатопротекторами **гесплен** и **хепель** у собак с экспериментальной острой печеночной недостаточностью соответствует динамике острой печеночной недостаточности бабезиозной и спонтанной токсической этиологии.

5. При полиэтиологическом синдроме острой печеночной недостаточности возникает гипопроотеинемия, диспротеинемия, глюкоземия, снижение резервной щелочности в плазме крови и конъюгации билирубина при росте содержания общего билирубина, патогномичном изменении каталитической активности органоспецифических ферментов крови (щелочная фосфатаза, холинэстераза, аланинтрансфераза, аспартаттрансфераза, лактатдегидрогеназа).

6. Применение гепатопротекторов **гесплен** и **хепель** при полиэтиологической печеночной недостаточности оказывает выраженное терапевтическое воздействие, проявляющееся нормализацией показателей, характеризующих функциональное состояние печени и нормализацией общеклинического состояния.

4. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ НАУЧНЫХ ВЫВОДОВ

1. При онкологических заболеваниях, заболеваниях системы крови и репродуктивной системы у собак необходимо проводить диагностические исследования по раннему выявлению сопутствующего неспецифического реактивного гепатита для осуществления своевременной гепатопротективной терапии.

2. В связи с высокой частотой печеночной недостаточности вследствие бабезиоза применять гепатопротекторы **гесплен** и **хепель** при терапии данного заболевания.

3. При полиэтиологическом синдроме острой печеночной недостаточности эффективность гепатопротективной терапии и динамику реконвалесценции необходимо контролировать по биохимическим показателям крови, особенно по каталитической активности органоспецифических ферментов и динамике конъюгации билирубина.

4. В целях гепатопротективной терапии полиэтиологической печеночной недостаточности рекомендуется использование сочетанное применение гесплена и гомеопатического препарата хепель в рекомендованных дозах.

5. СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Уколова М.В. Гепатопатии собак: классификация, патогенез, этиология, лечение. Вестник ветеринарной медицины. - 2002. - № 3. С. 15-17.
2. Уколова М.В., Озеренко О.А. Лечение гепатопатии собак гомеопатическими препаратами // Концепции, практика и перспективы современного земледелия: материалы научной конференции аграрного факультета. - М: Изд-во РУДН. - 2003. - С. 152-154.
3. Уколова М.В. Гомеопатическая терапия гепатопатии собак // Материалы 10-го Московского международного ветеринарного конгресса. 11-13 апреля 2002 г. - М. - 2002. - С. 130.
4. Уколова М. Терапия гепатопатии и панкреатитов собак гомеопатическими препаратами в комплексной программе лечения пироплазмоза // Материалы 11-го Московского международного ветеринарного конгресса. 17-19 апреля 2003 г. - М. - 2003. - С. 132 -133.
5. Сошенко Л.П., Сафонова А.П., Озеренко О.А., Уколова М.В. Симптомокомплексы печеночной недостаточности и ее лечение // Концепции, практика и перспективы современного земледелия: материалы научной конференции аграрного факультета. - М.: Изд-во РУДН. - 2003. - С. 165 - 166.
6. Уколова М.В. Гепатопатии собак: этиология, патогенез, диагностика, лечение // Ветеринарная клиника. - 2002. - № 103. - С. 15 - 17.

Уколова Марина Викторовна (Россия)
ГЕПАТИТЫ СОБАК В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА

В условиях мегаполиса гепатиты собак - распространенная патология печени. Проведён анализ различных аспектов заболеваемости гепатитами у собак. Выявлена этиология наиболее распространенных заболеваний, вызывающих развитие печеночной недостаточности. Определены группы заболеваний, при которых необходима гепатопротективная терапия. Изучены патогенез, клинико-функциональные проявления полиэтиологической печеночной недостаточности. Проведено динамическое сравнение биохимических изменений, сопутствующих печеночной недостаточности при экспериментальном и спонтанном токсическом, бабезиозном гепатитах в процессе гепатопротективной терапии. Впервые в нашей стране проведено исследование комплексного воздействия экологически безопасных клеточного и гомеопатического препаратов на организм собак при полиэтиологической печеночной недостаточности. У больных животных в процессе терапии зафиксирована нормализация показателей, характеризующих состояние печени, коррелировавшая с улучшением клинического состояния.

Мы рекомендуем применение препаратов гесплен и хепель, оказавших выраженное терапевтическое воздействие в нашем эксперименте, для коррекции и профилактики полиэтиологической печеночной недостаточности.

Oukolova Marina Victorovna (Russia)
THE HEPATITIS OF DOGS IN THE CONDITIONS OF MEGAPOLIS
 (etiolog, pathogenesi, FEATURES OF DISTRIBUTION, THERAPY)

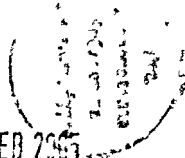
The hepatitis of dogs in conditions of a megacity are the widespread pathologies of a liver. The analysis of various aspects of hepatitis at dogs is carried spent. It is found out the etiology of the most widespread diseases causing a development of hepatic insufficiency. Groups of diseases where is hepatoprotective therapy is necessary are determined. The pathogenesis, clinicalmunctional displays polietiological hepatic insufficiency are investigated. A dynamic comparison of the biochemical changes accompanying hepatic insufficiency at experimental and spontaneous toxic, babesical hepatitis during hepatoprotective therapy is spent. For the first time in our country complex influence of ecologically safe cellular and homeopathist preparations on an organism of dogs with polietiological hepatic insufficiency. The parameters of all ill dog during the therapy comes to the normalisation.

We recommend the application of preparations gesplen and hepeel, rendered the expressed therapeutic influence in our experiment, for the correction and preventive maintenance of polietiological hepatic insufficiency.

Отпечатано в ООО «Оргсервис-2000»
Тираж 120 экз. Заказ № 2/2 - УТ
Москва, 115419, а/я 774, ул. Орджоникидзе, 3

BT.

16 FEB 2003



1843