

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОБАК ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ РАЗНЫХ СХЕМ ТЕРАПИИ

Д. М. Максимович, Н. А. Журавель, О. В. Наумова, А. В. Мифтахутдинов

Представлен анализ изменения клинических, морфологических и биохимических показателей при циррозе печени собак на фоне разных схем терапии. Собаки с признаками цирроза печени, подтверждаемые гистологическими и гематологическими исследованиями, основанными на ряде диагностических тестов: уровня эритроцитов, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов, уровня билирубина, ферментов, общего белка и альбуминов, а также результатах гистологического исследования, были подвергнуты комплексному лечению. Собак первой опытной группы лечили по схеме, включающей применение гепатоджекта, синулоса, смекты, второй – гепатовета актив, гепасейфа, креона, омега. Собакам обеих групп были также назначены поливитамины и аллохол. Схема лечения собак первой опытной группы была более эффективной: в сравнении с животными второй группы рвота прекратилась достоверно на 22,2% быстрее, диарея – на 24,0%, температура тела нормализовалась на 30,56% быстрее, прием пищи наступил на 16,22% быстрее, улучшение общего состояния – на 12,7%. Динамика изменения морфо-биохимических показателей в крови собак разных опытных групп достоверно не отличалась и была статистически значимой. Уровень содержания эритроцитов и гемоглобина в крови собак обеих групп после лечения увеличился в 1,42–1,44 раза, гематокрита – в 1,04–1,07 раза. Скорость оседания эритроцитов в крови собак после недели лечения снизилась в 1,59–1,64 раза, содержание лейкоцитов уменьшилось в 1,43–1,53 раза, палочкоядерных нейтрофилов – в 1,22–1,39 раза, значение индекса ядерного сдвига лейкоцитов – на 20,79–29,70%, уровень содержания общего белка увеличился на 5,44–8,32%, билирубина – на 3,53–4,0%, содержание гамма-глутамилтрансферазы снизилось на 6,46–8,48%, аланинаминотрансферазы – на 11,58–12,54%, аспартатаминотрансферазы – на 16,17–17,78%. Экономическая эффективность лечебных мероприятий при циррозе печени собак первой опытной группы составила 0,40 руб. на один рубль затрат, второй – 0,54 руб.

Ключевые слова: собаки, цирроз, анемия, гипохромия, лейкоцитоз, индекс ядерного сдвига лейкоцитов, билирубин, ферменты.

Одной из актуальных проблем патологии у собак являются болезни печени, которые диагностируют у 30–40% животных, однако они остаются малоизученными [11]. Общеизвестно, что печень – орган, принимающий участие в процессах пищеварения, биологического синтеза и промежуточном обмене веществ. Многосторонность физиологических функций, выполняемых печенью, не только отражается на неспецифичности симптомов патологий печени, но и обуславливает достаточно высокую уязвимость при системных нарушениях [1], что негативно отражается на состоянии сердечно-сосудистой системы [4, 7, 12]. Любые нарушения функции печени осложняют течение основной патологии, приводят к развитию осложнений и значительно удлиняют реабилитационный период [10].

Гипертрофический цирроз печени – хроническая болезнь, выявляемая у плотоядных животных, в том числе собак [1, 5, 9]. В большинстве случаев у собак цирроз печени обнаруживают достаточно поздно, с учетом поддерживающей терапии летальность животных от цирроза печени в большинстве случаев составляет около 90%. Отдельными исследованиями установлено относительное значение данной патологии в нозологическом профиле болезней печени собак [5]. Следует отметить, что данные, позволяющие оценить эффективность поддерживающей терапии, динамику изменений крови, очень ограничены. Это обусловило актуальность исследований, цель которых заключалась в установлении особенностей динамики клинико-гематологических показателей собак при циррозе печени на фоне разных схем терапии.



Материал и методы исследований

Объектом исследования явились собаки, больные циррозом печени (животные поступали на прием в крупную ветеринарную клинику г. Челябинска), предметом – изменение клинико-гематологических показателей собак на фоне разных схем терапии.

На основании комплексной диагностики с учетом анамнеза, результатов клинического, лабораторного и ультразвукового исследования, биопсии печени собаки с диагнозом гипертрофический цирроз печени были условно разделены на две группы по 10 голов в каждой. Собак первой опытной групп лечили по схеме, включающей применение гепатоджекта, синулокса, смекты, второй – гепатовета актив, гепасейфа, креона, омега. Собакам обеих групп были также назначены поливитамины и аллохол. Все препараты использовали согласно инструкции по их применению. Владельцам животных было настоятельно рекомендовано ограничить рацион, выдержать собак в первые 12 часов после обращения в учреждение и установления диагноза на голодной диете, последующие три недели исключить из рациона жирную и сладкую пищу, кормить часто, дробными порциями. Лечение животных было амбулаторным, владельцы животных в течение недели приводили в клинику животных для осмотра и установления динамики эффективности лечения. Также для оценки терапевтических мероприятий до и после лечения проводили морфологический и биохимический анализ крови опытных собак.

Экономическую эффективность мероприятий, включающих лечение собак при гипертрофическом циррозе печени, рассчитывали по действующей методике (1997), с учетом рекомендаций, разработанных применительно к мелким непродуктивным животным [6]. Статистическую обработку данных проводили в табличном процессоре Microsoft Excel с помощью мастера функций.

Результаты и обсуждение

По результатам опроса владельцев собак установлено, что все животные жили в квартирных условиях, владельцы их выгуливали в общей сложности около одного часа в день. Собак своевременно подвергали вакцинации и противопаразитарным обработкам, со слов владельцев, инфекционными заболеваниями животные ранее не болели, о перенесенных

ранее незаразных болезнях владельцы данных не предоставили. Все животные были старше семи лет, основу рациона составляло кормление со стола, с периодическим включением в рацион консервов и сухих лакомств. Кормление животных чаще всего было неравномерным в течение суток, большими порциями. Питьевая вода (водопроводная) у всех животных находилась в свободном доступе. Следовательно, причинами развития у собак гипертрофического цирроза печени, возможно, послужил ряд факторов: недостаточный рацион, неправильное и неравномерное кормление большими порциями, а также возможные перенесенные ранее заболевания незаразной этиологии.

По результатам клинического осмотра были установлены следующие признаки: угнетение, отказ от корма и воды, рвота, диарея, сменяющаяся запором, при аускультации граница печени выходила за последнее ребро, повышение общей температуры тела на 4,2–4,0% относительно средних нормативных данных, что связано с воспалительным процессом печени. Также были выявлены тахикардия и полипноэ относительно средних значений: пульс у животных превышал средний нормативный показатель на 5,6–5,9%, частота дыхания – на 21,1–15,8%, что, вероятно, связано со стрессовым состоянием собак из-за патологического процесса или проведения диагностических манипуляций. Установленная клиническая картина – совокупность симптомов как самостоятельно, так и в сочетании друг с другом, безусловно, могут указывать на цирроз печени, для уточнения диагноза были проведены дополнительные лабораторные исследования.

Результаты исследований указывали на наличие воспалительного процесса: у больных животных наблюдали увеличение скорости оседания эритроцитов в 2,36–2,42 раза, лейкоцитоз – содержание лейкоцитов выше референсных значений на 35,04–40,57%, увеличение относительного уровня палочкоядерных нейтрофилов на 42,5–48,43%. Повышенное значение индекса ядерного сдвига лейкоцитов расценивается как дегенеративное изменение клеток и признак эндотоксикоза. Возможно, что эндотоксемия обусловлена накоплением в организме различных эндогенных токсинов вследствие неадекватного функционирования естественной биологической системы детоксикации.

На фоне воспалительных процессов в организме животных отмечалось развитие анемии, о чем свидетельствует эритропения – снижение уровня эритроцитов на 6,15–6,73%, гипохромия – снижение уровня гемоглобина на 5,91–6,82%, пониженное значение гематокрита – 4,32–5,14% меньше референсных значений. Остальные показатели находились в пределах средних физиологических значений [3, 8].

Необходимо отметить, что, конечно, изменения показателей лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и скорости оседания эритроцитов указывает на воспаление и некроз, поэтому являются неспецифическими. Развитие анемии при циррозе, возможно, связано с недостатком витамина В₁₂ (цианокобаламина) и фолиевой кислоты.

Биохимические показатели крови также свидетельствуют о поражении печени и подтверждают диагноз. Установлено повышение уровня билирубина на 7,11–9,04% и ферментов: гамма-глутамилтрансферазы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы на 19,38–20%, 20,67–25,78% и в 1,95–2,02 раза соответственно. Эти изменения указывают на ускоренное разрушение эритроцитов, обширное повреждение печени, в том числе неоплазию. Коэффициент де Ритиса, отражающий отношение уровня аспартатаминотрансферазы к уровню аланинаминотрансферазы, является маркером повреждения и некроза гепатоцитов, его значение указывает на разрушение гепатоцитов. Снижение уровня общего белка на 1,84–3,62%, содержания альбуминов на 10,27–10,83% в совокупности с клинической картиной и значениями других гематологических показателей свидетельствует о поражении печени.

Проведенная биопсия печени подтвердила цирроз печени. Наблюдалось разрастание соединительной ткани, нарушение лобулярных и пластинчатых структур с отделением гепатоцитов, дистрофические, местам – пролиферативные изменения.

При лечении животных продолжительность медикаментозной терапии составила 7 дней. После завершения курса лечения средние показатели температуры тела, пульса и дыхания у животных как первой, так и второй групп были в пределах физиологической нормы, что указывает на его эффективность.

В период лечения наблюдали исчезновение клинических признаков: у каждого отдельно

взятого животного это выражалось по-разному, но в целом отмечали следующее. У собак первой группы уже преимущественно на второй день лечения не наблюдалось рвоты, диареи. К третьему дню нормализовалась температура тела, животные осторожно принимали пищу. К пятому дню симптоматического лечения наблюдали частичное отсутствие клинических признаков болезни. У животных второй группы на третий день лечения не наблюдалось рвоты, диареи. Температура тела и прием пищи нормализовались к четвертому дню лечения, также в этот день животные были активны. К седьмому дню симптоматического лечения животным данной группы стало лучше, наступило частичное отсутствие признаков болезни. В целом у собак первой группы в сравнении с животными второй группы рвота прекратилась достоверно на 22,2% ($P \leq 0,05$) быстрее, диарея – на 24,0% ($P \leq 0,05$), температура тела нормализовалась на 30,56% быстрее ($P \leq 0,01$), прием пищи наступил на 16,22% быстрее ($P \leq 0,01$), улучшение общего состояния – на 12,7% ($P \leq 0,05$).

При заключительном клиническом осмотре у животных первой и второй групп симптомов данного заболевания не выявляли, но, конечно, полное выздоровление собак не наступило, так как изменения, вызываемые данной патологией, необратимы.

Для подтверждения симптоматического выздоровления было проведено повторное исследование крови (рис. 1, 2, 3). Необходимо отметить, что как до, так и после лечения средние значения морфологических и биохимических показателей крови собак разных групп отличались между собой недостоверно.

Из данных рисунка 1 следует, что изменение состояния собак отразилось на динамике морфологических показателей. Уровень содержания эритроцитов и гемоглобина в крови собак обеих групп после лечения увеличился в 1,42–1,44 раза ($P \leq 0,001$), гематокрита – в 1,04–1,07 раза, при этом в первой опытной группе изменения были выражены более интенсивно, они были достоверными ($P \leq 0,01$). Скорость оседания эритроцитов в крови собак после недели лечения снизилась в 1,59–1,64 раза ($P \leq 0,001$; $P \leq 0,01$). Содержание лейкоцитов в крови собак опытных групп уменьшилось в 1,43–1,53 раза ($P \leq 0,001$), и палочкоядерных нейтрофилов – в 1,22–1,39 раза ($P \leq 0,001$; $P \leq 0,01$).



Относительное значение уровня содержания лейкоцитов других видов до и после лечения находилось в пределах референсных значений. Значение индекса ядерного сдвига лейкоцитов после недели лечения достоверно снизилось на 20,79–29,70 % ($P \leq 0,001$; $P \leq 0,01$), но, тем не менее, было выше средних физиологических значений (рис. 2).

Комплексная поддерживающая терапия оказала положительный эффект, но значения биохимических показателей крови выходили за референсные границы, за исключением уровня

содержания общего белка. Так, его содержание достоверно увеличилось на 5,44–8,32 % ($P \leq 0,001$), находилось практически на нижней границе физиологической нормы (рис. 3).

Изменение значений остальных показателей было достоверным, отражало в целом положительную динамику симптоматической терапии. Так, уровень содержания ферментов снизился: гамма-глутамилтрансферазы на 6,46–8,48 % ($P \leq 0,01$; $P \leq 0,05$), аланинаминотрансферазы – на 11,58–12,54 % ($P \leq 0,001$), аспартатаминотрансферазы – на 16,17–17,78 %

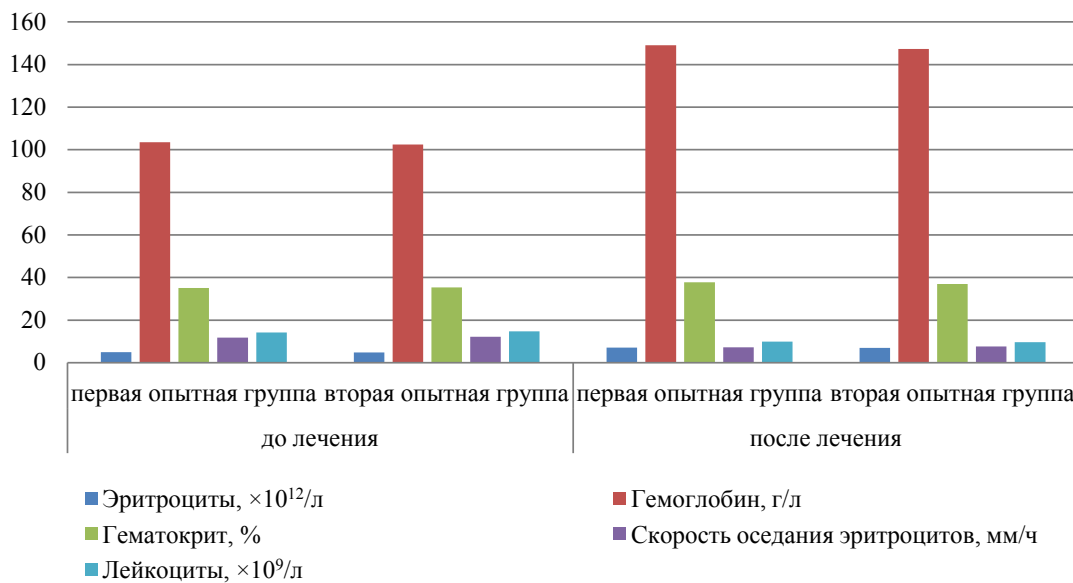


Рис. 1. Динамика изменения морфологических показателей крови до и после лечения ($n = 10$)

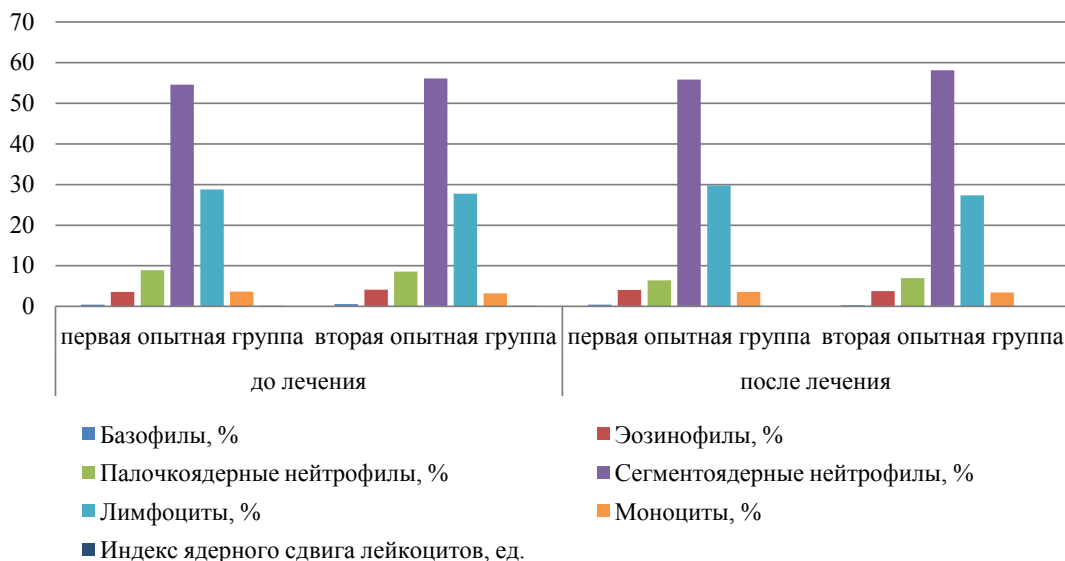


Рис. 2. Динамика изменения лейкоцитов крови собак до и после лечения ($n = 10$)

($P \leq 0,001$). Значение коэффициента де Ритиса снизилось на 5,32–6,18% ($P \leq 0,01$; $P \leq 0,05$).

Несмотря на то, что содержание общего белка после проведенного лечения достигло уровня значения, характерных для физиологической нормы, содержание альбуминов, повышенное до 5,91–7,0% ($P \leq 0,01$; $P \leq 0,05$), оставалось на 4–5,54% ниже физиологического уровня. Снижение уровня билирубина было незначительным – на 3,53–4,0%, но достоверным ($P \leq 0,001$; $P \leq 0,05$).

Следовательно, несмотря на улучшение общего состояния собак, частично подтверждаемое динамикой морфологических и биохимических показателей крови, в их организме протекают процессы воспалительного характера, что свидетельствует о необратимости патологии.

Наши исследования согласуются с данными А.В. Сысуевой [9], которые подтверждают возможность прогноза развития и исхода болезни, учет поражения функции печени, что важно для назначения эффективного комплексного лечения.

Экономическая эффективность лечебных мероприятий при циррозе печени собак первой опытной группы составила 0,40 руб. на один рубль затрат, второй – 0,54 руб. на один рубль затрат.

Выводы

Пусковым механизмом развития у собак гипертрофического цирроза печени яви-

лась совокупность потенциальных факторов: недостаточный моцион, неправильное и неравномерное кормление большими порциями, а также возможные перенесенные ранее заболевания незаразной этиологии. В крови больных собак наблюдали признаки развития воспалительных процессов в организме и анемии: увеличение скорости оседания эритроцитов в 2,36–2,42 раза, содержания лейкоцитов на 35,04–40,57% за счет увеличения относительного уровня палочкоядерных нейтрофилов на 42,5–48,43%, снижение уровня эритроцитов на 6,15–6,73%, гемоглобина – на 5,91–6,82%, гематокрита – на 4,32–5,14%. На патологические процессы в печени указывает повышение уровня билирубина на 7,11–9,04% и ферментов: гамма-глутамилтрансферазы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы на 19,38–20%, 20,67–25,78% и в 1,95–2,02 раза соответственно, снижение уровня общего белка на 1,84–3,62%, в том числе альбуминов на 10,27–10,83%. Проведенная биопсия печени подтвердила цирроз печени. Комплекс лечебных мероприятий позволил улучшить общее состояние в целом через 7 дней после начала терапии. На фоне лечения в крови собак увеличился уровень содержания эритроцитов и гемоглобина в 1,42–1,44 раза, гематокрита – в 1,04–1,07 раза, снизилась скорость оседания эритроцитов – в 1,59–1,64 раза, содержание лейкоцитов – в 1,43–1,53 раза, в том числе палочкоядерных – в 1,22–1,39 раза, значение ин-

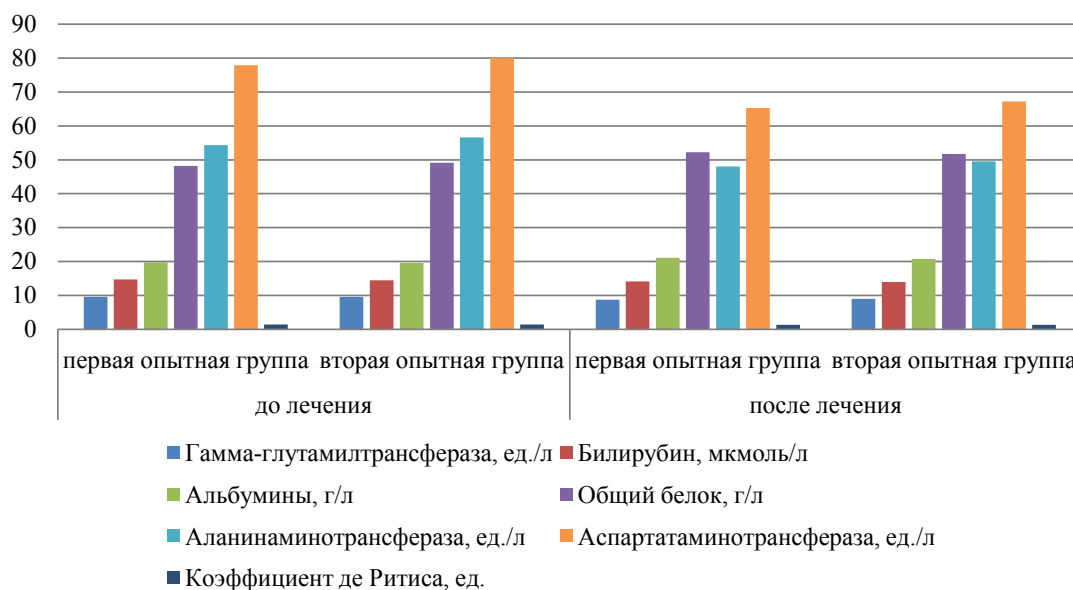


Рис. 3. Динамика изменения биохимических показателей крови собак до и после лечения ($n = 10$)



декса ядерного сдвига лейкоцитов – на 20,79–29,70%. Положительная динамика биохимических показателей сопровождалась увеличением уровня общего белка на 5,44–8,32, альбуминов – на 5,91–7,0%, снижением уровня содержания ферментов: гамма-глутамилтрансферазы на 6,46–8,48%, аланинаминотрансферазы – на 11,58–12,54%, аспартатаминотрансферазы – на 16,17–17,78%, билирубина – на 3,53–4,0%. Экономическая эффективность лечебных мероприятий при циррозе печени собак, основанных на применении поливитаминов и аллохола с включением в схему лечения гепатоджекта, синулокса, смекты, составила 0,40 руб. на один рубль затрат; гепатовета актив, гепасайфа плюс, креона, омега – 0,54 руб. на один рубль затрат.

Список литературы

1. Болезни печени у собак в условиях города Тюмени / О. А. Столбова, Е. П. Краснолобова, Н. А. Заикина, Е. Н. Ахряпина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 11-2. – С. 264–267.
2. Зонова, Ю. В. Мониторинг морфологических и биохимических показателей крови у служебных собак / Ю. В. Зонова // Дни студенческой ветеринарной науки : сб. ст. I Всерос. студенч. науч.-практ. конференции. – Киров : ФГБОУ ВО Вятский ГАТУ, 2022. – Вып. 1. – С. 26–29.
3. Клинико-патогенетическая характеристика гепатокардиального синдрома у собак на фоне гепатоза / Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова [и др.] // Ветеринария. – 2023. – № 4. – С. 40–46. – DOI: 10.30896/0042-4846.2023.26.4.40-45.
4. Краснолобова, Е. П. Состояние печени собак в условиях города / Е. П. Краснолобова // Биогеохимия химических элементов и соединений в природных средах : матер. II Междунар. школы-семинара для молодых исследователей, посвящ. пам. проф. В. Б. Ильина. – Тюмень : Тюменский государственный университет, 2016. – С. 255–257.
5. Методология определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий при болезнях мелких непродуктивных животных / Н. А. Журавель, Н. М. Колобкова, П. Н. Щербаков, В. В. Журавель // Ветеринарный врач. – 2018. – № 5. – С. 26–31.
6. Особенности развития гепатокардиального синдрома у собак с дилатационной кардиомиопатией / Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова [и др.] // Ветеринария. – 2022. – № 10. – С. 52–57. – DOI: 10.30896/0042-4846.2022.25.10.52-57.
7. Садыкова, Ю. Р. Оценка гематологических показателей служебных собак по результатам диспансеризации / Ю. Р. Садыкова // Академический вестник войск национальной гвардии Российской Федерации. – 2019. – № 1. – С. 23–28.
8. Сысуева, А. В. Изменение морфометрических показателей эритроцитов крови при патологиях печени у собак и кошек / А. В. Сысуева // Ветеринарная медицина. – 2008. – № 4. – С. 21–23.
9. Черкашина, М. А. Патология печени у собак / М. А. Черкашина, М. А. Горячева, В. П. Дорофеева // Научный альманах. – 2016. – № 12-2(26). – С. 382–385. – DOI: 10.17117/na.2016.12.02.382.
10. Шарандак, В. И. Показатели функционального состояния печени у собак / В. И. Шарандак, А. Ю. Хащина, Р. Д. Карабут // Научно-практические пути повышения экологической устойчивости и социально-экономическое обеспечение сельскохозяйственного производства : матер. Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. году экологии в России. – с. Соленое Займище : Прикаспийский научно-исследовательский институт аридного земледелия, 2017. – С. 1337–1342.
11. Clinical and diagnostic characteristics of the development of hepatocardial syndrome in black and white cows in the early lactation period / Y. Vatinikov, A. Rudenko, L. Gnezdilova [et al.] // Veterinary World. – 2022. – Vol. 15. – № 9. – P. 2259–2268. – DOI: 10.14202/vetworld.2022.2259-2268.

Максимович Дина Маратовна, канд. ветеринар. наук, доцент кафедры незаразных болезней имени профессора Кабыша А.А., ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: t.knb@sursau.ru.

Журавель Нина Александровна, д-р ветеринар. наук, доцент, заведующий кафедрой инфекционных болезней и ветеринарно-санитарной экспертизы, ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: t.kib@sursau.ru.

Наумова Ольга Викторовна, канд. ветеринар. наук, доцент кафедры незаразных болезней имени профессора Кабыша А.А., ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: t.knb@sursau.ru.

Мифтахутдинов Алевтин Викторович, д-р биол. наук, профессор, заведующий кафедрой морфологии, физиологии и фармакологии, ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: t.kmpt@sursau.ru.

* * *