

4. Гепатодистрофія високопродуктивних корів [Текст] / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб та ін. // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 3 (88). – С. 12–14.
5. Кондрахин И.П. Изучение сочетанных внутренних болезней животных приоритетное научное направление [Текст] / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2005. – №11. – С. 44-46.
6. Биохимические методы исследований в клинике [Текст] // под ред. А. А. Покровского// – М. : Медицина, 1969. – 652 с.
7. Лабораторные исследования в ветеринарии: Справочник [Текст] / Под ред. Б.И. Антонова // – М. : Агропромиздат, 1989. – 320 с.
8. Reitman S. [Текст] / S. Reitman, S. Frenkel //Am. J. Clin. Pathol., 1957. – V. 27. – P. 56.
9. Методические рекомендации: Методы анализа кормов и продуктов птицеводства [Текст] / под ред. Сурая // УНИИП, Борки. – Харьков, 1989. – 48 с.
10. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин/ В.І.Левченко В.В.Влізло., І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. [Текст] - Біла Церква, 2004.- 608с.

DIAGNOSTICS OF METABOLIC DISORDERS IN CATTLE

Kovalenko L.V., Rudenko Ye.P., Boiko V.S., Krotovskaya Yu.M.

National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Kharkiv, Ukraine

Doletskij S.P.

National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The article presents data on the diagnostic of metabolic diseases in cattle from farms of different regions of Ukraine. The aim of this research was to investigate the metabolic disorders in cattle. The material for the study was cow serum from farms of different regions of Ukraine. Status of metabolism in animals is determined by such indicators: total protein, protein profile (albumin, globulins), the concentration of protein decomposition products, glucose, total cholesterol, acid capacity. Besides, we detected enzyme activity in blood serum: aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase, level of vitamins A and E, calcium and phosphorus. It was established that there is a violation of the acid-base balance (acidosis, which is a sign of ketosis and may be due to low levels of energy and a violation of the concentration ratio of calcium to phosphorus), vitamin A deficiency (retinol in blood serum is less than 25 mg %) is the most commonly in cattle.

Keywords: metabolic disease, diagnostic, cattle, blood serum, biochemical parameters.

УДК 619:616.36-07:636.7

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК

Кравченко Н.О.

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків, Україна, e-mail: 0500233612@mail.ru.

У статті наведено результати клініко-біохімічних досліджень сироватки крові собак хворих на патологію печінки, нирок та гепаторенальний синдром. Характерними змінами, що спостерігаються на початку гепаторенального синдрому є незначне збільшення активності амінотрансфераз (цитоліз гепатоцитів), збільшення активності лужної фосфатази, незначна гіперазотемія, збільшення показників колоїдно-осадових проб. Розвинений гепаторенальний синдром характеризується гіпоальбумінемією, гіперглобулінемією, гіперліпопротеїнемією, значним підвищенням активності амінотрансфераз та лужної фосфатази, різкою гіперазотемією.

Ключові слова: собаки, гепаторенальний синдром, біохімічні показники сироватки крові, сечовина, креатинін, патологія печінки, нирок.

Організм тварин саморегулююча система, в якій немає початку і кінця. Патологія, яка вражає один орган, як правило, ушкоджує в тій чи іншій мірі й інші органи. Такий зв'язок часто прослідковується між печінкою і нирками у вигляді гепаторенального синдрому [1, 2]. За таким типом він часто протікає у собак [1–4]. Гепаторенальний синдром є вкрай тяжкою патологією, коли організм тварини втрачає можливість знешкоджувати токсичні метаболіти (внаслідок ураження печінки) та виводити їх з організму (внаслідок ураження нирок) [1, 3–6]. Великою проблемою у діагностиці цієї патології є мало характерна “змазана” клінічна картина, коли превалюючи ураження одного органа маскує ушкодження іншого [2, 3]. Крім того в літературі надається увага складності у визначенні первинності або превалювання при розвитку поліморбідних (сукупних) патологій, в тому числі і гепаторенального синдрому тих чи інших порушень органів та структур [1, 3, 6], що значною мірою впливає на схему лікування та прогноз.

Поряд із значним розповсюдженням хвороб печінки (які зустрічаються у 30–40 % тварин) і хвороб нирок (до 50 % у собак віком старше 8 років), також зустрічається патологія з одночасним ураженням печінки і нирок, яка має назву гепаторенальний синдром або печінково-ниркова недостатність [1–4]. Рання діагностика даної патології мало вивчена, а лікування є не завжди ефективним,

оскільки діагностують розвиток даного синдрому на розвинених стадіях коли з'являються незворотні зміни в організмі тварин. Тому дослідження гепаторенального синдрому у собак є досить актуальним, особливо проведення біохімічних досліджень сироватки крові для виявлення критеріїв ранньої діагностики гепаторенального синдрому.

Метою роботи було вивчити клініко-біохімічні зміни в сироватці крові собак за розвитку гепаторенального синдрому на різних стадіях та порівняти їх з клініко-біохімічними змінами в сироватці крові собак хворих на патологію печінки та собак хворих на патологію нирок.

Матеріали та методи. Собак досліджували за загально-клінічними методами із застосуванням лабораторних досліджень крові, сечі та ехосонаграфічного дослідження. Проби крові одержували з вени передпліччя та яремної вени, для подальшого біохімічного дослідження зразків крові. За результатами клінічних і лабораторних досліджень у 11 тварин був виявлений гепаторенальний синдром з них у 5-ти тварин гепаторенальний синдром був визначений на початку розвитку, у 6-х – була вже розвинена патологія, у інших тварин виявлена патологія нирок (5 собак) чи печінки (5 собак).

У сироватці крові визначали: уміст глюкози, загального білка, альбумінів, холестеролу, б-ліпопротеїнів, сечовини, креатиніну, загального білірубину та активності АлАТ та АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ). Проводили пробу Вельтмана, лабораторні дослідження сечі. Усі лабораторні дослідження проводили згідно зі стандартними уніфікованими методиками [7].

Результати досліджень. При порівнянні показників біохімічних досліджень у різних груп тварин виявилось, що найбільш характерними змінами у сироватці крові при патологіях печінки є збільшення активності АлАТ та АсАТ відповідно у 3 та 2 рази у середньому, активності лужної фосфатази у 1,5 рази на тлі зсуву стрічки Вельтмана вліво (5 пробірка при нормі 7 пробірка) і підвищення загального білірубину в середньому у 2–2,5 рази, а також відсутність гіперазотемії та гіперліпідемії у всіх тварин (рис. 1, 2), за виключенням випадків вираженого холестазу, які можна діагностувати за допомогою УЗД-діагностики. Незначна гіпоальбумінемія визначалася лише у 3 із 5 тварин.

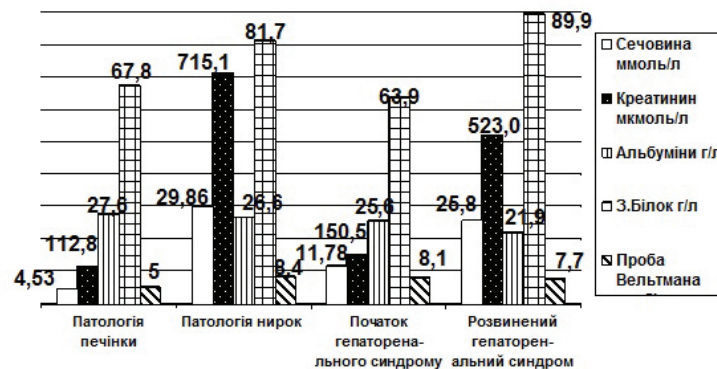


Рис. 1. Вміст показників білково-азотистого обміну в сироватці крові собак різних груп

Для патології нирок без суттєвого порушення функції печінки характерна середня або сильна гіперазотемія, гіперпротеїнемія за рахунок глобулінів на що вказує майже нормальний рівень альбумінів та зміни колоїдно-осадових проб, збільшення концентрації холестеролу і гіпер β-ліпопротеїнемія ($41,6 \pm 6,78$ од), на фоні збільшення, приблизно, у два рази активності лужної фосфатази на тлі нормального рівня загального білірубину (рис 1, 2). Тобто для патології нирок характерна сильна гіперазотемія (рівень сечовини в середньому 29,76 ммоль/л, а креатиніну 715,1 мкмоль/л). Також у сечі виявляли протеїнемію, значний лейкоцитоз, наявність гіалінових і зернових циліндрів.

Початок сукупної патології, яка проявляється розвитком гепаторенального синдрому, за нашими даними, характеризується появою в сечі невеликої кількості білку, еритроцитів, лейкоцитів, гіалінових циліндрів. Біохімічно незначним синдромом цитолізу, на що вказує підвищення трансаміназ у 1–2,5 рази, збільшення показників колоїдно-осадових проб, збільшення у 1,5 рази активності лужної фосфатази. Відсутня і гіпереліпідемія, в усякому разі результати тестів не виходять за межі норми (рис. 1–3). Рівень сечовини і креатиніну збільшений незначно, що вказує на нашу думку первинною була патологія печінки.



Рис. 2. Вміст показників вуглеводного, ліпідного та пігментного обмінів у сироватці крові собак різних груп

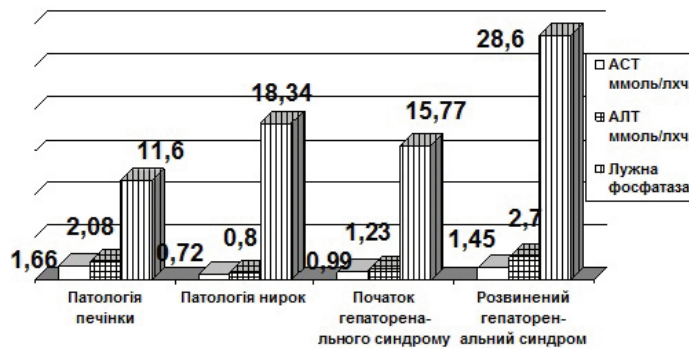


Рис. 3. Рівень активності ферментів у сироватці крові собак різних груп

При розвиненому гепаторенальному синдромі визначити, який орган був ушкоджений раніше печінка чи нирки не є можливим. У сечі виявляли виражену протеїнурію, еритроцитурію, лейкоцитурію. У змінах біохімічних показників спостерігаються специфічні особливості яких не має у першій та другій групах тварин (тобто із «чистою» патологією нирок чи печінки). Це гіпоальбумінемія, на тлі гіперпротеїнемії, яка зустрічається і при патології печінки і нирок, але в даному випадку вона вірогідно ($p < 0,05$) була більшою, в середньому вміст альбумінів в сироватці крові становив 21,9 г/л (у нормі 26,0 – 42,0 г/л), порівняно у тварин інших груп 26,6 г/л та значною білірубінемією (47,8 ммоль/л в середньому) тобто підвищенням у 4–6 разів, поряд з гіпер β-ліпопротеїнемією середнього ступеню. Збільшення активності амінотрансфераз у 1,5–3 рази вказує на цитоліз гепатоцитів, порушення їх синтетичної та катаболічної функцій. Виражена гіперазотемія, але дещо нижча особливо за рівнем креатиніну ніж при патології нирок. Звертає на себе увагу значне вірогідне ($p < 0,01$) підвищення активності лужної фосфатази, що поряд з підвищенням білірубіну вказує на розвиток значно більше вираженого холестазу при розвиненому гепаторенальному синдромі ніж при патології печінки.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Характерними ознаками захворювання нирок є наявність значної гіперазотемії та гіперліпідемії на тлі відсутності змін вмісту білірубіну та незначної гіперферментемії. За патології печінки майже відсутні зміни креатиніну та сечовини, вміст β-ліпопротеїнів також майже не змінюється.

Характерними змінами, що спостерігаються на початку гепаторенального синдрому є незначне збільшення активності амінотрансфераз (цитоліз гепатоцитів), збільшення активності лужної фосфатази, незначна гіперазотемія, збільшення показників колоїдно-осадових проб.

Ознаками для розвиненого гепаторенального синдрому є значна гіпоальбумінемія, гіперпротеїнемія, гіперліпопротеїнемія, значне підвищення активності амінотрансфераз і лужної фосфатази, збільшення концентрації загального білірубіну, різка гіперазотемія, але дещо менше виражена порівняно з патологією нирок.

Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення ланок патогенезу гепаторенального синдрому у собак.

Список літератури

1. Фасоля В.П., Діагностика і лікування службових собак із ознаками гепаторенального синдрому/ Фасоля В.П., Русак В.С.// «Вісник ЖНАЕУ». – Житомир, 2012, № 53, - С 80 – 87.
2. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / [Т.К. Донская и др.]; Под ред. С.В. Старченкова. – СПб.: Специальная Литература, 2006. – 655 с.
3. Локес П.І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук, ступеня док. вет. наук : спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»/ Локес П.І. – К, 2013. – 46 с.
4. Морозенко Д.В. Патогенетична роль порушень метаболізму сполучної тканини, інформативність його показників для діагностики та оцінки ефективності лікування собак і котів за внутрішніх хвороб. : автореф. дис. на здобуття наук, ступеня док. вет. наук : спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»/Морозенко Д.В. – Біла Церква, 2014. – 44с.
5. Liu J. Serum fibrosis markers in diagnosing liver fibrosis / Liu J., Wang JY., Lu Y. // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 2006. – № 6. – P: 475-477.
6. Mato JM. Methionine metabolism and liver disease / Mato JM., Martinez-Chantar ML., Lu SC. // Annu Rev Nutr. – 2008. – № 8. – P: 273-293.
7. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.

DIAGNOSTIC CRITERIA OF HEPATORENAL SYNDROME IN DOGS

Kravchenko N.O.

Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine

The aim of the work was to study clinical and biochemical changes in the blood serum in the dogs when hepatorenal syndrome at different stages had been developed and to compare the results with clinical and biochemical changes in the blood serum in the dogs having the pathology of liver and dogs with the pathology of kidneys.

The clinical and biochemical investigations of the dogs having hepatorenal syndrome at different stages and the dogs having the pathology of liver and the pathology of kidneys have been carried out.

The content of glucose, total protein, albumin, cholesterol, β-lipoproteins, urea, creatinin, bilirubin and the activity of AIAT and AcAT, LF as well as Weltman's test was determined in the blood serum and the laboratory investigation of urine (urinology) was carried out.

The beginning of the development of hepatorenal syndrome was characterized by the appearance of a small amount of protein, erythrocytes, leucocytes, gialin cylinders and by the 1–2,5 fold increase in the activity of transaminase, disproteinemia, the increase in the activity of alkaline phosphatase, insignificant increase in the content of urea and creathinin.

At the developed hepatorenal syndrome the marked proteinuria, erythrocyturia, leucocyturia were observed. Hypoalbuminemia was revealed in the blood serum, because of hyperproteinemia the content of albumin in the blood serum was 21,9 g/l (normally 26,09 – 42,0 g/l); hyper β -lipoproteinemia of the average degree, the increase in the activity of aminotransferases, the marked hypernitrogenemia were also revealed. The hypernitrogenemia was less expressed than it was at the pathology of kidneys, especially as for the amount of creathinin.

Conclusion. The characteristic changes at the beginning of the hepatorenal syndrome were the following: the inconsiderable rise of the aminotransferase activity (cytolysis of hepatocytes), the increase in the activity of alkaline phosphatase, insignificant hypernitrogenemia, the increase in the indices of colloidal and precipitative tests. Hepatorenal syndrome at the developed stages was characterized by hypoalbuminemia, hyperglobulinemia, hyperlipoproteinemia, the considerable increase in the activity of aminotransferases and alkaline phosphatase, sharp hypernitrogenemia .

Keywords: dogs, hepatorenal syndrome, biochemical indices of blood serum, urea, creathinine, pathology of liver, kidneys.

УДК 619:618.19-002:616-071-08:636

НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СКРЫТОГО МАСТИТА У КОРОВ

Мамедли А.Т.

*Азербайджанский научно-исследовательский ветеринарный институт,
г. Баку, Азербайджан, e-mail: aznivi05@rambler.ru*

В статье изложены результаты поиска новых диагностических тестов из сырья местных ресурсов и изучения диагностической эффективности сравнительно с существующими диагностикумами. Проведено много серийных опытов по выявлению субклинического мастита коров с помощью препаратов из поверхностно-активного вещества, которое производится в городе Сумгаит.

Ключевые слова: коровы, субклинический мастит, соматические клетки, диагностика, диагностические тесты, профилактика

На современном этапе развития животноводства мастит регистрируется почти повсеместно в молочном скотоводстве во всех развитых странах мира. Наиболее часто поражаются одна или две четверти вымени. По нашим данным, и информации зарубежных авторов установлено, что поражается задняя часть (четверть) вымени до 65 %, а передняя часть до 45 %. В результате проведенных исследований и наблюдений в условиях Азербайджана наиболее часто заболевают маститом коровы в возрасте от 3,5 до 8 лет (85 %), причем высокопродуктивные породистые животные.

Мастит коров причиняет очень большой экономический ущерб молочному скотоводству: приводит к большим потерям молока, ухудшению его качества, изменению биологического, бактериологического и технологического состава молока, увеличению желудочно-кишечных заболеваний у телят раннего возраста, что ведет к преждевременной выбраковке животных.

Поэтому для эффективного проведения мероприятий по борьбе с маститами большое научно-практическое значение имеет своевременная и достоверная диагностика субклинического (скрытого) мастита животных.

Диагностика скрытого мастита основывается на появлении биохимических и физико-химических изменений свойств молока. Повышение содержания соматических клеток (лейкоциты, эпителиальные клетки и др.) и изменение рН. в молоке свидетельствуют о наличии субклинического мастита среди коров.

Материалы и методы. С целью изучения поставленных вопросов были использованы «Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике маститов коров» [3] и «Методическое указание по санитарной обработке сосков и вымени коров гипохлоритом натрия»[5].

В условиях Азербайджана для выяснения субклинического мастита у коров широко применяются такие диагностические препараты, как Димастин, Мастидин, «Универсал» и др. При положительных результатах на эти диагностикумы ставят пробы отстаивания, а при необходимости проводят бактериологические исследования [3].

Учитывая то, что все эти диагностикумы завозятся из других республик, нами были поставлены вопросы поиска и усовершенствования диагностических препаратов из местных ресурсов. С этой целью из химического завода города Сумгаит (завод по производству поверхностно-активных веществ), институтов Академии Наук Азербайджана, Бакинского Университета и других институтов были доставлены многочисленные химические, синтетические и нефтяные препараты. Они были всесторонне изучены в лаборатории нашего института и в производственных условиях. Научно-исследовательские работы были проведены на 1444 головках дойных коров.