

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ И ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ СОБАК. НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

В.В. Анников, доктор ветеринарных наук, профессор

тел. 8(917)024-64-05, vetdoc-annikov@mail.ru

М.В.Беляева, аспирант

тел. 8(987)3682309, maribeljaeva1@bk.ru

ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет» им. Н.И.Вавилова

***Ключевые слова:** собаки, жировая дистрофия печени, стеатоз, гиперлипидемия, бета-ситостерин, полипренилфосфаты, гепатопротектор*

Авторами установлено, что через 2 недели терапии собак контрольной группы, больных жировой дистрофией печени в сыворотке крови отмечено снижение уровня холестерина, триглицеридов, аланинаминотрансферазы. Через 2 месяца терапии уровень холестерина находился на верхней границе нормы, что создает предпосылки к рецидиву стеатоза печени. В сыворотке крови опытной группы животных по окончании эксперимента содержание холестерина и триглицеридов обнаружено в рамках физиологической нормы.

Введение. Жировая дистрофия печени (стеатоз печени) - это хроническое заболевание печени, обусловленное избыточным накоплением липидов внутри гепатоцитов. [7]

Считается, что в основе патогенеза стеатоза печени лежит нарушение метаболизма жиров, который может быть вызван в том числе дисбалансом их накопления и потребления энергии организмом. [3]

Жировая дистрофия печени у собак не редкость. И заболевание это не такое уж безобидное. Избыточное накопление жира в гепатоцитах со временем может привести к некрозу печени и воспалению - развивается так называемый стеатогепатит. Поэтому очень важным на сегодняшний день является устранение предрасполагающих факторов, таких как гиперлипидемия (в частности гипертриглицеридемия).

Гиперлипидемия – наследственные или приобретенные состояния, характеризующиеся повышением уровня липидов (триглицеридов и/или холестерина в крови), являющиеся следствием нарушения метаболизма жиров. [5]

По литературным данным, гиперлипидемия (в частности гипертриглицеридемия) у собак встречается довольно часто (в 14% случаев). [1,2,8] Определенные породы собак наиболее предрасположены к развитию гиперлипидемии (миниатюрные шнауцеры). [9]

В гуманитарной медицине разработан алгоритм мероприятий по лечению и профилактике стеатоза печени. В частности, с этой целью реко-

мендовано применение препаратов, относящихся к сульфаминоокислотам, а также диетотерапия. [4] В ветеринарной медицине этой проблеме не уделяется должного внимания, если не считать диетического кормления в период реконвалесценции эссенциальных фосфолипидов. Последние, безусловно, способствуют восстановлению гепатоцитов, но никак не влияют на стеатоз.

Следует заметить, что все препараты, рекомендуемые на сегодняшний день с целью снижения или устранения гиперлипидемии, не являются ветеринарными.

В тоже время компания ГамаВетФарм разработала для лечения больных гиперлипидемией мелких животных комплексный лекарственный препарат на основе бета-ситостерина и полипренилфосфатов.

Известно, что полипренолы и их фосфаты снижают уровень холестерина в крови, а также стимулируют восстановление клеток печени, оказывая гепатопротекторное действие. Второй компонент препарата – бета-ситостерин – активно конкурирует с холестерином за всасывание в кишечнике, что также способствует коррекции дислипидемии. Таким образом, комбинация полипренилфосфатов и бета-ситостерина работает сразу в трех направлениях – подавляет синтез эндогенного холестерина в печени, снимает воспаление в эндотелии сосудов и снижает всасывание холестерина в кишечнике.

Однако, на сегодняшний день отсутствуют данные о клинико-гемобиохимических изме-

нениях при использовании данного препарата в практических условиях.

Исходя из этого, целью нашего исследования явилась оценка терапевтической эффективности препарата на основе бета-ситостерина и полипренилфосфатов (БСПФ) при терапии больных стеатозом печени собак с сопутствующей гиперлипидемией по результатам клинико-гемо-биохимических изменений.

Для реализации поставленной цели определены следующие задачи:

- анализ клинических изменений при включении в схему терапии больных стеатозом печени собак с сопутствующей гиперлипидемией БСПФ;

- анализ гематологических изменений при включении в схему терапии больных стеатозом печени с сопутствующей гиперлипидемией БСПФ;

- анализ биохимических изменений в крови при включении БСПФ в схему терапии больных стеатозом печени собак с сопутствующей гиперлипидемией.

Материалы и методы исследования.

Исследования проводились на базе ветеринарной клиники доктора Анникова В.В. (г. Саратов), а также кафедры «Болезни животных и ВСЭ» ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ» им. Н.И.Вавилова.

Предметом для исследования явились клинико-гемо-биохимические изменения при включении в схему терапии животных комплексного лекарственного средства на основе полипренилфосфатов и бета-ситостерина.

Материалом для исследования послужили 20 больных собак с диагнозом жировая дистрофия печени и гиперлипидемия.

Методы исследования:

- клинический;
- гематологический;
- биохимический;
- ультрасонографический;
- статистический.

За период работы нами было исследовано 286 собак, доставленных на первичный прием, из них у 20 животных была выявлена жировая дистрофия печени и гиперлипидемия.

Собаки были разделены по принципу аналогов на 2 группы по 10 голов в каждой. Терапия животных 1 группы включала в себя введение гепатопротекторного средства гептрал в дозе 10 мг/кг массы тела внутривенно 1 раз в сутки на протяжении 2 недель, затем перорально по 20 мг/кг массы тела 1 раз в сутки на протяжении 6 недель. Животным 2 группы дополнительно вводили

БСПФ в дозе 3-6 мг/кг веса внутрь 2 раза в сутки на протяжении 2 месяцев. Контроль терапии осуществлялся до начала лечения, через 2 недели и 2 месяца после начала терапии.

Животные обеих групп на протяжении всего эксперимента употребляли диетический рацион супер-премиум класса Hill's L/D по нормам, рекомендованным производителем. Этот корм создан специально для поддержания функций печени в период терапии.

Гематологические исследования (количество лейкоцитов, эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита) проводили на аппарате «MindrayBC-2300» (Китай) с использованием оригинальных реагентов, СОЭ определялась на аппарате Панченкова, а подсчет лейкограммы проводили исследованием мазка крови, окрашенного набором Лейкодиф-200.

Биохимические исследования сыворотки крови выполняли на аппарате BS-3000 P (Sinnova, Китай) с использованием реактивов фирмы Диакон ДДС. При этом определяли концентрацию билирубина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), холестерина, триглицеридов, холинэстеразы, альбумина, а также проводили расчёт коэффициента де Ритиса (АСТ/АЛТ).

Ультрасонографические исследования проводили до начала терапии на аппарате Esaote MyLab 20 (Голландия).

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе Statistica 6.

Результаты и их обсуждение. При клиническом осмотре до начала терапии у животных обеих групп наблюдали: вялость, отсутствие/ослабление аппетита, галитоз, периодическую рвоту (8 собак 1 группы, 9 собак 2 группы), диарею (5 собак 1 группы, 6 собак 2 группы), экземы и аллопеции (6 собак в 1 группе и 9 во 2). Пальпация печени не вызывала беспокойства животного, отмечали незначительное увеличение границ печени. У 1 собаки (1 группа) наблюдалась небольшая иктеричность слизистых оболочек.

Через 2 недели терапии собаки стали более подвижны, появился аппетит, наличие рвоты отмечали у 3 собак в 1 группе и 1 собаки во 2, диареи у 1 собаки 2 группы. Мокнувшие экземы перешли в сухие, аллопеции по-прежнему оставались ярко выражены. У собаки, имевшей незначительную иктеричность до начала терапии, на данном этапе слизистые оболочки имели естественный бледно-розовый цвет.

Через 2 месяца терапии у всех собак отмечали хороший аппетит и активность, отсутствие

Таблица 1 - Динамика гематологических показателей при терапии больных жировой дистрофией печени и гиперлипидемией собак (n=10, M±m, *P≥0,05, **P≥0,01, *P≥0,001)**

Показатели	Норма	До начала лечения		14 суток терапии		2 месяца терапии	
		Группы животных		Группы животных		Группы животных	
		1	2	1	2	1	2
Гемоглобин, г/л	115-180	138,3±3,8	141,5±2,9**	141,7±2,7	149,4±3,1***	158,7±2,6	169,3±2,1***
Гематокрит, %	37-54	48,3±2,4	51,1±1,7*	41,5±1,9	49,3±2,1**	45,8±2,2	48,7±2,3**
СОЭ, мм/ч	0-22	7,8±0,7	13,9±1,1***	5,2±1,3	8,8±1,4***	6,9±1,5	9,7±1,1***
Общее количество эритроцитов, 10 ¹² /л	5,5-8,5	6,2±0,7	7,1±0,8***	6,9±0,6	7,2±1,1*	6,7±0,5	7,9±0,7***
Общее количество лейкоцитов, 10 ⁹ /л	6,0-17,0	12,3±2,1	10,8±2,7***	13,7±2,7	12,9±1,9**	14,3±1,8	11,1±1,6***
Эозинофилы, %	2-10	4,9±1,3	5,8±1,7***	5,3±1,6	8,7±1,9***	3,7±0,9	5,8±1,2***
Юные, %	0	0	0	0	0	0	0
Базофилы, %	0-1	0	0,1±0,1*	0	0	0	0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	0-3	1,1±0,1	0*	0	0,3±0,1**	0	0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	60-70	62,8±1,8	65,3±1,9***	67,2±1,1	62,9±1,3***	64,3±1,6	68,4±1,7***
Моноциты, %	3-10	2,9±0,1	4,3±0,2***	3,5±0,2	4,6±0,2***	5,8±0,6	4,1±0,2***
Лимфоциты, %	12-30	18,8±2,1	19,7±1,9**	16,8±1,8	21,1±1,3***	19,9±1,8	25,2±1,4***

рвоты и диареи, на месте аллопеций и экзем начал появляться новый волос.

При гематологическом исследовании у животных обеих групп существенных изменений на протяжении всего лечения выявлено не было (табл.1).

При биохимическом исследовании, получены данные, представленные в таблице 2.

До начала терапии у животных обеих групп отмечали повышенное содержание в сыворотке крови АЛТ (80,6±2,5 U/L и 94,3±1,9 U/L у собак 1 и 2 группы), АСТ (53,6±1,8 U/L в 1 группе и 56,1±1,3 U/L во 2 группе), коэффициент де Ритиса был несколько снижен (0,7±0,1 и 0,6±0,1 в 1 и 2 группах соответственно), что свидетельствует о поражении печени. Уровень билирубина отмечен на верхней границе референсных величин (10,6±0,2 мкмоль/л в 1 группе и 10,0±0,3 мкмоль/л во 2 группе). Все это указывает на цитолитические процессы при повреждении гепатоцитов. Повышение концентрации холестерина (12,3±0,4 ммоль/л у животных 1 группы и 10,9±0,5 ммоль/л у животных 2 группы),

а также триглицеридов (3,8±0,2 ммоль/л и 3,3±0,2 ммоль/л у животных 1 и 2 группы соответственно) указывает на нарушения липидного обмена в организме больных собак. Отмечали снижение активности секреторного фермента холинэстеразы (1143,2±105,8 U/L в 1 группе и 1238,8±88,3 U/L во 2 группе животных), а также снижение альбумина (17,5±1,9 г/л и 13,8±1,1 г/л в 1 и 2 группах животных), что указывает на снижение протеосинтетической способности печени.

Через 2 недели терапии уровень АЛТ снизился у животных обеих групп, но остался выше референсных величин (65,3±1,9 U/L в 1 группе и 60,9±2,1 U/L во 2), уровень билирубина и АСТ находились в рамках нормальных величин, коэффициент де Ритиса по-прежнему оставался несколько снижен (0,7±0,1 и 0,8±0,1 в 1 и 2 группе соответственно). У животных 1 группы уровень холестерина и триглицеридов оставались повышены (8,2±0,2 ммоль/л и 2,3±0,1 соответственно). В сыворотке крови 2 группы животных произошло значительное снижение концентрации холесте-

Таблица 2 - Динамика биохимических показателей при терапии больных жировой дистрофией печени и гиперлипидемией собак (n=10, M±m, *P≥0,05, **P≥0,01, *P≥0,001)**

Показатели	Норма	До начала лечения		14 суток терапии		2 месяца терапии	
		Группы животных		Группы животных		Группы животных	
		1	2	1	2	1	2
Билирубин, мкмоль/л	0,1-10,3	10,6±0,2	10,0±0,3*	8,7±0,4	7,3±0,5**	5,8±0,3	6,4±0,2**
АЛТ, U/L	8,0-57,0	80,6±2,5	94,3±1,9***	65,3±1,9	60,9±2,1***	52,3±1,1	48,7±1,7***
АСТ, U/L	9,0-48,5	53,6±1,8	56,1±1,3***	45,6±1,2	41,9±1,3***	37,8±1,3	40,2±0,9**
Коэффициент де Ритиса	0,9-1,7	0,7±0,1	0,6±0,1*	0,7±0,1	0,8±0,1*	1,1±0,1	1,1±0,1*
Холестерол, ммоль/л	2,9-6,0	12,3±0,4	10,9±0,5**	8,2±0,2	6,2±0,3**	5,9±0,1	4,3±0,1**
Триглицериды, ммоль/л	0,2-1,0	3,8±0,2	3,3±0,2**	2,3±0,1	1,1±0,1**	0,8±0,1	0,4±0,1*
Холинэстераза, U/L	от 2200	1143,2±105,8	1238,8±88,3**	1987,4±65,4	2042,7±51,2***	4543,2±129,8	5128,3±197,2***
Альбумин, г/л	25,0-39,7	17,5±1,9	13,8±1,1***	21,3±1,3	24,5±0,9**	33,8±1,2	35,2±1,3**

рола и триглицеридов (6,2±0,3 ммоль/л и 1,1±0,1 ммоль/л соответственно), достигнув верхней границы нормальных величин. Уровни холинэстеразы (1987,4±65,4 U/L в 1 группе и 2042,7±51,2 U/L во 2 группе) и альбумина (21,3±1,3 г/л и 24,5±0,9 г/л в 1 и 2 группе соответственно) несколько повысились, но в рамки физиологических величин так и не вернулись.

Через 2 месяца терапии уровни АЛТ, АСТ, билирубина, а также коэффициент де Ритиса у собак обеих групп находились в пределах физиологической нормы, что свидетельствует о восстановлении структуры клеток печени. Концентрация холестерина и триглицеридов в 1 группе находилась на верхней границе референсных величин (5,9±0,1 ммоль/л и 0,8±0,1 ммоль/л соответственно), что может являться предрасполагающим фактором к рецидиву заболевания. Во второй же группе эти показатели находились в пределах нормы (4,3±0,1 ммоль/л и 0,4±0,1 ммоль/л соответственно). Уровни холинэстеразы и альбумина находились в рамках физиологических величин, что свидетельствует о восстановлении протеосинтетической функции печени.

При ультрасонографическом исследовании до начала терапии у животных обеих групп отмечали незначительное увеличение размеров печени, а также участки повышенной эхогенности. При контрольном ультрасонографическом исследовании через 2 месяца терапии существенных отклонений у животных обеих групп выявлено не было.

Выводы.

1. Монотерапия гептралом при жировой дистрофии печени позволяет восстановить функциональные способности печени, но этого недостаточно для более быстрого и стойкого снижения уровня холестерина и триглицеридов, что сохраняет риск развития рецидива заболевания.

2. Дополнительное включение в схему терапии при жировой дистрофии печени препарата на основе бета-ситостерина и полипренилфосфатов позволяет добиться существенного снижения в сыворотке крови уровня холестерина и триглицеридов уже через 2 недели терапии и профилактировать рецидив болезни.

Библиографический список:

1. Анников В.В. Этиологические факторы гиперлипидемии собак/В.В.Анников, М.В.Беляева, Е.О.Лапина//Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии:СПбГавм-№2,2014-С 30-33.
2. Беляева М.В. Дислипидемии собак, вероятность их появления и клинико-биохимические изменения/М.В.Беляева, Ю.А.Фролова//Материалы международной научно-практической конференции «Молодые ученые в решении актуальных проблем науки»: Сб. науч. тр.-Троицк:УГАВМ,2013.-С 132-135
3. Богомолов П.О.Многофакторный генез жировой болезни печени/П.О.Богомолов, А.О.Буеверов//Гепатол.форум,2006

4. Горбаков В.В., Калинин А.В., Галик В.П., Каршиева А.В. Гептрал - новое средство лечения диффузных заболеваний печени. Росс. Ж. Гастроэнтерол. Гепатол. Колопроктол. 1998; 4: 98-101.
5. Йорг М. Лаборатория изучения желудочно-кишечного тракта Техасского университета А&М, Колледж Стейшн, Техас, США. Журнал: №6-2012.
6. Логинов А.С. Клиническая морфология печени/А.С. Логинов, А.И. Аруин.-М.: Медицина, 1985-240 с.
7. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 2005. 768 с.
8. Comazzi S, Pieralisi C, Bertazzolo W. Haematological and biochemical abnormalities in canine blood: frequency and associations in 1022 samples. J SmAnimPract 2004; 45:343-349.
9. Xenoulis PG, Steiner JM. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. Vet J 2010; 183:12-21.

FATTY LIVER AND HYPERLIPIDEMIA DOGS. A NEW APPROACH TO TREATMENT

V.V. Annikov, M.V. Beljaeva

Keywords: *fatty liver, hyperlipidemia, beta-sitosterol, polyprenyl, hepatoprotector.*

In this article, the authors found that after 2 weeks therapy in decreased serum levels of cholesterol, triglycerides, ALT. After 2 months of treatment cholesterol level was at the upper limit of normal, which creates prerequisites for the recurrence of hepatic steatosis. In the experimental group of animals at the end of the experiment the content of cholesterol and triglycerides found within the physiological range.

УДК 619:591.22:616.23

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИКО- ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ СОБАК

В.В. Анников, доктор ветеринарных наук, профессор
тел. 89170246405, vetdoc-annikov@mail.ru
Д.А. Широбокова, аспирант
тел. 89371444277, DashaShirobokova9@mail.ru
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»

Ключевые слова: *собаки, обструктивный бронхит, легкие, кашель, патогенез обструкции, ЭКГ при обструктивном бронхите, мониторинг этиологии при обструктивном бронхите.*

В работе рассматриваются вопросы этиопатогенеза и электрокардиографические изменения при обструктивном бронхите собак. Основными причинами данной патологии, по мнению авторов, стали: хроническая сердечная недостаточность, хламидиоз, хроническая почечная недостаточность, инфекционный трахеобронхит. Реже обструктивный бронхит собак вызывали: микоплазмоз, бронхопневмония и дирофиляриоз. Авторы утверждают, что электрокардиографические изменения при обструктивном бронхите заключаются в изменении электрической оси сердца ++, признаках ишемии ++, наличии патологического интервала Q ++.