

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГЕПАТОПАТІЇ У СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

Горальська І.Ю., к.вет. н., доцент
Шпанарська І.М., аспірант

Постановка проблеми. З розвитком можливостей діагностики хвороб внутрішніх органів виявлено, що хвороб печінки (гепатопатій) – зустрічається значно частіше, аніж було раніше.

У зв'язку із важливістю та багатогранністю функцій, печінка наділена природною здатністю до високої регенерації. Тому виникнення патологічних процесів під дією різних факторів в печінці стають помітними і проявляються клінічно лише в прогресуючих стадіях хвороби [1, 2].

Гепатопатія – це зниження однієї або декількох функцій печінки, або токсично-запальні дегенеративні пошкодження клітин паренхіми печінки. Розрізняють гостру та хронічну печінкову недостатність. За гострої недостатності розвиваються масивні пошкодження паренхіми печінки, що розвиваються на протязі короткого часу. В основі лежить дифузна жирова дистрофія та некроз гепатоцитів. Знижуються всі функції печінки, утворюються багаточисельні коллатералі між ворітною венами, внаслідок чого токсичні продукти минають печінку. Відбувається тяжке самоотруєння, особливо продуктами розпаду білка – азотистими речовинами – аміаком. Виникає гіпокаліємія, гіпонатріємія, метаболічний ацидоз [2, 3].

Легкі форми гепатопатій перебігають безсимптомно, але при більш тривалому перебігу, включаються в патологію нирки, серце, селезінка, підшлункова залоза, кишечник.

На тяжке ураження печінки безпомилково вказує жовтяниця та деякі інші основні синдроми гепатопатій: анорексія, блювота; анемія; синдром портальної гіпертензії; гепатолієнальний синдром та ін.

Аналіз останніх досліджень. Ступінь ураження паренхіми печінки залежить від характеру фактора, що пошкоджує, тривалості дії та індивідуальної чутливості. Одним із таких факторів є гемоліз еритроцитів, що розвивається за бабезіозу у собак. Продукти життєдіяльності *Babesia canis*, накопичуючись в еритроцитах, спричинюють порушення функцій крові, нервової і серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок тощо [3].

Незважаючи на значні компенсаторні можливості печінки, гострий перебіг бабезіозу у собак супроводжується пошкодженнями її паренхіми. Ураження печінки є одним із найбільш характерних синдромів цього захворювання. Наслідком розвитку гемолітичної анемії є жовтяниця, яка вказує на порушення обміну або виділення жовчних пігментів [4, 5, 6].

Як правило, бабезіоз у собак розвивається дуже стрімко, а його наслідки тривалий час доводиться усувати. Для повноцінного лікування такого роду ускладнень, які часто перебігають безсимптомно, необхідна досконала діагностика патології печінки.

Тому, обґрунтування інформативності ранніх діагностичних показників функціонального стану печінки, що розвивається у собак, хворих на бабезіоз, з'ясування патогенетичних ланок їх розвитку є актуальними питаннями для ветеринарної медицини.

Об'єкти та методика досліджень. Роботу виконували на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології і навчально-ветеринарної клініки патології тварин Житомирського національного агроекологічного університету.

Об'єктом для дослідження були собаки порід німецька і середньоазійська вівчарки та ротвейлери віком від 18 міс. до 8 років: клінічно здорові та спонтанно хворі на різних стадіях прояву патології печінки і нирок за бабезіозу.

Для проведення експериментальних досліджень були сформовані чотири групи собак: перша (n=16) – з клінічними ознаками та симптомами гострого перебігу бабезіозу у перші дві доби прояву (перша стадія); друга (n=13) – на 3–4 добу (друга стадія); третя (n=16) – на 5–6 добу (третья стадія); четверта (n=20) – клінічно здорові.

Дослідження функціонального стану печінки проводили за показниками білкового, вуглеводного, пігментного і ліпідного обмінів та активності індикаторних ферментів.

Результати досліджень. За гепатопатії у 100 % хворих виявляли болючість у ділянці печінкового поля та ознаки гепатомегалії. Дослідження показників пігментного обміну, а саме білірубину та його фракцій, були найбільш показовими. Загальна кількість білірубину за бабезіозу була вірогідно збільшеною вже з перших днів прояву хвороби. При нормі у собак 0,6–4,5 мкмоль/л та у дослідних тварин контрольної групи $2,7 \pm 0,21$ мкмоль/л, перша стадія захворювання супроводжувалася збільшенням цього кров'яного пігменту до $11,8 \pm 0,39$ мкмоль/л (в 4,4 рази), друга – до $22,6 \pm 0,99$ (8,4 рази) та третя – до $45,9 \pm 3,26$ мкмоль/л (в 17 разів).

За посиленого розпаду гемоглобіну утворювалась значна кількість некон'югованого (непроведеного) білірубину, токсичного для головного мозку. За першої стадії хвороби його уміст у середньому становив $10,7 \pm 0,46$ мкмоль/л, другої – $14,8 \pm 1,17$ та третьої – $32,4 \pm 1,91$ мкмоль/л, що свідчить про розвиток гемолітичної жовтяниці.

Частка кон'югованого (зв'язаного) білірубину збільшувалася поступово: на початку захворювання рівень пігменту становив $1,0 \pm 0,13$ мкмоль/л. Надалі кількість холебілірубину у сироватці крові була значною: за другої стадії вона становила $7,8 \pm 0,96$ ($4,3$ – $16,3$ мкмоль/л) та третьої – $13,4 \pm 3,18$ ($3,8$ – $42,4$) мкмоль/л. Тобто, підвищення кон'югованого білірубину у сироватці крові вказує на розвиток паренхіматозної жовтяниці, яка є свідченням деструктивно-дистрофічних змін в паренхімі печінки.

У ході дослідження білоксинтезувальної функції печінки гіпопротеїнемію виявляли у 7,7 % собак за другої стадії хвороби та у 39,4% – за третьої. Суттєве зниження кількості альбумінів у 100% хворих спостерігали за другої і третьої стадій ($38,4 \pm 0,39$ та $34,3 \pm 0,29\%$; $p < 0,001$) внаслідок патології печінки та нирок. Збільшення у сироватці крові глобулінів відбувалося за рахунок β - та γ - фракцій. Отже, у хворих собак виникає диспротеїнемія, яка характеризується зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта ($p < 0,001$) та позитивними результатами тимолової проби ($p < 0,001$).

За другої і третьої стадій бабезіозу відповідно у 46 і 94 % хворих встановили холестеролемію ($6,7 \pm 0,11$ та $8,1 \pm 0,30$ ммоль/л), яка, ймовірно, спричинена високою активністю β -окси- β -метилглутарил-Ко-А-редуктази.

На ураження клітинних структур печінки вказує й висока активність АсАТ і АлАТ. За другої та третьої стадій хвороби збільшення активності АлАТ встановлено у 100 % тварин ($80,4 \pm 4,53$ і $103,9 \pm 7,44$ Од/л), що у 2,5 та 3,2 рази більше за максимальну норму (55 Од/л). Підвищеною у хворих тварин була й активність АсАТ: за другої стадії у 2,4 рази, третьої – 5,7 порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$). У ці періоди

захворювання зростала елімінація в кров лужної фосфатази ($154,9 \pm 13,14$ і $194,7 \pm 17,06$ Од/л відповідно). У хворих собак розвивається внутрішньопечінковий холестаза, який підтверджується збільшенням активності ГГТП: за другої стадії до $9,7 \pm 0,7$, третьої – $14,7 \pm 0,73$ Од/л, що у 2,6 і 4,0 рази більше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$).

Таким чином, ураження печінки за бабезіозу проявляється синдромами: цитолітичним – гіпертермія, гіперферментемія АлАТ, АсАТ; мезенхімально-запальним – гепатомегалія, гіперглобулінемія; холестатичним – гіперферментемія ГГТП та ЛФ та гепато-целюлярної недостатності – гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія.

Для лікування собак з ознаками жовтяниці за гострого перебігу бабезіозу застосовували схему комплексної патогенетичної терапії: глутаргін (внутрішньовенно крапельно 2 мл на 0,9 % розчині NaCl 2 рази в день – 10 днів); контрикал (внутрішньовенно крапельно 20 тис. АТрО на 100 мл 0,9 % розчину NaCl 1 раз на добу впродовж 7 днів); панангін (внутрішньовенно крапельно в 100 мл 0,9 % розчину NaCl); катозал (2 мл підшкірно 1 раз на добу – 14 днів); 5 % розчин глюкози (100 мл) з аскорбіновою кислотою (2–5 мг/кг) внутрішньовенно крапельно 2 рази в день – 7 днів. лазикс у дозі 1 мл двічі на добу внутрішньовенно впродовж 7 днів та гепатопротектор – есенціале форте – 1 мл/10 кг маси тіла внутрішньовенно, 5 днів, а потім з 8-го по 21-й день перорально – по 1 капсулі двічі на добу.

Після лікування у тварин спостерігали відновлення апетиту, зникла болючість у ділянці печінки, кон'юнктива на 21-й день набувала блідо-рожевого кольору. Білок- і білірубіносинтезувальна функції гепатоцитів у собак відновлюються не повністю, на що вказує гіпоальбумінемія (37,9 % від загального білка) та підвищений уміст загального і кон'югованого білірубину ($11,0 \pm 1,04$ і $2,5 \pm 0,7$ мкмоль/л). Не повністю відбувається відновлення структури гепатоцитів, оскільки активність АсАТ була у 2,5 рази вищою, ніж у здорових. Тритижневий курс лікування спричинює поступову регенерацію ендотелію жовчних шляхів, про що свідчить зменшення активності ГГТП і ЛФ. Однак у частини собак (27,3 і 18,2 %) вона не відновлювалася.

Отже, за розвитку жовтяниці навіть інтенсивний курс терапії упродовж 21-го дня не приводить до повного відновлення функціонального стану печінки. Тому реабілітація тварин за такого перебігу патології повинна бути продовжена.

Висновки:

1. За бабезіозу розвивається змішана–гемолітично-паренхіматозна жовтяниця з ознакою холестазу. Тяжкість захворювання визначається наявністю та інтенсивністю жовтяниці. Найбільш інформативним показником ранніх стадій розвитку патології печінки є гіперферментемія, про більш тяжкий ступінь ураження гепатоцитів свідчать гіпо- і диспротеїнемія.

2. Тритижневий курс лікування собак за бабезіозу з ознаками жовтяниці із застосуванням глюкози, аскорбінової кислоти, глутаргіну, контрикалу, катозалу, панангіну, лазиксу та есенціале форте приводить до поступового відновлення функціонального стану печінки. Однак повного відновлення навіть на 21-у добу від початку лікування не відбувається.

Використані джерела інформації

1. Зилва Дж.Ф. Клиническая химия в диагностике и лечении / Дж. Ф. Зилва, П. Р. Пэннел: [пер. с англ.]. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / [И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др.]. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
3. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов / под ред. В.Г. Перерия, Ю.В.Хмелевского. – К.: Здоровье, 1993. – 190 с.

4. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / [Бажибина Е., Коробов А., Серeda С., Сапрыкин В.]. – М., Аквариум, 2005. – 128 с.

5. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Мейер Д., Харви Дж.; [пер. с англ.]. – М.: Софион, 2007. – 456 с.

6. Фасоля В.П. Диспансеризация собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01. “Діагностика і терапія тварин” / В. П. Фасоля. – Біла Церква., 2008. – 38 с.