

ПОШИРЕННЯ МНОЖИННОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК СЛУЖБОВИХ ПОРІД ТА ЇЇ ПАТОГЕНЕЗ

В. І. Левченко¹, В. П. Фасоля²

¹Білоцерківський національний аграрний університет

²Державний агроекологічний університет

У собак службових порід встановлений розвиток поліморбідної (множинної) патології, яка проявляється наступними синдромами: гепаторенальним, гепатоостеоренальним, гепатоостеодистрофічним та ін. Названі синдроми включають дві або три хвороби, які мають спільну чи подібну етіологію, а основне — взаємозалежні патогенетичні механізми.

Організм — цілісна система, тому патологія будь-якого органа чи системи супроводжується змінами в інших. Часто кілька хвороб мають одночасний перебіг, подібну етіологію, а основне — взаємозалежні патогенетичні механізми, що дало підставу назвати цю патологію множинною або поліморбідною. Перші повідомлення у новому напрямі досліджень зробили І. П. Кондрахін та В. І. Левченко ще у 80-х роках минулого століття [1, 2]. В останні роки окремі роботи в цьому напрямі виконали В. В. Влізло [3], Н. В. Вовкотруб [4], В. І. Головаха і В. А. Дикий [5]. Проте чітке визначення поліморбідності внутрішньої патології було сформовано лише в кінці 90-х років і на початку нинішнього століття [6–9].

Розвиток поліморбідності в сучасних умовах ведення високопродуктивного тваринництва не виняток, а закономірність [6–9]. Тому виникає необхідність нового підходу до її діагностики, лікування і профілактики. Напрямок поліморбідності нині плідно розвивається на межі різних патологій: внутрішньої і хірургічної, акушерсько-гінекологічної та хірургічної [10, 11]. Очевидно, що проблема множинної внутрішньої патології актуальна й для дрібних тварин, проте в літературі щодо цього є лише поодинокі повідомлення [5]. Тому метою роботи є вивчення поширення множинної внутрішньої патології серед собак службових порід та теоретичне обґрунтування можливих патогенетичних механізмів її розвитку.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на 55 дорослих собаках міжобласного центру кінології при Житомирському училищі професійної підготовки працівників міліції та 124 собаках, що утримувалися у різних розплідниках м. Житомир. Окрім клінічного дослідження, проводили аналіз морфологічного (еритроцити) та біохімічного складу крові. З біохімічних показників визначали: гемоглобін, загальний білок, альбуміни, креатинін, сечовину, загальний кальцій, неорганічний фосфор, активність аспарагінової та аланінової трансфераз, α -амілази [12, 13].

Результати та обговорення. У міжобласний центр кінології надходять собаки з різних регіонів України. За підвищеною активністю обох або однієї з трансфераз (АСТ, АЛТ) патологія печінки виявлена у 39 собак (70,9 %). Паралельно з гіперферментемією, або окрім неї, встановлені зміни, типові для ураження печінки (гіпоальбумінемія, гіперпротеїнемія, білірубінемія), ще у 4-х собак. Отже, патологія печінки виявлена у 43 із 55 собак (78,2 %).

На другому місці за поширеністю була патологія фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну. Гіпокальціємія і/або гіпофосфатемія визначена у 68,6 % собак службових порід. У половини з них зміни гомеостазу макроелементів відбувалися паралельно з ураженням печінки (*гепатоостеодистрофічний синдром*), у 4 % — з ураженням нирок (*остеоренальний синдром*), у 12 % — гепато- і остеодистрофії поєднувалися зі змінами фільтраційної функції нирок, тобто у них паралельно розвивалася потрійна патологія (*гепатонєфроостеодистрофічний синдром*).

На третьому місці за поширенням — патологія нирок, типовими показниками якої є порушення фільтраційної та екскреторної функцій органа. Зміни, типові для порушення цих функцій, визначені у 46,7 % собак службових порід. У 40 % собак встановлений одночасний перебіг патології печінки і нирок, тобто *гепаторенальний синдром*.

У собак міжобласного центру кінології досить часто діагностується анемія (41,8 %). У 21 собаки з 55 (38,2 %) анемія перебігає на фоні патології печінки (*гепатоанемічний синдром*).

Отже, під час диспансеризації 55 дорослих собак міжобласного центру кінології нами встановлена не лише монопатологія а й множинна, або поліморбідна (табл.1).

Таблиця 1

Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід

№ п/п	Синдром	Міжобласний центр кінології			Розплідники		
		1	2	3	1	2	3
1	Гепаторенальний	45	18	40	104	30	28,8
2	Гепатоостеодистрофічний	33	16	48,5	90	36	40
3	Остеоренальний	25	1	4	71	5	7,04
4	Гепатоостеоренальний	25	3	12	68	15	22,1
5	Гепатоанемічний	55	21	38,2	117	14	12
6	Нефроанемічний	45	1	2,2	87	2	2,3
7	Гепатонефроанемічний	36	9	25	98	4	4,1

Примітка: 1 — всього досліджено; 2 — встановлено патологію; 3 — встановлено патологію у % від досліджених.

У розплідниках м. Житомир дослідили 124 собаки. Зміни, типові для ураження печінки (підвищена активність аспарагінової та аланінової трансфераз, гіпоальбумінемія, гіперпротеїнемія) виявлені у 68 собак (54,8 %), порушення обміну кальцію і/або фосфору, що є характерним для остеодистрофії — у 55,6 %. У 48 собак з 104 (46,2 %) діагностовано нефротичний синдром, який характеризувався порушенням фільтраційної функції нирок (креатинінемія — у 36 собак, азотемія — 4, креатинінемія і азотемія — у 8). Анемія (в основному нормохромна) виявлена у 23,1 % собак службових порід.

Детальний аналіз результатів дослідження крові показав, що у собак внутрішня патологія здебільшого перебігає як множинна. Одночасне ураження печінки і нирок (гепаторенальний синдром) встановлено нами у 30 собак з 104, тобто у 28,8 %, одночасний розвиток патології печінки і остеодистрофії (*гепатоостеодистрофічний синдром*) — у 40 % (табл. 1).

Окрім печінки, в обміні вітаміну D важлива роль належить ниркам, тому проаналізована можливість розвитку *нефроостеодистрофічного синдрому*. Така патологія виявлена у 7,04 % собак (без змін печінки). Одночасний розвиток трьох патологій: остео- і гепатодистрофії та порушення функції нирок (*гепатоостеоренальний синдром*) встановлений нами у 22,1 % собак (табл. 1).

Анемія виявлена у 23,1 % собак розплідників. Паралельне дослідження показників гемопоезу і функціонального стану печінки виконане у 117 собак, серед яких одночасний перебіг анемії та гепатопатії (*гепатоанемічний синдром*) діагностований у 14 (12 %). Окрім того, у 2,3 % собак анемія поєднувалася лише з патологією нирок, а в 4,1 % її перебіг супроводжувався ураженням печінки й нирок (табл. 1).

Отже, окрім монопатології, у собак службових порід виявлена множинна (поліморбідна) внутрішня патологія. Найчастіше реєстрували гепаторенальний і гепатоостеодистрофічний синдроми. За одночасного розвитку печінки і нирок у переважній більшості собак первинним було ураження печінки. Внаслідок порушення її дезінтоксикаційної функції в організмі накопичуються екзо- і ендотоксини та незнезаражені продукти обміну, головним чином білкового. Крім того, за патології печінки порушується розщеплення реніну, ангіотензину, простагландинів, які знижують інтенсивність ниркового кровообігу та фільтраційної здатності клубочків нирок [14, 15]. Таким чином, нирки

поступово включаються в патологічний процес. У свою чергу, порушення фільтраційної функції нирок свідчить про недостатнє виділення із сечею різноманітних продуктів азотистого обміну, що спричиняють негативний вплив на структуру і функцію гепатоцитів.

Досить часто реєстрували порушення функції печінки, нирок і розвиток остеодистрофії. Ці результати підтверджують тісний патогенетичний зв'язок трьох названих патологій, який базується на важливій ролі печінки й нирок в обміні вітаміну D, кальцію і фосфору [16–19]. У мікросомах гепатоцитів відбувається гідроксилування вітаміну D і перетворення його в 25-гідроксихолекальциферол (25ОНD₃) [20–22], антирахітична активність якого у 1,5–2,0 рази вища, ніж самого вітаміну. За ураження печінки синтез цього вітаміну знижується [23], а також зменшується синтез жовчних кислот і екскреція жовчі. Тому порушується солюбілізація жиророзчинного вітаміну D [24]. Синтезований 25ОНD₃ транспортується в нирки, де в проксимальних канальцях гідроксилується з утворенням гормонально активних метаболітів вітаміну D, серед яких найбільш активним є 1,25(ОН)₂D₃ і 24,25(ОН)₂D₃ [25–27]. За патології нирок обмін вітаміну D порушується [17, 18, 28]. У той же час, як видно з наших досліджень, у собак патологія нирок є досить поширеною. Отже, остеодистрофія у собак часто є не лише аліментарною за етіологією, а й вторинною або ендогенною.

В И С Н О В К И

1. Множинна внутрішня патологія реєструється у 12–48,5 % собак службових порід.
2. Розвиток поліморбідної внутрішньої патології вимагає проведення комплексної терапії собак з урахуванням основних патогенетичних ланок.

РАСПОСТРАНЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ У СОБАК СЛУЖЕБНЫХ ПОРОД И ЕЕ ПАТОГЕНЕЗ

В. И. Левченко, В. П. Фасоля

А Н Н О Т А Ц И Я

У собак службових порід встановлено розвиток поліморбідної (множественної) патології, котра проявляється наступними синдромами: гепаторенальним, гепатоостеоренальним, гепатоостеодистрофічним і др. Названі синдроми включають дві або три хвороби, котрі мають спільну або схожу етіологію, а основне — взаємозалежні патогенетичні механізми.

SPREAD OF POLIMORBIDINTERUAL PATHOLOGY IN THE DOGS OF SERVICE BREEDS

Levchenko V., Fasolja V.

S U M M A R Y

The development of poly-pathology in service breeds dogs was researched. The pathology is characterized by hepatonephric, hepato-osteo-nephric, hepato-dystrophic, hepato-osteo-dystrophic syndroms etc.

The mentioned syndromes include two or there diseases that have mutual or similar etiology and what is the most important — mutually dependent pathogenic mechanisms.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кондрахин И. П.* Кетоз, остеодистрофия и ожирение коров в условиях интенсивного животноводства (этиология, диагностика, профилактика и лечение) : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.01. / И. П. Кондрахин. — М., 1980. — 48 с.
2. *Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах* : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.01. — М., 1986. — 28 с.
3. *Влізло В. В.* Жировий гепатоз у високопродуктивних корів : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.01. / В. В. Влізло. — К., 1998. — 34 с.
4. *Вовкотруб Н. В.* Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. / Н. В. Вовкотруб. — Біла Церква, 2005. — 24 с.
5. *Головаха В. І.* Гепаторенальний синдром у собак службових порід // Наукові дослідження в галузі вет. медицини : матеріали міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, 1–2 квіт. 1997 р. / В. І. Головаха, О. А. Дикий. — Харків, 1997. — С. 17–18.
6. *Левченко В. І.* Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. — Вип. 3, ч. 1. — Біла Церква, 1997. — С. 89–92.
7. *Кондрахин И. П.* Полиморбидность внутренней патологии / Кондрахин И. П. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. — Вип. 5, ч. 1. — Біла Церква, 1998. — С. 79–83.
8. *Кондрахин И. П.* Полиморбидность внутренней патологии / Кондрахин И. П. // Ветеринария. — 1998. — № 12. — С. 38–40.
9. *Кондрахин И. П.* Изучение сочетанных внутренних болезней животных — приоритетное научное направление / Кондрахин И. П. // Ветеринария. — 2005. — № 11. — 485 с.
10. *Сахнюк В.* Етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / Сахнюк В. // Вет. медицина України. — 2006. — № 6. — С. 14–17.
11. *Козій В. І.* Залежність рівня захворюваності у ділянці пальця від стану годівлі та рубцевого травлення у високопродуктивних корів / Козій В. І., Чуб О. В., Сахнюк В. В. // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. — Суми, 2004. — Вип. 7 (12). — С. 77–80.
12. *Кондрахин И. П.* Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики : справочник / И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко и др. ; под ред. проф. И. П. Кондрахина. — М. : Колос, 2004. — 520 с.
13. *Левченко В. І.* Біохімічні методи дослідження крові тварин / Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін. — К., 2004. — 104 с.
14. *Влізло В. В.* Порухення функції нирок при патології печінки у корів / Влізло В. В. // Вет. медицина України. — 1996. — № 8. — С. 22–23.
15. *Bunhr S. E.* Hepatic encephalopathy / Bunhr S. E // Progress in Veterinarian Neurology.— 1993. — Vol. 2. — P. 287–296.
16. *Лукьянова Е. Л.* Вітамін D и его роль в обеспечении здоровья детей и беременных женщин / Е. Л. Лукьянова, Ю. Г. Антипкин, Л. И. Омельченко, Л. И. Апуховская. — К. : Эксперт, 2005. — 230 с.
17. *Ивашкевич С. П.* Влияние односторонней нефроэктомии на обмен витамина D у беременных крыс / С. П. Ивашкевич, Т. Г. Ширанкова, Л. И. Апуховская, Л. И. Омельченко. // Вопросы мед. химии.— 1992. — № 5. — С. 44–47.
18. *Апуховська Л. І.* Метаболізм вітаміну D₃ при експериментальній нирковій недостатності та його вплив на обмін речовин у новонароджених / Апуховська Л. І. Л. В. Антоненко, Т. М. Нікіфорова та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. — Біла Церква, 2002. — Вип. 21. — С. 9–16.

19. Карпенко Л. Ю. К вопросу о патогенезе нарушения фосфорно-кальциевого обмена у собак на разных стадиях гломерулонефрита : материалы IX Москов. междунар. конгресса. / Карпенко Л. Ю. — М., 2001. — С. 187–191.
20. Brunt J. W. 25-hydroxyholcalciferol. A biologicalle active metabolite of vitamin D₃ / Brunt J. W., De Luca H. F., Schones H. K // Biochemistry. — 1968. — Vol. 7, № 10. — P. 3317–3322.
21. Апуховская Л. И. Метаболизм витамина D₃, введенного в липосомах, в печени крыс / Апуховская Л. И., Хрестовая Н. Л., Антоненко Л. В. // Укр. биохим. журн. — 1991. — Т. 63, № 5. — С. 87–94.
22. De Luca H. Vitamin D: metabolism and mechanism of action / De Luca H., Schones H. // Annu. Rept. Med. Chem. — 1984. — Vol. 19. — P. 179–190.
23. Левченко В. И. Минерально-витаминный обмен при болезнях печени / В. И. Левченко, Г. А. Щуревич, Т. И. Чадюк и др. // Ветеринария. — 1984. — № 9. — С. 52–54.
24. Левченко В. И. Порушення функції печінки при гепатозі у бичків / Левченко В. И. // Вісник с.-г. наук. — 1982. — № 7. — С. 46–47.
25. De Luca H. New developments in the vitamin D₃ endocrine system / De Luca H. // J. Amer. Diet. Assoc. — 1982. — Vol. 80, № 3. — P. 231–237.
26. De Luca H. Metabolism and molecular mechanism of action of vitamin D / De Luca H. // Biochem. Soc. Fran. — 1982. — Vol. 10, № 3. — P. 147–158.
27. Matsumoto T. 25-hydroxyvitamin D₃ and total 24,25-dihydroxyvitamin D₃ metabolism in calcium deficient rats / T. Matsumoto, K. Ikeda, H. Yamato et al. // Biochem. J. — 1988. — Vol. 250, № 3. — P. 671–677.
28. Franck H. Serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25 dihydroxyvitamin D in chronic renal failure / Franck H., E Keck, S. Issa et al. // Exp. and Clin. Endocrinol. — 1988. — Vol. 91, № 2. — P. 202–206.