

2. Вовк, В.В. Оптимизация селекционного процесса и ускоренное размножение межвидовых ремонтантных форм малины методом *in vitro*: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / В.В. Вовк. – Брянск, 2000. – 20 с.

3. Anderson, W.C. Tissue culture propagation of red and black raspberry *Rubus idaeus* and *Rubus occidentalis* / W.C. Anderson // Acta Horticulture. – 1980. – Vol. 12. – P. 13–20.

4. Murashige, T. Are vised medium for rapid growth and bio assays with tobacco tissue cultures / T. Murashige, F. Skoog // Physiol. Plant. – 1962. – Vol. 15. – P. 473–497.

5. Высоцкий, В.А. Усовершенствование способов получения растений малины из изолированных меристематических верхушек / В.А. Высоцкий // Ягодководство в Нечерноземье. – М., 1984. – С. 3–8.

6. Туровская, Н.И. Микрклональное размножение малины / Н.И. Туровская, О.В. Стрыгина // Садоводство и виноградарство. – 1990. – № 8. – С. 26–29.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ю.Г. СОБОЛЕВА, В.М. ХОЛОД, И.Ю. ПОСТРАШ, А.Ю. КОПЫТОВ

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, e-mail: yugsoboleva@yandex.ru

Введение. На ранних стадиях заболевания часто оценку характера поражения печени невозможно провести без использования данных лабораторных исследований.

С помощью биохимических лабораторных исследований при различных гепатопатиях выявляют синдром цитолиза, холестаза и недостаточности синтетических процессов в клетках печени.

Наиболее диагностически важным элементом всех этих синдромов является определение активности ферментов. Распределение ферментов в субклеточных структурах позволяет определить характер и степень поражения гепатоцитов.

Цитолиз обусловлен анатомическими особенностями печени: выраженная гиперферментемия цитозольных ферментов развивается сразу после повреждения протоплазматической мембраны гепатоцитов и быстро достигает высокого уровня. Высокая активность аминотрансфераз (АСТ и АЛТ) при этом является ранним тестом безжелтушного гепатита.

Достаточно широкое распространение в биохимической диагностике заболеваний печени получила бивариабельная оценка изменений активности ферментов. При этом сопоставляется степень повышения активности ферментов, имеющих разную локализацию и отражающих различные стороны метаболической активности гепатоцитов. Для оценки явлений цитолиза часто используется коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ) [1, 2, 3, 4].

Холестаз, в основе которого лежит нарушение процессов выработки желчи и желчевыведения, увеличение проницаемости стенки желчевыводящих канальцев, дисфункция микроворсинок эпителия желчных ходов, обеспечивающих ток желчи, сопровождается выходом в желчь и кровь щелочной фосфатазы и гамма-глутамил-транспептидазы (ЩФ и ГГТП). Это структурно близкие ферменты, расположенные в мембранах эпителия желчевыводящих путей. Показателем холестаза является также увеличение в крови желчного пигмента билирубина.

Синдром недостаточности синтетических процессов в печени отражают: содержание сывороточного альбумина (СА), общего холестерина (ОХ) и активность холинэстеразы (ХЭ) в сыворотке крови. При остром гепатите уровень альбумина в сыворотке крови остается нормальным, в то время как при хроническом значительно снижен. Активность секреторного фермента холинэстеразы снижается, так как при заболевании печени нарушен ее синтез. Снижение синтетических процессов в гепатоцитах отражает также и гипохолестеринемия, вследствие того, что при хроническом поражении печени замедлен синтез холестерина [1, 2, 5, 6, 7].

Цель работы – исследование показателей синдрома цитолиза, холестаза и недостаточности синтетических процессов при жировой дистрофии печени у крупного рогатого скота.

Материал и методика исследований. Работа проводилась в лаборатории кафедры химии УО ВГАВМ. Для проведения опытов были отобраны 6 коров с жировой дистрофией печени. Исходя из литературных данных, мы включили в синдром цитолиза активность ферментов АСТ, АЛТ и коэффициент де Ритиса; в синдром холестаза – активность ЩФ, ГГТП и содержание общего билирубина; в синдром недостаточности синтетических процессов гепатоцитов – содержание ОХ, СА и активность ХЭ.

Для постановки диагноза жировая дистрофия печени у взрослых нестельных животных (восемь голов) с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, в анамнезе которых имелись сведения о скармливании недоброкачественных кормов (силос, сенаж), в сыворотке крови мы определяли показатели белкового обмена (СА), липидного обмена (ОХ), а также общего билирубина и изменения ферментативной активности (АСТ, АЛТ, ХЭ, ЩФ, ГГТП).

Для сопоставления биохимических изменений с морфологическими, с целью уточнения нозологического диагноза, после вынужденного убоя, отбирали материал (кусочки печени) для гистологического исследования и фиксировали его 70 %-м этиловым спиртом. Гистоисследования были проведены в лаборатории электронной микроскопии УО ВГАВМ, где в шести случаях из восьми было дано заключение – жировая гепатодистрофия.

Сравнение сывороточных печеночнозависимых показателей проводили с таковыми у клинически здоровых нестельных коров 3–7 лет в количестве десяти голов.

Ферменты АСТ и АЛТ определяли константным методом с использованием стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» (Республика Беларусь). Активность ЩФ – с использованием наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х» по методу Бесей, Лоури и Брока. Холинэстеразную активность определяли кинетически с использованием наборов «Лахема» (Чешская Республика). Активность ГГТП – фотометрически унифицированным методом по «конечной точке» с использованием наборов ООО «Ольвекс Диагностикум» (Россия). Концентрацию общего холестерина в сыворотке крови определяли ферментативно с использованием стандартных наборов реагентов производства НТПК «Анализ Х». Концентрацию общего билирубина – с использованием набора «Билирубин – диазо» производства НТПК «Анализ Х» по методу Йендрашика – Клеггорна – Грофа. Концентрацию ОБ – биуретовым методом, а сывороточного альбумина – по реакции с бромкрезоловым зеленым с помощью стандартных наборов реактивов производства НТПК «Анализ Х». Расчет вели по калибровочным кривым.

Полученные данные были обработаны статистически с использованием программы «Microsoft Excel».

Результаты исследований и их обсуждение. При гепатодистрофии (таблица) происходит значительное увеличение активности АСТ на фоне незначительного увеличения АЛТ, что приводит к повышению коэффициента де Ритиса на 87%. Известно, что патофизиологической основой цитолиза является нарушение структуры и проницаемости протоплазматической мембраны. Очевидно, нарушение обмена липидов при жировой дистрофии печени в определенной мере затрагивает не только цитоплазму, но и липидный слой клеточной мембраны, что сказывается на ее проницаемости.

Синдром холестаза при жировой дистрофии характеризуется резким увеличением активности ЩФ и незначительным изменением ГГТП. Активность этих ферментов наиболее высока в эпителии желчных канальцев, причем структурно они расположены близко друг к другу. Однако значения ЩФ высоки также в протоплазматических мембранах гепатоцитов, реактивные изменения в которых и могут стать причиной повышения ее активности при жировой дистрофии.

Более объективным показателем холестаза является накопление билирубина в крови, что может быть связано как с нарушением метаболизма в гепатоцитах, увеличением объема клеток и нарушением экскреции пигмента (внутрипеченочный холестаз), так и с развитием желчнопротоковой гипертензии, связанной с затруднением оттока желчи (внепеченочный

холестаза). В случае жировой дистрофии печени следует ожидать развитие внутрипеченочного холестаза, что и подтверждается значительным увеличением билирубина в крови (на 18%).

Показательным оказался синдром недостаточности синтетических процессов в печени при этом заболевании. Наблюдалось резкое снижение активности ХЭ (на 53%) и довольно значительное снижение СА (на 16,85%), что указывает на серьезное нарушение метаболических процессов в гепатоцитах.

Таблица – Биохимические синдромы у коров и при жировой гепатодистрофии

Коровы 3–7 лет	Показатели синдрома цитолиза		
	АСТ, мккат/л	АЛТ, мккат/л	АСТ/АЛТ
Нестельные клинически здоровые	0,20±0,012	0,14±0,011	1,43 ± 0,005
Жировая гепатодистрофия	0,35±0,021***	0,16±0,030	2,67 ± 0,598
	Показатели синдрома холестаза		
	ЩФ, мккат/л	ГГТП, мккат/л	Общий билирубин мкмоль/л
Нестельные клинически здоровые	0,56±0,021	0,59±0,061	3,01±0,565
Жировая гепатодистрофия	0,96±0,063***	0,56±0,163	3,55±0,714
	Показатели синдрома недостаточности синтетических процессов		
	СА, г/л	ХЭ, мккат/л	ОХ, ммоль/л
Нестельные клинически здоровые	21,25±0,551	7,09±0,452	3,33±0,108
Жировая гепатодистрофия	17,67±1,270*	3,33±0,190***	5,13±0,631*

Примечания: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ по сравнению с нестельными клинически здоровыми животными.

Содержание общего холестерина при гепатодистрофии было резко увеличено (на 54%). Это может быть связано с затруднением оттока желчи вследствие увеличения объема гепатоцитов при внепеченочном холестазае.

Заключение. Проведено исследование основных гепатоспецифических биохимических синдромов при жировой дистрофии печени. При данной патологии диагностическое проявление синдромов ярко выражено, что следует учитывать в лабораторной практике.

Литература

1. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с., Т. 2 – 463 с.
2. Курдеко, А.П. Болезни органов пищеварения / А.П. Курдеко // Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко [и др.]. – Смоленск, 2003. – С. 279–310.
3. Римейцанс, Я.Б. Вопросы экспресс диагностики болезней печени у крупного рогатого скота / Я.Б. Римейцанс, З.А. Бруверис, И.П. Старикова // Теор. и практ. вопросы вет. медицины. – Елгава, 1989. – С. 75–76.
4. Роменская, Н.В. Нарушения картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.01 / Н.В. Роменская; Белгород. гос. с.-х. акад. – Белгород, 2007. – 20 с.
5. Холод, В.М. Клиническая биохимия: учеб. пособие: в 2 ч. / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с.
6. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. – Минск: Ураджай, 1988. – С. 139–150.
7. Яковенко, Э.П. Хронические заболевания печени: диагностика и лечение / Э.П. Яковенко, П.Я. Григорьев // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11. – № 5. – С. 291–296.