

7. Способ лечения крупного рогатого скота с септическими воспалительными процессами: пат. 2129013 С1 Российская Федерация, МПК А61К 39/00 / В.А. Молоканов, А.Н. Безин, Л.О. Амирова; заявитель Уральский государственный институт ветеринарной медицины. № 97113666/13: заявл. 08.08.1997. опубл. 20.04.1999.

8. Черненко В.В., Черненко Ю.Н. Лечение гнойных ран у кроликов мазью на коллагеновой основе // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2021. № 4 (86). С. 64-68. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_46448200_19807717.pdf.

9. Крючкова Н.Н. Влияние некоторых факторов на продолжительность хозяйственного использования коров черно-пестрой породы: автореф. на соиск. ученой степ. канд. с-х. наук. 2012.

10. Толкачев В. А. Белова С.С., Болдырев Д.Н. Хирургическая патология у молочных коров в условиях животноводческих комплексов // Актуальные проблемы агропромышленного производства : материалы Международной научно-практической конференции. Курск. 2013. С. 250-252.

УДК 619: 616.36-076

СОДЕРЖАНИЕ ОСТАТОЧНОГО АЗОТА В КРОВИ БЕЛЫХ МЫШЕЙ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТОЗЕ

Петровский Сергей Владимирович

кандидат ветеринарных наук, доцент

*УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия
ветеринарной медицины»*

RESIDUAL NITROGEN CONTENT IN THE BLOOD OF WHITE MICE WITH TOXIC HEPATOSIS

Piatrousky Siarheiey Vladimirovich

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor

*Educational institution "Vitebsk Order "Badge of Honor" State Academy of
Veterinary Medicine"*

Аннотация: у белых мышей моделировался токсический (лекарственный) гепатоз. В крови установлены высокие концентрации аммиака и креатинина. Содержание мочевины оказалось снижено. Причиной развития этих биохимических изменений стали угнетение синтетической функции печени и выделительной функции почек.

Summary: toxic (drug-induced) hepatitis was modeled in white mice. High concentrations of ammonia and creatinine were found in the blood. The urea content was reduced. The reason for the development of these biochemical changes was the inhibition of the synthetic function of the liver and the excretory function of the kidneys.

Ключевые слова: белые мыши, токсический гепатоз, аммиак, мочевина, кровь.

Keywords: white mice, toxic hepatitis, ammonia, urea, blood.

Введение. Развитие животноводства, ведущегося на промышленной основе, позволяет обеспечивать рост благосостояния населения в различных регионах [1]. Однако в настоящее время имеются многочисленные свидетельства, указывающие на развитие у животных, в том числе, и у свиней, содержащихся в условиях комплексов, дистрофии печени (гепатоза) под действием различных токсинов. В качестве гепатотоксических веществ выступают различные химические соединения [2], лекарственные препараты [3], микотоксины [4]. «Разрушающее» действие на печень оказывают различные эндотоксины, в частности, продукты перекисного окисления липидов [5]. Важно отметить, что образование и накопление многих эндотоксинов в организме становится возможным на фоне уже развившихся печёночных патологий, что создаёт своеобразный «порочный круг».

К эндотоксинам относят и ряд компонентов остаточного азота (азотистых соединений), остающихся в крови после осаждения белка. Самые «популярные» из них – мочевины и креатинин выступают в роли маркеров интоксикации, обладая при этом слабыми токсическими свойствами. В максимальной степени данные свойства, в том числе и гепатотоксические, выражены у аммиака [6, 7]. Изучение развитие подобных свойств у лабораторных животных актуально, поскольку воздействие на свиней сходных этиологических факторов будет сопровождаться сходными эффектами, как на организменном, так и на органно-тканевом уровнях.

Целью наших исследований стала оценка состояния азотистого обмена у белых мышей на фоне токсического (лекарственного) гепатоза для последующей интерполяции полученных результатов в диагностическую и профилактическую работу, связанную с выявлением и недопущением развития токсического гепатоза у свиноматок.

Материалы и методика исследований. В основе исследований лежало моделирование лекарственного токсического гепатоза у нелинейных беспородных белых мышей посредством применения максимальных терапевтических доз лекарственных средств. Опыт продолжался в течение 25 дней. В условиях стационара кафедры внутренних незаразных болезней животных УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины» были сформированы 2 группы белых мышей: контрольная и две опытных. В состав каждой группы было включено по 5 животных. Условия кормления и содержания мышей каждой группы идентичны. Рацион состоял из овса и моркови. Мыши первой опытной группы получали амоксициллин и парацетамол, а второй – амоксициллин, парацетамол и гепатопротекторный препарат «Карнивит», профилактические свойства которого в рамках данного опыта уже описаны [8]. В материале нашей статьи результаты, полученные у животных второй опытной группы, не рассматриваются.

После убоя от мышей были отобраны образцы крови, в которой определяли содержание компонентов остаточного азота крови, по методикам таблицы 1.

Таблица 1 – Методики определения компонентов остаточного азота в крови

Компонент остаточного азота	Методика определения
Мочевина	Ферментативный (уреазный)
Креатинин	Реакция с пикратом натрия
Аммиак	Реакция с α -кетоглутаратом и образованием L-глутамата

Все возможные результаты исследований в работе приведены к Международной системе единиц СИ, цифровой материал экспериментальных исследований обработан статистически с использованием программы Microsoft Excel, исходя из уровня значимости 0,05. При статистической обработке материала опытов рассчитывали: среднюю арифметическую (\bar{X}), стандартное отклонение (σ), достоверность различий между множествами данных (p), исходя из уровня значимости 0,05, а также значения корреляции между содержанием в крови мышей показателей остаточного азота (r) с расчётом их статистической значимости.

Результаты и их обсуждение. В печени мышей первой опытной группы развились изменения, типичные для токсического гепатоза [8]. У мышей контрольной группы подобные изменения не выявлялись.

Между содержанием в крови мышей контрольной и первой опытной группы биохимических показателей, характеризующих азотистый обмен и уровень остаточного азота была установлена существенная разница (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели остаточного азота в крови мышей ($\bar{X} \pm \sigma$)

Группа мышей	Показатели		
	мочевина, ммоль/л	креатинин, мкмоль/л	аммиак, мкмоль/л
контрольная	6,09 \pm 1,614	65,52 \pm 9,413	31,50 \pm 4,773
первая опытная	2,81 \pm 0,644**	90,35 \pm 5,727**	49,05 \pm 7,008**

** - $p < 0,01$ по отношению к показателям контрольной группы

Как следует из данных таблицы у мышей контрольной группы в крови произошло резкое и статистически значимое снижение концентрации мочевины по сравнению с показателями контрольной группы (на 116,7%). Соотношение же концентраций креатинина и аммиака имело противоположную тенденцию. У мышей опытной группы концентрация креатинина превысила его содержание у мышей контрольной группы на 37,9%, а концентрация аммиака – на 55,7%. Разница в обоих случаях была статистически значима.

Развитие в печени дистрофических изменений неизбежно ведёт к снижению её функциональной активности, в частности, угнетению антитоксической и синтетической функций. В данном случае, снижение синтетической функции печени стало причиной нарушения образования нетоксичного соединения мочевины из токсического соединения аммиака. Между содержанием в крови мышей аммиака и мочевины выявлена тесная отрицательная корреляция ($r = -0,79$, $p < 0,001$). Протекающий в печени орнитиновый цикл – основной в недопущении развития аммиачной интоксикации у животных. Его «остановке» способствовал возникший на фоне гепатоза энергодефицит, поскольку для синтеза одной молекулы мочевины требуется две молекулы АТФ.

Выведение токсинов через почки стало причиной развития у свиноматок гиперкреатининемии. Между содержанием в крови аммиака и креатинина была установлена тесная положительная корреляция ($r=0,71$, $p<0,01$). Нейротоксическое действие аммиака обусловило изменения поведения мышей опытной группы, характеризующиеся развитием синдромов возбуждения и торможения и их чередованием [8].

Заключение (выводы). Изучение содержания компонентов остаточного азота в крови белых мышей при лекарственном (токсическом) гепатозе показало высокий уровень его токсической фракции – аммиака. Снижение выведения токсических компонентов из организма животных характеризовалось гиперкреатининемией, а угнетение синтетической функции печени – низкой концентрацией мочевины в крови. Выявленные тенденции в дальнейшем будут использованы при анализе результатов биохимических исследований у свиноматок и конструировании комплексных препаратов с гепатопротекторным действием.

Список литературы

1. Брянская область-регион с интенсивно развивающимся АПК / Н.М. Белоус, С.А. Бельченко, В.Е. Ториков, А.А. Осипов, В.В. Ковалев // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2022. № 1 (89). С. 3-11.
2. Погребняк О.В. Клиникоморфобиохимическая характеристика гепатодистрофий у поросят в зоне химического загрязнения и при применении витаминсодержащих препаратов: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук: 16.00.01, 03.00.04. Воронеж, 2002. 27 с.
3. Сенько А.В. Медикаментозные поражения печени у поросят // Ветеринар. медицина Беларуси. 2001. № 8. С. 30–31.
4. Effects of feeding diets naturally contaminated with Fusarium mycotoxins on protein metabolism in late gestation and lactation of first-parity sows / G. Díaz-Llano, T K Smith, H J Boermans, C Caballero-Cortes, R Friendship // J. of Animal Science. 2010. Vol. 88, № 3. P. 998-1008.
5. Великанов В.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и активность антиоксидантной системы поросят при токсической гепатодистрофии // Ученые зап. учреждения образования «Витеб. гос. акад. ветеринар. медицины». 2017. Т. 53, № 1. С. 39–42.
6. Буеверов А.О. Аммиак как нейро- и гепатотоксин: клинические аспекты // Медицинский совет. 2015. № 13. С. 80-85.
7. Вялов С. С. Эндотоксины, аммиак, жировая болезнь и фиброз печени // Доктор.Ру. 2018. № 7 (151). С. 18–24.
8. Петровский С.В., Большакова Е.И., Матеша А.А. Фармакопрофилактика лекарственного гепатоза с использованием карнитинсодержащего препарата // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. 2022. № 3. С. 46-54.