
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПЕЧЕНИ ТЕЛЯТ В РАННИЙ ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

А.В. Щеглов

Кафедра морфологии

ФГОУ ВПО «Белгородская государственная сельскохозяйственная академия»

ул. Вавилова, 1, п. Майский, Белгородская обл., Россия, 308503

Патогенез возникновения морфофункциональных нарушений в печени новорожденных телят остается недостаточно изученным вопросом. Однако ряд исследователей предполагает, что повреждения в паренхиме печеночной ткани связаны с функциональной незрелостью органов и систем, возникающей вследствие нарушений во время внутриутробного развития. Проведенные исследования показывают, что нарушение функции печени проявляется широким спектром нарушений обмена веществ и кроветворения, которые отражаются в биохимических и морфологических показателях крови.

Патогенез возникновения морфофункциональных нарушений в печени новорожденных телят остается недостаточно изученным вопросом [1]. Однако ряд исследователей предполагает, что повреждения в паренхиме печеночной ткани связаны с функциональной незрелостью органов и систем, возникающей вследствие нарушений во время внутриутробного развития. Эти нарушения, в свою очередь, связаны с условиями современного сельскохозяйственного производства. Не секрет, что в настоящее время в хозяйствах эксплуатируется поголовье, среди заболеваний которого большой процент отводится внутренней незаразной патологии [2; 5].

Организм новорожденного животного в ранний постнатальный период особенно подвержен влиянию неблагоприятных факторов внешней среды. Функциональная незрелость органов и систем в этот возрастной промежуток может обуславливать возникновение неонатальной патологии, в том числе и развитие заболеваний печени [2]. Этот орган общепринято считается основным в регуляции большинства гомеостатических процессов, протекающих в организме. Следовательно, альтеративные процессы, протекающие со структурными и функциональными нарушениями в этой части организма животного, должны повлечь за собой изменение основных констант гомеостаза [7]. Известно также, что гепатоциты в печени крупного рогатого скота имеют тесную связь с системой крови, заключающуюся в том, что стенку печеночного синусоида образуют сами клетки печени [9]. Однако из-за того, что печень обладает значительными запасами резервной емкости, нарушения, возникающие в ней, могут длительное время не проявляться клинически и в то же время наносить серьезный ущерб организму в целом.

Несовершенство механизмов компенсации и адаптации в раннем постнатальном периоде обуславливает развитие тяжелых осложнений при любой патологии, в том числе и печени. Следовательно, своевременная диагностика функциональных расстройств печени позволит существенно снизить экономические издержки, складывающиеся из затрат на лечение, выбраковки и падежа поголовья [2; 5; 6].

Материалы и методы. Исследования проведены на новорожденных телятах в возрасте от 1 до 10 дней. У них устанавливали клинический статус (по общепринятой схеме) и проводили лабораторное исследование крови с определением ряда гематологических и биохимических показателей.

Гематологические исследования включали: скорость оседания эритроцитов по Панченкову, содержание гемоглобина гемиглобинцианидным методом, подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева [4], выведение лейкоцитарной формулы путем подсчета лейкоцитов в мазках, окрашенных по Лейшману [8], с использованием общепринятых методик.

Биохимические исследования включали: определение количества общего белка рефрактометрическим методом, белковых фракций нефелометрическим методом, трансаминазной активности в сыворотке крови (аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы) по Райтману-Френкелю, глюкозы в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом без депротеинизации, холестерина в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом и билирубина в сыворотке крови унифицированным методом Ендрасика-Грофа (колориметрическим диазометодом) [3; 4].

Результаты исследований. Известно, что во время внутриутробного развития и даже в ранний постнатальный период печень выполняет функции кроветворного органа, пока не произойдет миграция очагов гемопоэза в тиус и красный костный мозг. Следовательно, ранние нарушения структуры органа могут привести к тяжелым последствиям. Как видно из данных табл. 1, гематологические показатели новорожденных животных до 5 дней характеризовались умеренной олигоцитемией с тенденцией к гипохромной анемии. При этом в крови отмечались явления анизо- и пойкилоцитоза. Наблюдалось появление атипичных и дегенеративных форм клеток (шизо-, овало- и акантоциты), что указывает на низкую осмотическую резистентность и, следовательно, на снижение срока их жизни (рис. 1, 2). Отмечалось также появление ретикулоцитов, говорящее о выраженных нарушениях эритропоэза (рис. 3).

Таблица 1

Гематологические показатели крови телят

Показатели	1—5 дней				6—10 дней			
	<i>M</i>	$\pm m$	<i>p</i>	Нормы	<i>M</i>	$\pm m$	<i>p</i>	Нормы
СОЭ, мм/ч	0,78	0,06	< 0,001	0,5—1,5	0,92	0,10	< 0,001	0,5—1,5
Гемоглобин, г/л	101,63	4,91	< 0,001	105—109	108,06	3,69	< 0,001	90—126
Кол-во эритроцитов, млн/мкл	6,76	0,33	< 0,001	7,4—8,4	6,84	0,32	< 0,001	6,4—6,8
Кол-во лейкоцитов, тыс/мкл	8,49	0,80	< 0,001	7,8—9,5	10,55	1,35	< 0,001	7,1—12,1
ЦП	0,84	—	—	—	0,88	—	—	—
Лейкоформула:								
Эозинофилы	0,94	0,18	< 0,001	0—3,6	0,71	0,19	—	0,5—6,0
Базофилы	0,00	0,00	—	0—0,2	0,00	0,00	—	0—0,2
Юные нейтрофилы	1,24	0,44	—	1,5—15,0	0,29	0,11	—	1,0—4,0
Палочкоядерные нейтрофилы	3,59	0,51	< 0,001	10,0—24	2,35	0,32	< 0,001	1,0—6,0
Сегментоядерные нейтрофилы	36,06	2,37	< 0,001	27,0—59	39,82	3,02	< 0,001	24,0—62,0
Моноциты	2,53	0,34	< 0,001	0—4,5	2,88	0,35	< 0,001	1,0—5,0
Лимфоциты	55,65	2,55	< 0,001	20,0—36	53,82	2,99	< 0,001	20,0—64,0

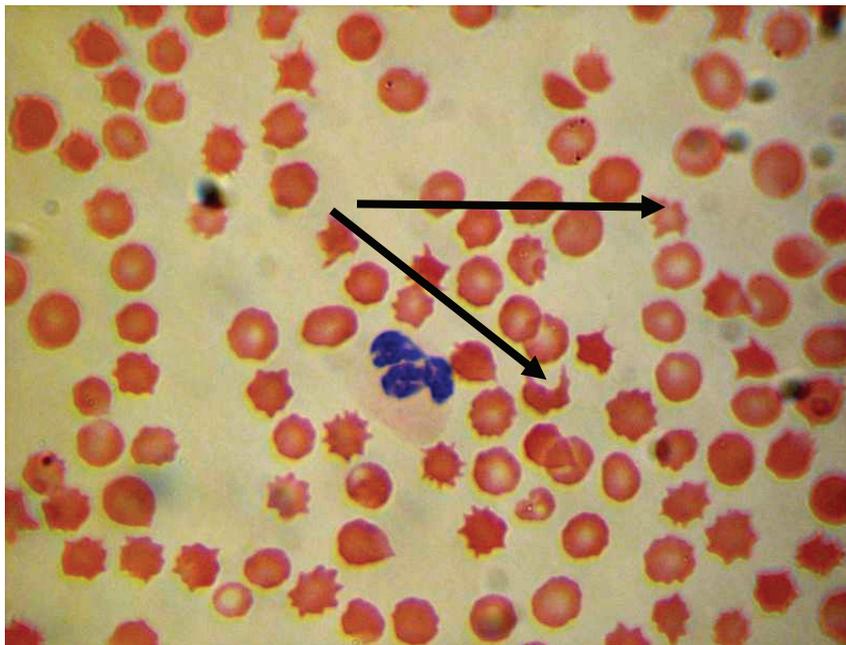


Рис. 1. Кровь телянка. Дегенеративные формы эритроцитов
Окраска по Лейшману; $\times 90$

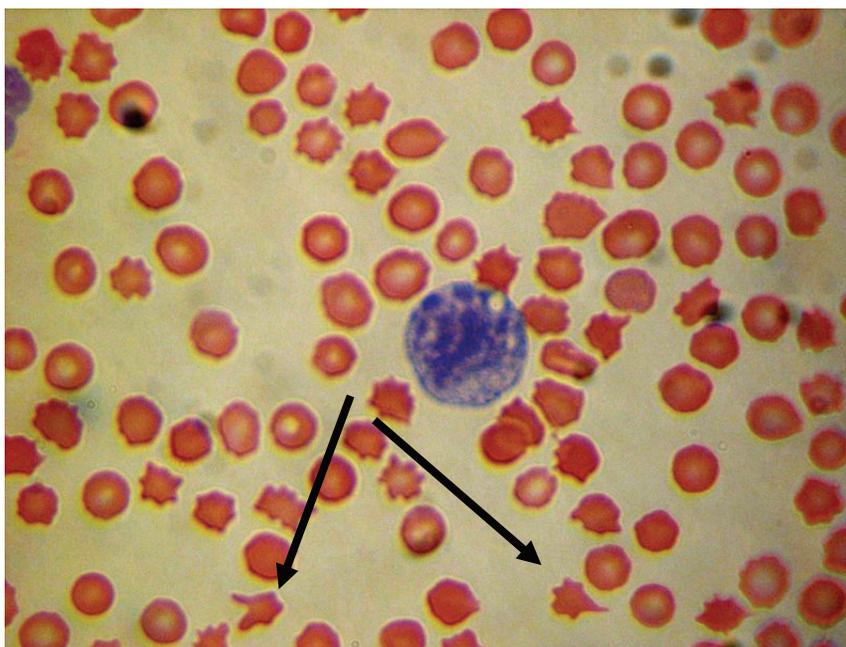


Рис. 2. Кровь телянка. Дегенеративные формы эритроцитов
Окраска по Лейшману; $\times 90$

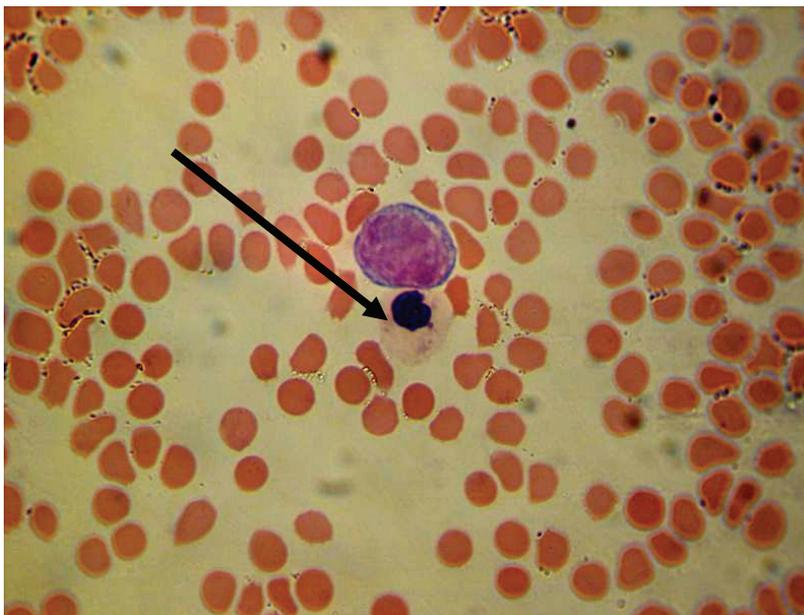


Рис. 3. Кровь теленка. Ретикулоцит
Окраска по Лейшману; $\times 90$

Со стороны картины белой крови отмечено снижение основных классов иммунокомпетентных клеток, в добавление к которому обнаруживаются дегенеративные формы лейкоцитов, так называемые клетки раздражения (полиморфно-ядерные лимфоциты — рис. 4, 5). Появление последних, как правило, обусловлено обменными нарушениями и сдвигами кейлонной регуляции, которая в этот период во многом определяется функциональным состоянием печени.

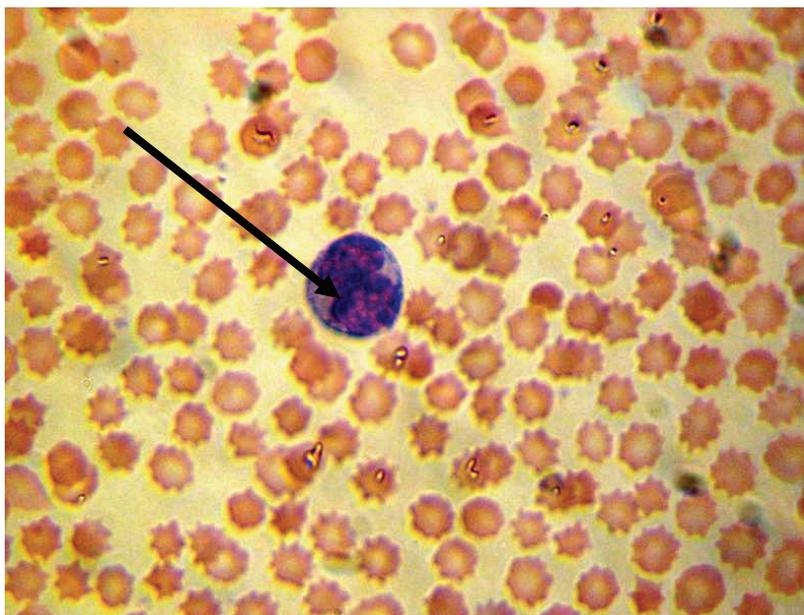


Рис. 4. Кровь теленка. Двухядерный лимфоцит
Окраска по Лейшману; $\times 90$

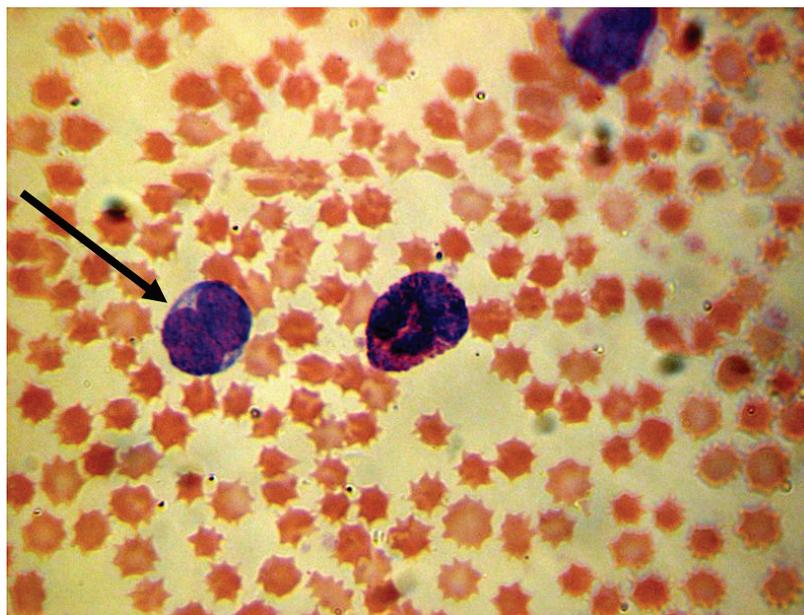


Рис. 5. Кровь теленка. Двухядерный лимфоцит
Окраска по Лейшману; $\times 90$

Что касается биохимических показателей (табл. 2) крови новорожденных животных, можно отметить, что при достаточном уровне содержания белка в крови отмечалось повышенное количество альбуминов. Альбумины, прежде всего, — это резервные белки, и при диспротеинемии различного генеза печень некоторое время может компенсировать эту недостаточность. Количество альбуминов возрастает при гипергемоглобинемии, что также носит компенсаторный характер. При избыточном поступлении гемоглобина в кровяное русло гаптоглобин становится неспособным к его связыванию, а так как альбумины ответственны за транспорт веществ, плохо растворимых в воде, они компенсируют нарушенный механизм, при этом в крови появляются патологические пигменты (метгемальбумин). Подобный механизм развития гиперальбуминемии встречается и при желтухах.

Таблица 2

Биохимические показатели крови телят

Показатели	1—5 дней				6—10 дней			
	<i>M</i>	$\pm m$	<i>p</i>	Нормы	<i>M</i>	$\pm m$	<i>p</i>	Нормы
Глюкоза	4,62	0,18	< 0,001	4,5—5,0	5,13	0,17	< 0,001	4,2—4,4
Общий белок, г/л	59,07	1,25	< 0,001	56,9—60,5	57,87	1,30	< 0,001	56,5—59,1
Белковые фракции, % :								
альбумины	62,00	2,66	< 0,001	33,4—41,3	70,53	2,54	< 0,001	33,4—41,3
α -глобулины	7,06	0,52	< 0,001	19,3—24,8	6,73	0,50	< 0,001	19,3—24,8
β -глобулины	20,84	1,49	< 0,001	12,3—21,5	16,31	1,23	< 0,001	12,3—21,5
γ -глобулин	10,10	1,96	< 0,001	10,5—33,0	6,43	1,35	< 0,001	10,5—33,0
Холестерин, ммоль/л (мг/100мл)	1,44	0,06	< 0,001	0,67—1,19	8,64	3,71	—	0,67—1,19
Билирубин, ммоль/л:								
общий	19,46	3,14	< 0,001	4,7—8,2	8,70	1,21	< 0,001	2,6—3,4
прямой	4,28	0,95	< 0,001	0	5,28	1,07	< 0,001	0
АЛТ, мкмоль/с*л	0,11	0,02	< 0,001	0,17—1,15	0,14	0,04	—	0,05—0,40
АСТ, мкмоль/с*л	0,09	0,01	< 0,001	0,36—1,5	0,09	0,01	< 0,001	0,10—0,40

В отношении нарушений белкового обмена можно отметить также пониженный уровень γ -глобулинов телят от 6 до 10-дневного возраста, что свидетельствует о недостаточной белоксинтезирующей функции печени.

Обращает на себя внимание также содержание билирубина в крови новорожденных животных. Причем в возрасте до 5 дней довольно высок уровень неконъюгированного билирубина, который, как известно, обладает высокой токсичностью и при большом содержании в крови может вызывать некроз паренхимы внутренних органов. Конъюгированный билирубин в норме определяется в сыворотке крови у 20% животных до 5-дневного возраста и в дальнейшем не определяется. Однако нами достоверно установлено наличие в крови всех животных довольно большого количества конъюгированного пигмента, причем его уровень с возрастом не уменьшался. Это говорит о нарушениях билирубинсинтезирующей и билирубинвыделительной функций печени, связанных с морфофункциональными нарушениями в этом органе.

Уровень холестерина у телят до десятидневного возраста также был заметно выше нормы, однако повышение его уровня в крови недостоверно. При большинстве функционально компенсированных заболеваний печени, до развития печеночной недостаточности, наблюдается повышение содержания холестерина. При таких нарушениях показательным бы было исследование печени посредством специальных инструментальных методов, например биопсии, с последующей обработкой гистологического материала.

Выводы. Нарушение функции печени проявляется широким спектром нарушений обмена веществ и кроветворения, которые отражаются в биохимических и морфологических показателях крови. В крови наблюдается появление дегенеративных форм клеток, а также клеток раздражения. Биохимические показатели указывают на диспротеинемию и гипербилирубинемию. Однако по этим отклонениям нельзя достаточно уверенно судить о нозологической принадлежности морфофункциональных нарушений, происходящих в печени.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Бакшеев Д.И., Капустин Р.Ф., Микитюк В.В.* Морфологический мониторинг системных деструктивных изменений // *Морфология*. — 2001. — Т. 120. — № 4. — С. 64.
- [2] *Роменский Р.В., Бреславец П.И., Хмыров А.В., Роменская Н.В.* Гепатопатии телят в возникновении вторичных иммунодепрессивных состояний // *Практик*. — 2004. — № 9—10. — С. 30—35.
- [3] *Камышников В.С.* Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — Минск: Беларусь, 2002.
- [4] *Кондрахин И.П. и др.* Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. — М.: Колос, 2004.
- [5] *Павлов М.Е.* О причинах желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят. — Незаразные болезни телят: межвузовский тематич. сборник научн. трудов. — Харьк. с.-х. ин-т им. В.В. Докучаева. — Харьков, 1988. — С. 24—28.
- [6] *Роменский Р.В., Бреславец П.И., Роменская Н.В.* Нарушения системы крови при заболеваниях печени у крупного рогатого скота. — Мат. IV межрегиональной научн.-практ. конф. по проблемам ветеринарн. медицины. — Омск, 2005. — С. 198—203.

- [7] *Роменская Н.В., Роменский Р.В.* Изменение гематологических показателей при гепатопатологии у крупного рогатого скота. — Проблемы с.-х. пр-ва на совр. этапе и пути их решения. Мат. VII международной научн.-произв. конф. — Белгород: БГСХА, 2003. — С. 123.
- [8] *Ронин В.С., Старобинец Т.М., Утевский Н.Л.* Руководство к практическим занятиям по методике клинических исследований. — М.: Медицина, 1982.
- [9] *Уша Б.В.* Болезни печени крупного рогатого скота. — М.: Колос, 1969.

**MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS
MORFO-FUNCTIONAL DISTURBANCES IN A CALS LIVER
AT EARLY POST-NATAL PERIOD**

A.V. Shcheglov

Department of morphology
Belgorod state agricultural academy
1, Vavilov str., Maisky, Belgorod obl., Russia, 308503

Pathogenesis of occurrence morphofunctional disturbances in a liver of newborn calfs remains an insufficiently studied question. However, a number of researchers assume that damages in a hepatic parenchyma are connected with functional disturbances of bodies and the systems, as result of infringements during prenatal development. The carried out researches show, that infringement of function of a liver is shown by a wide spectrum of infringements of a metabolism and hemapoiesis which are reflected in biochemical and morphological indicators of blood.