

## МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В КРОВИ СВИНОМАТОК ПРИ ГЕПАТОДИСТРОФИИ

**Хлебус Наталья Константиновна**, магистр ветеринарной медицины УО «Витебский государственный университет»

210038, Республика Беларусь, г. Витебск, проспект Московский, 33

E-mail: natali\_chleb@tut.by

**Ключевые слова:** гепатодистрофия, свиноматки, метаболизм, нарушения обмена веществ, активность ферментов, нарушения синтетической функции печени.

Болезни печени широко распространены у свиней разных половозрастных групп, в том числе и у свиноматок. Из болезней печени наиболее часто регистрируется гепатодистрофия (гепатоз). При гепатозе у свиноматок развиваются различные метаболические нарушения. В условиях свиноводческого комплекса были сформированы группы свиноматок различных возрастов (количество опоросов) с биохимическими изменениями, характерными для гепатоза. Всего было сформировано 6 групп по 5 свиноматок в каждой. Перечень биохимических показателей позволял оценить состояние белкового, липидного, углеводного, минерального и пигментного обменов, а также активность ряда ферментов. Диагноз был подтверждён при макро- и микроскопическом исследовании печеней свиноматок. При макроскопическом исследовании печеней свиноматок, больных гепатозом, было установлено их увеличение в размерах, закруглённость краёв, «пёстрая» окраска. В печенях здоровых свиноматок подобных изменений выявлено не было. При исследовании гистосрезов, полученных из образцов печеней свиноматок, больных гепатозом, были обнаружены зернистая, вакуольная и жировая дистрофия. У свиноматок при гепатозе установлены нарушения белкового и азотистого обменов (высокий уровень общего белка и креатинина, снижение концентраций альбумина и мочевины, альбумин-протеинового соотношения). Отмечены нарушения углеводного и липидного (снижение содержания в крови глюкозы, общего холестерина, триглицеридов) и минерального (рост в крови концентраций железа и неорганического фосфора при одновременном снижении концентрации кальция и кальциево-фосфорного соотношения). Данные изменения метаболических процессов в организме обусловлены прежде всего угнетением синтетической функции печени при гепатозе у свиноматок.

### Введение

Нарушение условий кормления и содержания свиней в условиях промышленной технологии, нарушение правил ветеринарных обработок очень часто сопровождаются развитием печёночных патологий (гепатопатий). Несмотря на их полиэтиологичность, в большинстве случаев причиной гепатопатий становятся экзо- и эндогенные интоксикации [1-5]. Их возникновение у свиней возможно и на фоне применения антибактериальных препаратов, а также других незаразных болезней (например, кетоза) [6, 7]. Часто данные патологии обозначают общим термином «токсический гепатоз» (токсическая гепатодистрофия, токсическая дистрофия печени). Этот термин точно характеризует основной этиологический фактор болезни и развивающиеся в печени свиней изменения. Клинические признаки данной патологии неспецифичны, поэтому в основе ранней диагностики токсического гепатоза должны лежать биохимические исследования крови [6, 8, 9]. Поскольку в печени «пересекаются» практически все метаболические пути, то и выявляемые биохимические изменения указывают на патологии белкового, углеводного, липидного и других видов обмена

веществ [10]. В зарубежных публикациях указывается на то, что при воздействии на организм свиней гепатотропных токсинов претерпевает изменения прежде всего метаболизм энергии, аминокислот и холина [11]. Блокировка цикла трикарбоновых кислот, «переключение» печени на реакции анаэробного окисления (гликолиз) обуславливают изменения биохимического состава крови (например, в виде роста концентраций пирувата, лактата, цитрата и т.д.) [12-15]. В организме животных возникают патологии, связанные уже с нарушениями углеводного и липидного обменов [16-18]. В этой связи те или иные биохимические маркеры энергодефицитных состояний могут стать и маркерами интоксикации.

Цель исследований - изучение биохимических показателей крови, характеризующих определённые виды метаболизма у свиноматок с выявленными патологиями печени.

Задача исследований – установить нарушения белкового, азотистого, пигментного, липидного, углеводного обменов, а также оценить изменение ферментативной активности в крови свиноматок при развитии у них дистрофии печени.

Таблица 1

## Группы подсосных свиноматок

Группа свиноматок	Количество опоросов	Наличие дистрофических изменений в печени*
13А	Ремонтные свинки и свиноматки с одним опоросом	Наличие
13Б		Отсутствие
14А	Свиноматки с 2-3 опоросами	Наличие
14Б		Отсутствие
15А	Свиноматки, имеющие 3 и более опоросов	Наличие
15Б		Отсутствие

\* - для подтверждения диагноза у выбракованных свиноматок проводили макро- и микроскопическое исследование печени

Таблица 2

## Изучаемые биохимические показатели крови свиноматок

Вид метаболизма	Биохимические показатели
Белковый	общий белок (ОБ), альбумин, альбумин-протеиновое соотношение (АПС)
Азотистый	мочевина, креатинин
Углеводный	глюкоза
Липидный	общий холестерол (ОХ), триглицериды (ТГ)
Пигментный	общий билирубин
Минеральный	кальций, неорганический фосфор, кальциево-фосфорное соотношение (КФС), магний, железо

## Материалы и методы исследований

В условиях свиноводческого комплекса было сформировано 6 групп подсосных свиноматок по 5 животных в каждой (табл. 1).

Критериями отнесения свиноматок к той или иной группе стали количество опоросов и наличие изменений биохимического состава крови (на 10-е сутки лактации), характеризующих развитие дистрофических изменений в печени (гипоальбуминемия, низкое альбумин-протеиновое соотношение (АПС), гипоурикемия, гипохолестеролемиа, гипотриглицеридемия, гипербилирубинемия, высокая активность аланинаминотрансферазы (АлАт) и низкая активность холинэстеразы (ХЭ)).

После окончания подсосного периода была проведена выбраковка свиноматок в подгруппах А и Б. После убоя свиноматок проводилось макро- и микроскопическое изучение печени с выявлением признаков, указывающих на развитие печёночной патологии.

В крови всех свиноматок на 10-й день лактации, отобранных в состав той или иной группы, методами, общепринятыми в клинической биохимии, был определён ряд биохимических показателей, характеризующих те или иные виды метаболизма (табл. 2).

Помимо данного показателя в крови была оценена активность ферментов, характеризующих развитие гепатодепрессивного (холинэстераза (ХЭ)), цитолитического (аспартат (АсАт)- и аланин (АлАт) аминотрансферазы, лактатдеги-

дрогеназы (ЛДГ)) и холестатического (щелочная фосфатаза (ЩФ),  $\gamma$ -глутамилтранспептидаза (ГГТП)) биохимических синдромов болезней печени. Следует отметить, что изменения активности ЩФ свидетельствуют и развитии костной патологии, ГГТП – патизменений в печени и поджелудочной железе.

Полученные результаты подвергали статистической обработке с определением среднего значения ( $\bar{X}$ ), стандартного отклонения ( $\sigma$ ) и достоверности различий между множествами данных ( $p$ ).

С целью проведения гистологических исследований кусочки отобранного материала фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Зафиксированный материал подвергали обезжелезиванию и инфильтрации парафином. Для изготовления парафиновых блоков использовали станцию для заливки ткани ЕС 350 (Microm International, Германия). Гистологические срезы готовили на ротационном микротоме НМ 340Е (Microm International, Германия). Депарафинирование гистосрезов проводили в автомате по окраске HMS 70 (Microm International, Германия). С целью изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Гистологические исследования проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6» (Россия). Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеои-

Таблица 3

## Показатели белкового и азотистого обменов в крови подсосных свиноматок

Показатель	ОБ, г/л	Альбумин, г/л	АПС	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л
Ремонтные свинки и свиноматки с одним опоросом					
13А	83,4±4,00	27,6±1,23	33,2±2,68	3,79±0,112	120,79±5,112
13Б	66,6±3,41*	36,7±3,56*	55,1±5,02*	2,73±0,284	87,04±11,597*
Свиноматки с 2-3 опоросами					
14А	80,0±4,74	26,5±1,55	33,3±2,84	1,74±0,165	133,89±9,646
14Б	64,8±2,37*	36,5±3,05*	56,4±3,90*	2,52±0,364	72,78±11,214*
Свиноматки, имеющие 3 и более опоросов					
15А	85,9±5,63	24,9±1,37	29,0±1,50	2,92±0,761	131,31±12,861
15Б	62,6±2,26*	36,0±3,27**	57,6±6,26*	2,64±0,343*	88,37±9,400*

\* -  $p < 0,05$  по отношению к подгруппе А, \*\* -  $p < 0,01$  по отношению к подгруппе А

Таблица 4

## Показатели углеводного, липидного и пигментного обменов в крови подсосных свиноматок

Показатель	Глюкоза, ммоль/л	ОХ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л
Ремонтные свинки и свиноматки с одним опоросом				
13А	2,91±0,350	1,74±0,141	0,24±0,050	21,53±1,646
13Б	4,17±0,282*	3,28±0,435*	0,86±0,157**	14,60±1,314*
Свиноматки с 2-3 опоросами				
14А	3,38±0,174	1,47±0,316	0,21±0,058	22,20±2,037
14Б	4,20±0,374*	2,85±0,525*	0,70±0,232*	14,62±3,617*
Свиноматки, имеющие 3 и более опоросов				
15А	2,88±0,318	1,46±0,240	0,16±0,022	25,30±4,156
15Б	4,09±0,178*	3,35±0,535*	0,93±0,211**	11,89±1,952*

\* -  $p < 0,05$  по отношению к подгруппе А, \*\* -  $p < 0,01$  по отношению к подгруппе А

зображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto».

На основании проведенных исследований было сделано заключение о развивающихся метаболических нарушениях у подсосных свиноматок при патологиях печени.

**Результаты исследований**

Информация об изменениях показателей белкового и азотистого обменов приведена в таблице 3.

Достоверно значимые различия между группами животных были установлены в отношении общего белка, альбумина, АПС, мочевины (15-я группа) и креатинина. Уровень общего белка у свиноматок подгрупп был повышен за счёт увеличения в крови белков глобулиновых фракций в группе 13А по сравнению с группой 13Б на 25,1 %, в группе 14А по сравнению с группой 14Б на 23,5 %, а в группе 15А по сравнению с группой 15Б – на 37,3 %. Развитие у свиноматок в подсосный период дегенеративных изменений в печени сопровождалось снижением концентрации альбумина в 13-й группе (у свиноматок подгруппы А) на 33,1 %, в 14-й группе – 37,5 %, в 15-й группе – на 44,5 %. АПС в этих группах

снижалось соответственно на 21,8, 23,2 и 28,6 %.

Концентрация креатинина у свиноматок подгруппы А превышала уровень в крови животных в подгруппе Б. В 13-й группе эта разница составила 38,8 %, в 14-й – 84,0 %, в 15-й – 48,6 %.

Информация о различиях в показателях углеводного, липидного и минерального обменов в крови свиноматок приведена в таблице 4.

Достоверно значимые различия в содержании в крови подгрупп А и Б свиноматок глюкозы, триглицеридов, общих холестерина и билирубина были установлены во всех группах. В 13-й группе разница в содержании глюкозы составила 43,2 %, ОХ – 88,6%, ТГ – 258,2 %, в 14-й соответственно 24,3 %, 93,8 %, 233,5 %, в 15-й – 41,9%, 129,4 %. Содержание же ТГ в крови свиноматок подгруппы 15А у животных подгруппы 15Б было больше в 5,82 раза. Изменения концентрации глюкозы на фоне токсического гепатоза обуславливается повышенным расходом энергии, активацией анаэробного гликолиза и развитием ацидоза.

Существенные различия между группами свиноматок были установлены в содержании в крови общего билирубина. Гипербилирубинемия была установлена в крови свиноматок под-

Таблица 5

## Активность ферментов в крови подсосных свиноматок

Показатель	АсАт, ИЕ/л	АлАт, ИЕ/л	ЛДГ, ИЕ/л	ГГТП, ИЕ/л	ЩФ, ИЕ/л	ХЭ, ИЕ/л
Свиноматки с 1-2 опоросами						
13А	59,19± 2,572	60,80± 1,478	511,07± 28,276	55,85± 10,862	151,81± 7,677	238,24± 47,215
13Б	37,85± 2,921*	38,83± 8,935*	458,35± 46,455	48,77± 3,869	70,23± 6,398*	408,83± 23,548
Свиноматки с 3-4 опоросами						
14А	54,63± 1,514	58,81± 1,879	487,71± 22,652	87,28± 1,717	160,08± 4,015	254,51± 27,765
14Б	37,35± 2,631*	43,18± 3,823*	505,82± 49,229	57,06± 6,748*	86,06± 16,251*	432,17± 56,521*
Свиноматки, имеющие более 4 опоросов						
15А	48,80± 3,765	56,28± 1,005	852,28± 109,188	82,78± 2,981	156,89± 6,378	237,87± 33,963
15Б	37,82± 4,112	44,82± 6,023*	577,57± 28,076	57,37± 6,601*	88,33± 5,083*	431,86± 57,671*

\* -  $p < 0,05$  по отношению к подгруппе А

Таблица 6

## Концентрация минеральных веществ в крови свиноматок

Показатель	Кальций, ммоль/л	Неорганический фосфор, ммоль/л	КФС	Магний, ммоль/л	Железо, мкмоль/л
Ремонтные свинки и свиноматки с одним опоросом					
13А	3,14±0,170	3,55±0,690	0,91±0,166	1,23±0,111	22,78±7,153
13Б	2,87±0,206	1,91±0,288	1,53±0,242*	1,21±0,079	26,96±5,341
Свиноматки с 2-3 опоросами					
14А	1,55±0,213	7,52±2,049	0,24±0,127	0,99±0,028	44,00±2,333
14Б	2,94±0,333*	1,94±0,139	1,52±0,215*	1,18±0,024	27,71±4,078*
Свиноматки, имеющие 3 и более опоросов					
15А	1,62±0,200	3,07±0,284	0,53±0,075	0,96±0,024	45,23±2,679
15Б	3,00±0,347*	2,04±0,150*	1,47±0,156*	1,22±0,082	24,06±3,685*

\* -  $p < 0,05$  по отношению к подгруппе А

групп А, и концентрация данного метаболита была больше по сравнению со свиноматками подгрупп Б в 13-й группе на 47,5 %, в 14-й – на 51,8 %, а в 15-й – на 112,6 %.

Показатели активности ферментов у свиноматок обеих подгрупп также достаточно существенно различались (табл. 5).

Разница в активности трансаминаз оказалась наиболее значимой среди свиноматок групп 13 и 14. У свиноматок подгруппы А 13-й группы активность АсАт превысила показатель группы Б на 56,4 %, АлАт – на 56,6 %. В 14-й группе разница составила соответственно 46,3 % и 36,2%. Существенной разницы в активности ЛДГ у свиноматок установлено не было, однако в 13-й группе разницы в активности ГГТП и ЩФ составили 14,5 % и 116,2 %, в 14-й – 53,0 % и 86,0 % соответственно. И в 13-й, и в 14-й группах у свиноматок подгруппа А было установлено снижение синтетической активности паренхимы пече-

ни, что проявлялось снижением активности ХЭ на 71,6% в 13-й группе, и на 69,8% в 14-й группе. Вместе разница, установленная в отношении ХЭ, достоверной значимости не имела.

У свиноматок 15-й группы активность АсАт и АлАт в крови свиноматок подгруппы А превышала активность в подгруппе Б на 29,0 и 25,6% соответственно. Достоверно значимые различия между показателями животных обеих подгрупп были установлены в отношении ферментов ГГТП (44,3%) и ЩФ (77,6%), а также ХЭ (81,6%).

В крови свиноматок были установлены изменения, характерные для нарушений минерального обмена (табл. 6).

Достоверно значимые различия в содержании кальция в крови свиноматок были установлены между свиноматками подгрупп А и Б в 14-й и 15-й группах. Концентрация кальция в крови свиноматок подгрупп Б превысила уровень подгрупп А в 14-й группе на 89,6 %, а в 15-й



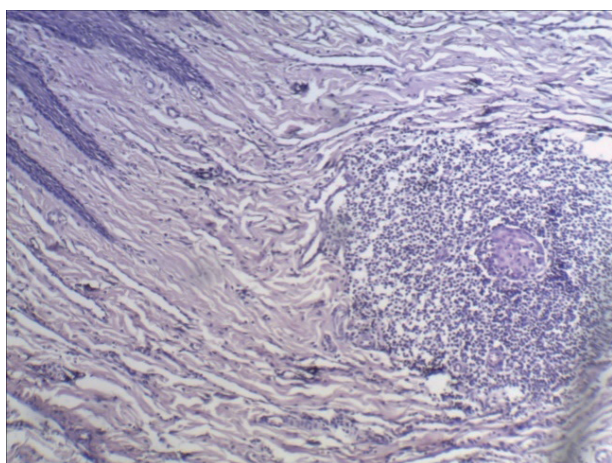
– на 85,2 %. Во всех группах свиноматок концентрация неорганического фосфора оказалась выше среди животных подгруппы А по сравнению с животными подгруппы Б: в 13-й группе – на 85,9 %, в 14-й – в 3,87 раза, в 15-й – на 50,5 %. Вследствие данных нарушений у свиноматок всех групп было установлено снижение кальциево-фосфорного соотношения в крови свиноматок подгрупп А.

Концентрация железа в крови свиноматок подгрупп Б превышала показатели подгрупп А в 14-й группе на 58,8 %, в 15-й группе – на 88 %.

После отъёма поросят проводилась выбраковка свиноматок (основная причина выбраковки – гипогалактия). Уровень выбраковки свиноматок подгруппы А 13-й группы составил 80 %, подгруппы Б – 20%, в подгруппах А 14-й и 15-й групп данный показатель составил 60%, в то время, как все свиноматки подгрупп Б групп 14 и 15 были оставлены для дальнейшего воспроизводства.

При осмотре печеней всех выбракованных свиноматок подгрупп А было установлено их увеличение в размерах, закруглённость краёв, «пёстрая окраска» (очаги бурого, коричневого, серого, жёлтого цветов). В печени свиноматок подгрупп Б подобных изменений выявлено не было (печень не увеличена, красно-коричневого цвета).

При исследовании гистосрезов, полученных из образцов печени свиноматок подгрупп Б, были обнаружены изменения, характерные для гепатодистрофии (рис. 1).



**Рис. 1 - Зернистая и вакуолярная дистрофия, жировая дистрофия отдельных гепатоцитов. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120**

#### **Обсуждение**

Различия в концентрации показателей белкового и азотистого обменов в крови сви-

номаток при гепатозе указывают прежде всего на снижение синтетических процессов в печени (развитие абсолютной и относительной гипоальбуминемии, снижение концентрации мочевины). Рост концентрации общего белка в крови свиноматок подгрупп А – свидетельство повышенной концентрации  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов в печени. На это указывает и снижение значений АПС у данных свиноматок.

Гиперкреатининемия, характеризовавшая интоксикацию, была выявлена у всех свиноматок с признаками печёночной патологии.

Гипохолестеролемиа, гипотриглицеридемия и гипогикемиа в крови свиноматок подгрупп А характеризуют разницу в протекании синтеза данных веществ паренхимой печени и состоянии их транспорта к тканям. Гипербилирубинемия указывает на развитие цитолитических изменений у свиноматок подгрупп А.

Выявленные различия между активностями ферментов, характеризующих цитолиз, холестаза и печёночно-клеточную недостаточность, позволяют предположить наличие печёночной патологии у свиноматок подгрупп А всех групп. Вместе с тем, для данной патологии характерно различное течение. Если у свиноматок групп 13 и 14 процесс носит острое или подострое течение, то для свиноматок группы 15 изменение ферментативной активности в крови типично для хронического течения процесса.

Изменения кальциево-фосфорного обмена характеризуют развитие у свиноматок субклинической (на момент проведения исследований) ацидозной остеодистрофии. Нарушения кальциево-фосфорного обмена у свиноматок связаны с нарушениями синтетической (синтез 25-гидроксиолекальциферола) и желчевыделительной (снижение усвоения жирорастворимого витамина Дв кишечнике) функций печени.

Нарушениями синтетической функции печени обусловлено и изменение содержания в крови свиноматок подгрупп А 14-й и 15-й групп железа. Данные изменения обуславливаются нарушениями включения железа в состав гемоглобина вследствие нарушения синтеза паренхимой печени метаболически активной формы фолиевой кислоты.

#### **Заключение**

У подсосных свиноматок с биохимическими изменениями крови, характеризующими гепатодистрофию, в печени выявлены патоморфологические нарушения, подтверждающие результаты лабораторных анализов.

Метаболические изменения в организме

при гепатозе у подсосных свиноматок обуславливаются прежде всего снижением синтетических процессов в печени, на фоне чего обнаруживаются нарушения белкового, азотистого, углеводного, липидного и минерального обменов.

#### Библиографический список

1. Бабанин, И. В. Новое в лечении свиноматок, больных гепатозом / И. В. Бабанин, Р. А. Мерзленко // Свиноводство: научно-производственный журнал. - 2013. - № 1. - С. 54-55.

2. Бурков, П. В. Характеристика микропатологии печени свиней и закономерности её регенерации при использовании препарата «Ге-прим для свиней» / П. В. Бурков // Ветеринарный врач. - 2016. - № 2. - С. 56-60.

3. Великанов, В. В. Интенсивность перекисного окисления липидов и активность антиоксидантной системы поросят при токсической гепатодистрофии / В. В. Великанов // Учёные записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины: научно-практический журнал. - 2017. - Т. 53, вып.1. - С. 39-41.

4. Ерёменко, С. В. Токсические гепатиты сельскохозяйственных животных и их профилактика / С. В. Ерёменко, Д. Коваленко, Л. В. Резниченко // Зоотехния. - 2011. - № 8. - С. 16-17.

5. Иванасова, Е. В. Оценка эффективности премикса Гепавет при профилактике гепатозов поросят-отъёмышей / Е. В. Иванасова // Ветеринарный врач. - 2014. - № 2. - С. 47-49.

6. Сенько, А. В. Медикаментозные поражения печени у поросят / А. В. Сенько, В. В. Емельянов // Ветеринарная медицина Беларуси. - 2001/2002. - № 4/1. - С. 30-31.

7. Alsop, Janet E. Porcine ketosis: A case report and literature summary / Janet E. Alsop, Daniel Hurnik, Robert J. Bildfell // Swine Health and Production. - 1994. - Vol. 2, № 2. - P. 5-8.

8. Хлебус, Н. К. Патологии печени и остео-дистрофия у свиноматок / Н. К. Хлебус, С. В. Петровский // Ученые записки учреждения образования Витебская государственная академия ветеринарной медицины: научно-практический журнал. - Витебск : УО ВГАВМ, 2013. - Т. 49, вып. 1, ч. 2. - С. 189-194.

9. Хлебус, Н. К. Вивучэнне біяхімічных паказчыкаў гепатадэпрэсіўнага сіндрому ў свінаматок / Н. К. Хлебус // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства

: сборник научных трудов. В 2-х частях. - Горки, 2015. - Вып.18, ч. 1. - С. 89-96.

10. Liver regeneration: metabolic and epigenetic regulation / Sudhir Verma, Jogeswar S. Purohit, Anshu Arora, Sonal Sinha [et al.] // Hepatology. - 2009. - Vol. 50. - P. 207-215.

11. Metabolism and Effects on Endogenous Metabolism of Paracetamol (Acetaminophen) in a Porcine Model of Liver Failure / Rebecca Dargue, Rabiya Zia, Chungho Lau, Andrew W Nicholls [et al.] // Toxicol Sci. - 2020. - Vol. 175, № 1. - P. 87-97.

12. An integrated metabolomic investigation of acetaminophen toxicity in the mouse using NMR spectroscopy / M. Coen, E. M. Lenz, J. K. Nicholson, I. D. Wilson, F. Pognan, J. C. Lindon // Chem. Res. Toxicol. - 2003. - Vol. 16, № 3. - P. 295-303.

13. Integrated application of transcriptomics and metabolomics yields new insight into the toxicity due to paracetamol in the mouse / M. Coen, S. U. Ruepp, J. C. Lindon, J. K. Nicholson, F. Pognan, E. M. Lenz, I. D. Wilson // J. Pharm. Biomed. Anal. - 2004. - Vol. 35, № 1. - P. 93-105.

14. Impaired gluconeogenesis in a porcine model of paracetamol induced acute liver failure / K. J. Dabos, H. R. Whalen, P. N. Newsome, J. A. Parkinson, N. C. Henderson, I. H. Sadler, P. C. Hayes, J. N. Plevris // World J. Gastroenterol. - 2011. - Vol. 17, № 11. - P.1457-1461.

15. Comparative metabolomic analysis of hepatotoxicity induced by acetaminophen and its less toxic meta-isomer / M. Kyriakides, L. Maitre, B. D. Stamper, I. Mohar, T. J. Kavanagh, J. Foster, I. D. Wilson, E. Holmes, S. D. Nelson, M. Coen // Arch. Toxicol. - 2016. - Vol. 90, №12. - P. 3073-3085.

16. Абидуев, Е. Ю. Изменение динамики общего сахара крови свиноматок при экспериментальном гепатозе и после применения био-препаратов / Е. Ю. Абидуев, Ю. А. Тариуев Дэм-бэрэлийн Нармандах // Ветеринарная патология. - 2003. - № 3. - С. 113-114.

17. Liver regeneration is impaired in lipodystrophic fatty liver dystrophy mice / V. Gazit, A. Weymann, E. Hartman [et al.] // Hepatology. - 2010. - Vol. 52. - P. 2109-2117.

18. Disruption of hepatic adipogenesis is associated with impaired liver regeneration in mice / E. Shteyer, Y. Liao, L. J. Muglia, P. W. Hruz, D. A. Rudnick // Hepatology. - 2004. - Vol. 40. - P. 1322-1332.

## MARKERS OF METABOLIC DISORDERS IN THE BLOOD OF SOWS IN CASE OF HEPATODYSTROPHY

Khlebus N.K.

Educational Institution Vitebsk State University  
210038, Republic of Belarus, Vitebsk, Moskovsky ave., 33  
E-mail: natali\_chleb@tut.by

*Key words:* hepatodystrophy, sows, metabolism, metabolic disorders, enzyme activity, violations of the liver synthetic function

Liver diseases are widespread among pigs of different gender and age groups. Hepatodystrophy (hepatosis) is most often recorded among liver diseases. Various metabolic disorders develop in sows with hepatosis. Groups of sows of different ages (farrow number) with biochemical changes which are specific for hepatosis were formed in the conditions of the pig-breeding complex. In total, six groups of 5 sows in each were formed. The list of biochemical parameters allowed to assess the state of protein, lipid, carbohydrate, mineral and pigment metabolism, as well as activity of a number of enzymes. The diagnosis was confirmed by macro- and microscopic examination of the livers of sows. Macroscopic examination of the livers of sows with hepatosis revealed their increased size, rounded edges, variegated color. Similar changes were not found in the livers of healthy sows. Granular, vacuolar and fatty degeneration were found when studying histosections obtained from liver samples of sows with hepatosis. Derangements of protein and nitrogen metabolism (high levels of total protein and creatinine, decreased concentrations of albumin and urea, albumin-protein ratio) were found in sows with hepatosis. Derangements of carbohydrate and lipid (decrease of blood glucose, total cholesterol, triglycerides) and mineral metabolism (increase of concentration of iron and inorganic phosphorus with simultaneous decrease of concentration of calcium and calcium-phosphorus ratio) were noted. These changes of metabolic processes in the body are basically preconditioned by inhibition of synthetic function of the liver in case of hepatosis of sows.

### Bibliography:

1. Babanin, I. V. New trends in treatment of sows with hepatosis / I. V. Babanin, R. A. Merzlenko // Pig breeding: scientific and production journal. - 2013. - № 1. - P. 54-55.
2. Burkov, P. V. Characteristics of micropathology of the liver of pigs and the patterns of its regeneration when using "Geprim for pigs" medication / P. V. Burkov // Veterinary doctor. - 2016. - № 2. - P. 56-60.
3. Velikanov, V.V. Intensity of lipid peroxidation and activity of the antioxidant system of piglets with toxic hepatodystrophy / V.V. Velikanov // Scientific notes of Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine: a scientific and practical journal. - 2017. - V. 53, issue 1. - P. 39-41.
4. Eremenko, S. V. Toxic hepatitis of agricultural animals and their prevention / S. V. Eremenko, D. Kovalenko, L. V. Reznichenko // Zootechnics. - 2011. - № 8. - P. 16-17.
5. Ivanasova, E.V. Evaluation of the effectiveness of Hepavet premix in prevention of hepatosis of weaned piglets / E.V. Ivanasova // Veterinary doctor. - 2014. - № 2. - P. 47-49.
6. Senko, A. V. Drug-induced liver damage of piglets / A. V. Senko, V. V. Emelianov // Veterinary medicine of Belarus. - 2001/2002. - № 4/1. - P. 30-31.
7. Alsop, Janet E. Porcine ketosis: A case report and literature summary / Janet E. Alsop, Daniel Hurnik, Robert J. Bildfell // Swine Health and Production. - 1994. - Vol. 2, № 2. - P. 5-8.
8. Khlebus, N. K. Pathology of liver and osteodystrophy of sows / N. K. Khlebus, S. V. Petrovskiy // Scientific notes of the educational institution Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine: scientific and practical journal. - Vitebsk: EI VSAVM, 2013. - V. 49, issue. 1, part 2. - P. 189-194.
9. Khlebus, N. K. Вивучення біохімічних показників гепатадэпрэсійнага сіндрому ў свінаматак / N. K. Khlebus // Current problems of intensive development of animal husbandry: a collection of scientific papers. In 2 parts. - Gorki, 2015. - Issue 18, part 1. - P. 89-96.
10. Liver regeneration: metabolic and epigenetic regulation / Sudhir Verma, Jogeswar S. Purohit, Anshu Arora, Sonal Sinha [et al.] // Hepatology. - 2009. - Vol. 50.-P. 207-215.
11. Metabolism and Effects on Endogenous Metabolism of Paracetamol (Acetaminophen) in a Porcine Model of Liver Failure / Rebecca Dargue, Rabiya Zia, Chungo Lau, Andrew W Nicholls [et al.] // Toxicol Sci. - 2020. - Vol. 175, № 1. - P. 87-97.
12. An integrated metabonomic investigation of acetaminophen toxicity in the mouse using NMR spectroscopy / M. Coen, E. M. Lenz, J. K. Nicholson, I. D. Wilson, F. Pognan, J. C. Lindon // Chem. Res. Toxicol. - 2003. - Vol. 16, № 3. - P. 295-303.
13. Integrated application of transcriptomics and metabonomics yields new insight into the toxicity due to paracetamol in the mouse / M. Coen, S. U. Ruepp, J. C. Lindon, J. K. Nicholson, F. Pognan, E. M. Lenz, I. D. Wilson // J. Pharm. Biomed. Anal. - 2004. - Vol. 35, № 1. - P. 93-105.
14. Impaired gluconeogenesis in a porcine model of paracetamol induced acute liver failure / K. J. Dabos, H. R. Whalen, P. N. Newsome, J. A. Parkinson, N. C. Henderson, I. H. Sadler, P. C. Hayes, J. N. Plevris // World J. Gastroenterol. - 2011. - Vol. 17, № 11. - P.1457-1461.
15. Comparative metabonomic analysis of hepatotoxicity induced by acetaminophen and its less toxic meta-isomer / M. Kyriakides, L. Maitre, BD Stamper, I. Mohar, TJ Kavanagh, J. Foster, ID Wilson, E. Holmes, SD Nelson, M. Coen // Arch. Toxicol. - 2016. - Vol. 90, № 12. - P. 3073-3085.
16. Abiduev, E. Yu. Changes in dynamics of total blood sugar of sows with experimental hepatosis and after application of biological products / E. Yu. Abiduev, Yu. A. Tariuev Dembereliin Narmandakh // Veterinary pathology. - 2003. - № 3. - P. 113-114.
17. Liver regeneration is impaired in lipodystrophic fatty liver dystrophy mice / V. Gazit, A. Weymann, E. Hartman [et al.] // Hepatology. - 2010. - Vol. 52. - P. 2109-2117.
18. Disruption of hepatic adipogenesis is associated with impaired liver regeneration in mice / E. Shteyer, Y. Liao, L. J. Muglia, P. W. Hruz, D. A. Rudnick // Hepatology. - 2004. - Vol. 40. - P. 1322-1332.