Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**МАКСИМОВИЧ ІГОР АНДРІЙОВИЧ**

**УДК 619:616.36:636.39**

**ДІАГНОСТИКА, ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ**

**ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У КІЗ**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

# АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата ветеринарних наук

Біла Церква – 2004

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Львівській національній академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького Міністерства аграрної політики України

**Науковий керівник** – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент УААН **Влізло Василь Васильович,**

Інститут біології тварин УААН, директор,

Львівська національна академія ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького, завідувач кафедри клінічної діагностики

**Офіційні опоненти:** доктор ветеринарних наук, професор

**Павлов Михайло Єфремович**,

Харківська державна зооветеринарна академія, завідувач кафедри терапії

кандидат ветеринарних наук, доцент

**Головаха Володимир Іванович**,

Білоцерківський державний аграрний університет, кафедра терапії та клінічної діагностики

**Провідна установа** – Інститут ветеринарної медицини УААН,

лабораторія імунопатології, м. Київ

Захист дисертації відбудеться “\_\_\_\_” \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2004 р. о \_\_\_\_годині

на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 27.821.02 в Білоцерківському державному аграрному університеті за адресою: 09111, м. Біла Церква, вул. Ставищанська, 126; навчальний корпус № 8, ауд. № 1.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Білоцерківського державного аграрного університету за адресою: 09110, м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1.

Автореферат розісланий “\_\_\_\_” \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2004 р.

Вчений секретар спеціалізованої

вченої ради \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Стадник П.О.

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** В останні роки в Україні різко скоротилося поголів’я тварин усіх видів. Протягом 1990–2000 рр. чисельність великої рогатої худоби в сільськогосподарських підприємствах зменшилась у 3,3 рази, свиней – 5,6; овець і кіз – 9,5; птиці – у 2,8 рази (Вербицький П.І., 2001). Водночас, у приватному секторі поголів’я тварин дещо збільшувалося. Станом на 1 січня 2004 р. в усіх категоріях господарств утримувалося 7,8 млн великої рогатої худоби, у тому числі 4,3 млн корів, 7,4 млн свиней, 1,9 млн овець та кіз, 142,6 млн птиці. За останні п’ять років створені фермерські господарства, що спеціалізуються на розведенні та утриманні кіз молочних порід, зокрема зааненської, тогенбурської, голландської, нубійської та ін. (Михайлюк М., 2001). Чисельність кіз у господарствах населення Львівської області у 1991 році становила 13545, у 2000 р. – 22875, у 2002 р. – 25869, у 2003 р. – 23273.

Існує цілий ряд проблем, пов’язаних із захворюваністю кіз. В Україні практично не проводяться дослідження внутрішньої патології у кіз, зокрема хвороб печінки (Влізло В.В., 2000). Не вивчена етіологія та механізми розвитку патології печінки у кіз. Маловідомою є клінічна діагностика, зокрема типові симптоми, що виникають при хворобах печінки у кіз. Важливою умовою лабораторної діагностики є зміна показників функціонального стану печінки залежно від глибини ураження органа. На сьогодні відсутні інформативні методи ранньої діагностики хвороб печінки, ефективне лікування та терміни реабілітації хворих кіз.

**Зв’язок роботи з науковими програмами.** Дисертаційна робота є фрагментом наукової теми кафедри клінічної діагностики Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького. Державний реєстраційний номер 0102U001328.

**Мета роботи** – експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, інформативних методів діагностики та лікування кіз за патології печінки.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

а) дослідити клінічний статус, функціональний стан та структуру печінки у клінічно здорових кіз;

б) вивчити симптоми і функціональний стан печінки у кіз при експериментально відтвореній токсичній гепатодистрофії та гострому некрозі паренхіми з урахуванням прижиттєвих змін структури органа;

в) встановити взаємозв’язок між функціональними та структурними змінами печінки у кіз, хворих на гепатодистрофію;

г) запропонувати інформативні методи клінічної та лабораторної діагностики хвороб печінки;

д) розробити, апробувати, експериментально і теоретично обґрунтувати ефек-тивні методи лікування кіз за патології печінки.

*Об’єкт дослідження –* патологія печінки у кіз.

*Предмет дослідження –* патогенез, методи діагностики та лікування кіз за патології печінки.

*Методи дослідження* – клінічні, морфологічні (кількість еритроцитів та лейкоцитів, лейкограма) та біохімічні (гемоглобін, загальний білок та білкові фракції, колоїдно-осадові проби, сечовина, креатинін, глюкоза, АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ, загальний та кон’югований білірубін) крові, гістологічні (біоптати печінки), атомно-абсорбційні (кров, корми, шерсть).

**Наукова новизна одержаних результатів.** вивчено функціональний стан та структуру печінки у клінічно здорових кіз. Досліджено етіологічні фактори, які спричинюють ураження печінки. Вперше вивчено структуру і функціональний стан печінки у кіз при експериментальному моделюванні патології (токсична гепатодис-трофія та гострий некроз печінки), що дало змогу дослідити патогенез хвороби, рекомендувати інформативні методи ранньої діагностики. Вперше експериментально і теоретично обґрунтовано взаємозв’язок типових симптомів, функціонального стану та структури печінки у кіз, хворих на гепатодистрофію. Розроблено методику біопсії печінки у кіз. Експериментально і теоретично обґрунтовано схеми лікування кіз за патології печінки (гепатодистрофія, гострий некроз), доведена необхідність реабілітаційних заходів.

**Практичне значення одержаних результатів** полягає у вивченні фізіологічних коливань показників функціонального стану печінки у клінічно здорових кіз, розробці та впровадженні ранніх клінічних та інформативних лабораторних методів діагностики хвороб печінки у кіз. Розроблено, апробовано, експериментально і теоретично обґрунтовано дві схеми лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, та за гострого некрозу печінки. Одержані результати клінічного дослідження кіз і лабораторного аналізу крові можна використовувати при диспансеризації. За результатами досліджень видані методичні рекомендації “Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у кіз”, які затверджені НМК Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 12 грудня 2003 року (протокол № 2). Подано заявку на винахід “Спосіб лікування кіз з патологією печінки” (номер заявки 20031211141). Результати досліджень увійшли до підручника “Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин” (2004 р.), затвердженого Міністерством аграрної політики України для підготовки фахівців ветеринарної медицини в аграрних вищих навчальних закладах ІІІ–ІV рівнів акредитації. Матеріали дисертаційної роботи можна використовувати у навчальному процесі при вивченні дисциплін “Клінічна діагностика хвороб тварин”, “Клінічна біохімія”, “Внутрішні хвороби тварин” у вузах ІІІ- і ІV-го рівнів акредитації.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант самостійно виконав запланований обсяг експериментальної частини дисертації, провів статистичну обробку, аналіз та узагальнення одержаних результатів. Розробив матеріали для заявки на винахід. Біопсію печінки під контролем ультразвукового приладу проведено разом з доктором М. Янковським на кафедрі внутрішніх хвороб Аграрної академії м. Вроцлав, Польща. Гістологічні дослідження біоптатів печінки виконувалися за консультативної допомоги доцента кафедри патологічної анатомії та гістології Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького Г.І. Коцюмбас.

**Апробація результатів.** Матеріали дисертаційної роботи доповідалися на міжнародній науковій конференції “Біологічні основи підвищення продуктивності тварин” (м. Львів, 24–25 січня 2002 р.), на двох міжнародних науково-практичних конференціях молодих учених і спеціалістів “Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики” (м. Львів, 26–27 червня 2002 р. та 26–27 червня 2003 р.), конференції молодих учених Інституту біології тварин (м. Львів, 10 грудня 2002 р.), міжнародних науково-практичних конференціях “ІЕКВМ – 80 років на передовому рубежі” (м. Харків, 15–19 жовтня 2002 р.), “Проблеми неінфекційної патології тварин” (м. Біла Церква, 4–5 червня 2003р.), “Актуальні проблеми розвитку тварин-ництва” (м. Львів, 23–25 жовтня 2003 р.), “Стан та розвиток агропромислового ви-робництва в межах Єврорегіону “Верхній Прут” (м. Чернівці, 8–10 жовтня 2003 р.).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 11 робіт, 9 з яких вийшли у фахових виданнях: “Науково-технічному бюлетні Інституту біології тварин” (2), “Науковому віснику Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького” (4), “Міжвідомчому тематичному науковому збірнику “Ветеринарна медицина” (1), “Віснику Білоцерківського державного аграрного університету” (1), журналі “Ветеринарна медицина України” (1), видано методичні рекомендації (1).

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота складається із вступу, огляду літератури, 5 розділів результатів власних досліджень, їх узагальнення та аналізу, висновків і пропозицій, списку використаних джерел. Робота викладена на 158 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 43 таблицями та 14 рисунками. Список використаних джерел включає 317 найменувань, у тому числі – 162 латиницею. У додатку наведено 3 документи.

**ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ**

**ВИКОНАННЯ РОБОТИ**

Робота виконувалася протягом 2001–2003 рр. на кафедрі клінічної діагностики Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького та лабораторії науково-виробничого центру з вивчення пріонних інфекцій Інституту біології тварин УААН. Частина досліджень проводилася у клініці кафедри внутрішніх хвороб Аграрної академії м. Вроцлав, Польща.

Матеріалом для дослідження були кози місцевих та альпійської порід віком від 6-ти місяців до 7-ми років. У 39 клінічно здорових кіз вивчено клінічний статус і функціональний стан печінки, у тому числі у 8-ми – досліджено біоптати печінки.

Розвиток патологічних процесів у печінці кіз, симптоми, функціональний стан та структуру органа вивчали після експериментального відтворення токсичної гепатодистрофії (5 тварин) та гострого некрозу печінки (3 тварини). Токсичну гепатодистрофію змодельовували внутрішнім введенням 0,05 мл/кг маси тіла 50 %-ної емульсії тетрахлориду карбону (CCl4) двічі на день протягом двох діб (усього від 3,5 до 5,3 мл препарату на тварину). За розвитком патології у кіз спостерігали протягом трьох діб. Гострий некроз печінки викликали внутрішнім введенням 0,1 мл/кг CCl4 один раз на день протягом чотирьох діб (усього від 11 до 19 мл препарату на тварину). За перебігом хвороби спостерігали протягом 5-ти діб. Вивчали клінічні симптоми і показники функціонального стану печінки, прижиттєві гістологічні зміни паренхіми.

Ефективність лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, та за гострого некрозу печінки вивчали протягом 7 та 10 днів відповідно. Для лікування хворих кіз розробили 2 схеми. Козам, хворим на токсичну гепатодистрофію, застосовували глюкозу з інсуліном, аскорбінову кислоту, піридоксину гідрохлорид, нікотинову кислоту, тривіт, гепатопротектор гепарсил, пивні дріжджі з селеном та ліпотропний засіб фарковіт В12. Для лікування кіз за гострого некрозу використовували глюкозу з інсуліном, кокарбоксилазу, вітамінні препарати (комбівіт та вітасол С), гепатопротектори – гепа-мерц, бикогепар, есенціале форте та гепатил. Ефективність терапевтичних заходів у тварин першої групи контролювали шляхом щоденного клінічного дослідження хворих, лабораторного аналізу крові (через 24, 48 і 168 год від першого введення медикаментозних препаратів) та реабілітаційної дієтотерапії (через 24, 96 та 288 год від завершення лікування), а другої – через 24, 48, 72, 96, 144 і 240 год від початку лікування та реабілітаційної дієтотерапії (через 192 год від завершення лікування). Пункцію печінки виконували перед інтоксикацією, по її завершенні та після лікування.

Спонтанну гепатодистрофію вивчали на 17 козах. Роль первинних етіологіч-них факторів у виникненні патологічних процесів у печінці вивчали шляхом аналізу умов годівлі та утримання кіз, досліджували вміст свинцю у кормах, крові та шерсті тварин.

Функціональний стан печінки оцінювали за результатами білоксинтезуваль-ної, пігментної, вуглеводної і сечовиноутворювальної функцій, активності ферментів (АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ). Проводили гістологічне дослідження 5 біоптатів печінки.

У крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (пробірочним методом), величину гематокриту (мікрометодом у модифікації Й. Тодорова), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), лейкограму виводили за Філіпченком, розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ), колірний показник (КП), середній об’єм еритроцитів. Білоксинтезувальну функцію печінки вивчали за рівнем у сиро-ватці крові загального білка (біуретовою реакцією та рефрактометром), альбуміну (з бромкрезоловим зеленим) і білкових фракцій (методом електрофорезу в поліакрил-амідному гелі), а також виконанням сулемової та тимолової проб. Вуглеводну функцію печінки досліджували за рівнем глюкози у крові (ензиматичним глюкозо-оксидазним методом та реакцією з ортотолуїдиновим реактивом), сечовиноутво-рювальну – за кількістю сечовини (кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом), креатинінутворювальну – шляхом визначення креатиніну (кольоровою реакцією Яффе), пігментну – за вмістом у сироватці крові білірубіну методом Єндрашика і Грофа (1939) у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла (1987). Стан клітин печінки оцінювали за активністю у сироватці крові: аспарагінової (АСТ) та аланінової (АЛТ) трансфераз (методом Рейтмана і Френкеля), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – реакцією з L-г-глутаміл-4-нітроаніліном та лужної фосфатази (ЛФ) – реакцією з фенілфосфатом.

Біопсію печінки проводили в 11-му міжреберному проміжку правого підребер’я (сліпа пункція) та у 9-му, 10-му або 11-му (прицільна пункція) на 8–10 см нижче лінії поперекових відростків грудних хребців. Прицільну пункцію виконували під контролем ультразвукового приладу USG Microimager 2000 фірми Ausonics з секторною головкою 5 мГц. Для біопсії печінки використовували голки американського виробництва (Tru-cut-Biopsienadel, фірми Travenol Laboratories Ins.) та напівавтоматичні голки типу Tru-cut фірми Cook діаметром 1,6 мм, завдовжки 200 мм. Проведено дослідження 29 біоптатів печінки, 173 проб крові, 19 проб кормів і шерсті.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ**

**Експериментальне відтворення токсичної гепатодистрофії у кіз**

У кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, спостерігали пригнічення, анорексію, зменшення кількості жуйних періодів, гіпотонію передшлунків, підвищення температури тіла. У хворих розвивалася жовтяничність видимих слизових оболонок (очей, рота, піхви) та непігментованих ділянок шкіри (спини, черева і хвоста). У двох із п’яти дослідних тварин печінка збільшувалася: задній край органа виходив за останнє ребро, печінка опускалася вентрально, спостерігалась її болючість.

Гістологічно біоптати печінки хворих кіз характеризувалися порушенням структури балок у центролобулярній частині, відсутністю чітких меж між клітинами, набуханням гепатоцитів, просвітленістю цитоплазми, мутністю, зернистістю (білкова зерниста дистрофія) та вакуолізацією (жирова дистрофія; рис. 1).

Уміст загального білка у сироватці крові кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, на початку досліду збільшувався (75,2±1,54 г/л; р<0,05) за рахунок альфа 2-, бета- і гамма-глобулінів, а на третю добу, коли гістологічно виявляли значні патологічні зміни, концентрація загального білка зменшувалася (р<0,05) внаслідок гіпоальбумінемії (із 37,0±1,42 г/л до 26,3±1,54; р<0,001), що є ознакою порушення білоксинтезувальної функції печінки. У крові хворих кіз (рис. 2) упродовж досліду зростала концентрація загального (із 2,8±0,32 до 8,7±1,12 мкмоль/л; р<0,001) та кон’югованого білірубіну (із 0,6±0,24 до 3,7±0,56 мкмоль/л; р<0,001). Цей показник є високочутливим, оскільки зростав уже після першої доби (р<0,05), а гіпербілірубінемія залежала від глибини ураження паренхіми. Отже, підвищення рівня білірубіну у крові кіз є раннім інформативним показником токсичної гепатодистрофії.

Уже через 1 годину після введення першої дози ССl4 встановлено зростання активності АСТ у сироватці крові хворих кіз (табл. 1). Активність ферменту підвищувалася (р<0,001) з поглибленням патологічних змін у паренхімі печінки, що свідчить про високе діагностичне значення АСТ у кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію. При поглибленні патології у сироватці крові зростала активність АЛТ (р<0,01), ГГТ (р<0,05), а по закінченні досліду – ЛФ (р<0,05). Зважаючи на те, що ССl4 є гепатотропною отрутою, то висока активність ГГТ і ЛФ може бути пов’язана із ураженням жовчних шляхів і розвитком холестазу. Уміст глюкози, сечовини та креатиніну змінювався незначно.

Таблиця 1 – **Зміни активності ферментів у сироватці крові кіз, хворих на**

**токсичну гепатодистрофію,** Х±m

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Час взяття крові | | АСТ, од/л | АЛТ, од/л | ГГТ, од/л | ЛФ, од/л |
| До введення | | 66,6±3,94 | 25,5±1,95 | 42,8±6,30 | 102,3±17,23 |
| Час після введення | 1 год | 75,9±2,34\* | 27,9±1,68 | 47,0±5,86 | 103,4±17,52 |
| 8 год | 85,2±3,85\*\* | 29,6±4,05 | 52,8±7,02 | 106,2±8,03 |
| 24 год | 99,4±4,67\*\*\* | 32,3±3,55 | 56,8±7,57 | 116,8±18,39 |
| 32 год | 102,9±3,67\*\*\* | 33,8±3,77\* | 67,0±9,44\* | 141,2±18,71 |
| 48 год | 108,2±4,29\*\*\* | 43,1±3,85\*\* | 72,1±11,43\* | 154,0±23,97 |
| 57 год | 120,3±13,07\*\* | 45,2±4,14\*\* | 81,7±11,22\* | 161,8±15,03\* |
| 74 год | 133,2±14,17\*\*\* | 45,9±4,19\*\* | 96,4±16,16\* | 184,0±24,76\* |

**Примітка:** \* – р<0,05; \*\* – р<0,01; \*\*\* – р<0,001

Таким чином, при токсичній гепатодистрофії у кіз розвивається білкова зерниста та жирова дистрофія, жовтяничність видимих слизових оболонок і шкіри, гепатомегалія, гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, гіпопротеїнемія, гіпербілірубінемія, гіперферментемія (АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ).

**Експериментальне відтворення гострого некрозу печінки**

Через 12 год від початку відтворення гострого некрозу печінки у кіз діагностували пригнічення, в’ялість, зменшення апетиту. На другу добу спостерігали анорексію, зменшення кількості жуйних періодів, гіпотонію передшлунків. На третю добу у кіз розвивалася жовтяничність слизових оболонок ока, носа та рота, у однієї – ступорозний стан. У хворих реєстрували тахікардію і тахіпное, болючість ділянки притуплення печінки.

У сироватці крові кіз із ознаками гострого некрозу печінки кількість альбуміну зменшувалася лише на четверту добу (із 34,5±1,64 г/л до 29,4±1,91; р<0,05), а вміст загального білка змінювався мало. Отже, при розвитку гострого некрозу печінки у кіз білоксинтезувальна функція гепатоцитів порушується незначно.

У крові хворих кіз зростала концентрація аміаку до 41,2±8,57 мкмоль/л (у здорових – 12–37), що свідчить про порушення знешкоджувальної функції печінки. Однак рівень сечовини залишався без змін. При тяжкому перебізі хвороби виявлено зниження вмісту креатиніну у сироватці крові (р<0,05), що, можливо, пов’язано з порушенням синтезу попередника креатиніну – креатину.

При гострому некрозі печінки розвивалася значна гіпербілірубінемія, яка була тісно пов’язана із глибиною ураження паренхіми. Вже на першу добу вміст пігменту підвищувався удвічі (р<0,05), а на четвертий день, коли гістологічно встановлювали некроз (рис. 3) та дистрофію гепатоцитів, рівень загального білірубіну зростав із 3,2±0,40 мкмоль/л до 58,5±12,94 (р<0,001), а кон’югованого – із 0,87±0,21 мкмоль/л до 25,0±6,30 (р<0,01).

По закінченні досліду в крові хворих кіз виявлено зниження рівня глюкози (із 3,4±0,29 ммоль/л до 2,2±0,47; р<0,05). Це може пояснюватися як значними ураженнями паренхіми печінки, так і анорексією, яка розвивалася у хворих вже на другу добу.

При гострому некрозі печінки, коли гістологічно встановлювали значні дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів, у сироватці крові кіз (рис. 4) у десятки разів зростала активність АСТ (р<0,05–0,001), меншою мірою – активність АЛТ (із 15,0±1,41 од/л до 32,5±8,73; р<0,05), перевищуючи показники клінічно здорових тварин удвічі. Розвиток гострого некрозу печінки спричиняв зростання активності ГГТ у сироватці крові із 68,7±8,55 од/л до 216,2±68,10 (р<0,05). Підвищення активності загальної та печінкової ЛФ було невірогідним.

При гострому некрозі печінки у крові кіз виявляли лейкоцитоз (р<0,05), нейтрофілію та лімфоци-топенію, що вказує на розвиток тяжкої інтоксикації організму.

Отже, у кіз з ознаками гострого некрозу печінки швидко розвива-ються некротичні та дистрофічні зміни паренхіми, патологія харак-теризується різким пригніченням, ступорозним станом, жовтянич-ністю видимих слизових оболонок і шкіри, болючістю печінки, лейко-цитозом, нейтрофілією, лімфоцито-пенією, у сироватці крові – значним зростанням концентрації загального та кон’югованого білірубіну, підвищенням активності АСТ, АЛТ і ГГТ.

**Спонтанна гепатодистрофія у кіз**

При вивченні етіологічних факторів спонтанної гепатодистрофії кіз встановлено, що патологія розвивається внаслідок неповноцінної та незбалансованої годівлі за обмінною енергією та основними поживними і біологічно активними речовинами (перетравним протеїном, цукром, вітамінами, мінеральними елементами). У кіз, які випасаються біля автомобільних шляхів, ураження печінки можуть виникати при надходженні в організм надлишку свинцю (Gouda I.M. et al., 1985). Нами встановлено, що вміст свинцю у траві, взятій для досліджень у м. Львові, становив 2,5 мг/кг, а в віддалених місцях – 2,1 мг/кг. Хоча різниця була незначною, однак свинець може кумулюватися в організмі та уражувати життєво важливі органи. Так, концентрація свинцю у шерсті кіз, що утримувалися в межах Львова, становила 3,2±0,68 мг/кг, а у тварин, що утримувалися у приміській місцевості, – 2,2±0,22 мг/кг.

У кіз, хворих на гепатодистрофію, спостерігали пригнічення, апатію, сонливість, ступорозний стан, у більшості – тахікардію (р<0,001) та тахіпное (р<0,05), у деяких хворих підвищувалася температура тіла на 0,5–0,9 ºС. У всіх хворих кіз знижувався апетит, спостерігалася анорексія, розвивалася гіпотонія передшлунків (р<0,01). У 30 % хворих реєстрували різного ступеня жовтяницю видимих слизових оболонок (ока, рота, піхви) і непігментованих ділянок шкіри. У половини кіз, хворих на гепатодистрофію, встановлювали гепатомегалію, особливо у молодняку до 1-го року. Печінкове поле притуплення збільшувалося у 12-му міжреберному проміжку до 7 см, у 11-му та 10-му – до 10 см (у здорових кіз, відповідно, 3 см, у 11-му та 10-му – до 5 см). В окремих хворих кіз спостерігали болючість органа, особливо при гострому перебізі патології.

У крові 17 % хворих тварин зменшується кількість лейкоцитів за рахунок сегментоядерних нейтрофілів. Інколи патологія проявлялася нейтрофільним лейкоцитозом і лімфоцитопенією. Стан гемопоезу в хворих кіз характеризувався зменшенням кількості еритроцитів (р<0,001), вмісту гемоглобіну та гемато-критної величини, зростанням середнього об’єму еритроцитів (р<0,05), середнього вмісту гемоглобіну в одному еритроциті (р<0,05) та колірного показника (р<0,05), що є ознакою гіперхромної анемії.

Концентрація загального білка у сироватці крові кіз, хворих на гепатодис-трофію, вірогідно не відрізнялася від середніх показників у здорових тварин (табл. 2), оскільки у 45 % тварин реєстрували зменшення його кількості, а у 36 % – збільшення. При дослідженні білкових фракцій сироватки крові виявляли зниження концентрації альбумінів (р<0,01). В окремих хворих гіпоальбумінемія була чітко вираженою (нижче 20,0 г/л).

Водночас, встановлювали незначне збільшення альфа 1-, альфа 2-, бета- та гамма-глобулінів (р<0,05), тобто у хворих кіз розвивається диспротеїнемія. Про розвиток диспротеїнемії та накопичення патологічних білків у крові кіз, хворих на гепатодистрофію, свідчила позитивна (90 %) колоїдно-осадова проба з розчином сулеми. Тимолова проба не мала діагностичного значення (табл. 2).

Таблиця 2 – **Показники крові кіз, хворих на гепатодистрофію**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Одиниця вимірювання | Клінічно здорові тварини | | Хворі на дистрофію печінки | | р< |
| Х±m | коливання | Х±m | коливання |
| Загальний білок  Альбумін  Альфа 1-глобуліни  Альфа 2-глобуліни  Бета-глобуліни  Гамма-глобуліни  А/Г  Проба з сулемою  Тимолова проба  Білірубін: загальний  кон’югований  Глюкоза  Сечовина  Креатинін  АСТ  АЛТ  ГГТ | г/л  г/л  г/л  г/л  г/л  г/л  мл  SH  мкмоль/л  мкмоль/л  ммоль/л  ммоль/л  мкмоль/л  од/л  од/л  од/л | 68,9±1,47  31,4±1,54  2,6±0,17  5,1±0,36  10,4±0,58  19,4±1,65  0,85±0,03  2,43±0,32  0,98±0,15  3,2±0,42  0,6±0,18  3,1±0,16  5,0±0,18  78,1±2,99  59,5±2,10  19,2±1,12  39,4±2,31 | 60,6–77,1  25,9–37,2  1,4–4,1  2,8–9,0  7,2–14,4  13,4–27,4  0,62–1,06  1,6–4,5  0,51–1,67  0,4–5,6  0–2,8  2,6–3,9  3,2–7,7  60,1–116,0  44,5–74,0  6,7–36,0  19,0–59,7 | 71,1±2,25  24,6±1,06  3,4±0,28  6,5±0,57  12,7±0,84  23,9±1,48  0,53±0,04  1,45±0,26  0,80±0,09  7,8±1,03  2,1±0,35  2,3±0,17  4,4±0,40  68,4±3,06  102,3±8,78  23,0±1,76  61,4±4,18 | 42,0–89,6  14,8–32,7  1,3–7,1  2,0–9,3  6,5–18,7  12,6–36,2  0,24–1,05  0,9–2,1  0,54–1,26  2,7–25,4  0–6,1  1,7–3,4  1,0–11,2  29,3–136,0  46,7–300,0  7,0–57,3  17,0–97,0 | 0,5  0,01  0,05  0,05  0,05  0,05  0,001  0,05  0,1  0,001  0,01  0,01  0,1  0,05  0,001  0,1  0,001 |

У сироватці крові кіз, хворих на гепатодистрофію, зростала концентрація загального (р<0,001) та кон’югованого білірубіну (р<0,01). Такі зміни характер-ні для паренхіматозної жовтяниці. Слід зазначити, що зростання зв’язаного білірубіну не було значним, тому жовтяничність реєструвалася лише у 30 % хворих.

Концентрація глюкози в крові кіз знижувалася (р<0,01). У 40 % хворих уміст сечовини у сироватці крові був нижчий фізіологічних меж, що, очевидно, пов’язано із порушенням її синтезу в гепатоцитах. У частини хворих кіз (20 %) діагностували зростання вмісту сечовини у сироватці крові, що може свідчити про порушення її виведення нирковими клубочками.

Активність ферментів у сироватці крові кіз, хворих на гепатодистрофію, підвищена (табл. 2): АСТ перевищувала верхню межу норми у 90 % хворих кіз, АЛТ – 20, ГГТ – у 70 % тварин.

Таким чином, спонтанна гепатодистрофія характеризується гіпоальбумінемією, диспротеїнемією, гіпоглікемією, зростанням концентрації загального та кон’югова-ного білірубіну, активності АСТ і ГГТ.

**Лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію**

Наступним завданням нашої роботи було експериментальне обґрунтування ефективності лікування кіз з патологією печінки, встановлення термінів відновлення функціонального стану та структури органа. З цією метою було проведено лікування хворих тварин протягом 7-ми днів і курс 12-добової реабілітаційної дієтотерапії.

У процесі лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, покращувався загальний стан та апетит, зникала жовтяничність, однак ще у двох із п’яти тварин реєстрували гепатомегалію.

Лікування спричиняло покращення білоксинтезувальної функції печінки, зокрема збільшувалася концентрація загального білка у сироватці крові (із 63,2±1,84 до 74,2±2,35 г/л; р<0,01) за рахунок альбумінів (із 26,3±1,54 до 34,7±1,62 г/л; р<0,01). Водночас, кількість гамма-глобулінів мала тенденцію до зниження, що спричиняло зростання альбуміно-глобулінового коефіцієнта (р<0,05).

У результаті проведеного лікування та реабілітації у крові хворих знижувалася концентрація загального білірубіну (із 8,7±1,12 мкмоль/л до 3,2±0,22; р<0,001). Уміст кон’югованого білірубіну в сироватці крові хоча і зменшувався (із 3,7±0,56 мкмоль/л до 1,3±0,19; р<0,01), проте не відновлювався до показників здорових тварин (0,6±0,24). Отже, для нормалізації виділення білірубіну необхідно застосовувати більш тривалий реабілітаційний період.

Лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, спричиняло поступове зниження активності АСТ у сироватці крові (табл. 3). Проте, вірогідне (р<0,05) змен-шення активності АСТ наставало лише на сьомий день від початку лікування. У період реабілітації активність ферменту продовжувала знижуватися і на 12-й день не відрізнялася від показників у клінічно здорових тварин, що може свідчити про повне відновлення структури гепатоцитів. На це вказували також зміни активності АЛТ у сироватці крові кіз.

Таблиця 3 – **Активність ферментів під час лікування та реабілітаційної дієтотерапії кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію,** Х±m

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Час дослідження | | АСТ, од/л | АЛТ, од/л | ГГТ, од/л | ЛФ, од/л |
| До лікування | | 133,2±14,17 | 45,9±4,19 | 96,4±16,16 | 184,0±24,76 |
| Дні лікування | 1 день  p< | 124,6±13,34  0,5 | 35,7±2,96  0,05 | 95,9±16,61  0,5 | 162,9±18,43  0,5 |
| 2 дні  р< | 120,5±13,72  0,5 | 34,5±3,24  0,05 | 93,5±19,79  0,5 | 149,0±21,87  0,1 |
| 7 днів  p< | 116,3±11,84  0,5 | 34,1±2,54  0,05 | 95,2±16,84  0,5 | 131,2±26,39  0,1 |
| Дні  реабілітації | 1 день  p< | 100,4±6,77  0,05 | 27,6±2,94  0,01 | 81,8±13,90  0,5 | 121,8±14,19  0,05 |
| 4 дні  p< | 90,9±3,78  0,05 | 25,2±4,26  0,01 | 62,0±8,12  0,1 | 103,4±17,52  0,05 |
| 12 днів  p< | 65,7±3,92  0,001 | 18,5±3,83  0,001 | 58,6±4,69  0,05 | 114,5±12,41  0,05 |

**Примітка.** р< – порівняно з долікувальним періодом

Протягом лікування та реабілітації активність ГГТ у сироватці крові знижувалася (р<0,05). Проте, після реабілітації активність ферменту була ще на 27 % вищою, ніж у клінічно здорових. Це вказує на те, що необхідно більше часу для відновлення клітин, які формують інтрагепатичні жовчні протоки, порівняно з клітинами паренхіми. Можливо, саме тому ще циркулював у крові кон’югований білірубін. Зміни активності ЛФ у сироватці крові кіз були подібними до змін ГГТ.

Після семиденного лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, гістологічно встановлювали відновлення структури балок. У перипортальних ділянках часточок збільшується кількість двоядерних гепатоцитів із однорідно забарвленою цитоплазмою та чітко вираженими балками, що є ознакою процесу регенерації печінки.

Таким чином, лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, протягом семи днів спричиняло покращення загального стану, зникнення типових симптомів ураження печінки, відновлення функцій та структури гепатоцитів. Однак для повного одужання хворих слід проводити реабілітаційний період не менше 12-ти діб, під час якого застосовувати дієтичну годівлю.

**Лікування кіз із ознаками гострого некрозу печінки**

Під час 10-денного лікування кіз з ознаками гострого некрозу печінки нормалізувалася робота серця та органів дихання, відновився апетит, поліпшилася функція шлунково-кишкового каналу. У процесі лікування зменшувалася жовтяничність видимих слизових оболонок, склери та шкіри. Повне зникнення іктеричності та болючості печінки реєстрували під кінець реабілітаційного періоду.

Під час лікування кіз концентрація загального білка у сироватці крові збільшувалася із 62,0±1,41 г/л до 69,0±1,73 (р<0,05). Це відбувалося за рахунок глобулінових фракцій, оскільки концентрація альбумінів мала лише тенденцію до зростання.

Проведення лікувальних заходів у кіз з ознаками гострого некрозу печінки сприяло швидкому відновленню пігментної функції (рис. 5). У день завершення лікування концентрація загального білірубіну у крові кіз не відрізнялася від клінічно здорових тварин. Проте, вміст кон’югованого білірубіну хоча і значно знижувався (р<0,01), однак ще знаходився у крові всіх тварин як після лікування, так і реабілітації.

Лікування хворих кіз спричиняло покращення вуглеводної функції. Концентрація глюкози у крові зростала із 2,2±0,47 ммоль/л до 3,5±0,31 (р<0,05).

Активність АСТ у сироватці крові кіз почала знижуватися вже після двох днів інтенсивної терапії (табл. 4). Проте, слід відмітити, що активність АСТ після лікування та реабілітації залишалася на високому рівні (187,7±19,55 од/л; р<0,05 та 129,7±19,55; р<0,05, відповідно) і була вищою у 2–3 рази, ніж у клінічно здорових кіз (72,5±12,76 од/л). Отже, відновлення клітин печінки не настає протягом часу лікування та реабілітації, тому терміни зазначених заходів слід збільшити.

Слід відзначити, що активність АЛТ у сироватці крові хворих кіз не була особливо високою і вже на другий день лікування зменшувалася удвічі, а на 10-й – відновлювалася до фізіологічних меж. Вважаємо, що активність АЛТ у крові кіз не може бути чутливим тестом ураження гепатоцитів і слугувати контролем за відновленням органа під час лікування хворих.

Терапія кіз сприяла відновленню структури клітин, які формують внутрішньопечінкові жовчні протоки, оскільки за 10 днів лікування активність ГГТ у сироватці крові знижувалася майже удвічі. Однак навіть по закінченні реабілітацій-ного періоду активність ферменту була ще вищою, порівняно з показниками клінічно здорових кіз.

Лікування спричиняло зниження активності загальної ЛФ на 40 % та її печінкового ізоферменту – на 50 %, порівняно з долікувальними показниками. У період реабілітаційних заходів відмічено незначне підвищення активності як загальної ЛФ, так і її печінкового ізоферменту. Отже, лікування та реабілітація не сприяють нормалізації структури клітин позапечінкових жовчних шляхів.

Таблиця 4 – **Активність ферментів у сироватці крові під час лікування та реабілітації кіз із ознаками гострого некрозу печінки,** Х±m

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Дні після  лікування | АСТ, од/л | АЛТ, од/л | ГГТ, од/л | ЛФ, од/л | |
| загальна | печінкова |
| До лікування | 1810,7±753,00 | 32,5±8,73 | 216,2±68,10 | 604,2±139,53 | 418,5±150,37 |
| 1 день  р< | 1852,7±564,36  0,5 | 31,7±10,40  0,5 | 213,0±79,64  0,5 | 573,7±196,01  0,5 | 406,7±157,12  0,5 |
| 2 дні  р< | 969,7±202,95  0,1 | 16,3±3,76  0,1 | 197,0±67,87  0,5 | 485,7±127,00  0,5 | 343,3±94,48  0,5 |
| 3 дні  p< | 586,0±88,73  0,1 | 14,0±1,53  0,05 | 166,7±54,20  0,5 | 416,0±131,37  0,5 | 291,0±100,18  0,5 |
| 4 дні  p< | 427,7±38,74  0,1 | 12,0±2,08  0,05 | 140,7±40,91  0,5 | 379,7±115,91  0,1 | 264,7±85,91  0,5 |
| 6 днів  p< | 263,3±29,29  0,05 | 14,0±1,53  0,05 | 124,0±32,19  0,1 | 364,7±114,10  0,1 | 253,7±82,39  0,5 |
| 10 днів  p< | 187,7±19,55  0,05 | 12,3±1,76  0,05 | 110,0±25,71  0,1 | 389,4±135,89  0,1 | 213,0±70,21  0,1 |
| Після реабілітації  p< | 129,7±19,55  0,05 | 11,3±2,33  0,05 | 100,7±18,69  0,1 | 487,3±184,67  0,5 | 342,0±122,44  0,5 |

**Примітка.** р< – порівняно з долікувальним періодом

Під час лікування кіз з ознаками гострого некрозу печінки виявлено зниження кількості лейкоцитів у крові за рахунок сегментоядерних нейтрофілів. Водночас, кількість лімфоцитів збільшувалася. Такі зміни можна охарактеризувати як зменшення запальних та дистрофічних процесів в організмі кіз.

Гістологічно встановлювали відновлення структури балок та процеси регенерації паренхіми. В окремих пробах балочна будова часточок надалі залишалася порушеною. Більшість клітин були із зернистою, мутною або просвітленою цитоплазмою, вакуолізовані.

Таким чином, 10-денне лікування кіз з ознаками гострого некрозу печінки та 8-добова реабілітація спричиняє покращення клінічних, біохімічних і гістологічних показників, однак повного відновлення структури гепатоцитів (гістологічно), зниження активності ГГТ, АСТ, ЛФ, кон’югованого білірубіну до фізіологічних меж не настає. Тому у кіз з ознаками некрозу печінки слід збільшити терміни лікування та реабілітації, проводити періодичний контроль за відновленням функцій і структури печінки, а якщо покращення не настає, то тварин вибраковують.

**ВИСНОВКИ**

1. На основі експериментального відтворення токсичної гепатодистрофії та гострого некрозу печінки у кіз вивчено клінічні ознаки, функціональний стан та структуру органа, що дало змогу запропонувати для діагностики типові симптоми (жовтяничність, гепатомегалія) та лабораторні тести. Досліджено деякі питання етіології та патогенезу ураження печінки у кіз. Розроблено, апробовано та експериментально обґрунтовано методи лікування кіз, хворих на гепатодистрофію, та за гострого некрозу печінки, встановлено терміни відновлення функціонального стану і структури гепатоцитів, тривалість лікувальних і реабілітаційних заходів.

2. Причинами патології печінки у кіз є неповноцінна та незбалансована за обмінною енергією та основними поживними і біологічно активними речовинами (перетравним протеїном, цукром, вітамінами, мінеральними елементами) годівля, високий уміст у кормах свинцю, порушення технології утримання (сирі, холодні приміщення, підвищена концентрація шкідливих газів).

3. При введенні козам тетрахлориду карбону в дозі 0,05 мл/кг маси тіла двічі на день протягом двох діб (усього 3,5–5,3мл на тварину) діагностували розвиток білкової зернистої та жирової дистрофії, яка характеризувалася типовими симптомами ураження печінки (жовтяничність видимих слизових оболонок і шкіри, гепатомегалія), зниженням вмісту загального білка (63,2±1,84 г/л; р<0,05) за рахунок альбумінів (26,3±1,54 г/л; р<0,001), виникненням диспротеїнемії (0,71±0,04; р<0,001), зростанням концентрації загального (8,7±1,12 мкмоль/л; р<0,001) та кон’югованого (3,7±0,56 мкмоль/л; р<0,001) білірубіну, активності АСТ (133,2±14,17 од/л; р<0,001), АЛТ (45,9±4,19 од/л; р<0,01), ГГТ (96,4±16,16 од/л; р<0,05), ЛФ (184,0±24,76 од/л; р<0,05).

4. Після введення 0,1 мл/кг маси тіла ССl4 у кіз розвивається гострий некроз печінки, що спричинює в тварин різке пригнічення, анорексію, гіпотонію шлунково-кишкового тракту, жовтяничність видимих слизових оболонок і шкіри, болючість печінки, лейкоцитоз (р<0,05), нейтрофілію (р<0,05), лімфоцитопенію (р<0,05), підвищення у 18 разів концентрації загального (р<0,001) та у 29 разів кон’югованого (р<0,01) білірубіну, у 25 разів активності АСТ (р<0,001), у 4 рази – ГГТ (р<0,05), меншою мірою зростає активність АЛТ (р<0,05), знижується вміст глюкози (р<0,05).

5. У кіз, хворих на дистрофію печінки (спонтанна гепатодистрофія), діагностується жовтяничність (від блідо-жовтого до жовтого забарвлення) видимих слизових оболонок (ока, рота, піхви) та шкіри (30 %), збільшення печінкового поля притуплення (50 %) у 12-му міжребер’ї до 7 см, у 11- та 10-му – до 10 см (у здорових відповідно до 3 та 5 см), у хворого молодняку печінка виходить за останнє ребро до 4 см, рідше виявляють її болючість.

6. Спонтанна гепатодистрофія характеризується гіпоальбумінемією (24,6±1,06 г/л; р<0,01), диспротеїнемією (А/Г коефіцієнт – 0,53±0,04; р<0,001, сулемова проба – 1,45±0,26 мл; р<0,05), гіпоглікемією (2,3±0,17 ммоль/л; р<0,01), зростанням концен-трації загального (7,8±1,03 мкмоль/л; р<0,001) та кон’югованого (2,1±0,35 мкмоль/л; р<0,01) білірубіну, активності АСТ (102,3±8,78; р<0,001) і ГГТ (61,4±4,18; р<0,001).

7. Лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію, протягом 7-ми днів із застосуванням глюкози з інсуліном, аскорбінової кислоти, піридоксину гідрохлориду, нікотинової кислоти, дексаметазону, тривіту, пивних дріжджів з селеном, гепарсилу та фарковіту В12 сприяло покращенню клінічного стану тварин, зникненню типових симптомів ураження печінки, відновленню функцій та структури гепатоцитів. Для повного одужання хворих ефективним є реабілітаційні заходи протягом 12 діб.

8. Лікування кіз за гострого некрозу печінки протягом 10-ти днів, яке включало застосування глюкози з інсуліном, кокарбоксилази, комбівіту, вітасолу, гепатопротекторів (гепа-мерц та бикогепар), есенціале та гепатил, і 8-добова реабілітація спричиняє покращення клінічних, біохімічних і гістологічних показників, однак, за результатами гістологічного дослідження біоптатів печінки, активності ферментів (АСТ, ГГТ, ЛФ), загального та кон’югованого білірубіну у сироватці крові повного відновлення структури та функцій гепатоцитів не настає. Проведення реабілітаційного періоду протягом 8-ми днів із застосуванням дієтичної та збалансованої за основними поживними речовинами годівлі є недостатнім, що свідчить про необхідність подовження термінів лікування та реабілітації.

**ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. Діагностика гепатодистрофії у кіз має проводитися з урахуванням анамнестичних даних (утримання, місця випасів, структура раціонів, якість кормів, продуктивність, фізіологічний стан, вік тварин), результатів клінічного дослідження (збільшення та болючість печінки, жовтяничність), лабораторного аналізу крові (гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія, позитивна колоїдно-осадова проба з сулемою, зростання активності АСТ, ГГТ), вибіркового гістологічного дослідження біоптатів печінки.

2. Диференціальну діагностику гострого некрозу печінки від гепатодистрофії рекомендуємо проводити за результатами клінічного дослідження (жовтяниця, болючість печінки, різке пригнічення), визначення концентрації загального та кон’югованого білірубіну, активності АСТ і ГГТ.

3. Лікування кіз, хворих на гепатодистрофію та за гострого некрозу печінки має бути комплексним із застосуванням засобів етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії і тривати не менше 7-ми та 10-ти діб відповідно. Після закінчення лікування слід проводити реабілітацію хворих, яка має тривати при гепатодистрофії 10–14 днів, а при гострому некрозі печінки – до одного місяця. Якщо лікування і реабілітація не приводять до відновлення функцій та структури печінки, то тварин вибраковують.

4. При діагностиці, лікуванні та профілактиці хвороб печінки у кіз рекомендуємо керуватися розробленими нами рекомендаціями “Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у кіз”, затвердженими науково-методичною комісією Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 12 грудня 2003 року (протокол № 2).

### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ

1. Максимович І.А. Функціональний стан печінки у кіз першої половини кітності // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – Львів, 2001. – Вип. 1–2. – С. 345–348.

2. Максимович І.А. Клінічний статус та гематологічні показники у кіз // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Т. 4 (№ 2), ч. 1. – Львів, 2002. – С. 104–108.

3. Влізло В.В., **Максимович І.А.** Білоксинтезувальна функція печінки та зміни активності ферментів у сироватці крові кіз за патології печінки // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2002. – С. 114–117.

Дисертант провів клінічні та біохімічні дослідження крові, узагальнив результати.

4. Влізло В.В., **Максимович І.А.** Порушення пігментного обміну у кіз, хворих на гепатодистрофію // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – Вип. 4, № 1. – Львів, 2002. – С. 36–39.

Дисертант провів клінічні та біохімічні дослідження крові, узагальнив результати.

5. Влізло В.В., **Максимович І.А.**, Чернушкін Б.О. Клінічний стан і активність ферментів у сироватці крові кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 25, ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 19–23.

Дисертант моделював токсичну гепатодистрофію, провів клінічні, біохімічні та гістологічні дослідження біоптатів печінки і узагальнив результати.

6. Максимович І.А. Порушення білкового обміну у кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 5 (№ 2), ч. 3. – Львів, 2003. – С. 124–127.

7. Застосування біопсії в діагностиці хвороб печінки у кіз / В.В. Влізло, **І.А. Максимович**, Й. Ніцпонь, М. Янковський, У. Паславська, К. Куб’як // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 5 (№ 3), ч. 1. – Львів, 2003. – С. 29–32.

Дисертант провів клінічні, біохімічні та гістологічні дослідження, провів прицільну пункцію печінки та узагальнив результати.

8. Максимович І.А. Ефективність лікування кіз, хворих на токсичну гепатодис-трофію // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 5 (№ 3), ч. 1. – Львів, 2003. – С. 84–88.

9. Влізло В.В., **Максимович І.А.** Етіологія, діагностика та лікування кіз при хворобах печінки // Вет. медицина України. – 2003. – № 12. – С. 15–18.

Дисертант провів клінічні, біохімічні та гістологічні дослідження та узагальнив результати.

10. Влізло В.В., **Максимович І.А.** Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у кіз: Методичні рекомендації. – К., 2003. – 28 с.

11. Влізло В.В., **Максимович І.А.** Порушення функції та структури печінки у кіз // Стан та розвиток агропромислового виробництва в межах Єврорегіону “Верхній Прут”: Тези доп. наук.-практ. конф. – Чернівці, 2003. – С. 90.

Дисертант провів клінічні, морфологічні та біохімічні дослідження крові, узагальнив результати.

**Максимович І.А. Діагностика, патогенез і лікування гепатодистрофії у кіз.** – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський державний аграрний університет, Біла Церква, 2004.

Дисертація присвячена вивченню типових симптомів, функціонального стану, прижиттєвих гістологічних змін печінки у кіз при токсичній і спонтанній гепатодистрофії та гострому некрозі паренхіми. У дисертації експериментально і теоретично обґрунтовано методи лікування кіз з патологією печінки. Вивчені фізіологічні коливання деяких показників функціонального стану печінки у кіз.

Встановлено, що при токсичній гепатодистрофії розвивається білкова зерниста і жирова дистрофія печінки, патологія характеризується жовтяничністю, гепатомега-лією, гіпоальбумінемією, зростанням концентрації загального та кон’югованого білірубіну, активності АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ. При гострому некрозі печінки у кіз встановлено болючість ділянки її притуплення, жовтяницю, значну гіпербілірубінемію, гіперферментемію (АСТ, ГГТ), некротичні зміни паренхіми.

Основною причиною гепатодистрофії у кіз є неповноцінна та незбалансована годівля за основними поживними і біологічно активними речовинами, інтоксикація свинцем, порушення утримання. У кіз, хворих на гепатодистрофію (спонтанну), виявлено жовтяничність (30 %), гепатомегалію (50 %), гіпоальбумінемію, диспротеїнемію, зростання концентрації загального та кон’югованого білірубіну, активності АСТ і ГГТ. Встановлено, що лікування кіз за токсичної гепатодистрофії та гострого некрозу печінки має тривати не менше 7-ми та 10-ти діб з наступною реабілітацією хворих. Результати досліджень увійшли до методичних рекомендацій “Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у кіз”, затверджених науково-методичною комісією Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 12 грудня 2003 року (протокол № 2).

**Ключові слова:** гепатодистрофія, некроз, жовтяниця, гепатомегалія, альбуміни, ферменти, білірубін, біопсія, терапія, реабілітація.

**Максимович И.А. Диагностика, патогенез и лечение гепатодистрофии у коз.** – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01 – диагностика и терапия животных. – Белоцерковский государственный аграрный университет, Белая Церковь, 2004.

На основании экспериментально вызванной токсической гепатодистрофии и острого некроза печени у коз изучено клинические симптомы, функциональное состояние и морфологические изменения органа, что дало возможность предложить для диагностики специфические симптомы (желтуха, гепатомегалия) и лаборатор-ные тесты. Изучены некоторые вопросы этиологии и патогенеза поражения печени у коз. Разработаны, апробированы и экспериментально обоснованы методы лечения коз, больных токсической гепатодистрофией и острым некрозом печени, установлены сроки восстановления функционального состояния и структуры гепатоцитов, длительности лечебных и реабилитационных мероприятий.

Причинами патологии печени у коз являются неполноценное и несбалансированное по обменной энергии и основным питательным и биологически активным веществами (переваримым протеином, сахаром, витаминами, минеральными элементами) кормление, высокая концентрация в кормах свинца, нарушение технологии содержания (сырые, холодные помещения, повышенная концентрация вредных веществ).

Установлено, что при введении козам четыреххлористого углерода в количестве 0,05 мл/кг массы тела дважды в день на протяжении двух дней диагностировали развитие белковой зернистой и жировой дистрофии, которая характеризовалась типичными симптомами патологии печени (желтушность видимых слизистых оболочек и кожи, гепатомегалия), понижением содержания общего белка за счет альбуминов, возникновением диспротеинемии, повышением концентрации общего и конъюгированного билирубина, активности АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ. Введение козам 0,1 мл/кг массы тела ССl4 вызывало развитие острого некроза печени, который характеризовался резким угнетением, анорексией, гипотонией желудочно-кишечного канала, желтушностью видимых слизистых оболочек и кожи, болезненностью печени, лейкоцитозом, нейтрофилией, лимфоцитопенией, повышением у 18 раз концентрации общего и у 29 раз – конъюгированного билирубина, у 25 раз – активности АСТ, у 4 раза – ГГТ, в меньшей степени увеличивается активность АЛТ, понижается уровень глюкозы.

У коз, больных спонтанной гепатодистрофией, диагностируется желтушность видимых слизистых оболочек и кожи (30 %), гепатомегалия (50 %), гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипогликемия, повышение концентрации общего и конъюгированного билирубина, активности АСТ и ГГТ.

Доведено, что лечение коз, больных токсической гепатодистрофией, на протяжении 7-ми дней с применением глюкозы с инсулином, аскорбиновой кислоты, пиридоксина гидрохлорида, никотиновой кислоты, дексаметазона, тривита, пивных дрожжей с селеном, гепарсила и фарковита В12 вызывало улучшение клинического состояния больных, исчезновение типичных симптомов патологии печени, восстановление функций и структуры гепатоцитов. Для полного выздоровления больных эффективными являются реабилитационные мероприятия на протяжении 12 дней. Лечение коз при остром некрозе печени в течении 10-ти дней, которое включало применение глюкозы с инсулином, кокарбоксилазы, комбивита, витасола, гепатопротекторов (гепа-мерц и бикогепар), эссенциале и гепатила, а также 8-дневная реабилитация способствуют улучшению клинических, биохимических и гистологических показателей. Однако, по показателям гистологических исследований биоптатов печени, активности ферментов (АСТ, ГГТ, ЛФ), общего и конъюгированного билирубина в сыворотке крови полного восстановления структуры и функции гепатоцитов не наступает. Проведение реабилитационного периода на протяжении 8-ми дней с использованием диетического и сбалансированного по основным питательным веществам кормления недостаточно эффективно, необходимым условием выздоровления животных является увеличение продолжительности лечения и реабилитации больных.

**Ключевые слова:** гепатодистрофия, некроз, желтуха, гепатомегалия, альбумины, ферменты, билирубин, биопсия, терапия, реабилитация.

**Maximovych I. A. Diagnosis, pathogenesis and treatment of hepatodystrophy in goats. –** Manuscript.

The thesis on competition of scientific degree of the candidate of veterinary sciences on a specialty 16.00.01 – diagnosis and therapy of animals. – Bila Tserkva State agrarian university, Bila Tserkva, 2004.

Thesis is dedicated to studying the standard symptoms, functional state, histological changes in goat’s liver during life at toxical and spontaneous hepatodystrophy and sharp necrosis of parenchyma. Thesis deals with experimental and theoretical substantiated methods of the treatment of goats which have pathology of liver. It were studied the physiological oscillation of some indices of functional state of goat’s liver.

It was determined that at toxical hepatodystrophy it is developed protein and fat dystrophy of liver, the pathology is characterized by jaundice, hepathomegalia, hipoalbuminemia, increase concentration of common and conjugated bilirubins, the activity of AST, ALT, GGT, AP. At sharp necrosis of the goat’s liver, it was fixed the place painful of its blunting, jaundice, considerable hiperbilirubinemia, hiperfermentemia, necrotic changes of parenchyma.

Defective and non-balanced feeding by the main nutritive and biologically active substances, intoxication by lead, dysfunction of keeping are the main course of hepatodystrophy. In goats whish have hepatodystrophy (spontaneous), was determined jaundice (30 %), hepathomegalia (50 %), hipoalbuminemia, disproteinemia, increase concentration of common and conjugated bilirubins, the activity of AST and GGT. The treatment of goats by toxical hepatodystrophy and sharp necrosis of liver should last no less than 7 and 10 days with the next rehabilitation of sich animal. The results of investigations came into methodical recommendations “Diagnosis, treatment and prophylactics of liver diseases in goats”, which were confirmed by scientific-methodical commission of state Ministry of Agrarian politics of Ukraine, December 12, 2003 (Record № 2).

**Key words:** hepatodystrophy, necrosis, jaundice, hepathomegalia, albumins, enzymes, bilirubin, biopsia, therapy, rehabilitation.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>