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

**БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**СЕНЧУК ІВАН ВІКТОРОВИЧ**

**УДК [619:616.153.284]: 636.32/.38**

**ПОЛІМОРБІДНІСТЬ: КЕТОЗ ТА ГЕПАТОДИСТРОФІЯ ВІВЦЕМАТОК**

**(етіологія, діагностика, профілактична терапія)**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

**АВТОРЕФЕРАТ**

**дисертації на здобуття наукового ступеня**

**кандидата ветеринарних наук**

Біла Церква – 2009

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Південному філіалі Національного університету біоресурсів та природокористування України «Кримський агротехнологічний університет» Кабінету Міністрів України

**Науковий керівник** – доктор ветеринарних наук, професор

**Кондрахін Іван Петрович**,

Південний філіал Національного університету

біоресурсів та природокористування України

«Кримський агротехнологічний університет»,

завідувач кафедри терапії та клінічної діагностики

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

**Павлов Михайло Єфремович**,

Харківська державна зооветеринарна академія,

професор кафедри внутрішніх хвороб тварин

кандидат ветеринарних наук, доцент

**Сахнюк Володимир Володимирович,**

Білоцерківський національний аграрний університет,

доцент кафедри терапії та клінічної діагностики

Захист дисертації відбудеться «24»\_вересня\_\_2009 р. о \_14.30\_годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 27.821.02. у Білоцерківському національному аграрному університеті за адресою: 09111, м. Біла Церква, ул.. Ставіщенська, 126; навчальний корпус №8, ауд. № 1.

Здисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Білоцерківського національного аграрного університету за адресою: 09117, м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1.

Автореферат розісланий «12» \_серпеня\_\_\_\_\_\_\_\_\_2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради М.П. Чорнозуб

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** В умовах Автономної Республіки Крим, як і в інших регіонах півдня України, вівчарство традиційно було найважливішою галуззю тваринництва. Від вівці отримують шерсть, овчину, екологічно чисте м'ясо, молоко, з якого виготовляють бринзу, що довго зберігається. Несприятливі умови, що склалися останніми роками, призвели до різкого скорочення поголів'я овець. У годівлі вівцематок допускаються серйозні порушення. Часто овець утримують на раціонах з дефіцитом енергії, протеїну, макро- і мікроелементів, вітамінів. Нерідко кітним вівцям згодовують силос і сінаж, які містять масляну кислоту і інші продуктів гниття, що спричиняє розвиток кетозу.

За своею патогенетичною суттю кетоз вівцематок має багато спільного з кетозом високопродуктивних корів, який досить добре вивчений (Шарабрін І.Г, Смірнов С.І., Кондрахин І.П., 1980, Павлов М.Е., 1978, Чумак Н.І., 1969, Чумаченко В.Ю., Shafer M., 1988; Kolb E., 2004 та ін.). Кетоз корів є поліморбідною патологією, за якої уражена печінка, органи серцево-судинної та ендокринної систем (Жаров А.В., 1983, Левченко В.І., Сахнюк В.В., 1997 та ін.).

Відомостей щодо кетозу вівцематок у наукових публікаціях небагато (Ломакина А.В., 1974, Сиздиков К.Н., Газізова А.І., 1999 та ін.), і, в основному, вони зосереджені на захворюванні кітних вівцематок. Що стосується поєднаної патології – кетозу і гепатодистрофії, а також кетозу лактуючих вівцематок, то в цьому напрямі поглибленого вивчення раніше не проводилось.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є фрагментом загальнофакультетської теми «Наукове забезпечення ветеринарного благополуччя Криму і одержання екологічно чистої та безпечної продукції» (номер державної реєстрації 0107U001317) Південного філіалу НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет», розділу 13.1 «Профілактична терапія поліморбідної патології тварин, одержання екологічно чистої продукції».

***Мета роботи –*** дослідити етіологію кетозу та гепатодистрофії вівцематок як поліморбідної патології, розробити методи профілактичної терапії.

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

– дослідити етіологічні фактори спонтанного кетозу вівцематок як первинноїланкиполіморбідної патології;

– з метою вивчення патогенезу та методів діагностики експериментально відтворити кетоз у кітних вівцематок і провести їх лікування;

– вивчити ефективність профілактикикетозу та гепатодистрофії вівцематок шляхом корекції раціону за рахунок природних кормів;

– провести розробокуі клінічне випробування спеціальних добавокз метоюпрофілактичної терапіі кетозу і гепатодистрофії;

– вдосконалити дифузійнийметод Р.Я. Трубки щодо визначення кетонових тіл у крові вівцематок.

*Об’єкт досліджень* – методи діагностики, лікування і профілактики поліморбідної патології дрібної рогатої худоби.

*Предмет дослідження* – етіологія, розробка методів діагностики, лікування та профілактики поєднаноїпатології – кетозу та гепатодистрофії кітних і лактуючих вівцематок.

*Методи дослідження –* клінічні, морфологічний склад крові (еритроцити, лейкоцити, лейкограма), біохімічні (гемоглобін, загальна кількість кетонових тіл, сума ацетон+ацетоацетат, глюкоза, загальний білірубін, загальний холестерол, загальний білок, білкові фракції, резервна лужність, загальний кальцій, неорганічний фосфор, індикаторні ферменти – аспартатамінотрансфераза – АсАТ, аланінамінотрансфераза – АлАТ, гаммаглутамілтранспептидаза – ГГТП).

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше вивчена, експериментально і теоретично обгрунтована поліморбідна патологія у кітних і лактуючих вівцематок – кетоз та гепатодистрофія. Наведена етіологічна і патогенетична харатеристика кетозу лактуючих вівцематок. Експериментально проведено моделювання кетозу кітних вівцематок, вивчені його основні патогенетичні ланки. Вперше розроблено та клінічно апробованоефективнийметод профілактикиспонтанногокетозу вівцематок.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати дисертаційної роботи ввійшли у «Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетоза и гепатодистрофии овцематок», затверджених Головою управління ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим 25 вересня 2008 р., які використовуються в навчальному процесі підготовки магістрів, лікарів ветеринарної медицини і для слухачів факультету підвищення кваліфікації.

Модифікована методика визначення кетонових тіл у крові дозволяє проводити безпомилкову діагностику кетозу вівцематок, здійснювати поглиблене вивчення захворювання у тварин інших видів.

Експериментальне відтворення кетозу і гепатодистрофії дозволяє проводити безпомилкову діагностику кетозу вівцематок та засобів їх лікування й профілактики. Запропонованийіапробованийефективний метод лікування експериментального іспонтанногокетозу вівцематок.

***Особистий внесок здобувача*** полягає в тому, що ним самостійно виконаний увесь обсяг експериментальних, клінічних і лабораторних досліджень, узагальнені й проаналізовані отримані результати.

***Апробація результатів дисертації***  проводилася на V Міжнародній науково-практичній конференції «Проблеми неінфекційної патології тварин» (м. Біла Церква, 17–18.09. 2006 р.), науково-практичних конференціях «Научное обеспечение агропромышленного комплекса Крыма» (м. Сімферополь, 16–17.05. 2007 р.), та присвяченій Дню науки (м. Сімферополь, 13–14.05. 2008 р.).

**Публікації.** Результати експериментальних досліджень опубліковані в 4 статтях, що вийшли у фахових виданнях: Наукові праці Південного філіалу «Кримський агротехнологічний університет» НАУ (2), «Вісник Білоцерківського державного аграрного університету» (1), «Ветеринарна медицина України» (1).

**Структура і обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 128сторінках комп'ютерного тексту і містить вступ, огляд літератури, вибір напрямів, матеріали та методи досліджень, три розділи власних досліджень, їх узагальнення та аналіз, виводи і пропозиції. Список використаних джерел включає 165 найменувань, зокрема 57 – з далекого зарубіжжя. Робота ілюстрована 47 таблицями і 7 рисунками.

**Вибір напрямів досліджень, матеріали і методи виконання роботи.**

Вибір напрямів досліджень зумовлений недостатньою вивченістю поєднаної патології – кетозу і гепатодистрофії вівцематок, зокрема лактуючих, необхідністю розробки методів діагностики, профілактики й лікування захворювання.

Робота виконувалася упродовж 2004–2009 рр. на кафедрі терапії та клінічної діагностики Південного філіалу НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет» і в трьох господарствах Автономної Республіки Крим.

***На першому етапі*** відпрацювали і удосконалили дифузійний метод визначення кетонових тіл у крові, який дозволив надалі проводити кількісне визначення цих метаболітів у процесі постановки експериментів.

***На другому етапі*** провели дослід на двох групах кітних вівцематок (по 10), перша з яких утримувалася на господарському раціоні з дефіцитом енергії, протеїну і інших речовин, друга – на скорегованому раціоні. Дослідження проведені за 43–58, 15–30 днів до окота і 2–10 днів після нього.

***На третьому етапі*** експериментально моделювали кетоз і гепатодистрофию кітних вівцематок ступінчастим введенням 1,5% водного розчину масляної кислоти у наростаючих дозах (по 5 вівцематок у дослідній і контрольній групах). Після прояву виражених ознак захворювання провели лікування вівцематок з використанням добавки «Антикет».

***На четвертому етапі*** провели дослід на двох групах овець, перша з яких протягом 26–40 днів до окоту і перші 2–16 днів після нього утримувалася на неповноцінному господарському раціоні і додатково отримувала спеціальну профілактичну добавку «КМВ» (n=14). Контрольна група вівцематок (n=15) цю добавку не отримувала. Клінічне обстеження і лабораторний аналіз крові виконували за 26–41 день до окота та в перші 2–16 днів після нього.

***На п'ятому етапі*** провели дослід з клінічного випробовування лікувальних добавок на трьох групах лактуючих вівцематок, хворих на спонтанний кетоз. Першій дослідній групі вівцематок (n=11) до основного господарського раціону включали протягом 28 днів добавку «Антикет», другій (n=8) – «Ферас». Третя група (n=9) була контрольною, перебувала на господарському раціоні і добавки не отримувала. Клінічне обстеження і лабораторний аналіз крові проводили в 1, 14, 28-у доби після окоту.

Матеріалом для дослідження була кров та її виворотка і сеча вівцематок.

У крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів – у камері з сіткою Горєва, гемоглобін – геміглобінціанідним методом, вміст глюкози – за реакцією з орто-толуїдином, кетонових тіл – за методом Р.Я. Трубки у нашій модифікації (2008). У сироватці крові визначали вміст загального білка (біуретовою реакцією); білкових фракцій – нефелометричним (турбідиметричним) методом; білірубіну – за методом Ієндрашика; холестеролу – за Ілька; загального кальцію – титрометрично з індикатором мурексидом, неорганічного фосфору – за Пулсом у модифікації В.Ф. Коромислова і Л.А. Кудрявцевої, лужний резерв – дифузійним методом за І.П. Кондрахіним, активність аспартат- (АсАТ) і аланін амінотрансфераз (АлАТ) – за методом Райтмана-Френкеля, гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) – за реакцією з L-γ-глутаміл-4-нітроаніліном. Кетонові тіла у сечі кітних і лактуючих вівцематок визначали реактивом Лестраде. Одержані показники аналізу крові обробляли за методами варіаційної статистики.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ**

У дифузійному методі визначення кетонових тіл за методом Р.Я. Трубки чашки Конвея замінені на здвоєні колби за І.П. Кондрахіним (рис.1), оскільки забезпечити процес нагрівання і охолодження реагентів у чашках Конвея нам не вдалося. Проведено уточнення концентрації натрію гідроксиду.

Перед аналізом потрібно перевірити чистоту натрію гідроксиду: до 1,5 мл 3,7% натрію метабісульфіту додають 1,5 мл 10 н. розчину натрію гідроксиду і 0,3 мл спиртового розчину саліцилового альдегіду, перемішують. Якщо реактив придатний для аналізу, то отримана суміш реактивів прозора, а за його непридатності – суміш стає каламутною (непрозорою).

**Вивчення етіології та патогенезу спонтанного кетозу і**

**гепатодистрофії вівцематок**

Дослід проведено у ПП «Каракаш» Роздольненського району АРК на двох групах кітних вівцематок по 10 голів в кожній. Вівцематок контрольної групи утримували на господарському раціоні (кг): сіно люцернове – 0,5; силос кукурудзяний – 2,5; солома ячмінна – 1,0. Раціон дослідної групи збалансували включенням 0,5 кг ячмінної дерті і зниженням вмісту соломи з 1 до 0,2 кг (табл.1). Раціон вівцематок контрольної групи був дефіцитним за кормовими одиницями, перетравним протеїном, фосфором і сіркою; цукро-протеїнове відношення склало 0,28, цукор+крохмаль-протеїнове – 0,54, проте був надлишок клітковини (35,9 % від сухої речовини). Раціон вівцематок дослідної групи забезпечував потребу тварин в енергії – на 114 %, сирому протеїні – на 99,8, перетравному – на 96,4 %, цукро-протеїнове відношення – 0,2, цукор+крохмаль-протеїнове – 2,25, клітковина – 27,1 % від сухої речовини раціону.

Утримання вівцематок на дефіцитному за енергією і протеїном раціоні спричиняло розвиток кетозу, збалансований за цими компонентами раціон профілактував захворювання. У тварин контрольної групи у перші 2–10 днів після окоту спостерігали симптоми кетозу: зниження вгодованості, гіпотонію рубця; у сечі реактивом Лестраде діагностували кетонурію.

У вівцематок, що утримувалися на неповноцінному раціоні, у перші дні після окоту кількість кетонових тіл у крові збільшилася з 0,30±0,021 до 1,57±0,073 ммоль/л або в 5,2 рази (р<0,001), ацетону+ацетоацетату – з 0,024±0,003 до 0,40±0,016 ммоль/л або в 16,7 рази (р<0,001). Вміст глюкози зменшився на 25,2 % (р<0,05), а концентрація білірубіну збільшилася на 86 % (р<0,001). У овець дослідної групи ознак кетозу не спостерігали, у їх крові вірогідно меншим був уміст кетонових тіл (р<0,001), зокрема ацетону+ацетоацетату (р<0,001), білірубіну (р<0,001), загального білка; концентрація глюкози (р<0,01) вища, ніж у овець контрольної групи.

Свідченням ураження печінки є вірогідне (р<0,001) підвищення активності індикаторних ферментів у крові вівцематок контрольної групи: АсАТ – з 56,1±3,5 до 108,9±7,98; АлАТ – з 17,6±1,20 до 45,74±2,04, ГГТП – з 25,9±2,10 до 44,94±3,25 Од/л. між загальною кількістю кетонових тіл та активністю досліджуваних ферментів виявлений позитивний корелятивний зв'язок: АсАТ – r = + 0,53–0,84; АлАТ – r = + 0,48–0,7; ГГТП – r = + 0,58–0,77; між рівнем кетонових тіл і загальним білірубіном – r = + 0,46, що підтверджує наявність у вівцематок поліморбідної патології – кетозу та гепатодистрофії. У вівцематок, що утримувалися на збалансованому рацоні, активність ферментів у межах норми.

Таблиця 2 **- Вміст кетонових тіл, глюкози, білірубіну та активність індикаторних ферментів в крові вівцематок ПП «Каракаш», М±m (n=10)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група  овець | Кетонові тіла,  ммоль/л | | Глюкоза,  ммоль/л | Білірубін,  мкмоль/л | АсАТ,  Од/л | АлАТ,  Од/л | ГГТП,  Од/л |
| Загальна кількість | ацетон+  ацетоацетат |
| за 43–58 днів до окоту | | | | | | | |
| Дослідна | 0,30±  0,022 | 0,024±  0,003 | 2,94±  0,084 | 4,21±  0,2 | 54,8±  3,11 | 18,3±  1,18 | 27,5±  1,69 |
| Контрольна | 0,30±  0,021 | 0,024±  0,003 | 2,97±  0,10 | 4,4±  0,21 | 56,1±  3,50 | 17,6±  1,2 | 25,9±  2,10 |
| за 15 днів до окоту | | | | | | | |
| Дослідна | 0,43±  0,012\*\*\* | 0,046±  0,002\*\*\* | 2,97±  0,083\* | 4,35±  0,27\*\*\* | 47,6±  1,93\*\*\* | 21,8±  0,50\*\*\* | 23,4±  1,4\*\*\* |
| Контрольна | 0,93±  0,065 | 0,28±  0,009 | 2,61±  0,094 | 4,9±  0,24 | 86,3±  2,57 | 40,13±  0,70 | 32,7±  0,73 |
| Перші 2–10 днів після окоту | | | | | | | |
| Дослідна | 0,43±  0,022\*\*\* | 0,05±  0,004\*\*\* | 2,75±  0,098\*\* | 4,3±  0,21\*\*\* | 43,0±  2,48\*\*\* | 22,6±  1,62\*\*\* | 25,3±  1,39\*\*\* |
| Контрольна | 1,57±  0,073 | 0,40±  0,016 | 2,22±  0,112 | 8,17±  0,57 | 108,9±  7,98 | 45,7±  2,04 | 44,9±  3,25 |

Примітка: \*р<0,05, \*\*р<0,01 \*\*\*р<0,001 дослідна група відносно контрольної.

Основні ланки етіології і патогенезу спонтанного кетоза і гепатодистрофії представлені на рисунку 2

Рис. 2 – **Основні ланки етіології і патогенезу спонтанного кетоза і гепатодистрофии вівцематок (за І.П Кондрахіним та І.В. Сенчуком).**

**Результати експериментального моделювання кетозу в**

**кітних вівцематок**

У вівцематок цигайскої породи експериментальний кетоз з характерними клінічними симптомами, гіперкетонемією, гіпоглікемією, гіпербілірубінемією, підвищенням активності АсАТ, АлАТ і ГГТП спричиняли упродовж 15 днів за поступового підвищення дози масляної кислоти, яку задавали всередину.

За експериментального кетозу найбільш характерними клінічними симптомами були пригнічення, тахікардія і гіпотонія рубця (табл. 3). Частота серцевих скорочень і дихальних рухів у вівцематок дослідної групи була достовірно вищою, ніж в контрольній (р<0,01). Дихання поверхневе. Частота скорочень рубця у дослідній групі зменшилася в 1,77 раза (р<0,01) і мала достовірно нижче значення (р<0,001), ніж у групі контролю.

Таблиця 3 – **Клінічні симптоми за експериментального кетозу у кітних вівцематок**, М±m (n=5)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Група | Частота пульсу  за 1 хв | Частота дихання  за 1 хв | Число скорочень  рубця, за 2 хв |
| Початок досліду | | | |
| Дослідна | 74±1,87 | 22,4±1,92 | 4,6±0,45 |
| Контрольна | 74,8±2,07 | 20,4±1,64 | 4,4±0,27 |
| Через 16 днів від початку досліду | | | |
| Дослідна | 95,6±3,96\*\* | 33,6±2,39\*\* | 2,6±0,27\*\*\* |
| Контрольна | 76,8±2,3 | 20,2±1,55 | 5,4±0,45 |

*Примітка*: \*\*р< 0,01 \*\*\*р< 0,001 відносно до контрольної групи

Через 16 днів від початку досліду у вівцематок дослідної групи відзначли значне зниження концентрації глюкози в крові (табл. 4); порівняно з початком досліду її рівень зменшився в 1,37 раза і був вірогідно нижчим, ніж у групі контролю (р<0,01). Одночасно з гіпоглікемією у крові вівцематок дослідної групи встановлено достовірне (р<0,001) підвищення загальної кількості кетонових тіл (у 4,26 рази) і сумарного вмісту ацетону та ацетоацетату (в 10,7 рази) та збільшення їх відносної частки у загальній кількості з 16 % на початку досліду до 39,8 % у період прояву клінічних ознак кетозу.

Концентрація загального білірубіну у вівцематок дослідної групи підвищилася у 2,38 рази (р<0,001), порівняно з початком досліду, і була достовірно вищою, ніж у групі контролю (р<0,001). У стадію гострого кетозу у тварин дослідної групи було відмічено значне підвищення активності ферментів: АсАТ – у 5,1 разів, АлАТ – 4,3, ГГТП – 1,88 рази від початкового рівня (р<0,001) і вона була достовірно вищою, ніж у групі контролю.

Таблиця 4 – **Вміст кетонових тіл, глюкози, білірубіну та активність індикаторних ферментів в крові вівцематок за модельованого кетозу, М±m (n=5).**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | Кетонові тіла,  ммоль/л | | Глюкоза,  ммоль/л | Білірубін,  мкмоль/л | АсАТ,  Од/л | АлАТ,  Од/л | ГГТп,  Од/л |
| загальна кількість | ацетон+  ацетоацетат |
| Початок досліду | | | | | | | |
| Дослідна | 0,28±  0,016 | 0,045±  0,005 | 2,99±  0,07 | 3,7±  0,34 | 26,0±  1,33 | 14,9±  1,27 | 23,4±  2,16 |
| Контрольна | 0,29±  0,013 | 0,041±  0,004 | 3,0±  0,08 | 3,9±  0,44 | 25,2±  1,68 | 15,3±  1,34 | 24,3±  1,87 |
| Через 16 днів від початку досліду | | | | | | | |
| Дослідна | 1,18±  0,050\*\*\* | 0,470±  0,032\*\*\* | 2,19±  0,15\*\*\* | 8,8±  1,0\*\*\* | 131,8±  9,11\*\*\* | 63,4±  3,52\*\*\* | 41,1±  3,16\*\* |
| Контрольна | 0,30±  0,03 | 0,048±  0,004 | 3,04±  0,09 | 3,7±  0,3 | 24,0±  1,25 | 15,8±  1,32 | 25,5±  2,25 |

*Примітка*: \*\*р<0,01 \*\*\*р<0,001 дослідна група відносно до контрольної.

Таке різке зростання активності АсАТ і АлАТ вказує на ураження гепатоцитів під дією підвищеної кількості кетонових тіл, особливо найбільш токсичної її частини – ацетону й ацетоацетату, а збільшення активності ГГТП є показником розвитку синдрому холестазу. Ураження печінки підтверджується позитивним коефіцієнтом кореляції (r) між умістом кетонових тіл і активністю ферментів: АсАТ – r = + 0,73; АлАТ – r = + 0,7; ГГТП – r = + 0,57.

Вірогідних змін загального білка, білкових фракцій, кальцію, фосфору та холестеролу не встановлено. У дослідних вівцематок вірогідно (р<0,01) зменшувався лужний резерв сироватки крові.

Основні ланки етіології і патогенезу експериментального кетозу вівцематок представлені на рисунку 3.

**Лікування овець за експериментального кетозу**. На вівцях з експериментально відтвореним кетозом провели клінічне випробування розробленого нами препарату «Антикет». Його давали упродовж 14 днів один раз на добу в дозі 125,0 г з ячмінною дертю.

Через 14 днів від початку лікування частота пульсу і дихання зменшилися в 1,2 і 1,5 (р<0,01) рази і становила, відповідно, 29,0±2,2 і 23,0±2,07 за 1 хв, а частота скорочень рубця збільшилася з 2,6±0,27 до 5,2±0,42 за 2 хв.

Загальна кількість кетонових тіл зменшилася з 1,18±0,050 до 0,42±0,018 ммоль/л, ацетону+ацетоацетату – з 0,47±0,032 до 0,095±0,08 ммоль/л (р<0,001), а концентрація глюкози зросла з 2,19±0,19 до 3,03±0,12 ммоль/л (р<0,001). Зниження інтенсивності кетогенезу підтверджується зменшенням відносної частки сумарного вмісту ацетону й ацетоацетату в загальній кількості кетонових тіл з 39,9 % до 22,4 %. І все ж слід відмітити, що рівень кетонових тіл у вівцематок дослідної групи залишався вірогідно вищим, ніж у контрольній.

Використання добавки «Антикет» для лікування сприяло відновленню функціонального стану печінки: концентрація загального білірубіну у вівцематок дослідної групи знизилася з 8,8±0,99 до 6,6±0,45 мкмоль/л, активність АсАТ – з 131,8±9,11 до 51,78±2,47 Од/л (р<0,001), АлАТ – з 63,4±3,52 до 23,03±1,04 Од/л (р<0,001), ГГТП – з 44,1±3,16 до 34,8±2,51 Од/л (р<0,05). Змін білка і білкових фракцій, кальцію і фосфору, холестерола не встановлено. Лужний резерв сироватки крові відновився.

Отже, добавка «Антикет» має виражену антикетогенну дію. Вірогідне зниження активності АсАТ, АлАТ, ГГТП і рівня загального білірубіну свідчить про стабілізацію структури гепатоцитів і нормалізацію функцій печінки.

**Профілактична ефективність мінерально-вітамінної добавки «КМВ»**

Випробувано на 29 кітних вівцематках, що утримувалися на неповноцінному раціоні. Склад раціону кітних вівцематок (кг): сіно люцернове – 0,5; силос кукурудзяний – 2,5; солома ячмінна – 1,0 (табл. 5). Раціон дефіцитний за енергією, основними елементами живлення, фосфором, мікроелементами, вітаміном D. Використання добавки «КМВ», яка містить діамонійфосфат, сірку мінеральну, натрію гідрокарбонат, метіонін, препарат вітаміну Е та солі міді, кобальту і марганцю, певною мірою усувало дефіцит протеїну, фосфору та мікроелементів.

У овець, що утримувалися на дефіцитному раціоні і одержували упродовж 40 днів добавку «КМВ», на відміну від контрольної групи, не спостерігали гіпотонію рубця та зниження вгодованості.

Таблиця 5 – **Характеристика раціону кітних вівцематок ПП «Каракаш» (лютий-березень 2006 р)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показник | Потреба | Міститься до введення добавки | | Міститься  після введення добавки | |
| кількість | у проц.до потреби | кількість | у проц.до потреби |
| Кормові одиниці | 1,35 | 1,04 | 77 | 1,35 | 77 |
| Обмінна енергія, Мдж | 16,8 | 15,9 | 94,6 | 15,9 | 94,6 |
| Суха речовина, кг | 1,9 | 1,904 | 100,2 | 1,904 | 100,2 |
| Перетравний протеїн, г | 135 | 96,5 | 71,5 | 96,5 | 71,5 |
| Цукор, г | - | 27,4 | - | 27,4 | - |
| Крохмаль, г | - | 24,5 | - | 24,5 | - |
| Кальцій, г | 8 | 16,3 | 203,8 | 16,3 | 203,8 |
| Фосфор, г | 5,5 | 2,8 | 50,9 | 5,56 | 101,1 |
| Сірка, г | 4,6 | 3,4 | 73,9 | 5,4 | 117,4 |
| Мідь, мг | 14 | 9,5 | 67,9 | 14,25 | 101,7 |
| Цинк, мг | 54 | 71,1 | 131,7 | 71,1 | 131,7 |
| Кобальт, мг | 0,65 | 0,3 | 46,2 | 0,65 | 100,0 |
| Марганець, мг | 81 | 63 | 77,8 | 80,68 | 99,6 |
| Йод, мг | 0,55 | 0,63 | 114,5 | 0,63 | 114,5 |
| Каротин, мг | 14 | 81,5 | 582 | 81,5 | 582 |
| Кальциферол, МО | 850 | 560 | 65,9 | 850 | 65,9 |

Концентрація кетонових тіл у вівцематок контрольної групи зросла, порівняно з попереднім дослідженням, у 3,66 рази, а сумарної частки ацетону і ацетоацетату – в 11,2 рази (р<0,001). У вівцематок дослідної групи відзначали посилення кетогенезу, проте загальна кількість кетонових тіл була вірогідно (р<0,001) меншою (0,59±0,021 ммоль/л), ніж у контрольній (1,50±0,056). Така ж закономірність встановлена щодо ацетону+ацетоацетату (табл. 6).

У перші дні після окоту відзначали вірогідне зниження концентрації глюкози у тварин обох груп, проте у дослідних вівцематок зниження виявилося меншим і рівень глюкози був достовірно (р<0,05) вищим, ніж у контрольній. Вміст загального білірубіну у вівцематок обох груп підвищився, порівняно з початковими значеннями, у 2,1 рази (р<0,001). У перші дні після окоту встановили зростання активності гепатоіндикаторних ферментів в обох групах, але у дослідной активність АсАТ і АлАТ була вірогідно меншою, ніж у контрольній (р<0,001). Рівень ГГТП в обох групах збільшився і вірогідно не відрізнявся.

Таблиця 6 – **Вміст кетонових тіл, глюкози, білірубіну та активність індикаторних ферментів у крові вівцематок за використання добавки «КМВ», М±m**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | Кетонові тіла,  ммоль/л | | Глюкоза,  ммоль/л | Білірубін  мкмоль/л, | АсАТ,  Од/л | АлАТ,  Од/л | | ГГТП,  Од/л |
| загальна кількість | ацетон+  ацетоацетат |
| За 26-41 день до окота | | | | | | | | |
| Дослідна | 0,40±  0,011 | 0,025±  0,0024 | 2,93±  0,078 | 3,7±  0,2 | 53,66±  2,13 | | 18,7±  1,02 | 26,3±  1,68 |
| Контрольна | 0,41±  0,012 | 0,025±  0,0023 | 2,92±  0,09 | 3,8±  0,22 | 54,7±  2,38 | | 19,0±  0,87 | 26,0±  1,36 |
| 2-16 днів після окоту | | | | | | | | |
| Дослідна | 0,59±  0,021 \*\*\* | 0,209±  0,009 \*\*\* | 2,48±  0,052\* | 7,8±  0,34 | 83,31±  1,97\*\*\* | | 28,7±  1,04\*\*\* | 44,1±  1,76 |
| Контрольна | 1,50±  0,056 | 0,280±  0,16 | 2,18±  0,12 | 7,97±  0,44 | 107,45±  6,16 | | 45,9±  1,58 | 42,7±  1,68 |

*Примітка*: \*р<0,05, \*\*\*р<0,001 дослідна група відносно контрольної.

За даними проведеного експерименту можна зробити висновок, що комплексна мінерально-вітамінна добавка «КМВ» для профілактики кетозу вівцематок справила певний ефект, оскільки вона знижує кетогенез, підтримує рівень глюкози в крові, спричиняє позитивний вплив на активність гепатоіндикаторних ферментів, особливо АлАТ, і не впливає на активність ГГТП та білірубіносинтезувальну функцію гепатоцитів.

**Клінічне випробовування засобів профілактичної терапії – комплексних добавок «Антикет» і «Ферас»**

Клінічне випробовування добавок провели на лактуючих вівцематках державного підприємства «Сонячне» Сімферопольського району, які утримувалися на неповноцінних раціонах, що спричиняло розвиток кетозу.

Склад раціону (кг): сіно еспарцетове – 0,5; сінаж віко-вівсяний – 1,5; солома ячмінна – 1,0; овес – 0,5. Раціон не забезпечував потреб тварин за енергією, сирим і перетравним протеїном, фосфором, сіркою, вітаміном D. Цукро-протеїнове відношення склало 0,36; відношення суми цукор+крохмаль до перетравного протеїну – 1,53; вміст клітковини у сухій речовині – 30,8 %; кількість перетравного протеїну на одну кормову одиницю – 101,3 г.

Вівцематки першої дослідної групи додатково до основного раціону одержували упродовж 28 днів комплексну добавку «Антикет»; другої – «Ферас»; контрольної – добавок не отримували.

Більш виражений профілактичний ефект одержано після застосування добавки «Антикет»: у овець цієї групи не розвився кетоз, про що свідчили клінічний стан тварин (частота пульсу, дихання і скорочень рубця у межах норми) та результати дослідження крові. За два тижні після окоту у вівцематок другої дослідної і контрольної груп спостерігали тенденцію до збільшення частоти дихання і пульсу. Частота скорочень рубця зменшилася, відповідно, в 1,28 і 1,48 рази (р<0,05). Через 28 днів після окоту у вівцематок обох груп виявили подальше порушення його моторної функції. У овець першої дослідної групи частота скорочень рубця залишалася достовірно вищою (р<0,05).

Через 2 тижні після окоту вміст глюкози в крові вівцематок другої і контрольної груп достовірно (р<0,001) зменшився, порівняно з першим дослідженням, а в першій спостерігалася лише тенденція до його зменшення, тому різниця в рівні глюкози у вівцематок цієї групи з іншими була вірогідною (р<0,001) (табл. 7). У цей же час встановлено вірогідне (р<0,001) збільшення вмісту кетонових тіл: у першій дослідній групі – в 1,94, другій – 2,9 і контрольній – у 4 рази. Ще більш виражено збільшення сумарної кількості ацетону і ацетоацетату: у першій дослідній вона зросла у 2,1, другій – 5,6 і контрольній – в 11,4 рази (р<0,001). Частка ацетону і ацетоацетату в загальній кількості кетонових тіл у першій дослідній групі складала 10,9; другій – 19,0; у контрольній – 29,0% (у першу добу після окоту, відповідно, 10,1; 10,1 і 10,3 %). У другій дослідній групі в 1,35 раза збільшився вміст білірубіну, порівняно з попереднім дослідженням (р<0,01), у контрольній – в 1,48 раза (р<0,001). У вівцематок першої дослідної групи змін рівня білірубіну не спостерігали і вміст його був вірогідно меншим, ніж в інших (табл. 7).

Через 28 днів після окоту характер змін показників залишався таким же. Навіть у першій дослідній групі відзначали тенденцію до зменшення вмісту глюкози, в овець інших груп встановлена гіпоглікемія: рівень глюкози у них був вірогідно нижчим, ніж у першій дослідній групі (р<0,01). Концентрація кетонових тіл у крові продовжувала зростати, хоча й не так інтенсивно, як у попередні два тижні. Сумарна кількість ацетону і ацетоацетату в першій дослідній групі збільшився, порівняно з першим дослідженням, у 5,5 (р<0,001) рази, у другій – 11,2 (р<0,001), контрольній – у 12,3 (р<0,001) рази (табл. 7).

Таблиця 7 – **Вміст кетонових тіл, глюкози, білірубіну та активність індикаторних ферментів у крові лактуючих вівцематок державного підприємства«Сонячне»,** М±m

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | Кетонові тіла,  ммоль/л | | Глюкоза,  ммоль/л | Білірубін,  мкмоль/л | АсАТ, Од/л | АлАТ, Од/л | ГГТП, Од/л |
| Загальна кількість | ацетон+  ацетоацетат |
| Перша доба після окота (початок досліду) | | | | | | | |
| Дослідна 1 | 0,397±  0,005 | 0,04±  0,0017 | 2,99±  0,08 | 6,09±  0,03 | 13,6±  0,56 | 11,4±  0,49 | 22,5±  1,06 |
| Дослідна 2 | 0,397±  0,038 | 0,04±  0,0016 | 3,0±  0,11 | 5,63±  0,28 | 14,8±  0,50 | 12,4±  0,60 | 22,9±  0,79 |
| Контрольна | 0,39±  0,008 | 0,04±  0,0018 | 3,1±  0,09 | 5,86±  0,28 | 13,98±  0,74 | 12,1±  0,58 | 23,2±  1,19 |
| Через 14 днів після окота (від початку досліду) | | | | | | | |
| Дослідна 1 | 0,77±  0,020 \*\*\* | 0,084±  0,004 \*\*\* | 2,86±  0,085\*\*\* | 5,9±  0,22\*\*\* | 44,12±  2,21\*\*\* | 14,8±  0,59\*\*\* | 30,4±  1,57\*\*\* |
| Дослідна 2 | 1,16±  0,044 \*\*\* | 0,222±  0,009 \*\*\* | 2,3±  0,08 | 7,59±  0,52 | 75,8±  2,35\*\*\* | 28,79±  0,88\*\*\* | 35,8±  1,9\* |
| Контрольна | 1,57±  0,058 | 0,455±  0,026 | 2,34±  0,086 | 8,71±  0,19 | 100,6±  4,91 | 39,1±  0,78 | 41,5±  1,55 |
| Через 28 днів після окота (від початку досліду) | | | | | | | |
| Дослідна 1 | 0,98±  0,036 \*\* | 0,220±  0,018\*\*\* | 2,61±  0,12\*\* | 5,54±  0,30\*\*\* | 47,5±  2,23\*\*\* | 29,14±  1,6\*\*\* | 35,7±  2,26\*\* |
| Дослідна 2 | 1,50±  0,038 | 0,449±  0,023 | 2,1±  0,12 | 9,1±  0,62 | 83,9±  3,62\* | 36,9±  1,88\* | 44,3±  2,31 |
| Контрольна | 1,57±  0,030 | 0,490±  0,029 | 2,14±  0,11 | 8,93±  0,50 | 95,9±  2,86 | 41,8±  1,59 | 44,7±  1,85 |

*Примітка*: \*р<0,05, \*\*р<0,01 \*\*\*р<0,001 щодо контролю

Вміст білірубіну в крові вівцематок другої дослідної групи збільшився в 1,2 раза, порівняно з попереднім дослідженням, у групі контролю залишився без змін, а в першій був вірогідно меншим (р<0,001).

У вівцематок усіх груп відзначали вірогідне підвищення активності гепатоіндикторних ферментів, найбільш виражене – у контрольній. У першій дослідній групі активність АсАТ зросла у 3,24, АлАТ – у 1,3, ГГТП – у 1,35 рази (р<0,001), порівняно з першим дослідженням, у другій дослідній – у 5,1; 2,3; і 1,56 рази (р<0,001), у контрольній – 7,2, 3,2 і 2,1 рази (р<0,001) відповідно (табл. 7). У вівцематок дослідних груп активність ферментів була вірогідно меншою, ніж у групі контролю. Через 28 днів після окоту активність ферментів у другій дослідній групі продовжувала зростати, тоді як у першій відзначали лише тенденцію до збільшення. У контрольній групі активність ферментів залишалася стабільно високою. Достовірна різниця між активністю ферментів у першій дослідній і контрольній групах зберігалася.

Між загальною кількістю кетонових тіл і активністю досліджуваних ферментів виявлений позитивний корелятивний зв'язок: АсАТ – r = + 0,53; АлАТ – r = + 0,48; ГГТП – r = + 0,58; між рівнем кетонових тіл і загальним білірубіном – r = + 0,46. Отже, кетоз вівцематок супроводжується розвитком гепатодистрофії. Добавка «Антикет» має виражену лікувально-профілактичну дію за поєднаної (поліморбідної) патології кетозу і гепатодистрофії.

**ВИСНОВКИ**

1. Результати клінічного обстеження тварин, гематологічних і біохімічних досліджень крові, аналізу раціонів вівцематок вказують на те, що в господарствах Автономної Республіки Крим зустрічається сполучена поєднана (поліморбідна) патологія – кетоз і гепатодистрофія кітних та лактуючих вівцематок, зумовлена неповноцінною годівлею: нестачею в раціонах енергії, протеїну, мікроелементів. Ранніми симптомами спонтанного кетозу і гепатодистрофії вівцематок є пригнічення, втрата вгодованості, а інформативними лабораторними показниками – кетонурія, .кетонемія, гіпоглікемія, білірубінемія, підвищення активності гепатоіндикаторних ферментів.

2. Експериментально кетоз і гепатодистрофія вівцематок спричинені періодичним введенням у рубець через ротостравохідний зонд раз на добу 1,5 % водного розчину масляної кислоти у дозах (мл): перша доба – 67, друга – 134, третя – 200, четверта – 267, п'ята – 334, шоста – 400, сьома – 467, восьма – 534, дев'ята – 600, десята – 667, одинадцята – 734, дванадцята – 800, тринадцята – 867, чотирнадцята – 934, п'ятнадцята – 1000 мл..

3. Лактуючі вівцематки, так само як і кітні, хворіють на кетоз з характерними симптомами, змінами крові та сечі: пригнічення, зниження апетиту і вгодованості, гіпотонія рубця (р<0,05), кетонемія (р<0,001), кетонурія, гіпоглікемія (р<0,01), білірубінемія (р<0,001), підвищення активності АсАТ, АлАТ, ГГТП (р<0,001).

4. Кетоз вівцематок супроводжується гепатодистрофією, про що свідчить різке підвищення в сироватки крові активності індикаторних ферментів (АлАТ, АсАТ, ГГТП) та вмісту білірубіну. Між загальною кількістю кетонових тіл і активністю ферментів виявлений позитивний корелятивний зв'язок: АсАТ – r = + 0,53–0,84, АлАТ – r = + 0,48–0,7, ГГГП – r = + 0,58–0,77; між рівнем кетонових тіл і вмістом загального білірубіну – r = + 0,46.

5. Діагностичними лабораторними тестами кетозу і гепатодистрофії вівцематок є: вміст в крові кетонових тіл вище 0,77 ммоль/л, зокрема ацетону і ацетооцтової кислоти – більше 0,26 ммоль/л; глюкози – менше 2,5 ммоль/л; активність АлАТ – вище 25; АсАТ – більше 65; ГГТП – вище 30 Од/л; концентрація загального білірубіну – більше 7,0 мкмоль/л. Ранніми ознаками кетозу вівцематок є кетонурія, що виявляється за допомогою реактиву Лестраде.

6. Комплексна мінерально-вітамінна добавка «КМВ», що містить джерела нітрогену, сульфуру, фосфору, мікроелементів, одужуючі та інші засоби, за її згодування на тлі неповноцінного раціону, профілактує розвиток кетозу і гепатодистрофії вівцематок.

7. Комплексна антикетогенна добавка «Антикет», що містить пропіленгліколь, гепатозахистні і одужуючі засоби, має виражену лікувально-профілактичну дію за кетозу і гепатодистрофії вівцематок. Під її впливом нормалізується клінічний стан тварин, знижується інтенсивність кетогенезу, активність АсАТ, АлАТ, ГГТП (р<0,001), розвиток білірубінемії (р<0,001),(р<0,001) підвищується вміст у крові глюкози (р<0,01).

8. Нормована за енергією, сухою речовиною, протеїном, цукром, крохмалем, клітковиною, макро- і мікроелементами і вітамінами годівля вівцематок надійно профілактує кетоз і гепатодистрофию.

9. Використання комплексних добавок «КМВ» і «Антікет» економічно ефективно (на 1 грн витрат економічний ефект склав 2,04 і 2,07 грн відповідно).

**ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. Для ранньої діагностики кетозу вівцематок необхідно за 3-4 тижні до і упродовж 2-3 тижнів після окоту з періодичністю 7-10 діб визначати в сечі наявність кетонових тіл за допомогою реактиву Лестраде. Виявлення в сечі кетонових тіл якісною реакцією свідчить про розвиток захворювання.

2. Кількісне визначення кетонових тіл у крові вівцематок слід проводити дифузійним методом Р.Я. Трубки за нашою модифікацією у здвоєних колбах за І.П. Кондрахіним.

3. В умовах неповноцінної годівлі вівцематок для збалансування раціонів за мікро- й макроелементами та профілактики кетозу і гепатодистрофії доцільно використовувати профілактичну добавку «КМВ» у добовій дозі 50 г упродовж 3-4 тижнів до окоту і 2-3 тижнів після нього.

4. Для лікування кетозу та гепатодистрофії вівцематок необхідно використовувати добавку «Антикет» у добовій дозі 125 г упродовж 10-15 днів і більше.

5. У ході розробки планів профілактики кетозу і гепатодистрофії вівцематок пропонується керуватися «Методическими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике кетоза и гепатодистрофии овцематок», затвердженими Управлінням ветеринарної медицини Міністерства агропромислового комплексу Автономної Республіки Крим 25 вересня 2008 р.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ**

1. Сенчук И.В. Этиология и профилактика кетоза и гепатодистрофии у суягных овцематок путем коррекции рациона / И.В. Сенчук // Науч. труды ЮФ «Крымский агротехнологич. ун-т» НАУ. – Вип. 98. – Симферополь, 2006. – С. 25-30.
2. Сенчук И.В. Экспериментальное моделирование кетоза суягных овцематок, позволяющее установить этиологию, разработать ранние методы диагностики / И.В. Сенчук // Наук. праці ПФ «Кримський агротехнологіч. ун-т» НАУ. – Вип. 101. – Симферополь, 2007. – С. 30-34.
3. Сенчук И.В. Профилактика кетоза и гепатодистрофии овцематок с использованием лечебно-профилактической добавки / И.В Сенчук // Вісник Білоцерків. держав. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 122-126.
4. Кондрахин І.П. Методика визначення кетонових тіл у крові / І.П Кондрахин, **І.В. Сенчук** // Вет. медицина України.– 2008. – №12. – С. 35–36.

*Дисертант приймав участь у біохімічних дослідженнях крові, підготовив роботу до друку.*

5. Кондрахин И.П., **Сенчук И.В.** Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетоза и гепатодистрофии овцематок. - Симферополь, 2008. – 16с.

**Сенчук І.В. Поліморбіднісь: кетоз та гепатодистрофія вівцематок (етіологія, діагностика, профілактична терапія). – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський національний державний університет, Біла Церква, 2009.

У дисертації наведена методика моделювання експериментального кетозу у кітних овець шляхом введення у рубець 1,5% розчину масляної кислоти. Це має значення для вивчення клінічних симптомів і лабораторних показників хвороби з метою діагностики і застосування ефективного лікування. Вивчена етіологія спонтанного кетозу у кітних і лактуючих вівцематок. Головними причинами хвороби були нестача в раціоні енергії, протеїну, цукру, крохмалю в комбінації з нестачею сірки, фосфору, мікроелементів і вітаміну D. Етіологічним фактором кетозу могло бути згодовування силосу з високою концентрацією масляної кислоти.

Удосконалено дифузійний метод визначення кетонових тіл у крові, який дозволяє проводити діагностику кетозу і його найбільш глибокі наукові дослідження. Опрацьована і клінічно апробована комплексна профілактична добавка «КМВ», яка деякою мірою попереджує розвиток кетозу овець. Клінічно апробована комплексна лікувальна добавка «Антикет». Щоденне застосування цієї добавки упродовж 7-15 днів призводить до одужання, зниження кетогенезу, білірубінемії, активності ферментів АсАТ, АлАТ, ГГТП, збільшення рівня глюкозиі альбумінів у крові, нормалізації лужного резерву. У роботі узагальнена схема етіології й патогенезу спонтанного кетозу і гепатодистрофії у овець.

**Ключові слова**: кетоз овец, гепатодистрофія, поліморбидність, профілактична терапія, кетонемія, кетонурія.

**Сенчук И.В. Полиморбидность: кетоз и гепатодистрофия овцематок (этиология, диагностика, профилактическая терапия). – Рукопись.**

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01 – диагностика и терапия животных – Белоцерковский национальный аграрный университет, Белая Церковь, 2009.

В диссертации приведено экспериментальное и теоретическое обоснование течения и механизма развития полиморбидной патологии у суягных и лактирующих овцематок – кетоза и гепатодистрофии. Выяснены информативные методы диагностики данной сочетанной патологии.

Изучена этиология спонтанного кетоза суягных овцематок. Установлено, что основными причинами болезни являются дефицит в рационах кормовых единиц, переваримого протеина, легкоферментируемых углеводов (сахара и кархмала) в сочетании с недостатком серы, фосфора, микроэлементов.

У овцематок, больных кетозом, отмечается угнетение, снижение аппетита, упитанности, гипотония рубца. В крови увеличивается общее количество кетоновых тел за счет увеличения относительной доли ацетона и ацетоацетата (р<0,001); понижается содержание глюкозы и альбуминов (р<0,01).

Повышеная концентрация общего количества кетоновых тел и суммы ацетон+ацетоацетат оказала гепатотоксический эффект, который проявился достоверным возрастанием активности АсАТ, АлАТ (р<0,001), и развитием синдрома холестаза –увеличением активности ГГТП (р<0,001). Взаимосвязь кетоза и гепатодистрофии доказывается положительным коэффициентом корреляции между концентрацией общего количества кетоновых тел и АсАТ – r = + 0,84, и ГГТП – r = + 0,77. Достоверное возрастание при кетозе содержания общего белка и развитие диспротеинемии подтверждает развитие патологии печени.

Установлено, что при ступенчатом введении в рубец 1,5 %-ного раствора масляной кислоты в нарастающих дозах у суягных овцематок наблюдается развитие кетоза. При экспериментальном кетозе отмечали клинические признаки, характерные для спонтанного кетоза, но проявлялись они более выражено: наблюдали угнетение, снижение аппетита (вплоть до отказа от корма), гипотонию рубца, слабость и мышечную дрожь. Животные часто ложились, неохотно вставали. Реакция на внешние раздражители была снижена. У заболевших овцематок отмечалась тахикардия и тахипное. Произошло значительное увеличение отностительной доли суммы ацетона+ацетоуксусной кислоты до 39,8 % (норма 10-20 %) с одновременным достоверным снижением уровня глюкозы (р<0,01). Между уровнем общего количества кетоновых тел и глюкозой установлена отрицательная коррелятивная связь: – r = - 0,83. Достоверное повышение активности АсАТ, АлАТ, ГГТП (р<0,001) и увеличение содержания общего билирубина (р<0,01) при экспериментальном кетозе овцематок указывает на поражение печени. Это подтверждается выявленной положительной корелятивной связью между содержанием общего количества кетоновых тел и активностью ферментов: АсАТ – r = + 0,73, АлАТ – r = + 0,7, ГГТП – r = + 0,57.

Впервые описан кетоз лактирующих овцематок. Установлено, что этиологические факторы и симптомы данного заболевания имеют большое сходство с кетозом суягных овцематок: угнетение, снижение аппетита, упитанности, гипотония рубца (р<0,05), кетонемия (р<0,001), кетонурия, гипогликемия (р<0,01), билирубинемия (р<0,001), а так же достоверное (р<0,001) повышение активности АсАТ, АлАТ, ГГТП. Между общим количеством кетоновых тел и активностью индикаторных ферментов выявлена положительная корелятивная связь: АсАТ – r = + 0,53, АлАТ – r = + 0,48, ГГГП – r = + 0,58; между уровнем кетоновых тел и общим билирубином – r = + 0,46. Это подтверждает то, что кетоз лактирующих овцематок также сопровождается развитием гепатодистрофии.

Наиболее информативными диагностическими лабораторными тестами кетоза и гепатодистрофии овцематок являются: содержание в крови кетоновых тел выше 0,77 ммоль/л, в том числе ацетона и ацетоуксусной кислоты – более 0,26 ммоль/л; глюкозы – менее 2,5 ммоль/л; активность АлАТ – выше 25 Ед/л; АсАТ – более 65 Ед/л; ГГТП – выше 30 Ед/л; концентрация общего билирубина – более 7,0 мкмоль/л. Ранним симптомом кетоза овцематок является кетонурия, выявляемая с помощью реактива Лестраде.

Усовершенствован диффузионый метод определения кетоновых тел в крови, позволяющий проводить его углубленное изучение.

Применение в течение 40 дней комплексной добавки «КМВ», предупреждало развитие кетоза и гепатодистрофии у овцематок в условиях неполноценного кормления, дефицита в рационе энергии, протеина, сахара, крахмала, фосфора, серы, микроэлементов (меди, марганца, кобальта). Использование комплексной лечебно-профилактической добавки «Антикет». приводит к достоверному снижению интенсивности кетогенеза, уменьшению концентрации билирубина, понижению активности индикаторных ферментов, повышению в крови содержания глюкозы, нормализации клинического состояния овцематок.

**Ключевые слова**: кетоз овцематок, гепатодистрофия, полиморбидность, профилактическая терапия, кетоновые тела, ацетон, ацетоуксусная кислота, кетонурия, индикаторные ферменты.

**Senchuk I.V. Polimorbidity: ketosis and hepatodystrophia of female sheep (etiology, diagnostics, prophylactic therapy).- Manuscript.**

Thesis for reception of scientific degree of candidate of veterinary sciences on speciality 16.00.01 - Diagnostics and Therapy of Animals. – Bila Tsercva National Agrarian University, Bila Tsercva, 2009

This dissertation represents methods of modeling the experimental ketosis of pregnant female sheep by stepped leading in paunch 1,5% solution of butyric acid in increasing doses , it also contents clinical and laboratory characteristics of illness and offers an effective treatment. Generalizes the plan of patogenesis of experimental ketosis.

Studied the etiology of spontaneous ketosis of pregnant and lactating female sheep. Was established that the main causes of illness were the shortage in rations of energy, protein, sugar, starch in combination with shortage of sulphur, phosphorus, microelements and vitamin D. Reproduction of ketosis by leading in paunch the butyric acid , shows that the etiological factor of ketosis could be the feeding of silo, with the high concentration of butyric acid in them.

Improved the diffusional method of definition of keton bodies in the blood which allows to conduct the diagnostics of ketosis and its deeper researching.

Worked out and clinically tested complex prophylactic addition “СMV”, which not permits development of ketosis of female sheep, in conditions of inferior feeding, the shortage of energy, protein, sugar, starch, sulphur, phosphorus, microelements (copper, manganese, cobalt) and vitamin D.

Cultivated and clinically tested complex treatment addition “Antycet”. Everyday feeding of this addition during the 7- 15 days led to the lowering of ketogenesis, bilirubinemia, activity of display ferments – AST, ALT, GGT, we observed increasing of the level of glucose, albumins in the blood, standardization of alkaline reserve, at the end of treatment course comes a recovery.

Generalizated plans of etiology and patogenesis of experimental and spontaneous ketosis and hepatodystrophia of female sheep are represented in this work.

**Key words:** ketosis of female sheep, hepatodystrophia, polimorbidity, prophylactic therapy, ketonemia, ketonuria.

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



