

УДК 636.3:616-071:616.36-008.6

Влізло В.В., д.вет.н., професор, академік НААН
Інститут біології тварин НААН, м. Львів, Україна
Слівінська Л.Г., д.вет.н., професор, **Чернушкін Б.О.**, к.вет.н., асистент,
Максимович І.А., **Леньо М.І.**, к.вет.н., доценти,
Русин В.І., к.вет.н., старший викладач ©
Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ОВЕЦЬ, ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ГЕПАТОДИСТРОФІЮ

У статті наведено результати досліджень щодо причин виникнення та клінічного прояву первинної гепатодистрофії у овець. Проведено аналіз раціону годівлі овець. У крові овець досліджено концентрацію загального білка та його фракцій, загального та кон'югованого білірубіну, сечовини, креатиніну, активність ферментів – АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЛФ та проведено гістологічне дослідження біоптатів печінки.

Основними етіологічними чинниками розвитку первинної гепатодистрофії у овець є незбалансована годівля та дефіцит основних поживних речовин.

У овець, хворих на первинну гепатодистрофію, встановлено гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, зниження вмісту низькомолекулярних (α -глобулінів) та зростання високомолекулярних (β -глобулінів, γ -глобулінів) глобулінових фракцій, підвищення концентрації загального та кон'югованого білірубіну. У крові хворих на первинну гепатодистрофію овець зростає активність аспарагінової та аланінової амінотрансфераз, гамма-глутамілтранспептидази та лужної фосфатази.

За гістологічного дослідження біоптатів печінки встановлено розвиток білкової зернистої та жирової дистрофії гепатоцитів.

Ключові слова: віці, гепатодистрофія, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, креатинін, сечовина, гіперферментемія, гепатоцити.

УДК 636.3: 616-071: 616.36-008.6

Влізло В.В., д.вет.н., професор, академік НААН
Інститут біології живих тварин НААН
Слівінська Л.Г., д.вет.н., професор, **Чернушкін Б.О.**, к.вет.н., асистент,
Максимович І.А., **Леньо М.І.**, к.вет.н., доценти, **Русин В.І.**, к.вет.н.,
старший преподаватель
Львівський національний університет ветеринарної медицини і
біотехнологій імені С.З. Гжицького

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У ОВЕЦ, БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ГЕПАТОДИСТРОФИЕЙ

В статье приведены результаты исследований о причинах возникновения и клинического проявления первичной гепатодистрофии у овец. Проведен

© Влізло В.В., Слівінська Л.Г., Чернушкін Б.О., Максимович І.А., Леньо М.І., Русин В.І., 2014

анализ рациона кормления овец. В крови овец исследованы концентрацию общего белка и его фракций, общего и конъюгированного билирубина, мочевины, креатинина, активность ферментов – АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЩФ и проведено гистологическое исследование биоптатов печени.

Основными этиологическими факторами развития первичной гепатодистрофии у овец является несбалансированное кормление и дефицит основных питательных веществ.

У овец, больных на первичную гепатодистрофию, установлено гипопроteinемия, гипоальбуминемия, снижение содержания низкомолекулярных (α -глобулинов) и рост высокомолекулярных (β -глобулинов, γ -глобулинов) глобулиновых фракций, повышение концентрации общего и конъюгированного билирубина. В крови больных первичной гепатодистрофию овец растет активность аспарагиновой и аланиновой аминотрансфераз, гамма-глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы.

По гистологического исследования биоптатов печени установлено развитие белковой зернистой и жировой дистрофии гепатоцитов.

Ключевые слова: овцы, гепатодистрофия, гипопроteinемия, гипоальбуминемия, креатинин, мочевина, гиперферментемия, гепатоциты.

UDC 636.3: 616-071: 616.36-008.6

Vlizo V.V.

Institute of Animal Biology NAAS, Ukraine

Slivinska L.G, Chernushkin B.O., Maksymovych I.A., Lenjo M.I., Rusin V.I.
Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z. Gzhytskyj, Ukraine

THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN SHEEP SUFFERING FROM PRIMARY HEPATODYSTROPHY

The results of studies on the causes and clinical manifestations of primary hepatodystrophy in sheep. Analysis of diet feeding sheep. In the blood of sheep studied concentration of total protein and its fractions, total and conjugated bilirubin, urea, creatinine, the activity of enzymes – AST, ALT, GGTP, ALP and conducted histological examination of liver biopsy.

The main etiological factors of primary hepatodystrophy in sheep is unbalanced feeding and lack of essential nutrients.

In sheep, patients with primary hepatodystrophy, set hypoproteinemia, hypoalbuminemia, reducing the amount of low molecular weight (α -globulin) and growth of high-(β -globulins, γ -globulins) globulin fractions, increasing the concentration of total and conjugated bilirubin. In the blood of patients with primary hepatodystrophy sheep increases the activity of aspartic aminotransferase and alanine, gamma-glutamyltranspeptidase and alkaline phosphatase.

For histological examination of liver biopsy established the development of protein granular and fatty degeneration of hepatocytes.

Key words: *sheep, hepatodystrophy, hypoproteinemia, hypoalbuminemia, creatinine, urea, hyperenzymemia, hepatocytes.*

Вступ. Хвороби печінки овець ще мало досліджені, насамперед в Україні. Умови утримання та годівлі, а також кліматичні та екологічні чинники мають свою специфіку та відрізняються від тих, що вивчалися. Первинна гепатодистрофія у тварин виникає внаслідок поїдання кормів, що містять продукти окислення жирів – альдегіди, кетони, низькомолекулярні кислоти, оксикислоти, які володіють токсичними властивостями. Патологія виникає у тварин внаслідок згодовування тваринам зіпсованих та неякісних кормів, незбалансованого раціону, зокрема за нестачі або надлишку в кормах поживних речовин [1, 2, 3, 4].

Матеріал і методи. З метою встановлення причин виникнення гепатодистрофії у овець ми провели аналіз раціонів годівлі та умов утримання тварин в господарстві. Досліджено 24 вівцематки місцевих порід віком 3–4 роки, вагою 45–56 кг. Проводили клінічне дослідження тварин [5] та відбирали кров для лабораторного аналізу.

У крові овець визначали вміст загального білка (рефрактометрично), вміст білкових фракцій (електрофорезом на пластинах поліакриламідного гелю), концентрацію загального і кон'югованого білірубину (методом Іендрашика і Грофа в модифікації В.І. Левченка та В.В. Влізла), сечовини (кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (кінетичним методом з пікриновою кислотою), активність аспаратамінотрансферази (АсАТ) і аланінамінотрансферази (АлАТ) – методом Рейтмана та Френкеля, гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – методом Szas, лужної фосфатази (ЛФ) – шляхом гідролізу з динатрійфенілфосфатом [6].

Результати дослідження. Встановлено, що вівці утримуються у непристосованих приміщеннях, які не обладнані поїлками, відсутня підлога. Грубі корми подаються на землю, а зернові та буряки у дерев'яні корита. Тварини різних фізіологічних та вікових груп утримуються в одному приміщенні.

У теплу пору року вівці випасаються на прилеглих до фермерського господарств пасовищах. Зимовий раціон овець складався із сіна різнотрав'я – 1,0 кг, кормових буряків – 0,5 кг, пшеничних висівок – 0,2 кг, вівса – 0,1 кг, картоплі – 0,5 кг. За результати аналізу раціону встановлено дефіцит сухої речовини (на 26,5 %), сирого протеїну (на 15,7 %), перетравного протеїну (на 16,5 %), сирі клітковини (на 35,3 %), а також обмінної енергії [7]. Уміст цукру та крохмалю в раціоні овець був забезпечений лише на 47,9 % та 79,4 % від потреби і їх сумарне співвідношення із перетравним протеїном складало 1,78:1, а цукро-протеїнове співвідношення – 0,77.

Кількість кальцію і фосфору в раціоні овець дещо перевищувала потребу. Фосфорно-кальцієве співвідношення складало 1:1,58 (за норми 1:1,45–1,60 [7]).

Тварини в достатній кількості були забезпечені каротином. Проте кількість вітамінів Д і Е у кормах була низькою (відповідно 16,4 % та 59,6 % забезпеченості).

При дослідженні мікроелементного складу корму встановлено низьку забезпеченість овець сіркою (54 %), купрумом (58 %), цинком (77 %),

кобальтом (28 %) та йодом (77 %). Водночас кількість магнію, феруму та марганцю була високою.

Незбалансованість раціону за основними поживними речовинами, незадовільні умови утримання тварин у непристосованих приміщеннях, вплив екологічних чинників може призводити до розвитку різних внутрішніх хвороб, зокрема й патології печінки [8-10].

Клінічними дослідженнями встановлено, що хворі тварини погано реагували на зовнішні подразники, часто лежали і важко піднімалися. Температура тіла становила в середньому $39,0 \pm 0,23$ °C ($38,3$ – $40,2$ °C), частота пульсу – $72,2 \pm 2,44$ (60–81) уд./хв, а частота дихання – $19,4 \pm 1,04$ (17–29) дихальних рухів за 1 хвилину та не відрізнялися від показників клінічно здорових овець.

Слизові оболонки у хворих овець були блідо-рожевого кольору. Шкіра у досліджуваних тварин еластична, блідого або блідо-рожевого кольору, вовна забруднена, без блиску.

У хворих тварин встановлено зниження або відсутність апетиту. У нічний час спостерігали скрегіт зубами. Розвиток ураження печінки спричинював гіпотонію передшлунків. Так, частота скорочень рубця становила в середньому $1,8 \pm 0,42$ (1–5), порівняно з клінічно здоровими ($3,5 \pm 0,16$; $p < 0,01$).

При лабораторному аналізі крові встановлено, що вміст загального білка у сироватці крові овець, хворих на гепатодистрофію, був нижчим на 15,7 % ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими (табл. 1). Зниження вмісту загального білка у сироватці крові хворих тварин відбувалося за рахунок зменшення кількості альбумінів, а їх частка у загальному білку (табл. 1) становила лише $33,3 \pm 3,10$ %, що значно менше ($p < 0,01$), ніж у здорових. Оскільки синтез альбумінів відбувається у гепатоцитах, то зменшення їх кількості свідчить про порушення білоксинтезувальної функції печінки.

У сироватці крові овець, хворих на гепатодистрофію, встановили зниження частки альфа-глобулінів, порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p < 0,01$, табл. 1), що може також свідчити про порушення функціонального стану печінки, де відбувається частковий синтез цієї фракції [2].

Водночас, частка бета- та гамма-глобулінової фракцій білків у сироватці крові хворих на гепатодистрофію овець збільшувалася ($p < 0,05$; $p < 0,001$), що свідчить про подразнення імунореактивної тканини системи фагоцитуючих мононуклеарів токсинами, які утворюються за патології печінки. Крім цього, це є ознакою хронічного ураження органа.

Зміни концентрації білкових фракцій у сироватці крові овець, хворих на гепатодистрофію, спричиняли зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта у хворих овець ($p < 0,01$; табл. 1).

Дезамінування амінокислот супроводжується утворення аміаку, який є кінцевим продуктом білкового обміну. Знешкодження аміаку проходить у печінці, закінчуючись утворенням сечовини, яка виводиться з організму нирками [2]. Проводячи аналіз концентрації сечовини у сироватці крові овець, нами встановлено тенденцію до її підвищення (табл. 2), однак різниця була не вірогідною.

Таблиця 1

Вміст загального білка та білкових фракцій у сироватці крові овець, (n=24)

Біометричні показники	Загальний білок, г/л	Білкові фракції, у процентах				А/Г
		Альбуміни	Глобуліни			
			α	β	γ	
Здорові тварини						
Lim	65,1–73,1	40,6–47,5	12,6–16,3	7,1–12,0	30,1–34,2	0,68–0,90
M±m	67,9±0,77	43,7±0,57	14,3±0,29	9,6±0,43	32,3±0,42	0,78±0,018
Хворі тварини						
Lim	48,1–81,9	24,5–45,2	4,6–15,6	6,9–19,6	33,7–51,9	0,32–0,76
M±m	57,2±3,98	33,3±3,10	8,2±1,79	14,6±2,36	43,8±2,54	0,51±0,071
p<	0,05	0,01	0,01	0,05	0,001	0,01

При дослідженні концентрації креатиніну у сироватці крові хворих овець відмічено зростання показника ($p<0,05$). Підвищення концентрації креатиніну у крові овець, хворих на гепатодистрофію, може бути зумовлено порушенням його виведення нирками, що є ознакою порушення їх функціонального стану [11].

У сироватці крові хворих овець вміст загального білірубину зростає ($p<0,001$) майже утричі, порівняно із клінічно здоровими тваринами, а кон'югованого – у 6,5 рази ($p<0,001$). Зростання концентрації загального і кон'югованого білірубину у сироватці крові овець, хворих на дистрофію печінки свідчить про ураження гепатоцитів та зниження їх функціональної здатності.

Таблиця 2

Концентрація глюкози, загального і кон'югованого білірубину у сироватці крові овець, (n=24)

Біометричні показники	Загальний білірубін, мкмоль/л	Кон'югований білірубін, мкмоль/л
Здорові тварини		
Lim	1,0–4,8	0,0–1,9
M±m	2,5±0,32	0,63±0,164
Хворі тварини		
Lim	2,6–10,8	1,0–6,6
M±m	7,1±1,05	4,1±0,61
p<	0,001	0,001

Дослідженням сироватки крові овець, хворих на гепатодистрофію, встановлено зростання активності гепатоіндикаторних ферментів. Зокрема, активність АсАТ у крові хворих овець зростала удвічі ($p<0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 3).

Активність АлАТ у сироватці крові хворих овець також вірогідно ($p<0,05$) зростала, порівняно з клінічно здоровими (табл. 3). Зростання активності АсАТ і АлАТ у сироватці крові є ознакою ураження гепатоцитів, де дані ензими мають найбільшу активність.

Ми встановили збільшення активності ГГТП у сироватці крові овець, хворих на гепатодистрофію, у 3,4 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p<0,001$; табл. 3). ГГТП локалізується в гепатоцитах біля біліарного

полюсу та в клітинах внутрішньопечінкових жовчних протоків. Збільшення активності ГГТП у крові може свідчити про розвиток внутрішньопечінкового холестазу.

Активність ЛФ у крові хворих овець (табл. 3) зростала майже утричі ($p < 0,001$) порівняно із клінічно здоровими тваринами. Висока активність лужної фосфатази у крові хворих овець свідчить про ураження позапечінкових жовчних шляхів і є ознакою екстрагепатичного холестазу.

Таблиця 3

Активність ферментів у сироватці крові овець, од/л, (n=24)

Біометричні показники	АсАТ	АлАТ	ГГТП	ЛФ
Здорові тварини				
Lim	12,1–55,1	6,0–24,3	10,1–29,5	30,9–92,9
M±m	33,6±4,08	16,7±1,47	22,2±1,76	61,2±6,76
Хворі тварини				
Lim	32,6–98,2	12,6–30,9	22,8–97,5	32,6–296,7
M±m	66,3±8,08	23,2±2,37	74,9±9,25	176,0±27,47
p<	0,01	0,05	0,001	0,001

При органолептичному дослідженні біоптатів печінки овець, хворих на первинну гепатодистрофію, встановлено, що вони світло-коричневі, суцільні. За гістологічного аналізу біоптатів печінки овець спостерігали набряклі гепатоцити, нечіткі межі клітин, мутність цитоплазми, гіпохромні або лізовані ядра (рис. 1). Встановлено порушення структури балок та некроз гепатоцитів, що розміщені централобулярно.

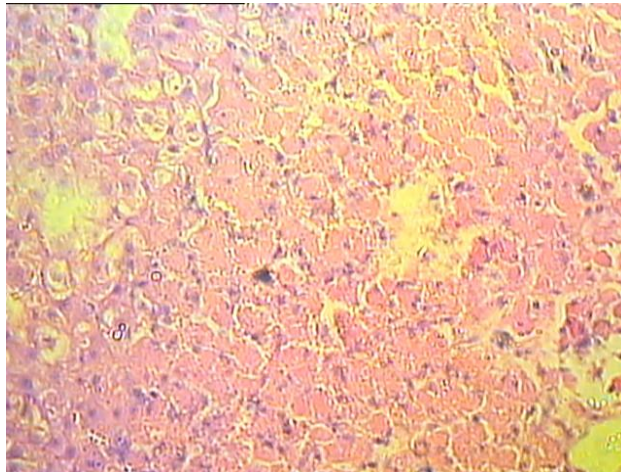


Рис. 1. Структура печінки хворої вівці. Гематоксилін-еозин. х 200

Висновки. При аналізі раціону годівлі овець відмічено дефіцит перетравного протеїну, сирової клітковини, цукру, вітамінів – D і E, сульфруму, купруму, цинку, кобальту та йоду).

За первинної гепатодистрофії у овець ми встановили порушення

білоксинтезувальної та пігментної функції печінки, підвищення активності ферментів (АсАТ, АлАТ, ГГТП і ЛФ). Результати гістологічних досліджень біоптатів печінки свідчать про розвиток білкової зернистої та жирової дистрофії паренхіми печінки.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні функціонального стану печінки у овець при лікуванні первинної гепатодистрофії.

Література

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підруч. для студ. агр. вищ. закл. освіти I-II рівнів акредитації та навч. посіб. для студ. арг. вищ. закл. освіти III-IV рівнів акредитації зі спец. «Ветеринарна медицина» / М. О. Судаков ; Цвіліховський М. І., Береза В. І., Погурський І. Г. [та ін.]; ред. М. О. Судаков. – 2.вид., доп. – К. : Мета, 2002. – 352 с.
2. Левченко В. И. Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01 / В. И. Левченко; Моск. вет. акад. им. К. И. Скрябина. – М., 1986. – 26 с.
3. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01 / В. В. Влізло; Київ. націон. аграр. ун-т. – К., 1998. – 34 с.
4. Максимович І. А. Діагностика, патогенез і лікування гепатодистрофії у кіз: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.01 / І. А. Максимович; Білоцерків. держ. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2004. – 19 с.
5. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
6. Влізло В.В. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині (довідник) / В.В. Влізло, Р.С. Федорук, І.Б. Ратич та ін.; За ред. В.В. Влізла. – Львів, СПОЛОМ, 2012.– 764 с.
7. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин: посібник для студентів вищих навч. аграр. закладів / І. І. Ібатулін, Ю. О. Панасенко, В. К. Кононенко [та ін.]. – К. : Вища освіта, 2003. – 432 с.
8. Кондрахин И.П. Методика диспансеризации сельскохозяйственных животных / И. П. Кондрахин. – Симферополь, 1995. – 29 с.
9. Ветеринарна клінічна біохімія : навчальний посібник / М. І. Карташов, О. П. Тимошенко, Д. В. Кібкало [та ін.]; За ред. М. І. Карташова та О. П. Тимошенко. – Харків : Еспада, 2010. – 400 с.
10. Скиба О. О. Порушення обміну речовин у тварин під впливом екологічних чинників / О. О. Скиба, В. І. Береза, С. П. Долецький, С. І. Голопура, М. І. Цвіліховський // Вісник аграр. науки – К., 2005 – № 4. – С. 53–55.
11. Чернушкін Б. О. Функціональний стан печінки та нирок у овець, хворих на фасціольоз / Б. О. Чернушкін // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини імені С.З. Гжицького. – 2007. – Том 8 (№3), ч. 1. – С. 125–135.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.