

УДК 619:616.36:636.3

© 2017

*П.В. Шарандак,**кандидат ветеринарних наук**Інститут ветеринарної
медицини НААН***В.І. Левченко,***академік НААН,
доктор
ветеринарних наук**Білоцерківський
національний аграрний
університет*

ГЕПАТООСТЕОДИСТРОФІЧНИЙ СИНДРОМ У ВІВЦЕМАТОК СХОДУ УКРАЇНИ

Мета. Вивчити поширення та визначити діагностичні критерії гепатоостеодистрофічного синдрому у вівцематок Сходу України.

Методи. Лабораторні, біохімічні, статистичні. **Результати.** Вивчено поширення поєднаної патології печінки та кальцієво-фосфорного обміну у вівцематок Сходу України, причини виникнення та діагностичні критерії.

Висновки. Гепатоостеодистрофічний синдром поширений в 7,6% вівцематок. Причиною цієї патології є незбалансованість раціонів. Найінформативніші показники синдрому: гіпокальціємія (100%), гіпоальбумінемія (79,3%), гіпер- γ -глобулінемія (44,8%) та гіперактивність ГТП (48,3%).

Ключові слова: вівці, гепатодистрофія, остеодистрофія, поліморбідна патологія, діагностика, кальцій, γ -глутамілтранспептидаза.

Порушення метаболізму, що може виникати внаслідок незабезпеченості або дисбалансу раціонів за поживними і біологічно активними речовинами, недотримання режиму годівлі й структури раціону часто зумовлюють розвиток остеодистрофії, А- і D-гіповітамінозів, післяродової гіпокальціємії й гіпофосфатемії, патологію печінки (жирову гепатодистрофію), серця (міокардіодистрофію), системи травлення (гіпотонію і ацидоз рубця, зміщення сичуга), які мають спільну етіологію і патогенез. Сумісний перебіг цих хвороб називають множинною (поліморбідною) патологією. У тварин часто розвиваються поліорганна і поліметаболічна патології, які частково вивчені за хвороб великої рогатої худоби [1, 2]. Внутрішні хвороби овець в Україні вивчені недостатньо. В основному увагу приділяли вивченню кетозу вівцематок, мікроелементозів овець в умовах Полісся [3] та експериментально

спричиненій гепатодистрофії [4]. Лише в роботі І.В. Сенчука описано кетоз вівцематок як поліморбідну патологію (у поєднанні з гепатодистрофією) [5].

Мета роботи — вивчити поширення та визначити діагностичні критерії гепатоостеодистрофічного синдрому у вівцематок на Сході України.

Матеріали та методика досліджень. Об'єктом досліджень були вівцематки Луганської обл. Краснодонського, Лутугінського, Марківського, Слов'яносербського та Троїцького районів.

У всіх пробах і зразках кормів визначали вміст купруму, цинку, мангану, плумбуму та кадмію методом атомно-абсорбційного спектрального аналізу в Луганській державній регіональній лабораторії ветеринарної медицини [6].

Аналіз раціонів годівлі проводили згідно з нормами, вказаними у довідниках [7, 8], та на основі власних розрахунків щодо

потреби овець у клітковині, крохмалі і цукрі з урахуванням хімічного складу кормів, вироблених у Луганській обл. [9].

У сироватці крові тварин визначали вміст загального білка — біуретовим методом, його фракцій — нефелометрично, вміст загального кальцію (реакцією з комплексом арсеназо III), неорганічного фосфору (фосфомолібдатним методом) [10]. Активність у сироватці крові аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз визначали методом Райтмана-Френкеля, γ -глутамілтранспептидази (ГГТП) — методом Szaz [11].

Уміст у сироватці крові купруму, цинку, мангану визначали методом атомно-абсорбційного спектрального аналізу [6].

Одержані результати оброблено за методами варіаційної статистики. Визначали середню арифметичну (M), статистичну помилку середньої арифметичної (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (P) і таблицею Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $P < 0,05$; $0,01$ і $0,001$.

Результати досліджень. Дослідження вівцематок 5-ти районів області свідчать, що в 7,6% виявлено ураження печінки у поєднанні з остеодистрофією (гепатоостеодистрофічним синдромом). Важливим для діагностики внутрішньої патології є аналіз годівлі тварин.

Корми, з 5-ти господарств Луганської обл., де проводили дослідження вівцематок, містили достатню кількість есенційних мікроелементів, а концентрація плюмбуму та кадмію не перевищувала гранично допустимі концентрації (ГДК) — 10 та 0,7 мг/кг, відповідно.

Аналізом раціонів годівлі вівцематок встановлено незбалансованість структури раціону; надлишок сухої речовини в поєднанні зі зниженою концентрацією в 1 кг сухої речовини кормів обмінної енергії, сирого і перетравного протеїну, цукру, крохмалю, кальцію (в 4-х районах), фосфору, сульфору, купруму, цинку, мангану та йоду; низьке співвідношення між легкоферментованими вуглеводами (крохмалем і цукром) і перетравним протеїном, що може спричинити розвиток патології печінки

й порушення співвідношення між кальцієм і фосфором.

Гепатоостеодистрофічний синдром (ГОДС) є наслідком гепатодистрофії, за якої порушується синтез $25(\text{OH})\text{D}_3$ і жовчних кислот, виділення жовчі, зменшується абсорбція вітаміну D, кальцію та фосфору. Дефіцит $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ дигідроксихолекальциферолу спричиняє зменшення реабсорбції кальцію та фосфору в нирках і синтез кальцієзв'язувального білка в кишечнику. Як наслідок порушується D-вітамінний та кальціє-фосфорний обмін і розвивається поєднана патологія — гепатоостеодистрофічний синдром, який зрештою потрібно розглядати як гепатоостеоренальний.

ГОДС характеризується розвитком остеодистрофії у тварин з ураженою печінкою. У 44,4% холостих вівцематок розвивається гіпопротеїнемія: вміст загального білка в сироватці крові зменшується до $61,5 \pm 1,65$ г/л ($P < 0,05$) проти $35,1 \pm 0,47$ г/л у нормі. Поєднана патологія печінки та кальціє-фосфорного обміну характеризується гіпоальбумінемією в 70% лактуючих вівцематок ($28,7 - 43,8\%$; $37,8 \pm 0,97$) ($P < 0,001$) та зростанням частки γ -глобулінів у 45% тварин ($37,1 \pm 0,95\%$; $30,2 - 45,8$) ($P < 0,001$; табл. 1).

Стан білкового обміну в овець за гепатоостеодистрофічного синдрому характеризувався переважно нормальною концентрацією в сироватці крові загального білка (у 62,07%), гіпоальбумінемією (у 79,3%) та зростанням фракції γ -глобулінів — у 44,8% хворих вівцематок. В однієї тварини із ГОДС (3,45%) концентрація загального білка та співвідношення між його фракціями були в межах фізіологічних величин.

ГОДС виявлявся вірогідним ($P < 0,05$) зростанням активності γ -глутамілтранспептидази в лактуючих до $64,3 \pm 3,00$ та холостих — $94,2 \pm 11,04$ од./л вівцематок. Гіперактивність ензиму виявлено відповідно у 5 та 66,7% хворих тварин. Зміни активності АлАТ та АсАТ були невірогідні (табл. 2).

Найбільш вираженими в сироватці крові овець були зміни за ГОДС активності γ -глутамілтранспептидази (ГГТП), що свідчило про ураження жовчних проток печінки овець, оскільки ензим міститься переважно в клітинах їхнього ендотелію [3].

1. Стан білкового обміну в лактуючих овець за ГОДС

Група тварин	Біометричні показники	Загальний білок, г/л	Білкові фракції, %				
			Альбуміни	α_1 -глобуліни	α_2 -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
<i>Лактуючі</i>							
Клінічно здорові (n=20)	Lim	60,4–71,4	40,5–50,0	4,2–12,3	4,9–9,6	4,9–18,1	20,8–35,3
	M±m	64,1±1,56	44,5±0,07	8,0±0,38	6,7±0,36	11,8±0,66	30,0±1,22
ГОДС (n=20)	Lim	52,7–74,5	28,7–43,8	2,8–10,3	3,2–8,4	8,5–20,5	30,2–45,8
	M±m	64,9±1,39	37,8±0,97	6,8±0,47	6,3±0,34	12,0±0,69	37,1±0,95
	P<	0,1	0,001	0,1	0,5	0,5	0,001
<i>Холості</i>							
Клінічно здорові (n=7)	Lim	64,1–71,4	41,7–46,8	4,1–14,5	3,1–11,6	6,2–18,1	25,0–35,6
	M±m	65,1±0,47	44,0±0,39	8,2±1,32	6,3±1,06	11,4±0,39	31,0±1,35
ГОДС (n=9)	Lim	55,5–68,3	34,2–41,7	4,2–10,3	2,3–7,6	6,4–14,5	30,0–55,2
	M±m	61,5±1,35	37,4±0,83	7,2±0,57	5,4±0,51	10,6±0,85	39,4±1,59
	P<	0,05	0,001	0,1	0,1	0,1	0,001

Примітка. P<0,5; P<0,1; P<0,05; P<0,001 порівняно з групою клінічно здорових тварин (для табл. 1, 2).

За ГОДС у 100% вівцематок установлено гіпокальціємію (P<0,001): вміст кальцію відповідно становив 2,26±0,02 (2,06–2,36) у лактуючих і 2,22±0,03 ммоль/л (2,06–2,35) у холостих. Рівень неорганічного фосфору не змінювався (P<0,5).

Крім дослідження вмісту в сироватці крові загального кальцію та неорганічного фосфору, важливим є дослідження стану обміну мікроелементів, які впливають на обмін у кістковій тканині.

За ГОДС концентрація мангану в сироватці крові хворих лактуючих овець, порівняно

з клінічно здоровими, вірогідно (P<0,05) зростала до 1,25±0,01 мкмоль/л (0,88–1,51). Уміст цинку в крові лактуючих вівцематок із ознаками комплексної патології печінки та кальціє-фосфорного обміну залишався стабільним (14,3–19,1), а в холостих характеризувався тенденцією до зниження (15,9±0,29 мкмоль/л) порівняно з показниками у клінічно здорових овець (15,6–18,2 мкмоль/л). Цинкова недостатність була характерною для 22,2% хворих лактуючих і холостих тварин. Кількість купруму в сироватці крові хворих вівцематок, з ознаками

2. Активність ферментів у сироватці крові овець за ГОДС

Група тварин	Біометричні показники	АлАТ, ммоль-год/л	АсАТ, ммоль-год/л	ГГТП, од./л
<i>Лактуючі</i>				
Клінічно здорові	Lim	0,16–1,35	1,15–2,56	16,1–85,9
	M±m	0,53±0,08	1,62±0,07	50,4±4,61
Тварини з ГОДС	Lim	0,38–0,91	1,36–2,18	37,4–85,3
	M±m	0,63±0,04	1,79±0,06	64,3±3,00
	P<	0,5	0,1	0,05
<i>Холості</i>				
Клінічно здорові	Lim	0,07–0,83	1,34–2,04	23,1–76,3
	M±m	0,46±0,11	1,65±0,10	56,1±7,41
Тварини з ГОДС	Lim	0,17–0,93	1,09–2,12	52,3–151,2
	M±m	0,48±0,09	1,69±0,12	94,2±11,04
	P<	0,5	0,5	0,01

3. Уміст мікроелементів у сироватці крові вівцематок за ГОДС

Група тварин	Біометричний показник	Манган, мкмоль/л	Цинк, мкмоль/л	Купрум, мкмоль/л
<i>Лактуючі</i>				
Клінічно здорові (n=16)	Lim	0,86–1,52	15,8–18,2	10,3–15,2
	M±m	1,1±0,04	16,8±0,16	12,2±0,4
Тварини з ГОДС (n=18)	Lim	0,88–1,51	14,3–19,1	8,9–16,6
	M±m	1,25±0,01*	16,9±0,32	11,2±0,37
<i>Холості</i>				
Клінічно здорові (n=7)	Lim	0,86–1,21	15,6–17,0	9,8–14,2
	M±m	1,06±0,06	16,5±0,27	11,4±0,76
Тварини з ГОДС (n=9)	Lim	0,86–1,54	14,7–17,2	8,3–13,2
	M±m	1,07±0,03	15,9±0,29	10,9±0,55

*P<0,05 порівняно з групою клінічно здорових тварин.

ГОДС вірогідно (P<0,5) не відрізнялася від показників у клінічно здорових овець і становила відповідно, 11,2±0,37 мкмоль/л у лактуючих і 10,9±0,55 мкмоль/л — холостих тварин (табл. 3). Гіпокупроз виявлено у 5,6 та 11,1% тварин, відповідно.

Наведені матеріали свідчать, що ГОДС в овець доволі поширений (діагностовано у 7,6% тварин). Поєднана патологія печінки та кальціє-фосфорного обміну, крім 100%-ї гіпокальціємії, характеризувалася диспротеїнемією у 96,6% овець

і гіперферментемією γ-глутамілтранспептидази — 24,1%. Остання ознака специфічніша для холостих тварин, в яких її інформативність сягала 66,7%.

Причиною порушення обміну мікроелементів є дефіцит мінералів у кормах раціону та надлишок феруму, який, за високої концентрації в раціоні, є антагоністом передусім купруму та цинку [12, 13]. Найменша кількість тварин із гіпоманганемією пояснюється тим, що в молоці вівцематок [14] виявлено мало мангану [15].

Висновки

Гепатоостеодистрофічний синдром поширений в 7,6% вівцематок. Причиною цієї патології є нестача в раціоні обмінної енергії, сирого та перетравного протеїну, цукру, крохмалю, кальцію, фосфору, купруму, цинку, мангану; низьке співвідношення між легкоперетравними вуглеводами та перетравним протеїном. ГОДС характеризується

гіпоальбумінемією у 79,3% овець, гіпергаммаглобулінемією — 44,8%, за нормального вмісту в сироватці крові загального білка (у 62,07%). Гіпоензимемію ГГТП виявлено в 48,3% хворих тварин, дефіцит цинку — 22,2%. Найінформативнішим показником для синдрому є гіпокальціємія, яка характерна для 100% вівцематок.

Бібліографія

1. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних корів/В.І. Левченко, В.В. Сахнюк// Вісн. Білоцерк. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. пр. — Біла Церква, 1997. — Вип. 3, ч. 1. — С. 89–92.
2. Кондрахин І.П. Поліморбідність внутренней патології/І.П. Кондрахин//Там само, 1998. — Вип. 5, ч. 1. — С. 79–83.
3. Ситніченко Л.В. Порушення мінерального обміну в овець у зоні Київського Полісся (діагностика,

- лікування, профілактика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»/Л.В. Ситніченко. — К., 2014. — 21 с.
4. Чернушкін Б.О. Патогенез, діагностика та лікування овець, хворих на гепатодистрофію: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»/Б.О. Чернушкін. — К., 2013. — 21 с.

5. Сенчук І.В. Поліморбідність: кетоз та гепатодистрофія вівцематок (етіологія, діагностика, профілактична терапія): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»/І.В. Сенчук. — Біла Церква, 2009. — 18 с.

6. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник. — Т. 2/ В.С. Камышников. — Минск: Интерпрессервис, 2003. — Т. 2. — 463 с.

7. *Норми годівлі і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник*/Г.В. Проваторов, В.І. Ладика, Л.В. Бондарчук та ін. — Суми: ТОВ ВТД «Університетська книга», 2007. — 488 с.

8. *Проваторов Г.В. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник*/Г.В. Проваторов, В.І. Ладика, Л.В. Бондарчук; за заг. ред. В.О. Проваторової. — 2-ге вид., стер. — Суми: Університетська книга, 2009. — 489 с.

9. *Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби: монографія*/Г.О. Богданов, В.М. Кандиба, І.І. Ібатуллін та ін.; за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. — Житомир, 2012. — 860 с.

10. *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.

11. *Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин*/В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. — К.: Аграр. освіта, 2010. — 437 с.

12. *Phillippo M. The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle*/M. Phillippo, W.R. Himphries, P.H. Garthwaite//J. of Agricultural Science Cambridge Core. — 1987. — V. 109. — P. 315–320.

13. *Взаємодія мікроелементів: біологічний, медичний і соціальний аспекти*/І.М. Трахтенберг, І.С. Чекман, В.О. Линник та ін.//Вісн. НАН України. — 2013. — № 6. — С. 11–20.

14. *Sheep milk: physical-chemical characteristics and microbiological quality*/I.A. Merlin Junior, J.S. Santos, L.G. Costa et al.//Archives of Latinoamerican Nutrition. — 2015. — V. 65 (3). — P. 193–198.

15. *Effects of high, but nontoxic dietary manganese and iron on their metabolism by calves*/S.Y. Ho, W.J. Miller, R.P. Gentry et al.//J. Dairy Science. — 1984. — V. 67, № 7. — P. 1489–1495.

Надійшла 12.05.2017.