

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РСФСР
САНКТ—ПЕТЕРБУРГСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Норбоев Курбон

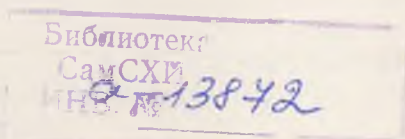
УДК : 619:616.36-003.826:636.3.084.52

**ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У ОВЕЦ
ПРИ ОТКОРМЕ
(этиология, патогенез, диагностика,
профилактика)**

16.00.01 — диагностика и терапия животных

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени доктора
ветеринарных наук



Санкт-Петербург 1991

Хурмағли Ҳасанов Дониш Қурбанов
Энг яхши истақлар тилсаб
автордан. *Ҳасанов* 26.12.91г.

Работа выполнена в Самаркандском сельскохозяйственном институте им. В. В. Куйбышева.

Научный консультант — доктор ветеринарных наук, профессор
Кондрахин И. П.

Официальные оппоненты:

доктор ветеринарных наук, профессор **Постников В. С.**
доктор ветеринарных наук, профессор **Уша Б. В.**
доктор ветеринарных наук, профессор **Баженов А. Н.**

Ведущая организация — Таджикский научно-исследовательский ветеринарный институт.

Защита состоится « 30 » января 1992 г. в 11 часов
на заседании специализированного совета Д 120.20.01 в Санкт-Петербургском ветеринарном институте: по адресу: 196084, Санкт-Петербург, Московский проспект, 112.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Санкт-Петербургского ветеринарного института.

Автореферат разослан « ——— » ————— 1991 г.

Ученый секретарь
специализированного совета **НИКИШИНА И. В.**

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Среди незаразных болезней животных значительное место занимают гепатоз, гепатит, цирроз и другие болезни печени. Они широко распространены в специализированных комплексах, нанося большой экономический ущерб, который складывается из уменьшения прироста массы тела, увеличения затрат кормов на производство единицы продукции, удлинения срока откорма, вынужденного убоя животных, снижения качества мяса.

Состояние изученности проблемы. Изучению болезней печени у животных посвящены работы многих отечественных и зарубежных ученых: М.А.Мехтиев, 1949; Н.Н.Камарицин, 1952, 1966, 1970; А.Г.Савойский, 1956, 1968, 1982; Э.Н.Помаскина, 1955, 1975; В.С.Постников, 1964; 1968, 1975, 1985; П.Т.Тихонов, 1964, 1970; Б.В.Уша, 1965, 1974, 1979; Г.М.Чеканович, 1969, 1974, 1976; Н.А.Савкин, 1971; Н.В.Александренко, 1973; А.В.Жаров, 1975, 1980; В.И.Левченко, 1984, 1986; В.М.Данилевский, 1987, 1988, 1989; R. Jansen et al. , 1947, 1954; H.D.Gründer , 1961; R.Richterich , 1962; N.Reenow , 1962, 1972; A.C.Rowland , 1966, 1970; С.Ников, 1967; E.E.Mister , 1971; Хо Ван Нам, 1974, 1988; L.Roberts , 1982 и др. В этих работах освещены данные о функциональном состоянии и морфологических изменениях печени в норме и патологии у крупного рогатого скота и в меньшей степени у овец.

Анализ литературы показал, что в настоящее время недостаточно изученной является патология печени у овец, наблюдаемая в специализированных хозяйствах по откорму с использованием нетрадиционных кормов. Почти нет данных о нозологии болезней, их этиологии, патогенезе, ранней диагностике, дифференциальной диагностике, групповой терапии и профилактике при использовании большого количества хлопчатниковой шелухи.

В связи с указанным, разработка эффективных мер профилактики болезней печени у овец остается одной из актуальных проблем ветеринарной науки и практики.

Цель исследований. Изучить этиологию, симптоматику, патогенез гепатодистрофии у овец при откорме в условиях специализированных хозяйств с использованием хлопчатниковой шелухи, разработать методы ранней диагностики и групповой профилактики.

Задача исследований:

а) изучить распространение болезней печени у овец при ин-

тенсивном откорме, определить экономический ущерб, причиняемый ими хозяйствам;

б) установить этиологию и симптоматику спонтанной гепатодистрофии у овец на откорме;

в) изучить патогенез и симптоматику токсической гепатодистрофии у овец при экспериментальном ее воспроизведении;

г) усовершенствовать метод диспансеризации овец в крупных специализированных хозяйствах;

д) разработать методы диагностики и групповой профилактической терапии токсической гепатодистрофии у овец.

Научная новизна работы. Впервые в условиях промышленной технологии откорма овец установили этиологию токсической гепатодистрофии, роль госсипола хлопчатниковой шелухи в возникновении этой болезни.

Воспроизведена экспериментально токсическая гепатодистрофия у овец путем парентерального введения госсипола. Отработан оперативный доступ для наложения канюли на желчный проток овец. Изучен патогенез токсической гепатодистрофии, вызываемой поступлением в организм госсипола.

Установлено, что центральным звеном патогенеза токсической гепатодистрофии является нарушение липидного обмена в печени под воздействием госсипола, проявляющееся в снижении желчеобразовательной, желчевыделительной, барьерной, белковообразовательной и углеводосинтетической функций; определили, что при гепатодистрофии госсиполовой этиологии наряду с дистрофическими изменениями в клетках печени имеется воспалительная реакция. Токсическую гепатодистрофию рассматриваем как сочетанный дистрофическо-воспалительный процесс в паренхиме печени.

Новизной работы является установление физико-химических показателей желчи у овец в норме и при гепатодистрофии: количество выделяемой желчи, ее pH, относительная плотность, содержание общих липидов и их классов, желчных кислот, меди, цинка, железа.

Разработан новый эффективный препарат ДОБ для групповой профилактической терапии при токсической дистрофии печени у овец (решение государственной научно-технической экспертизы изобретений № 4866623/15 (081192) от 14.03.1991 г.). Изучено его действие на организм животных.

Теоретическая значимость и практическая ценность результа-

тов исследования. Установлено, что на промкомплексах по откорму овец, где основным кормом является хлопчатниковая шелуха, преобладающей патологией является токсическая гепатодистрофия. Изучено клиническое проявление спонтанной и экспериментально воспроизведенной гепатодистрофии овец, установлены наиболее информативные тесты для ранней диагностики этой болезни. Раскрыт патогенез гепатодистрофии госсиполового происхождения, углублено представление о сочетанной патологии печени типа гепатоз-гепатит. Доказана возможность снижения токсического действия госсипола на организм животного путем использования специальных добавок. Установлена связь нарушения функций печени с показателями углеводно-липидного обмена. Разработаны методы профилактики токсической гепатодистрофии у овец путем регламентированного скармливания хлопчатниковой шелухи или использования комплексного препарата ДОБ.

Научные разработки в виде практических предложений отражены в соответствующих рекомендациях и научно-технической документации.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены на Всесоюзных научных конференциях: "Проблема фармакорегуляции воспроизводства и роста молодняка сельскохозяйственных животных" (Самарканд, 1987); "Профилактика и лечение кормовых токсикозов - резервы повышения продуктивности и сохранности животных" (Челябинск, 1988); "Актуальные проблемы ветеринарной и зооинженерной науки в интенсификации животноводства, посвященной 70-летию МВА" (Москва, 1989); "Биологическая роль микроэлементов и их применение в ветеринарии и медицине" (Самарканд, 1990); на Всесоюзном координационном совете по проблеме разработки мер борьбы с незаразной патологией животных (Воронеж, 1989, 1990); на Всесоюзном семинаре-совещании заведующих клинических кафедр сельхозвузов (Москва, 1991); на республиканской научно-производственной конференции "Ветеринарные проблемы промышленного животноводства" (Ташкент, 1991) и на научных отчетных конференциях профессорско-преподавательского состава Самаркандского СХИ (1985-1991).

Внедрение результатов исследований. Результаты исследований внедрены в специализированных хозяйствах по откорму овец Самаркандской и Бухарской областей УзССР. Ветеринарно-фармакологической комиссией СССР от 22.10.1990 г. (протокол № 4) одоб-

рен препарат ДОБ. Временное наставление по применению препарата ДОБ утверждено ГУВ Госкомиссии Совмина СССР по продовольствию и закупкам. Подготовлены ТУ на препарат ДОБ (1990 г.). Секцией животноводства и ветеринарии НТС МСХ УзССР одобрены: "Рекомендации по ранней диагностике и профилактике патологии печени у овец при промышленном откорме" (1989); "Рекомендации по диагностике, профилактике и лечению гепатоза у овец при откорме в специализированных хозяйствах и промышленных комплексах Узбекистана" (1990). Республиканский центр НИИ "Узинформагрупп" издал информационные листки: "Диагностика и профилактика гепатодистрофии овец" (1991); "Групповая профилактика гепатоза у овец в спецкомплексах" (1991).

Результаты исследований используются в учебном процессе при чтении лекций и лабораторно-практических занятиях в сельхозвузах Среднеазиатского региона, МВА и др.

Публикация результатов исследования. По материалам диссертации опубликовано 20 статей.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 297 страницах машинописного текста, содержит таблиц 68, рисунков 10. Включает следующие разделы: введение (5 стр.), обзор литературы (53 стр.), материал и методика исследования (5 стр.), собственные исследования (151 стр.), анализ результатов исследований (28 стр.), выводы (7 стр.), список литературы (35 стр.), состоящих из 364 источников, из которых иностранных авторов 110, приложения (11 стр.).

2. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

2.1. Материал и методика исследований

Материалом для исследования служили каракульские овцы трех специализированных комплексов двух областей Узбекской ССР.

Распространенность болезней печени у овец, их причины, характер течения спонтанной гепатодистрофии изучали путем ежемесечной диспансеризации животных. При этом учитывали показатели по животноводству и ветеринарии, рассчитывали структуру рационов за год и стойловый период, анализировали их, проводили клиническое обследование контрольных животных, лабораторные исследования крови, мочи, рубцового содержимого. Кроме того, на мясокомбинате при убойе животных осуществляли патоморфологические ис-

следования туш и органов, обращая особое внимание на состояние печени. При изучении структуры рационов пользовались данными бухгалтерского учета в комплексах. Рационы анализировали по основным зоотехническим показателям. Содержание госсипола в хлопчатниковой шелухе определяли в Среднеазиатском научно-исследовательском проектно-конструкторском институте пищевой промышленности. Клиническое обследование животных проводили по общепринятой схеме. Кровь и мочу при диспансеризации исследовали от 30 контрольных животных. Определяли количество гемоглобина (гемиглобинцианидный метод), общего белка (по биуретовой реакции), белковых фракций (методом электрофорезом на бумаге), глюкозы (по цветной реакции с ортотолуидином), общего и связанного билирубина (по методу Иендрашика, Клеггорна и Грофа), активность АСТ и АЛТ (денитрофенилгидразиновым методом по Райтман, Френкель), ЛДГ (методом Севела и Товарек), белково-осадочную пробу с сулемой или меди сульфатом.

В моче определяли реакцию (рН-метром), уробилиноген (методом Флоренса). Рубцовое содержимое брали от 15 контрольных овец, в нем определяли рН (рН-метром), общее количество ЛЖК (по методу В.В.Цюпка, М.В.Берус, 1968), инфузорий (в счетной камере Горяева) и их подвижность.

В течение двух лет диспансеризовано 1600 овец, исследовано 540 образцов крови, 200 образцов мочи, 175 проб рубцового содержимого, осмотрено 1004 туши и органы убитых животных.

В клинике кафедры внутренних незаразных болезней Самаркандского СХИ провели два опыта. Первый опыт по установлению физико-химических свойств желчи у здоровых овец. Под опытом находились шесть овец, которым сделали желче-дуоденальные канюли с анастомозом двенадцатиперстной кишки по методу А.А.Алиева (1970) в нашей модификации. У этих животных на протяжении 192 ч. (8 сут.) ежечасно определяли количество выделяемой желчи, ее плотность (ареометром), водородный показатель (рН-метром), а через каждые 5 дней устанавливали количество общих липидов (по Фолчу), классы липидных соединений (методом тонкослойной хроматографии на пластинках "Силуфол"), желчных кислот (по методу Л.Л.Громашевской и др., 1979), билирубина (по Иендрашику, Клеггорну и Грофа), меди, цинка, железа (на атомно-абсорбционном спектрофотометре "Сатурн"). Опыт продолжался 20 дней.

Второй опыт провели в целях экспериментального воспроизведе-

дения гепатодистрофии у овец. Под опытом находились 18 овец - аналогов, разделенных на 3 группы. В каждой группе две овцы были с конюлей желчного протока и анастомозом двенадцатиперстной кишки. Животным первой группы внутривенно вводили госсипол в дозе 10 мг/кг массы тела в 10 мл 33%-ного этилового спирта ежедневно до проявления клинических признаков болезни. Овцам второй группы внутрь через рото-желудочный зонд вводили углерод четыреххлористый в дозе 0,15 мл/кг массы тела в 100 мл воды, ежедневно до проявления клинических признаков болезни. Животные третьей группы служили контролем.

Клиническим обследованием определяли аппетит, состояние видимых слизистых оболочек, кожи, шерсти, поведенческую реакцию, температуру тела, частоту пульса и дыхания в 1 мин., сокращения рубца за 2 мин., перкутанные границы печени и чувствительность области печеночного притупления. Кровь, печеночную желчь, мочу и рубцовое содержимое исследовали до опыта и через каждые 4 дня в течение опыта.

В цельной крови определяли количество гемоглобина, глюкозы, кетоновых тел. В сыворотке крови - количество общего белка, белковых фракций, билирубина, активность сывороточных ферментов АСТ, АЛТ, ЛДГ, содержание меди, цинка и железа, щелочной фосфатазы (биотестом - АЛФ 200), общего холестерина (по Ильку), эфирсвязанного холестерина (по С.Д.Балаховскому), мочевины (набором "Лахема" - Улеа 150), витамина А (по Бессер в модификации А.А.Анисовой).

Гликогенсинтетическую функцию печени определяли методом нагрузки галактозой, которую вводили внутривенно в 40%-ном водном растворе по 0,25 г/кг массы тела (А.Г.Савойский, 1956). Кровь для определения количества глюкозы брали до введения галактозы и через 15, 30, 60 и 120 мин. после инъекции.

В желчи определяли перечисленные выше показатели. Всего анализировали 1080 проб желчи. После завершения этих опытов изучали патоморфологические и гистологические изменения печени, почек, селезенки, стенки рубца и сычуга. Гистопрепараты окрашивали гематоксилин-эозином, при гистохимическом исследовании на жир - Суданом III, на гемосидерин - по Перлсу, гликоген - по Бесту, РНК - по Врани, активность щелочной и кислой фосфатаз - по Гомори.

Методы профилактики гепатодистрофии у овец изучали в де-

вяти сериях опытов на 13,5 тыс. овец.

Одну серию опытов на 5 группах овец по 200 в каждой провели по регламентированному скармливанию хлопчатниковой шелухи. Четыре серии опытов на 15 группах овец по 200 животных провели в целях разработки лечебно-профилактической добавки ДОБ. Производственное испытание добавки ДОБ провели в четырех опытах на 5200 овцах. В контроле при этом находилось 4300 овец.

При проведении опытов осуществляли клиническое обследование животных, лабораторные исследования крови, мочи, учитывали прирост массы тела, осуществляли послеубойный осмотр внутренних органов, взвешивали туши и учитывали их категорию. На кафедре ветсанэкспертизы доцентом Н.М.Самородовым с нашим участием определяли качество баранины. Числовой материал обработали по И.А. Ойвину (1960).

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Болезни печени у овец при откорме, их этиология

Мясоперерабатывающие предприятия республики при убойе овец бракуют 15-18% печеней вследствие их непригодности. При этом ущерб на одно животное составляет 1,42 руб., в целом по Каттакурганскому спецкомплексу в 1990 году - 7,9 тыс.руб. В связи с этим на Каттакурганском мясокомбинате осмотрели туши и органы 1004 убитых овец. В результате у 519 овец (51,7%) установили поражение печени, в том числе гепатоз у 412 (41%), гепатоз-гепатит-цирроз у 70 (7%), абсцессы печени у 37 (3,7%).

Таким образом, на долю гепатоза приходится 79,3% из всех болезней печени овец. Убойный выход мяса, больных гепатозом овец, составил 48,15%, здоровых овец - 49,47%; влаги в пробах мяса из туш больных гепатозом овец содержалось 75,73%, у здоровых - 73,52%; жира у больных гепатозом - 3,97%, у здоровых - 4,91%.

Установили, что основной причиной гепатодистрофии у овец является высокое содержание в рационе хлопчатниковой шелухи. В спецкомплексе "Каттакурганский" хлопчатниковой шелухи в рационе содержалось 53,2%, в спецкомплексе "Зеравшан" - 54,2%, в промкомплексе "50 лет СССР" - 54,7%.

Госсипола в хлопчатниковой шелухе достигало 0,02-0,03% от сухого вещества. Известно, что госсипол обладает местным раздражающим, гемолитическим и нейротропным действием, а по нашим данным и геотропным.

Помимо гепатотропного действия госсипола, определенное влияние на состояние обмена веществ оказывал избыток клетчатки в рационах овец. В 1 кг сухого вещества корма ее содержалось более 33% (при норме 20-23%). На долю клетчатки хлопчатниковой шелухи приходилось более 84%. Указанная клетчатка лигнифицирована, поэтому переваримость ее очень низкая (18-50%). Способствующими факторами служили недостаток в рационе каротина, серы, легкоферментируемых углеводов, меди и цинка.

В условиях спецкомплексов по откорму овец в возникновении гепатодистрофии, кроме алиментарных факторов определенное влияние оказывают гиподинамия, скученность содержания, стресс-факторы. Подтверждением заключения о роли госсипола в возникновении токсической гепатодистрофии у овец являются результаты опытов, описанных в разделах 3.2., 3.5.

3.2. Экспериментальная гепатодистрофия у овец

При внутривенном введении госсипола в дозе 10 мг/кг массы тела клинические признаки гепатодистрофии у овец проявились на 8-й день и позже.

Вначале отмечали слабое возбуждение, переходящее в депрессию, склонность к лежанию, понижение аппетита, уменьшение жвачного периода. Цвет слизистых оболочек, температура тела, частота дыхания оставались без существенных изменений. ПеркуSSIONные границы печени не изменились, при пальпации печени болезненность отсутствовала. Спустя 7-8 дней от проявления первых признаков болезни у животных наблюдали резкое угнетение, понижение реакции организма на внешние раздражители, ослабление тактильной чувствительности, брадикардию, гипотонию рубца. Фекалии не сформированы, полужидкие, сероглинистого цвета. ПеркуSSIONные границы печени увеличены незначительно. У двух овец из шести выявили болезненность в области печени при пальпации. У трех овец отмечали желтушность склеры глаз и конъюнктивы. Характерна поллакиурия, pH мочи 6,8-8,1. Относительная плотность ее снижалась до $1,010 \pm 0,008$ против $1,029 \pm 0,003$ у здоровых. Это объясняется, очевидно, нарушением реабсорбционной способности почек и явлением поллакиурии. Качественная проба на уробилин в начале болезни дала положительную реакцию у 74% животных, в дальнейшем у всех овец.

Содержание гемоглобина в крови в начальный период болезни

в среднем составило $93,75 \pm 7,05$ г/л (у здоровых $107,5 \pm 8,86$ г/л), в дальнейшем уменьшилось до $78,25 \pm 2,98$ г/л.

Уровень общего белка в сыворотке крови в начале эксперимента почти не изменился и составил в среднем $70,5 \pm 2,89$ против $70,75 \pm 2,35$ г/л у здоровых. В последующем его содержание повышалось, достигая $76,6 \pm 2,32$ г/л. Это увеличение происходило за счет альфа-2 и бета-глобулиновых фракций при снижении количества альбумина до $48,67 \pm 1,5$ в начале болезни и $44,25 \pm 1,85\%$ в ее разгар (у здоровых $50,45 \pm 1,91\%$). В стадии выраженного проявления болезни альбумино-глобулиновый коэффициент уменьшился до 0,67. Изменилась коллоидная стабильность сывороточных белков крови, что подтвердилось сулемовой или с меди сульфатом пробами. Уменьшение содержания альбуминов связано со снижением синтетической способности гепатоцитов, увеличение глобулинов - раздражением клеток РЭС госсиполом. Количество мочевины в сыворотке крови животных в начале болезни увеличилось в среднем до $5,25 \pm 0,69$ против $4,75 \pm 0,32$ ммоль/л у здоровых, в конце болезни отмечали его понижение в среднем до $2,77 \pm 0,68$ ммоль/л.

Уровень холестерина в сыворотке крови здоровых животных колебался в пределах $1,54 - 2,30$ ммоль/л (в среднем $1,86 \pm 0,21$ ммоль/л). В начале болезни отмечали тенденцию к незначительному увеличению холестерина (в среднем $2,21 \pm 0,46$ ммоль/л), с развитием болезни его количество понизилось и составило в среднем $2,12 \pm 0,43$ ммоль/л.

Содержание эфирсвязанного холестерина в начале болезни существенно не изменялось ($1,54 \pm 0,12$ ммоль/л). Однако, в этот период уровень эстерификации холестерина понизился до 70 против 81% у здоровых. С развитием болезни количество эфирсвязанного холестерина имело тенденцию к снижению и в разгар болезни в среднем составило $1,23 \pm 0,08$ ммоль/л, при этом уровень эстерификации был равен 58%.

Количество билирубина в сыворотке крови овец в начале болезни было незначительно повышено и составило в среднем $7,35 \pm 0,75$ против $5,33 \pm 0,30$ мкмоль/л у здоровых. В сыворотке крови больных животных обнаружили связанный билирубин.

В разгар болезни уровень общего билирубина в сыворотке крови в среднем составил $29,7 \pm 13,6$ мкмоль/л, в том числе $5,45 \pm 0,28$ мкмоль/л составлял связанный билирубин. Это свидетельствует о том, что билирубинемия и желтушность не являются постоянными

симптомами ранней стадии гепатоза. Билирубинемия свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Концентрация глюкозы в крови овец уменьшилась только в разгар болезни и в среднем составила $1,23 \pm 0,14$ против $2,56 \pm 0,03$ ммоль/л у здоровых. В стадии клинического проявления токсической гепатодистрофии уровень пирувата в крови достиг $0,134 \pm 0,02$ против $0,109 \pm 0,008$ ммоль/л у здоровых.

В начале болезни активность АСТ в сыворотке крови в среднем составила $1,85 \pm 0,25$ ммольч/л, затем увеличилась до $2,45 \pm 0,28$ против $0,87 \pm 0,07$ ммольч/л у здоровых животных.

Активность АЛТ повышалась сравнительно меньше, чем АСТ. В начале болезни она в сыворотке крови составила в среднем $0,42 \pm 0,01$, затем увеличилась до $0,75 \pm 0,17$ против $0,15 \pm 0,03$ ммольч/л у здоровых.

В начале болезни активность ЛДГ в среднем $169,0 \pm 5,06$, в последующем увеличилась до $317,0 \pm 6,4$ Е/л. Это происходило в основном за счет ее печеночной фракции (ЛДГ₅), которая увеличилась до $43,5 \pm 1,98$ против $36,5 \pm 2,7\%$ исходной величины.

Активность щелочной фосфатазы в начале болезни в среднем $5,18 \pm 1,36$, затем увеличилась до $7,95 \pm 2,67$ мккат/л против $3,22 \pm 0,99$ исходной величины. Повышение активности энзимов в сыворотке крови связано с высвобождением их из поврежденных печеночных клеток или задержкой экскреции их из желчи, в результате чего ферменты вновь поступают в кровоток.

Значительные изменения у овец под воздействием госсипола отмечали в желчи. Она вязкая, темно-зеленого цвета, имеет небольшой осадок. В начале болезни выделялось $27,54 \pm 1,53$ мл/ч желчи (у здоровых $40,66 \pm 1,4$ мл/ч), в клинически выраженной стадии - $15,8 \pm 1,9$ мл/ч. Уменьшение выделения печеночной желчи связано с развитием внутрипеченочного гепатоцитарного холестаза. Госсипол действует на те звенья желчеобразования, которые обеспечивают нормальный уровень секреции желчи, поэтому выделение ее заметно уменьшается на ранней стадии патологии.

При гепатодистрофии овец значительно изменялся липидный состав желчи - общих липидов в начале болезни в среднем было $0,50 \pm 0,09\%$ (у здоровых $0,54 \pm 0,05\%$), в разгар болезни уменьшилось до $0,23 \pm 0,01\%$.

Количество фосфолипидов в желчи в начале болезни существенно не изменялось, но имело тенденцию к снижению (до $46,35 \pm 0,94$

против $49,57 \pm 0,66\%$ у здоровых). Затем количество фосфолипидов уменьшилось в среднем до $40,3 \pm 1,24\%$.

Количество триглицеридов в начале болезни также уменьшилось до $9,45 \pm 0,9\%$ (у здоровых $11,13 \pm 0,35\%$), в разгар болезни - $9,2 \pm 0,74\%$. У больных овец возросло количество ИЭЖК на $4,72\%$ по сравнению с исходными данными при одновременном снижении эфиросвязанного холестерина до $2,2 \pm 0,07$ против $4,35 \pm 0,22\%$ исходной величины.

Холестерина в желчи в начале болезни в среднем было $1,819 \pm 0,16$ ммоль/л, в клинически выраженной стадии - $1,360 \pm 0,17$ против $2,317 \pm 0,34$ ммоль/л у здоровых.

Количество билирубина в желчи в начале болезни существенно не менялось и составило $205,83 \pm 36,8$ мкмоль/л, в разгар болезни - уменьшилось до $164,14 \pm 28,8$ мкмоль/л, то есть в клинически выраженную стадию болезни понижается способность печени экскретировать билирубин в желчь. В то же время увеличилось количество пигмента в сыворотке крови, появилась иктеричность видимых слизистых оболочек и склеры глаз.

Содержание желчных кислот при болезни снижалось: в начальной стадии суммарных желчных кислот уменьшилось в среднем до $18,8 \pm 1,8$, в разгар болезни до $11,3 \pm 1,8$ против $28,6 \pm 1,6$ ммоль/л у здоровых.

Нарушение экскреторной функции печени и химического состава желчи при воздействии госсипола есть следствие поражения микросомальной ферментной системы гепатоцитов. Таким образом, госсипол в результате ингибирования активности ферментных систем гепатоцитов довольно выражено угнетает желчеобразование и ее экскрецию. С развитием патологии печени нарушается холатообразование в виде конъюгированных желчных кислот. В стадии разгара болезни установили уменьшение концентрации триоксихолановых кислот: гликохолевой до $3,0 \pm 0,4$ мюль/л, таурохолевой до $4,2 \pm 0,6$ против соответственно $12,5 \pm 0,4$ и $9,8 \pm 0,6$ ммоль/л у здоровых. Вследствие этого у больных овец понизилось соотношение глико- и тауроконъюгатов до $0,79 \pm 0,04$ против $1,25 \pm 0,05$ у здоровых.

Уменьшение уровня триоксихолановых кислот в желчи свидетельствует о застойных явлениях в печени. Желчные кислоты являясь сильными детергентами ферментных систем мембран гепатоцитов (в частности I_2 гидроксилаз), повреждает их, что приво-

дит к дистрофии и некрозу.

Синтез желчных кислот нарушается за счет менее интенсивного использования холестерина, затруднения превращения дезокси-холевой кислоты в холевую, а также торможения процесса конъюгирования холевой кислоты с таурином и гликоколем. Причем в поздние сроки токсической дистрофии госсиполовой этиологии процесс конъюгирования холевой кислоты с гликоколем страдает больше, чем с таурином. В силу того, что количество тауродиоксихолановых кислот (ГДХ+ГХДХ) почти не изменялось, уровень гликодиоксихолановых кислот (ГДХ+ГХДХ) понизился до $2,0 \pm 0,1$ против $3,5 \pm 0,2$ ммоль/л у здоровых. Соотношение триоксихолановых к диоксихолановым кислотам в разгар болезни уменьшилось до $1,73 \pm 0,04$ против $3,54 \pm 0,07$ у здоровых. Эти данные позволяют считать, что уменьшение коэффициента глико-тауроноксигаты характерно для токсической гепатодистрофии у овец.

В клинически выраженную стадию токсической гепатодистрофии снижалось соотношение холатов к холестерину ($8,31 \pm 1,28$ против $12,43 \pm 1,26$ у здоровых), фосфолипидов к холестерину ($0,155 \pm 0,10$ против $1,491 \pm 0,33$ у здоровых).

В содержимом рубца рН имела тенденцию к повышению, достигая $7,15 \pm 0,9$ против $6,92 \pm 0,5$ у здоровых. Количество инфузорий в начале болезни имело тенденцию к снижению и в разгар болезни составило в среднем $425,25 \pm 16,1$ против $740,0 \pm 32,5$ тыс/мл у здоровых. Общее количество ЛЖК в начале болезни уменьшилось в среднем до $9,2 \pm 0,16$ ммоль/100 мл (у здоровых $10,06 \pm 0,68$ ммоль/100 мл), в разгар гепатодистрофии - до $4,15 \pm 0,14$ ммоль/100 мл и было на 59% ниже исходных. Уменьшение количества инфузорий и ЛЖК в рубцовом содержимом связано с гипотонией преджелудков, задержкой кормовых масс, уменьшением печеночно-кишечного транспорта желчи, развитием гепатоцитарного холестаза и дистрофией печени.

Патоморфологические процессы характеризовались дистрофическими и некротическими изменениями в печени. Гистологическая картина печени: резко выраженная застойная гиперемия, местами некроз и разрыв стенок сосудов с последующим кровоизлиянием в паренхиму органа. Паренхима печени поражена диффузно, гепатоциты набухшие, цитоплазма зернистая. Гепатоциты вокруг центральных вен содержат мелкие капельки нейтрального жира. Отмечается дисконкомплексация печеночных балок.

Таким образом, токсическая дистрофия печени, воспроизводи-

мая экспериментально госсиполом, характеризуется выраженной зернисто-жировой дистрофией гепатоцитов, некробиозом, их некрозом, развитием внутрипеченочного гепатоцитарного холестаза, то есть в печени наряду с дистрофическими отмечаются воспалительные процессы.

Клинические признаки, биохимические показатели крови, мочи, желчи и рубцового содержимого при токсической гепатодистрофии у овец, вызванной дачей внутрь углерода четыреххлористого в дозе 0,15 мл/кг массы тела, проявились на II-й день и были сходными с описанными выше при токсической дистрофии печени, воспроизведенной госсиполом.

На основании результатов клинического обследования животных, биохимического исследования крови, мочи, желчи, рубцового содержимого можно сделать заключение о том, что под воздействием госсипола развивается токсическая гепатодистрофия. Этот диагноз подтверждается патоморфологическими изменениями в печени экспериментальных животных.

3.3. Патогенез токсической гепатодистрофии у овец госсиполовой этиологии

Исходя из результатов экспериментов патогенез гепатодистрофии госсиполовой этиологии представляется следующим образом. Центральным звеном патогенеза болезни является нарушение липидного обмена в гепатоцитах. Под влиянием больших доз госсипола, поступающего ежедневно в составе хлопчатниковой шелухи, угнетается синтез в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Госсипол, очевидно, угнетает синтез апопротеина - белка, входящего в состав липопротеидов, вследствие чего тормозится транспорт триглицеридов, они накапливаются в гепатоцитах. Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток, который наиболее сильно проявляется по мере накопления в организме госсипола.

Жировая инфльтрация, дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к холестазу и нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводосинтезирующей, барьерной и других функций печени. По нашим данным нарушение желчеобразующей и желчевыделительной функций печени проявлялось в уменьшении количества выделяемой желчи, снижении в ней уровня

обилии липидов, фосфолипидов, триглицеридов, эфиров холестерина, конъюгированных желчных кислот.

Нарушение белковообразовательной функции печени проявлялось снижением в сыворотке крови альбуминов и повышением альфа-2 и бета-глобулинов, положительной коллоидно-осадочной реакцией.

Свидетельством нарушения барьерной функции печени является снижение синтеза мочевины, повышение в крови свободного билирубина, уменьшение уровня в желчи связанного билирубина, концентрации триоксихолановых кислот (ГХ, ТХ) и гликодиоксихолановых кислот (ГДХ+ГХДХ).

Нарушение углеводсинтезирующей функции печени характеризовалось снижением уровня глюкозы в крови. О процессах аутолиза печеночных клеток свидетельствовала высокая активность АСТ, АЛТ, ЛДГ₅ в сыворотке крови.

Нарушение функции печени сопровождалось в свою очередь расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме вредных и ядовитых продуктов метаболизма. Заболевание вследствие этого характеризовалось признаками общей интоксикации, снижением или отсутствием аппетита, уменьшением прироста массы тела, понижением качества баранины.

Плохое переваривание хлопчатниковой шелухи и ее задержка в преджелудках способствовали развитию гипотонии, нарушению пищеварения, вели, очевидно, к дополнительным затратам энергии, желчи, биологически активных веществ. В содержимом рубца повышался рН. Низкий уровень сахара в рационе и избыток клетчатки приводили к нарушению бродильных процессов в рубце и уменьшению общего количества ЛЖК ($7,35 \pm 0,42$ против $11,58 \pm 0,43$ ммоль/100 мл). Изменялось соотношение между отдельными жирными кислотами: увеличилось количество масляной кислоты (до $15,2 \pm 2,1$ против $9,3 \pm 0,8\%$), снизилось уксусной (до $66,8 \pm 3,6$ против $68,4 \pm 3,4\%$) и пропионовой кислоты (до $18,0 \pm 1,5$ против $22,3 \pm 1,7\%$).

3.4. Спонтанная гепатодистрофия у овец на откорме

Клинические признаки гепатодистрофии у овец отмечаются на 2-2,5 мес. откорма, иногда позже. В течение первой половины откорма (1,5-2 мес.) у овец удовлетворительное общее состояние, упитанность средняя, реже нижесредняя. Кожа эластичная, умеренно влажная. Слизистые оболочки в основном розового или бледно-розового цвета, со слабой желтушностью. На 65-70-е сут. у некоторых животных отмечали понижение реакции на внешние раздражи-

тели, вялую жвачку, уменьшение частоты сокращений рубца до I-2 в 2 мин. Частота дыхания и температура тела существенно не изменялись. Увеличение области печеночного притупления у животных не наблюдали, а болезненность при пальпации отмечали только у 13-15% овец.

В стадии выраженной гепатодистрофии у овец характерными симптомами являются общее угнетение, понижение реакции на внешние раздражители, расстройства пищеварения в виде понижения аппетита, вялой и короткой жвачки, гипотонии и атонии преджелудков, диареи, поллакиурии и желтушности слизистых оболочек. У 9% овец отметили атонию рубца, у 28% - гипотонию. У клинически больных животных фекалии нередко несформированы, серо-глинистого цвета. Увеличение области печеночного притупления установили у 16,6% животных, болезненность ее при пальпации у 13,3%. У части овец наблюдали симптомы А-гиповитаминоза: кожа суховата, эластичность понижена, недостаточность жиропота. Такие овцы плохо видят, иногда наступает слепота. Больные овцы предпочитают лежать, неохотно поднимаются, хромают на одну из конечностей, при движении шатаются.

Гемоглобина в крови больных овец содержится 90-104 г/л (норма 95-130 г/л). Его уровень у 33,3% животных был понижен. Общего белка в сыворотке крови больных овец было 64,5-76,6 г/л (норма 65-75 г/л). У 23,3% животных выявили гиперпротеинемию. Диспротеинемия характеризуется гиповальбуминемией и увеличением содержания глобулинов за счет бета-фракции. Альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г) у больных гепатозом овец равен $0,56 \pm 0,03$ (у здоровых - $0,62 \pm 0,02$). В начале токсической гепатодистрофии положительную коллоидно-осадочную пробу установили у 80% животных, в стадии выраженной гепатодистрофии - у 100%. Мочевины в сыворотке крови больных овец 2,26-3,85 ммоль/л (норма 3,3-5,8 ммоль/л). Обмен билирубина у овец при гепатозе нарушен незначительно. Общего билирубина содержалось 6,3-14,9 против 0,17-5,13 мкмоль/л у здоровых. Связанный билирубин в количестве 2,1-4,2 мкмоль/л появлялся в сыворотке крови 30% животных во второй период откорма (90-100 дней).

Гипогликемия установлена у 36,6% животных. У всех больных овец отмечали повышение активности АСТ в сыворотке крови - 1,60-2,23 ммоль/л (норма 0,60-1,24 ммоль/л). Активность АЛТ была повышена у 46,6% животных и составила 0,45-0,89 ммоль/л (нор-

Автоматизация
СМЗ
а-113872

ма 0,52-0,80 ммольч/л). Активность ЛДГ - 268,5-316,0 Е/л (норма 100-160 Е/л). Активность ЛДГ повышалась за счет печеночной фракции (ЛДГ₅), уровень которой достигал 35-46 против 20-40% у здоровых.

Реакция мочи и ее относительная плотность у больных гепатозом овец существенно не менялись. Положительную реакцию на уробилин в моче обнаружили у 26,6% животных в начале откорма и у 100% - в его конце.

рН содержимого рубца у больных гепатозом овец колебалась в пределах 7,20-7,44. Количество инфузорий уменьшилось на 20-25%, ЛЖК - на 35-37%.

Цвет печени неравномерный - от желто-коричневого до темно-красного, она дряблая, часто отмечали точечные кровоизлияния, имеются глубоко проникающие некротические участки. Желчный пузырь переполнен темно-зеленой, густой желчью.

При гистоисследовании проб печени устанавливали резко выраженную застойную гиперемия, местами с некрозом и разрывом стенок сосудов с последующим кровоизлиянием в паренхиму органа. Нарушена структура печеночных балок, что сопровождается резко выраженным усилением проницаемости желчных капилляров. На гистопрепаратах отмечаются застой желчи в протоках, живая инфильтрация и дистрофия, при этом цитоплазма гепатоцитов распадается на мелкие капли жира. Жиросодержащие гепатоциты в ходе развития болезни увеличиваются в объеме и оказывают механическое давление на просвет желчных капилляров и деформируют их.

Таким образом, клинические симптомы, характер изменений биохимических показателей крови, мочи, рубцового содержимого, патоморфологические изменения печени у овец при экспериментальной и спонтанной гепатодистрофии идентичные.

3.5. Профилактика гепатодистрофии у овец

Теоретической основой при разработке методов групповой профилактической терапии гепатодистрофии у овец на откорме послужили результаты изучения этиологии и патогенеза болезни, установления роли госсипола в возникновении этой патологии.

Учитывая то обстоятельство, что основной причиной гепатодистрофии у овец на откорме является избыточное скармливание хлопчатниковой шелухи, логично было провести опыты по уменьшению этого корма в рационе и замены его сеном.

Научно-производственные опыты провели на пяти группах овец по 200 животных в каждой группе. Состав рациона представлен в таблице.

Состав рациона	Г р у п п а о в е ц				
	І	ІІ	ІІІ	ІУ	У
Хлопчатниковая шелуха	2,0	1,5	1,2	1,0	-
Сено люцерновое	-	0,5	0,8	1,0	2,0
Комбикорма	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Из таблицы видно, что в рационе овец первой группы хлопчатниковая шелуха составляла 2 кг, сено отсутствовало, в рационах животных пятой группы хлопчатниковая шелуха была полностью заменена сеном. В рационах трех других групп животных содержание хлопчатниковой шелухи последовательно сокращено с 1,5 кг до 1 кг, сена увеличено с 0,5 кг до 1 кг. На таких рационах животные находились в течение 90 дней.

Результаты этих опытов, с одной стороны, подтвердили наши утверждения о том, что основной причиной гепатодистрофии у овец на откорме является избыточное потребление хлопчатниковой шелухи, с другой - свидетельствуют о том, что профилактика этой болезни возможна путем регламентированного скармливания госсиполосодержащего корма.

У овец первой группы, имевших в рационе максимальное количество хлопчатниковой шелухи, признаки гепатодистрофии обнаружили в 48% случаев, у животных второй группы в 27%. У овец третьей, четвертой и пятой групп существенных отклонений клинико-биохимических показателей не обнаружили.

Среднесуточный прирост массы тела за 90 дней опыта у овец первой группы составил 103,3±4,16 г, второй - 123,3±3,80 г, третьей - 133,0±5,10 г, четвертой - 126,6±4,60 и пятой - 125,5±4,32 г.

Таким образом, регламентированное скармливание овцам хлопчатниковой шелухи не только профилактирует заболевание, но и способствует повышению прироста массы тела.

Вторым направлением профилактики гепатодистрофии у овец являлось изыскание методов предупреждения болезни с помощью специальных добавок. С этой целью предложили лечебно-профилактическую

добавку под названием ДОБ, включающую дилудин, оксафенамид, бентонит и микровит А. Для определения оптимальной рецептуры препарата ДОБ провели четыре опыта, в каждом из них было три-четыре группы овец по 200 голов. Всего в опытах использовали 3000 овец. Клиническое испытание ДОБ проводили на фоне хозяйственных токсигенных районов.

Оптимальными дозами оказались (на 1 кг массы тела): дилудина - 2,5 мг, оксафенамида - 4 мг, бентонита - 0,5 г, микровита А - 300 мг.

Использование препарата ДОБ в такой прописи профилактировало токсическую гепатодистрофию у овец. В научно-производственном опыте в группе овец, получавших в течение 60 дней препарат ДОБ, клинические признаки гепатодистрофии отмечали крайне редко, в то время у контрольных животных они проявлялись значительно.

Количество билирубина в сыворотке крови контрольных овец в конце опыта возросло до $8,71 \pm 0,09$ мкмоль/л, у животных опытной группы оно существенно не менялось.

Активность АСТ сыворотки крови контрольных овец к концу опыта повысилась до $2,07 \pm 0,03$ ммольч/л, у подопытных - оставалась на исходном уровне.

Уровень витамина А в сыворотке крови подопытных животных увеличился на $0,26$ мкмоль/л, у контрольных отмечали его снижение до $0,33 \pm 0,03$ против $0,84 \pm 0,01$ мкмоль/л исходной величины.

При осмотре туш и органов убитых контрольных животных гепатодистрофию установили в 39,5% случаев, опытной - в 6,5%.

Среднесуточный прирост массы тела подопытных животных составил 166,5 г, контрольных - 107,5 г.

Профилактическое действие препарата ДОБ подтверждено в заключительном производственном опыте на 2400 овцах при контроле 1600 овец. В этом опыте клинические признаки гепатодистрофии установили у 35% контрольных овец и у 10% животных, получавших препарат ДОБ. У всех контрольных овец в сыворотке крови повысилась активность АСТ ($2,01 \pm 0,002$ ммольч/л), у животных опытной группы этот показатель повысился в 45% случаев. Активность АЛТ повысилась на $0,54$ ммольч/л только у контрольных овец.

Витамина А в сыворотке крови животных опытной группы в конце опыта содержалось $0,89 \pm 0,02$, у контрольных овец - $0,39 \pm 0,03$ мкмоль/л.

Гипербилирубинемия установилась только у контрольных овец.

Общего билирубина в сыворотке крови у этих животных содержалось $6,86 \pm 0,37$ мкмоль/л.

Среднесуточный прирост массы тела овцематок опытной группы составил $155,5 \pm 6,14$, контрольной - $110,2 \pm 5,17$ г.

Таким образом, при токсической гепатодистрофии овец госсиполовой этиологии препарат ДОБ обладает определенным лечебно-профилактическим действием. Экономический эффект от применения препарата ДОБ составил 7,35 руб. на одно животное или 6,33 руб. на 1 руб. затрат.

ВЫВОДЫ

1. В промышленных комплексах по откорму овец с годовым оборотом стада 100-120 тыс. животных в хлопкосеющих районах основным кормом является хлопчатниковая шелуха. В годовой структуре потребляемых кормов на ее долю приходится 53% и более.

В хлопчатниковой шелухе содержание госсипола составляет 0,02-0,03% от сухого вещества корма. Она отличается высоким содержанием грубоволокнистой, труднопериваримой, лигнифицированной клетчатки (33,7% и более).

2. При послеубойном осмотре туш и органов овец, содержащихся на рационах с преобладанием хлопчатниковой шелухи, поражения печени устанавливали в 51,7% случаев, в том числе дистрофию печени - в 41%, множественные абсцессы печени - в 3,7% и сочетанную патологию типа гепатоз-гепатит-цирроз печени - в 7%.

3. Экспериментальная токсическая дистрофия печени у овец возникает при внутривенном введении госсипола в дозе 10 мг/кг массы тела ежедневно в течение 9 дней и более и характеризуется выраженной зернисто-жировой дистрофией гепатоцитов, некробиозом, некрозом их, развитием внутрипеченочного гепатоцитарного холестаза и фиброза, то есть в печени, наряду с дистрофическими, отмечаются воспалительные процессы.

4. Экспериментальная токсическая дистрофия печени у овец возникает при введении в рубец углерода тетрахлорида в дозе 0,15 мл/кг массы тела ежедневно в течение 11 дней и более и характеризуется преимущественно жировой и зернистой дистрофией с выраженными процессами некробиоза, некроза и лизиса гепатоцитов.

5. Операция по наложению канюли на желчный проток с анастомозом двенадцатиперстной кишки по методу А.А.Алиева в нашей мо-

дификации позволяет изучить желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени, состав и свойства желчи у овец в норме и при патологии:

а) у здоровых овец секреция желчи непрерывна и неравномерна; в ночные часы желчевыделение примерно на 30% ниже по сравнению с дневными; ежедневно выделяется от 31,25 до 58,89 мл желчи (в среднем $40,66 \pm 1,4$ мл/ч).

б) физико-химические свойства желчи у овец в зависимости от времени суток существенно не меняются: относительная плотность - $1,010 \pm 0,002$, pH - $8,07 \pm 0,08$, содержание общих липидов - $5,40 \pm 0,13$ г/л, фосфолипидов - $3,45 \pm 0,46$ ммоль/л, холестерина - $2,317 \pm 0,34$ ммоль/л, билирубина - $208,62 \pm 23,7$ мкмоль/л, суммарное количество желчных кислот - $28,6 \pm 1,6$ ммоль/л, гликоконъюгатов - $16,0 \pm 0,6$ ммоль/л, тауроконъюгатов - $12,6 \pm 0,7$ ммоль/л, меди - $0,52 \pm 0,03$ мкг/мл, цинка - $4,53 \pm 0,3$ мкг/мл, железа - $22,6 \pm 2,1$ мкг/мл.

6. Основной причиной токсической гепатодистрофии у овец на спецкомплексах является потребление большого количества хлопчатниковой шелухи, содержащей госсипол в концентрации 0,02% и выше из сухого вещества корма. Высокая концентрация госсипола в кормах сопровождается появлением сочетанной патологии печени с преобладанием дистрофических процессов над воспалительными.

7. Клинические признаки экспериментально вызванной госсиполом токсической дистрофии печени характеризовались резким угнетением, снижением аппетита, гипотонией преджелудков, умеренной желтушностью слизистых оболочек, болезненностью печени, брадикардией, олигемией, поллакиурией, уробилинурией.

8. При экспериментально вызванной госсиполом токсической дистрофии печени нарушается желчеобразование и желчевыделение, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и другие функции печени, которые проявляются:

а) снижением желчеобразования и желчевыделения ($15,8 \pm 1,9$ вместо $40,66 \pm 1,4$ мл/ч у здоровых), уменьшением количества суммарных желчных кислот ($11,3 \pm 1,8$ против $28,6 \pm 1,6$ ммоль/л у здоровых), билирубина ($138,64 \pm 26,1$ против $208,62 \pm 23,7$ мкмоль/л у здоровых), холестерина ($1,360 \pm 0,17$ против $2,317 \pm 0,34$ ммоль/л у здоровых);

б) уменьшением в желчи количества общих липидов ($0,23 \pm 0,01$ против $0,54 \pm 0,05$ у здоровых), фосфолипидов ($40,3 \pm 1,24$ против

49,57±0,88% у здоровых), триглицеридов (9,2±0,74 против 11,13±0,35% у здоровых), с одновременным увеличением в ней моно-диглицеридов и НЭЖК;

в) снижением в сыворотке крови количества альбумина (44,25±1,85 против 50,45±1,91%, увеличением уровня альфа-2 и бета-глобулинов (соответственно 14,55±1,77 и 15,8±2,35% против 10,22±1,16 и 12,75±1,61%), уменьшением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,56 против 0,63 у здоровых, изменением коллоидной стабильности сыворотки крови;

г) повышением активности сывороточных ферментов: АСТ (2,45±0,28 против 0,87±0,07 ммольч/л у здоровых), АЛТ (0,75±0,07 против 0,15±0,03 ммольч/л у здоровых), ЛДГ общий (317,0±6,4 против 136,15±4,34 Е/л у здоровых), ЛДГ₅ (43,5±1,98 против 36,5±2,7% у здоровых), щелочной фосфатазы (7,95±2,67 против 3,22±0,99 мккат/л у здоровых);

д) гипогликемией, снижением синтеза гликогена, уменьшением соотношения в сыворотке крови эфиров холестерина к свободному холестерину до 0,58-0,60 против 0,80-0,84 у здоровых овец;

е) снижением в крови уровня мочевины (2,77±0,68 против 4,75±0,32 ммоль/л у здоровых), увеличением общего билирубина (29,7±8,60 против 5,33±0,30 мкмоль/л у здоровых) и появлением связанного билирубина.

9. Клинические признаки, биохимические показатели крови и желчи у овец при токсической гепатодистрофии, вызванной углеродом тетрахлоридом были сходными с описанными выше при токсической дистрофии печени, воспроизведенной госсиполом.

10. В промышленных комплексах по откорму овец диагностировали спонтанную токсическую гепатодистрофию с клиническими признаками, биохимическими показателями и патоморфологическими изменениями в печени, сходными с экспериментально вызываемой госсиполом дистрофии печени: угнетение, уменьшение или отсутствие аппетита, недостаточность жиропота, болезненность печени, желтушность слизистых оболочек, снижение гемоглобина крови, глюкозы, повышение в сыворотке крови общего белка за счет альфа-2 и бета-глобулинов, активности АСТ, АЛТ, ЛДГ₅, билирубина, положительная белково-осадочная проба, уробилинурия.

II. Центральным звеном патогенеза токсической гепатодистро-

фии у овец является нарушение липидного обмена в печени, которое проявляется накоплением триглицеридов в гепатоцитах, снижением желчеобразования и желчевыделения, нарушением белковообразовательной, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени.

12. Профилактика токсической гепатодистрофии у овец в хлопкосеющих регионах в промкомплексах возможна путем регламентирования скармливания хлопчатниковой шелухи до 1,2 кг в сутки овце и введения в рацион 0,8-1 кг люцернового сена.

При содержании овец на рационах с ограниченным количеством хлопчатниковой шелухи и введением в их состав 0,8 кг сена заболеваемость животных гепатодистрофией сокращается в 1,4 раза.

13. Для групповой профилактической терапии токсической гепатодистрофии у овец разработан препарат ДОБ, обладающий абсорбирующим, антитоксическим, холелитическим и антиоксидантным действием.

В условиях скармливания овец большим количеством хлопчатниковой шелухи препарат ДОБ обладает выраженным профилактическим действием. При использовании препарата ДОБ в дозе 0,5 г/кг массы тела в течение 60 дней откорма заболеваемость овец гепатодистрофией уменьшается в 1,9 раза, увеличивается среднесуточный прирост на 45,3-47,0 г, уменьшается на 15-18% послеубойная выбраковка печени по причине ее непригодности, улучшаются качества баранины.

14. При содержании овец на рационе с преобладанием хлопчатниковой шелухи под влиянием препарата ДОБ в крови нормализуются показатели белка и белковых фракций сыворотки, альбумино-глобулинового коэффициента, билирубина, общего холестерина и его эфиров, активности АСТ, АЛТ, ЛДГ₅, коллоидно-осадочной пробы. В содержимом рубца не отмечается нарушений сдвига pH, соотношения ЛЖК, снижения количества инфузорий.

15. Для профилактической терапии токсической гепатодистрофии у овец на откорме применение препарата ДОБ высокоэффективно. Экономический эффект от его использования составил 7,35 руб. на одно животное или 6,33 руб. на 1 руб. затрат.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

1. В специализированных комплексах по откорму овец с использованием большого количества хлопчатниковой шелухи с целью ранней диагностики гепатодистрофии и своевременной профилактики болезни необходимо проводить диспансеризацию животных по следующей схеме:

а) еженедельный клинический осмотр всего поголовья (учет приема корма и воды, габитус, поведенческая реакция, состояние шерстного покрова);

б) ежемесячное клиническое обследование контрольных групп животных (1-5% поголовья) - аппетит, габитус, состояние шерстного покрова, слизистых оболочек, конечностей, поведенческая реакция, частота дыхания, температура тела, движение рубца, состояние печени;

в) анализ крови от контрольных животных: содержание общего белка, глюкозы, билирубина, витамина А, активность АСТ, АЛТ, ЛДГ, коллоидно-осадочная сулемовая проба;

г) анализ кормления животных ежемесячно или при поступлении новой партии кормов (структура рациона, степень обеспеченности животных в основных элементах питания, макро-микрорезультатах, содержание госсипола в хлопчатниковой шелухе);

д) послеубойный осмотр туш и органов, учет характера патоморфологических изменений в печени и других органах.

2. Прижизненный диагноз на гепатодистрофию у овец ставится на основании анализа структуры рациона (содержание в рационе хлопчатниковой шелухи), характерных клинических симптомов (угнетение, вялая жвачка, гипотония преджелудков, увеличение и болезненность печени, желтушность слизистых оболочек), изменений показателей крови (повышение количества общего белка сыворотки крови, снижение альбумина, гемоглобина, положительная коллоидно-осадочная проба, снижение уровня глюкозы, повышение билирубина, активности АСТ, АЛТ, ЛДГ₅), установления признаков дистрофии печени при ее патоморфологическом исследовании.

3. Для профилактики токсической гепатодистрофии у овец в рационах следует ограничивать содержание хлопчатниковой шелухи до I-I,2 кг и включать 0,8-I кг сена.

4. В качестве средства групповой профилактической терапии рекомендуется скармливать овцам препарат ДОБ из расчета 0,5 г/кг мас-

сы тела в течение 50-60 дней откорма.

5. В профилактике гепатодистрофии овец при откорме руководствоваться:

- Рекомендацией по ранней диагностике и профилактике патологии печени у овец при промышленном откорме. Агропром Узбекской ССР. Ташкент, 1989 г.

- Рекомендацией по диагностике, профилактике и лечению гепатоза у овец при откорме в специализированных хозяйствах и промышленных комплексах Узбекистана. Агропром Узбекской ССР. Ташкент, 1990 г.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. Норбоев К.Н. Этиология и симптоматика гепатоза у овец при откорме // Ветеринария. - 1989. - № 8. - С.57-59.

2. Норбоев К.Н. Показатели крови овец при экспериментально вызванном гепатозе // Ветеринария. - 1990. - № 4. - С. 57-59.

3. Норбоев К.Н. Экспериментальные формы патологии печени у овец // Материалы конференции, посвященной 70-летию МВА (24-26 ноября 1989 г.). - М., - 1990. - С.41-43.

4. Норбоев К.Н. Содержание меди, железа и цинка в желче и сыворотке крови овец // XI Всесоюз. конф. по биологической роли микроэлементов и их применении в ветеринарии и медицине (21-24 октября 1990 г.): Тез. докл. - Самарканд, - 1990. - С.337.

5. Норбоев К.Н. Показатели желчи и липидного комплекса у овец при экспериментальном гепатозе // Узбекский биологический журнал АН УзССР. - 1990. - № 6. - С. 32-34.

6. Норбоев К.Н. Диагностика гепатоза каракульских овец при откорме в комплексах // Сб. науч. трудов. Ташкентского СХИ. - 1990. - С.49-54.

7. Норбоев К.Н. Профилактика болезни печени овец на откорме: Сб. науч. тр. Ленинградского ветеринарного института. - Ленинград. - 1990. - Вып. 108. - 124 с.

8. Норбоев К.Н. Клинико-физиологические показатели каракульских овец при их откорме на хлопчатниковых кормах // Труды УзНИВИ САО ВАСХНИЛ. - 1990. - С.24-28.

9. Норбоев К.Н., Ибадуллаев Ф.И., Исматова Р.А. Патоморфо-

логия при экспериментальном гепатозе овец, вызванном Госсиполом // Ветеринария. - 1991. - № 1. - С.61-62.

10. Норбоев К.Н. Биохимические показатели крови и желчи при патологии печени у овец // Ветеринария. - 1991. - № 2. - С.56-57.

11. Норбоев К.Н. Экспериментальный гепатоз у овец // Доклады ВАСХНИЛ. - 1991. - № 3. - С.47-49.

12. Норбоев К.Н. Функциональное состояние печени овец при откорме их в спецкомплексах // Доклады АН УзССР. - 1991. - № 3. - С.60-81.

13. Норбоев К.Н. Рацион каракульских овец Каттакурганского спецкомплекса и его влияние на организм // Проблемы фармакорегуляции физиологических процессов организма и роста молодняка с.-х. животных: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. 26-28 сентября 1988 г. - Самарканд. - 1991. - С.123-127.

14. Норбоев К.Н., Бабаев П.Б. Морфолого-биохимические показатели крови каракульских овец в условиях откорма. - Там же. - 1991. - С.119-123.

15. Норбоев К.Н. Результаты диспансеризации овец на откорме // Ветеринария. - 1991. - № 8. - С.50-51.

16. Норбоев К.Н. Эффективность препарата ДОВ при профилактике гепатоза у овец // Ветеринария. - 1991. - № 9. - С.55-57.

17. Норбоев К.Н., Бакиров Б.Б. Групповая профилактика гепатоза у овец в спецкомплексах: Сообщение "Узинфармагруппом". - Ташкент. - 1991. - 2 с.

18. Норбоев К.Н., Эшбуриев Б., Халиев М.С. Диагностика и профилактика гепатодистрофии овец: Сообщение "Узинфармагруппом". Ташкент. - 1991. - 3 с.

19. А.с. 4866623/15 СССР, МКИ А 61 К 31/00. Препарат для профилактики гепатоза /К.Н.Норбоев (СССР). - 6 с.

20. Норбоев К.Н. Желчевыделительная функция печени у овец в норме и при патологии: Об. науч. тр. МВА. - М. - 1991.