

УДК 619:616.3:636.2
© 1996

*В.І. Левченко,
академік УААН*

*В.В. Влізло,
В.І. Головаха,
кандидати
ветеринарних наук*

*Білоцерківський державний
аграрний університет*

ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

У роботі частково наводяться результати багаторічних досліджень по вивченню патології печінки у великої рогатої худоби (корови, молодняк, новонароджені телята). Показано розповсюдження хвороб печінки, основні симптоми, а також вторинна патологія, яка виникає з причини ураження печінки.

У Основна роль у обміні речовин належить печінці, оскільки її функції багатогранні і практично будь-яка метаболічна реакція в клітинах організму прямо чи побічно зв'язана з нею. Оцінка функціонального стану печінки повинна бути важливою складовою частиною контролю обміну речовин у тварин, особливо високопродуктивних. Займаючи центральне місце у метаболізмі, пов'язуючи порталний і загальний кола кровообігу, печінка раніше за інші органи реагує на дію зовнішніх та внутрішніх несприятливих факторів (Б.В. Уша, 1979; F. Karsai, M. Schäfer, 1984; H. Scholz, 1995).

Дослідження різних вікових груп ВРХ (телята, молодняк, корови) вказують на широке розповсюдження патології печінки. Особливо часто захворювання реєструють у високопродуктивних корів.

У господарствах, де середньорічний надій становить від 5000 до 6500 кг молока на фуражну корову, хвороби печінки нами встановлені більш ніж у 50% тварин. Результати морфологічного дослідження біопсійного матеріалу показали, що у корів основна патологія печінки — жирова дистрофія. Господарства несуть значні економічні збитки через зниження молочної про-

дуктивності і ранне бракування корів. На одній із молочних ферм, де щороку надої на фуражну корову становлять 6000—7000 кг молока, термін експлуатації тварин у середньому — лише 3 лактаційні періоди. Основна причина бракування корів — жирове переродження печінки, яке часто поєднується з іншими хворобами.

Ураження печінки у сухостійних корів негативно позначаються на здоров'ї приплоду: у 40—70% телят, одержаних від хворих гепатозом корів, виявлені порушення функціонального стану печінки. Захворювання травного каналу у них мали більш тяжкий перебіг, а у 50% тварин, що одужали, протягом місяця печінка залишалася ураженою. Такий молодняк, переведений у репродуктивне стадо чи направлений на відгодівлю, продовжує хворіти, окрім цього, він мало стійкий до різних захворювань.

Телята, що надходять у спеціалізовані господарства на вирощування і відгодівлю, в перший місяць масово хворіють респіраторними хворобами і, як наслідок, у них також розвивається гепатоз.

Захворюваність і характер патології печінки у молодняка на відгодівлі залежать від типу годівлі. За концентратного типу з

використанням гранульованих комбикормів, коли у раціоні надлишок крохмалю поєднується з нестачею клітковини, захворюваність становить 80—90%, а у структурі патології печінки переважають гнійний гепатит — абсцеси печінки (55%). Абсцеси печінки розвиваються у комплексі з хронічним молочнокислим румінітом (синдром румініт — абсцеси печінки). За жомово-концентратного типу захворюваність становить 35—40%, а в структурі патології переважають зернисто-жирова дистрофія (55%) і цироз печінки (38%). Рідше хвороби печінки реєструють за силосно- чи сінажно-концентратного типів відгодівлі.

Крім порушення структури раціону, нестачі в ньому цукру, антиоксидантів, патологія печінки у молодняка часто розвивається внаслідок згодовування монокормів (барда, жом), кормів, уражених плісєневими грибами, з надлишком масляної та оцтової кислот.

Відгодівельні господарства зазнають значних економічних збитків від зниження приростів живої маси (на 10—29%), низької здавальної маси і категорії туш, а м'ясокомбінати — від бракування цінного харчового продукту — печінки. В основному бракування органу здійснюється з причини ураження абсцесами, дистрофією, цирозом.

Основними причинами захворювань печінки у корів є недоброякісна та фізіологічно незбалансована годівля. Аналіз раціонів показав низьке цукрово-протеїнове співвідношення (0,3—0,7:1,0), нестачу клітковини, мінеральних речовин, вітамінів, надлишок крохмалю, сирого жиру. У більшості господарств у раціонах нема сіна і коренеплодів, тваринам згодовують силос та сінаж з високим вмістом масляної кислоти, корми, уражені плісєневими грибами, з високим вмістом нітратів. Випасання тварин майже не практикується, а моціону немає зовсім.

Часто захворювання печінки у високопродуктивних корів розвиваються вторинно і є наслідком кетозу, зміщення сичуга, ацидозу та алкалозу рубця, ожиріння, післяродової гіпокальціємії, гінекологічної патології.

Оскільки хвороби печінки у ВРХ перебігають у більшості випадків хронічно, діаг-

ностика їх є досить складною, і тому необхідно використовувати не лише клінічні, а й лабораторні та інструментальні методи дослідження. Основні характерні симптоми захворювань печінки — це жовтяничність склери, видимих слизових оболонок та шкіри на непігментованих ділянках, гепатомегалія (збільшення печінки) та болісність у ділянці печінкового поля. Іктеричність у ВРХ виникає лише при значних ураженнях печінки. Жовтяниця розвивається за умови порушення пігментного обміну, що виявляється у збільшенні кількості білірубину в сироватці крові до 25 мкмоль/л і більше. При цьому значну частину становить кон'югований білірубін, який легко розчиняється у рідинах організму і, проникаючи у тканини, забарвлює їх у жовтий колір.

Одним з важливих показників функціонального стану печінки є пігментний обмін. У печінці здійснюються 3 важливі функції в обміні білірубину: тут частково синтезується вільний (некон'югований) білірубін, відбувається його поглинання та зв'язування (кон'югація), виділення зв'язаного (кон'югованого) білірубину в жовч. Ці процеси у печінці телят починають досить швидко відбуватися уже на 5-й день життя, тому цей період можна вважати становленням пігментної функції органу. У сироватці крові клінічно здорової ВРХ є лише вільний білірубін (1,2—8,2 мкмоль/л). При захворюваннях печінки порушується кон'югація та виділення білірубину в жовчні капіляри. У хворих виникає гіпербілірубінемія, яка характеризується зростанням як вільної, так і зв'язаної форми пігменту. Концентрація загального білірубину у хворих жировим гепатозом корів зростала до $19,5 \pm 1,16$ мкмоль/л ($P < 0,001$) проти $3,9 \pm 0,24$ у клінічно здорових, у сироватці крові з'являвся кон'югований пігмент.

Збільшення печінки у ВРХ є характерною ознакою її захворювання. Гепатомегалія спостерігалась нами у 60—80% корів та молодняка, хворого гепатозом, і понад 80% — у молодняка, ураженого гнійним гепатитом. При збільшенні печінкове поле у корів частіше опускається вниз від попереочнореберних відростків поперекових хребців до реберної дуги. У 12-му міжреберному проміжку зона притуплення печінки опускається

значно нижче лінії маклока (на 5—15 см) і проектується на середину лопатки. У 11-му міжреберному проміжку орган збільшується вниз на 5—30 см і може доходити до реберної дуги. У бичків, хворих на гнійний гепатит, печінка виходить за останнє ребро, добре перкутується і пальпується у краніальній частині правої голодної ямки, опускається вниз нижче лінії маклока на 4—10 см. Болісність у ділянці печінки спостерігається при гострих процесах чи ускладненні патології, рідше — при хронічних захворюваннях.

У діагностиці захворювань печінки важливе значення слід надавати біохімічним дослідженням крові.

Печінці належить основна роль у білковому обміні. Тут синтезуються альбуміни, трансферини, церулоплазміни, фібриноген. Одночасно відбувається розщеплення білків та амінокислот і знешкодження залишкових продуктів обміну. Ураження печінки у всіх вікових групах ВРХ характеризується порушенням синтезу альбумінів (концентрація яких, наприклад, при гнійному гепатиті, зменшується до $32,7 \pm 0,9\%$, порівняно з $44,4 \pm 0,6\%$ у здорового молодняка) та фібриногену. Чим важче перебігала патологія, тим нижчою була кількість альбумінів та фібриногену крові. Відновлення білокутворюючої функції проходить особливо тяжко і повільно, і навіть після 30—60-денного лікування у багатьох тварин концентрація альбумінів залишається зниженою.

При дистрофіях печінки у ВРХ одночасно зростають глобулінові фракції, що призводить до розвитку диспротеїнемії. І якщо при загостренні патологічних процесів у

печінці збільшується вміст низькомолекулярних білків (постальбумінів, трансферинів), що пояснюється зростанням продуктів глюкотеїдної природи, то при хронічних процесах у печінці встановлено зростання β - та γ -глобулінів. Це вказує на те, що у сироватці крові накопичуються патологічні білки, збільшується також вміст β -ліпопротеїдів ($5,1 \pm 0,17$ г/л, $P < 0,001$), що є ознакою порушення розщеплення і утилізації ліпідів з наступною інфільтрацією ними гепатоцитів.

Крім диспротеїнемії, при захворюваннях печінки у ВРХ порушується обмін та відносна стабільність амінокислотного складу крові. Авторами встановлено зростання концентрації ароматичних (триптофан, фенілаланін, тирозин) та сірковмісних (метіонін) амінокислот, що пояснюється порушенням розщеплення їх печінкою (див. таблицю). Збільшення цих амінокислот — ознака патології, оскільки вони є попередниками ендотоксинів (феноли, індол, меркаптани), які мають церебротоксичну дію. Одночасно тирозин і фенілаланін перетворюються у тирамін та октамін, які виконують роль несправжніх мозкових переносників (нейротрансмітерів), витісняють таким чином справжні нейротрансмітери (норадреналін та допамін). Крім цього, дія справжніх нейротрансмітерів гальмується через зростання таких амінокислот, як серотонін ($5,5 \pm 1,74$ мкмоль/л, $P < 0,05$) та гліцин ($764,3 \pm 177,6$ мкмоль/л, $P < 0,05$).

Антагоністами ароматичних, сірковмісних та інших амінокислот, які можуть спричинити патогенну дію на центральну нервову систему, є амінокислоти із розгалуженими ланцюжками (валін, лейцин, ізолейцин).

Концентрація ароматичних, сірковмісних та із розгалуженими ланцюжками амінокислот при патології печінки у корів, мкмоль/л

Група корів, М±m	Ароматичні			Сірковмісні	З розгалуженими ланцюжками		
	Тирозин	Фенілаланін	Триптофан	Метіонін	Валін	Лейцин	Ізолейцин
Клінічно здорові	$33,0 \pm 12,16$	$39,0 \pm 7,25$	$14,9 \pm 2,63$	$1,2 \pm 1,11$	$273,8 \pm 72,16$	$197,9 \pm 71,72$	$106,3 \pm 34,13$
Хворі гепатозом і цирозом	$83,7 \pm 24,81$	$50,4 \pm 4,79$	$17,0 \pm 3,1$	$3,2 \pm 2,11$	$131,4 \pm 18,6$	$127,5 \pm 20,5$	$78,5 \pm 18,04$
P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Проте при ураженні печінки вони посилено розщеплюються і вміст їх в організмі знижується.

Важливим показником дисбалансу амінокислот є так званий амінокислотний індекс (АК-індекс = (валін + лейцин + ізолейцин)/(тирозин + фенілаланін), який показує співвідношення між концентрацією суми амінокислот із розгалуженими ланцюжками до ароматичних (J.E. Fischer et al., 1975). У корів, хворих на жирову дистрофію печінки, АК-індекс знижувався до $3,5 \pm 0,29$ ($P < 0,05$), проти $5,9 \pm 0,7$ у клінічно здорових. Зменшення АК-індексу є несприятливою ознакою, адже він свідчить не лише про патологію печінки, а й про можливе ураження центральної нервової системи внаслідок патогенної дії ендотоксинів та блокування справжніх мозкових переносників. Патологія посилюється порушенням знешкоджуючої функції печінки, яка виявляється зростанням концентрації аміаку у артеріальній крові хворих тварин до $57,6 \pm 4,7$ мкмоль/л ($P < 0,001$), у венозній — до $46,9 \pm 4,6$ мкмоль/л ($P < 0,001$), що значно вище, ніж у клінічно здорових тварин ($19,4 \pm 1,84$ та $17,1 \pm 1,24$ мкмоль/л відповідно). Рівень гіперамоніємії тісно пов'язаний з глибиною ураження паренхіми печінки. Зростання концентрації аміаку у артеріальній крові є особливо небезпечним, оскільки з неї він легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) у центральну нервову систему, і, маючи церебротоксичну дію, уражує мозкову тканину. У хворих розвивається синдром печінкової енцефалопатії, який може переходити у печінкову кому та закінчуватися летально. До основних клінічних симптомів захворювань печінки, які описані вище, додаються ознаки ураження нервової системи: пригнічення, залежування, адинамічна атаксія, втрата тактильної та больової реакції, поверхневих та глибоких рефлексів, тетанічні судоми.

Захворювання печінки призводить до ураження серцево-судинної системи. При жировому гепатозі і гнійному гепатиті спостерігали тахікардію (70—120), послаблення першого тону, за допомогою електрокардіографії виявляли зменшення вольтажу зубців P, S, T, розширення комплексу QRS, скорочення діастолі. Такі зміни ха-

рактерні для міокардозу. При патологоморфологічному дослідженні серця хворих тварин встановлювали його збільшення, серцевий м'яз на розрізі сухуватий, червоносірого кольору, малюнок стертий. При мікроскопії спостерігали зернисту дистрофію серцевого м'яза або лізис окремих міоцитів. Кровоносні судини розширені, стінка їх гіалізована. Гіалінову дистрофію відзначали також у волокнах епікарда.

Патологія печінки часто є причиною порушення мінерально-вітамінного обміну. У сироватці крові хворих тварин знижувався рівень біологічно активного метаболіту вітаміну D₃ — 25-гідроксихолекальціферолу ($14,0 \pm 1,7$ нг/мл, $P < 0,001$, проти $49,0 \pm 3,0$ нг/мл у клінічно здорових). Ознаки D-гіповітамінозу спостерігали у 65% молодняка ВРХ на відгодівлі. При цьому патологія була вторинною, оскільки рівень вітаміну D у раціоні був достатнім. Розвиток вторинного D-гіповітамінозу пояснюється зменшенням секреції жовчі і синтезу жовчних кислот, кількість яких у жовчі молодняка, хворого на гнійний гепатит, зменшується до $52 \pm 2,6$ ммоль/л проти $76,1 \pm 2,7$ ммоль/л у здорових тварин. Крім того, порушується синтез у печінці 25-гідроксихолекальціферолу, який є попередником наступних метаболітів вітаміну D₃, що утворюються у нирках, і стимулюють у стінці тонкого кишечника синтез кальцію — зв'язуючого білка (СсЗБ). Транспортування кальцію з кишечника порушується, вміст його у сироватці крові зменшується до $2,1 \pm 0,02$ ммоль/л ($P < 0,001$), що призводить до гіперсекреції паратгормону, який стимулює використання цього елемента із кісткової тканини. Одночасно паратгормон пригнічує реабсорбцію фосфатів у канальцях нирок, збільшуючи екскрецію їх із сечею. Зростання активності лужної фосфатази ($93,5 \pm 12,41$ од/л, $P < 0,01$, проти $63,5 \pm 4,06$ од/л) каталізує перехід фосфору із кісткової тканини у кров. Внаслідок гіповітамінозу D, порушення всмоктування кальцію, гіперсекреції паратгормону та високої активності лужної фосфатази відбувається інтенсивна демінералізація кісток, порушується їх осифікація, що призводить до розвитку у молодняка рахіту, а у дорослої ВРХ — остеодистрофії, які є вторинними, оскільки виникають

через ураження печінки. У свою чергу зниження концентрації кальцію разом із гіпомagneмією ($0,74 \pm 0,06$ ммоль/л, $P < 0,001$), яка розвивається при патології печінки, призводить до гіпотонії м'язів та залежування. З цієї ж причини можуть настати нерво-м'язове збудження та судоми.

Печінка бере участь у засвоєнні і депонуванні вітамінів А та Е. Ураження органу призводить до розвитку даних гіповітамінозів. Концентрація ретинолу у сироватці крові хворих знижується до $11,5\text{—}24$ мкг/100 мл проти $46,5 \pm 3,5$ мкг/100 мл у клінічно здорових тварин. Зменшується рівень вітаміну А в депо: кількість його в 1 г печінки хворої ВРХ становила $25,2 \pm 3$ мкг, порівняно із $62,4 \pm 6$ мкг у клінічно здорових тварин (Г.О. Щуревиц, 1986). Рівень токоферолу знижується у сироватці крові хворих до $0,16 \pm 0,013$ мг/100 мл ($P < 0,001$) проти $0,28 \pm 0,03$ мг/100 мл у клінічно здорових тварин.

Основою профілактики хвороб печінки у ВРХ є фізіологічно обґрунтовані умови утримання та годівлі. У молочних господарствах повинні бути виділені окремі приміщення для сухостійних корів, родильного відділення та дійного стада. Раціони корів складають відповідно до фізіологічного стану і продуктивності тварин. Годівля сухостійних корів повинна енергетично забезпечувати лише потребу їх організму та плоду. Не можна допускати надмірної годівлі, оскільки це призводить до ожиріння, а у післяродовий період — до жирової дистрофії печінки. Маса тварин перед отеленням не повинна перевищувати більш ніж на 20% їх маси під час запуску. Крім цього, енергетична забезпеченість раціонів сухостійних корів має бути оптимальною, оскільки за дефіциту енергії вже в цей період можуть розвинутих ліпомобілізація, кетоз та ожиріння печінки.

У період інтенсивної лактації корми повинні бути багатими на енергію для забезпечення високої молочної продуктивності, оскільки дефіцит енергії є основною причиною виникнення кетозу та ожиріння печінки. У післяродовий період слід надавати увагу профілактиці гінекологічної патології,

мастити, післяродової гіпоцальціємії, зміщення сичуга та інших захворювань, які призводять до порушення апетиту, гіпермобілізації, розвитку кетозу та жирового гепатозу. Для своєчасного виявлення кетозу необхідно періодично досліджувати сечу на вміст кетонових тіл. З появою кетонурії збільшують давання легкоперетравних вуглеводів та концентрованих кормів, не допускають згодовування силосу із вмістом масляної кислоти, застосовують внутрішньо глюкопластичні субстанції (2 рази на день по 100 мл натрію пропіонату чи $100\text{—}150$ г пропіленгліколю) або внутрішньовенно вводять глюкозу (2 рази на день по 100 г у 500 мл теплої води).

Для профілактики хвороб печінки у молодняка ВРХ на відгодівлі необхідно витримувати оптимальну структуру раціону, не допускати згодовування лише монокорму, обов'язково вводити до раціону грубі корми (2—4 кг сіна, сінної або солом'яної січки із ярого вівса чи пшениці). Дотримуючи правил заготівлі, силосування чи зберігання кормів, можна попередити мікотоксикози як одну з причин ураження печінки.

З профілактичною метою також необхідно застосовувати вітаміни, мінеральні речовини, препарати антиоксидантної, антиоксидантної та ліпотропної дії (мікроріт А, гранувіт Е, вітаміни U, дилудін, дипромоній, натрію селеніт, холіну хлорид, нікотинамід та ін.). Вони нормалізують обмін речовин, підвищують засвоєння поживних речовин, знижують ліпомобілізацію, попереджують переокислення жирних кислот та утворення отруйних перекисів, чим профілактикують патологію печінки.

Таким чином, проведені нами дослідження різних вікових груп ВРХ (корови, молодняк, новонароджені телята) показали широке розповсюдження захворювань печінки. У разі патології печінки порушуються її важливі функції (пігментна, білкова, холатосинтетична, знешкоджуюча) та метаболізм амінокислот, вітамінів, мінеральних речовин, що призводить до розвитку вторинних уражень мозку, серцево-судинної системи, виникнення гіповітамінозів (D, A, E), остеодистрофії.