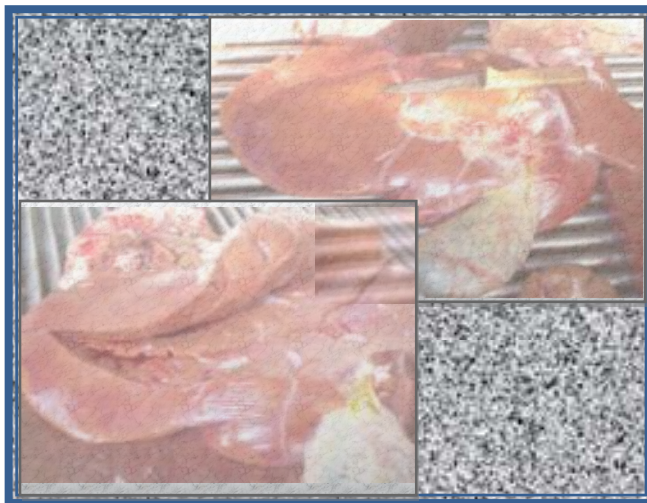


Российская академия сельскохозяйственных наук
Государственное научное учреждение
Северо-Кавказский научно-исследовательский институт
Животноводств

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У МОЛОЧНЫХ КОРОВ

(Методическое пособие)



Краснодар 2012

УДК 636.22/.28.034:616.36

Автор: Душкин Евгений Васильевич, д.б.н, в.н.с., ГНУ СКНИИЖ

Рецензенты:

Козловский Всеволод Юрьевич, д.б.н., профессор, зав. кафедрой зоотехнии и технологии переработки продукции животноводства ФГБОУ ВПО Великолукской ГСХА;

Золотухин Сергей Николаевич, д.б.н., профессор, декан факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО Ульяновской ГСХА.

В брошюре дано описание широко распространенного в настоящее время заболевания – жировая дистрофия печени у молочных коров, по полной развернутой форме необходимой для изучения его студентами и освоения специалистами зооветеринарного профиля. В данном описании впервые представлены: точное определение болезни и формы ее проявления; главные факторы и условия возникновения и развития патогенеза заболевания; симптомы проявления и патолого-анатомические изменения; диагноз и прогноз. Актуальностью данной работы является то, что в разделе «лечение болезни» автором дается описание нового разработанного и внедренного способа лечения и профилактики гепатозов у животных (патент на изобретение) с помощью инъекционного гепатопротекторного препарата.

Пособие рассмотрено и одобрено на заседании Ученого совета ГНУ СКНИИЖ, протокол № 6 от 10.09. 2012 года.

© Россельхозакадемия
© ГНУ СКНИИЖ

СОДЕРЖАНИЕ

Определение	4
Формы	4
Этиология	4
Патогенез	6
Симптомы	11
Патолого-анатомические изменения	13
Диагноз	14
Прогноз	16
Лечение	17
Используемая литература	22

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Жировая дистрофия печени – это заболевание, характеризующееся изменением трофики и морфологии гепатоцитов вследствие нарушения энергетического обмена в организме и инфильтрации тканей печени липидами.

ФОРМЫ

По течению различают острую, подострую и хроническую. По возникновению бывает генетически обусловленная (или зависимая) и инфекционно-токсического происхождения. В зависимости от причины, вызвавшей жировую дистрофию, она проявляется атрофией или гипертрофией печени. Различают простое гипертрофическое ожирение и дегенеративно-дистрофическое ожирение печени.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной острой формы жировой дистрофии печени у коров могут быть инфекционно-токсические факторы, которые протекают параллельно с токсической дистрофией печени независимо от стадии физиологического состояния животного. Причиной острой жировой инфильтрации печени генетически обусловленного генезиса является резкое нарушение адаптации липидно-углеводного (энергетического) обмена, который клинически проявляется непосредственно в последние дни перед отелом или в первые семь дней после отела. К возникновению липидоза печени в начале лактации чаще подвержены высокоупитанные и/или высокопродуктивные животные [1, 2], так как у них, в результате более интенсивной тканевой мобилизации липидов и замедленного развития функций потребления [3, 4, 5, 6], больше расходуются жировые запасы собственного тела [7].

Предрасполагающими факторами в происхождении жировой дистрофии печени, как у взрослого скота, так и у молодняка, могут быть общее ослабление организма и нарушение обмена веществ, застой крови в венозной системе, переутомление и переохлаждение. Однако, жировая дистрофия печени развивается не у всех животных, подвергающихся такому воздействию, а зависит от адаптационно-защитных механизмов организма.

Способствуют заболеванию различные снижающие резистентность организма факторы: гиповитаминозы, минеральное голодание, гиподинамия, нерегулярное кормление, а также длительный белковый перекорм и обезвоживание. Синдром жировой дистрофии печени постоянно развивается при кетозах и родильном парезе. Жировая дистрофия печени у коров, как вторичный процесс, наблюдается при дистониях преджелудков, сычуга и кишечника.

К следующим усугубляющим причинам, в сочетании с генетической патологией и предрасположенностью печени к дистрофии, а также низкой адаптационной способностью, относятся применение гормональных препаратов для отделения последа, для плодотворного осеменения коров и/или покрытия телок в возрасте моложе 18-ти месяцев, а также интенсивный откорм ремонтного молодняка [8].

Дегенеративное ожирение печени и некробиоз печеночных клеток с быстрым распадом и аутолизом паренхимы органа может возникнуть при интоксикациях испорченным силосом (масляная кислота), ядами растительного (алкалоиды, люпин) и минерального (фосфор, мышьяк, ртуть) происхождения [9], а также при увеличенном использовании в кормлении крупного рогатого скота остатков технической переработки кормов (картофельная барда, пивная дробина, свекольный жом, патока). Жировая инфильтрация печени особенно прогрессирует при дефиците в рационе метионина,

цистина, холина и токоферола [10, 11], когда животные лишены активного моциона [5, 7, 8, 12].

ПАТОГЕНЕЗ

До настоящего времени патогенез был плохо изучен, ясно было только одно, что возникновению заболевания способствует нарушение жирового обмена.

При инфекционно-токсическом происхождении возбудитель, токсин или паразит может проникнуть в печень вместе с желчью или гематогенным путем. В основе данного патогенеза лежит нарушение собственного жирового обмена веществ в печеночных клетках и развитие в органе дистрофических изменений под влиянием алиментарных или токсических факторов. Отсутствие или недостаток липотропных факторов (метионина, цистина, холина и токоферола) приводит к тому, что вновь образованные жирные кислоты не участвуют в синтезе фосфолипидов, а откладываются в печени в составе триацилглицеролов [5, 11]. При этом нарушается глюконеогенез, липогенез, желчеобразование, активность окислительных ферментов, барьерная функция печени, синтез плазменных белков и гликогена [13].

Дистрофические изменения паренхимы печени в начальной стадии развития процесса сопровождаются набуханием печеночных клеток, нарушением балочной структуры долек и общим увеличением печени в объеме. В дальнейшем, если процесс принимает прогрессирующий характер, вследствие распада и рассасывания большого количества паренхиматозных клеток, объем печени уменьшается, развиваются признаки жировой атрофии печени. В тяжелых случаях клетки, подвергшиеся распаду, могут постепенно замещаться фибринозной соединительной тканью, тогда развивается так называемый цирроз печени.

Скопление в организме ядовитых продуктов автолиза (собственно лизиса) паренхимы печени приводит к сильному повреждению сердца (дистрофические процессы), почек и ЦНС. На слизистых и серозных покровах появляются кровоизлияния, ухудшается работа органов пищеварения и может развиваться паренхиматозная желтуха и гемолитическая анемия [9].

Дальнейшее действие токсических веществ на клетки печени вызывает в них дистрофические изменения. При этом клетки печени набухают, сдавливают желчные пути и портальные сосуды. Гибель пораженных клеток сопровождается узловатой регенерацией уцелевших остатков долек и разрастанием на их месте соединительнотканых элементов. Разрастающиеся узловые регенераты сдавливают окружающую ткань, особенно тонкостенные вены, капилляры, лимфатические щели и желчные ходы, что приводит к уменьшению снабжения кровью непораженных клеток. При этом усиливается образование соединительнотканых перегородок между портальными полями и центром долек. При попадании в печень токсинов через воротную вену процесс распространяется по периферии долек. В результате их уплотнения и сморщивания печень постепенно уменьшается в объеме – возникает атрофический цирроз.

При гипертрофическом изменении печень значительно увеличивается в результате интенсивных процессов новообразования соединительной ткани не только внутри долек, но и вне их. Чаще всего этот процесс возникает при попадании токсинов через печеночную артерию. В результате гипертрофии органа замедляется кровоток, возникает застой крови в системе воротной вены, что приводит к возникновению катарального процесса в желчных путях и желудочно-кишечном тракте. Венозный застой крови в портальной системе печени и сосудах брыжейки вызывает изменение физико-коллоидного и буферного состояния крови, что приводит к

повышению проницаемости и ломкости периферических кровеносных сосудов. Гибель множества гепатоцитов приводит к нарушению белок-синтезирующей функции печени. В результате чего в сыворотке крови уменьшается количество альбуминов, протромбина, фибриногена и многих ферментов и увеличивается фракция гамма-глобулинов. Нарушение обезвреживающей функции печени приводит к развитию интоксикации в организме и снижению естественной резистентности организма к различным инфекциям. На почве недостаточности самой печени и аутоинтоксикации может развиваться паренхиматозная либо механическая желтуха.

Возникновение в таких случаях дистрофических поражений печени, а также других органов и тканей, осложняет течение сопутствующих болезней и может стать причиной наступления смерти.

Другой патогенез связан с напряженностью липидного метаболизма в печени у коров перед отелом и в раннюю фазу лактации, приводящего к аккумуляции липидов в печени вследствие чрезмерной мобилизации жировых резервов. Величина жировых запасов и способность их использовать в условиях доминанты лактации при этом рассматривается как основной патогенетический фактор развития генетически обусловленной жировой дистрофии печени у коров.

Интенсивная селекция молочного скота на повышение удоев привела к тому, что генетический потенциал продуктивности в ранний период лактации превышает способность животного потреблять достаточное количество корма, что формирует состояние отрицательного энергетического баланса [14]. Если в период глубокой стельности затраты энергии и пластических веществ у коров определяются скоростью роста плода, то в новотельный период – активностью биосинтеза и секреции компонентов молока с одной стороны, и неадекватным экзогенным поступлением питательных веществ и энер-

гии – с другой [1, 15, 16]. При этом интенсивное использование жировых и белковых резервов для покрытия возникающего дефицита сопровождается так называемым «сдаиванием» животных и рядом существенных сдвигов в липидном обмене [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24], определяющих последующую продуктивность и состояние здоровья высокопродуктивных коров [15, 16, 25]. Чрезмерное отложение в паренхимных клетках печени липидов (преимущественно триацилглицеролов) нарушает ее функции, такие как глюконеогенез, синтез гликогена, окисление жирных кислот и др., и предрасполагает животных к ряду заболеваний – к кетозу в первую очередь [1, 3, 5, 7, 13, 26, 27].

Физиолого-генетическая предрасположенность высокопродуктивных коров к патологической мобилизации запасов собственного организма на молочную продукцию, в свою очередь, приводит не только к чрезмерной жировой, а в последствии белковой и токсической дистрофии печени [7, 8, 13, 14, 16, 28, 29, 30].

Последние изучения поведения лабильности концентрации ЛЖК в крови и в рубце как основных источников энергии для жвачных в зависимости от его моторной функции показали, что в конце стельности и начале лактации, функциональная способность рубца значительно снижена [31], а показатели состояния живой массы тела коров при этом в начале лактации имели отрицательную динамику [1, 32]. Это обстоятельство дало объяснение основной физиологической причине функциональных перебоев в деятельности рубца – ведущего преджелудка у жвачных. Физиологическая сущность этого явления заключается в том, что в последние сроки беременности происходит не только интенсивное увеличение плода в весе и его размеров, но не в меньших количествах в беременной матке коровы также находится околоплодной жидкости, которые в совокупности оказывают физическую компрессию на рубец, и тем самым ограничивают

полноценную его моторику. Теперь, исходя из этих данных, можно сделать обоснованное заключение, что дефицит энергии в ранний период лактации связан не с недостатком потребляемого корма, а с недостаточной (замедленной) функцией рубца, которая уже начинает проявляться за два месяца до отела [31]. При этом в начале лактации у высокопродуктивных коров за счет тканевых резервов обеспечивается почти половина энергетических затрат на образование компонентов молока, по некоторым источникам, расходуется более 300 г белка и до 1000 г жира в сутки [7, 14, 33]. По другим наблюдениям, высокий удой у коров обеспечивался, кроме энергии корма, путем мобилизации 2 кг жира тела в день, то есть, обменные процессы в жировой ткани в этот период лактации направлены на мобилизацию жирных кислот [16, 27, 34, 35]. По ряду сведений [36, 37, 38], за ранний период лактации у коров расходуется до 60 кг тканевых липидов. Вместе с тем, интенсивная мобилизация резервных липидов, кроме положительного влияния при резко выраженной степени имеет и свои отрицательные стороны: она может тормозить потребление корма, угнетать жирсинтезирующую функцию молочной железы, предрасполагать коров к заболеванию кетозом, при этом эффективность использования энергии резервных липидов ниже, чем энергии из корма [14, 15, 16]. Таким образом, количество и использование жира тела у коров, являются критическими факторами для оптимизации их молочной продуктивности, потребления корма, воспроизводства и здоровья [29].

В связи с этим нарушаются основные функции печени: желчеобразование и желчевыделение, синтез белков, мочевины и гликогена, обезвреживание токсинов и др. Это заболевание обусловлено изменением видового состава микроорганизмов рубца и служит причиной недостаточного или чрезмерного сбраживания клетчатки, расщепления протеина и самоотравления продуктами распада. Данное заболевание со-

провождается снижением живой массы, удоев [5], болезненностью суставов, изменением состояния нервной и сердечно-сосудистой систем, расстройством пищеварения [7, 12, 14], обмена веществ [8] и приводит к общему токсикозу.

При хроническом течении заболевания, наряду с дистрофическими изменениями в печени, возможен цирроз печени.

СИМПТОМЫ

Генетически обусловленную форму жировой дистрофии печени у коров выявляют с помощью перкуссии [39] по увеличенным границам печеночного притупления. Диагностическое измерение перкуторных границ проводят по горизонтальной линии по Алиеву [40]. Вместе с этим надо также отметить то, что гепатические изменения протекают с сопутствующими изменениями перистальтики преджелудков (выявляемые общепринятым методом аускультации), общего истощения (при визуальном осмотре) и нарушения обмена веществ (при биохимическом анализе крови и проб биопсированной печени) [3, 7, 13, 28].

Границы области печеночного притупления при жировой гипертрофии печени будут локализованы в следующих пределах: на 1 месяце лактации от 13 ребра по 9 ребро; на 2-5 месяце лактации от 12 ребра по 9 ребро; на 6-9 месяце лактации от 11 до 8 ребра; на 10-12 месяце после отела от 10 ребра по 8 ребро [41, 42]. Кроме того, формы перкуторных границ в зависимости от срока отела также изменятся по ходу течения репродуктивного цикла и будут в виде полулепестка (ланцета) плавно переходящего в вытянутый ромб, а затем переходящего в неправильный четырехугольник. Представленные данные топографического размещения печени по всему течению репродуктивного цикла объясняются в первую очередь биохимическими показателями липидного обмена в печени и крови [1, 19, 36, 43, 44], а также стадиями беременности по

срокам вынашивания плода [42]. В зависимости от срока беременности и положения плода топография границ печени будет изменяться в следующей последовательности: на 1-3 месяце беременности границы будут от 12 ребра по 9 ребро; на 4-7 месяце беременности – от 11 до 8 ребра; на 8-9 месяце – от 10 ребра по 8 ребро [41, 45].

Из общих симптомов для острых форм генетически обусловленной дистрофии печени и токсической патологии отмечают общее угнетение, мышечную слабость, резкое прогрессирующее исхудание, на фоне понижения продуктивности характерно снижение аппетита (отрыжки и жвачки), расстройств желудка (гипотония и атония) и желудочно-кишечного тракта (поносы сменяющиеся запорами). Температура тела нормальная или несколько понижена. При пальпации и перкуссии область печени в отдельных случаях болезненна, а в большинстве отмечают увеличение задней перкуторной границы. Иногда на слизистых оболочках и склере глаз обнаруживают желтушность или синюшность, в остальных случаях устанавливают кровоизлияния различной степени (от точечных до обширных) и склонность к анемии (пластической, гемолитической).

В моче обнаруживают примесь белка, повышенное количество уробилина и индикана (продукта распада белков), иногда – желчных пигментов. В осадке наряду с организованными элементами почечного происхождения нередко находят кристаллы лейцина и тирозина, свидетельствующие о нарушении белково-образовательной функции печени.

При острой токсической форме и быстро нарастающих симптомах интоксикации на фоне сердечно-сосудистой недостаточности может наступить смерть.

При хроническом течении жировой дистрофии печени клинические симптомы менее выражены. У таких животных на первый план выступают неспецифические общие симптомы: истощение или иногда исхудание не прогрессирует, а

также регистрируют общее ожирение животного, атонию и гипотонию преджелудков, застой кормовых масс в книжке, замедление перистальтики кишечника, снижение продуктивности и репродуктивности (воспроизводства). Синдром желтухи может и не быть. Отмечают слабовыраженные кровоизлияния слизистых, склеры, иногда трофические язвы и эрозии на коже. При гипертрофическом ожирении печени перкуторная граница увеличена. При атрофическом уменьшена. Течение болезни безлихорадочное, температура тела нередко снижается до минимальных границ нормы.

В крови больных обнаруживают повышенное содержание глобулинов, остаточного азота, аммиака, мочевины, сывороточной трансаминазы. При этом в сыворотки крови значительно снижается содержание альбуминов, фибриногена и глюкозы. Отмечается гипопластическая анемия (нарушение костно-мозгового кроветворения) и понижение свертываемости крови (замедление СОЭ).

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патолого-анатомическая клиника генетически обусловленной жировой (а также токсической) дистрофии печени подтверждается в результате неоднократного комиссионного вынужденного забоя и вскрытия. Вскрытие необходимо проводить не ранее чем через 2 часа после падежа. При этом, печень на вскрытии обнаруживают желтого или серо-желтого (глинистого) цвета, на ощупь умеренно плотной или рыхлой. При гипертрофической форме печень значительно увеличена в объеме по сравнению с нормой, края ее закруглены, капсула напряжена, рисунок дольчатого строения сглажен. В большинстве случаев при пальпации печени некоторые участки раздавливаются в руке или обнаруживаются различной величины участки распавшейся печеночной ткани [14, 27]. В редких случаях размер печени неизменен или уменьшен, конси-

стенция при этом умеренно плотная. Часто обнаруживаются почки глинистого цвета с мажущейся разрыхленной поверхностью коркового слоя. Во время вскрытия кровь в подавляющем большинстве не свернувшаяся и в небольшом объеме. Слизистые оболочки кишок диффузно или на отдельных участках воспалены, ярко-красного цвета, набухшие, иногда покрыты тягучей прозрачной слизью, местами с заметными мелкими геморрагиями. В тяжелых случаях на слизистых оболочках заметны эрозии и язвы [7, 13, 28, 30].

При вскрытие павших и вынужденном убое таких животных, наряду с патологией печени, выявляют и истончение стенок рубца. Данное обстоятельство, в свою очередь, объясняет нарушенную функцию рубца, возникшую в результате компрессии преджелудков плодом в последний месяц стельности [1, 8].

ДИАГНОЗ

Диагноз ставится по результатам клинического обследования – методом перкуссии выявляются увеличенные границы печеночного притупления (график 1), а методом аускультации – гипотония и атония рубца [7]. При этом субклинические показатели крови указывают на повышенный уровень кетоновых тел и сниженный – глюкозы и гемоглобина [8]. Анамнестические сведения при генетически обусловленной форме жировой дистрофии печени констатируют преобладающее выбытие коров в первый месяц после отела. При этом для всех животных характерным признаком является быстрое исхудание [10, 13, 14, 28, 30]. При биохимическом анализе в крови устанавливают высокие концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и низкие бета-липопротеидов (ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности), а в биопсированных образцах печени определяют вы-

сокую степень инфильтрации тканей печени липидами, в основном за счет фракции триацилглицеролов.

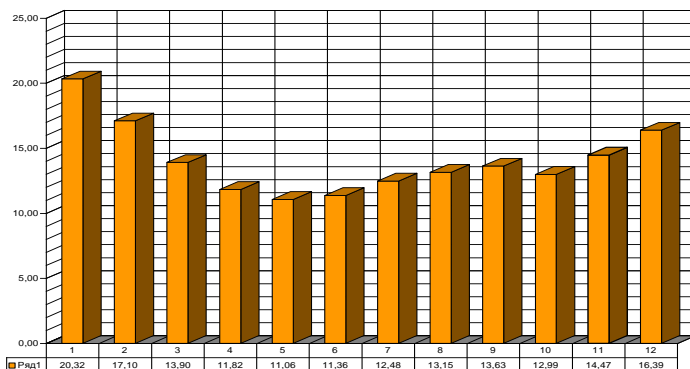


График 1. Размеры печени по горизонтальной линии у коров по месяцам после отела (см)

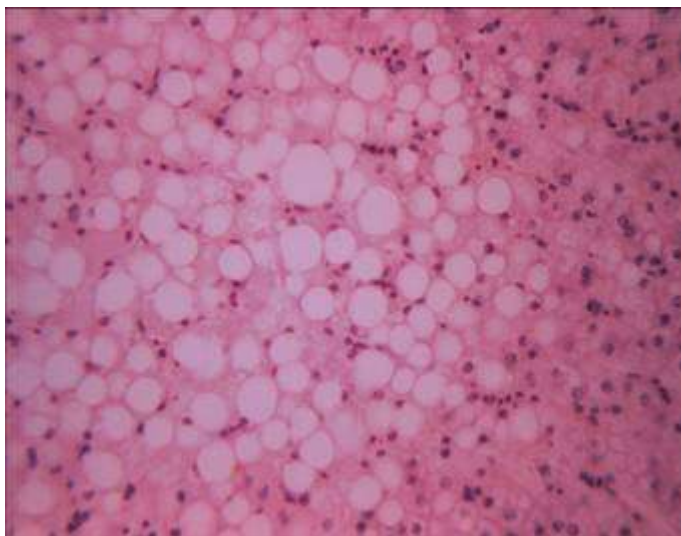


Фото 1. Картина жировой дистрофии печени при гистологическом исследовании

Диагноз подтверждается результатами комплексного патологоанатомического вскрытия павших и вынужденно забитых животных, а также гистологическим исследованием (фото 1) отобранных проб печени [32]. Методами токсикологического анализа исключаются причины токсической жировой дистрофии в кормах в прижизненном биологическом и патологическом материале.

ПРОГНОЗ

Острая форма протекает от 4-х до 7-ми дней, подострая - длится от семи дней до трех недель, и без активной патогенетической терапии может привести к гибели животного или вынужденному забою и отходу высокопродуктивных коров из стада. Хроническое течение липидоза печени не приводит жвачных животных к летальному исходу, но они без лечебных мероприятий могут стать объектом выбраковки по продуктивности и воспроизводительной способности. В последнее время у новотельных коров даже с субклинической формой ожирения печени установлен увеличенный сервис-период [3, 13]. Так как липидозная печень вызывает задержку нормальной течки после отела в начале циклической овариальной активности, это повышает число осеменений до оплодотворения [7]. Непосредственными причинами при этом являются недостаток образуемой в печени глюкозы и нарушение метаболизма половых стероидов – процесса происходящего непосредственно в печени [46]. В этом контексте можно найти объяснение тому, почему репродуктивная функция, как правило, чаще нарушается при высокой продуктивности коров. В этих случаях имеет место выраженная углеводная (глюкозная) недостаточность и чрезмерная мобилизация липидов, что может нарушить функции печени, в первую очередь глюкозо-синтезирующую и стероид-метаболизирующую [24, 41, 47, 48, 49, 50, 51, 52]. При низкой концентрации в

крови глюкозы уменьшается ее доступность для периферических тканей и нарушаются необходимые для репродуктивной функции гипоталамо-гипофизарно-гонадные связи [53]. С другой стороны, клетки липидозной печени из-за пониженной функциональной активности не могут обеспечить необходимый метаболизм и/или катаболизм половых стероидов, что и ведет к нарушению репродуктивной функции [5,10,26,54].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение должно в первую очередь должно быть направлено против основной болезни и причины, вызвавшей жировую дистрофию печени. В связи с тем, что этиология жировой дистрофии печени имеет широкий перечень причин, факторов и условий их возникновения, лечение должно быть комплексным. Комплексное лечение включает в себя: диетический режим питания, патогенетическую и симптоматическую терапию, что, в свою очередь, оказывает воздействие на вредоносного агента, направлено на выведение из организма токсических продуктов обмена, на борьбу с обезвоживанием, на восстановление нормальной работы всех систем и органов [55, 56]. Не менее важное значение при этом имеет правильно установленный диагноз, так как симптом расстройства функции печени сопровождается при большом перечне заболеваний различной этиологии и патологии [13, 28, 30].

Из рациона исключают недоброкачественные, токсические или подозрительные в токсичности корма, уменьшают дачу силоса. Режим кормления должен быть 5-ти–6-ти кратным. В диету вводят легкоусвояемые углеводистые и доброкачественные корма (траву, морковь, овощи, зелень, луговое сено, травяную муку, корнеплоды, свежий обрат) и обеспечивают животных постоянным водопоем, соответственно сни-

жая по питательности белковые корма. Для связывания токсинов и поглощения избытка газов внутрь через зонд вводят молоко, водные взвеси активированного или древесного угля. Для стимулирования перистальтики и секреции кишечника рекомендуют в малых дозах карловарскую соль. При выраженной болезненности области печени используют атропин, экстракт белладонны, анальгин, прогревание области печени лампами накаливания. В комплексе лечебных мер для нормализации функции печени и снятия интоксикации внутривенно вводят глюкозу (20% - 300мл) с аскорбиновой кислотой (5% - 2мл на одну голову корове), под кожу инсулин, (200 ЕД на одну голову корове), сердечные средства, а также витамины К, В₁. При необходимости, параллельно проводят симптоматическую терапию с применением антидотов и антиоксидантов. В течение 2-3 недель после клинического выздоровления (восстановление аппетита, исчезновение интоксикации) животных содержат на щадящей диете с введением в рацион лучшего сена, моркови, свежего обрата. Задают также метионин и витамины.

К другим известным общепринятым методикам и препаратам, применяемым для оказания врачебной помощи при гепатозных заболеваниях, относятся: глюкоза, гемодез, метионин, токоферол, анальгин, уротропин и желчегонные средства [57].

Несмотря на то, что в ветеринарной практике широко, в зависимости от условий и сложившихся ситуаций в том или ином случае, себя зарекомендовали подходы комплексного лечения, изложенные выше, с применением одновременно различных схем, способов и средств, состоящих из нескольких препаратов. Вопросы лечения и профилактики гепатических расстройств по настоящее время остаются актуальной проблемой в сохранности животных, в том числе и взрослого поголовья крупного рогатого скота [57], так как, во-первых, не всегда самостоятельно без лабораторного анализа возмож-

но установить причину, а к тому же устранить и предотвратить проявление дистрофии и расстройства функции печени [13, 28]. Во-вторых, результаты субклинического исследования биологического материала и экспертизы кормов поступают к лечившему врачу, к сожалению, как правило, поздно. В-третьих, действие рекомендуемых препаратов направлено на устранение токсинов из организма, желчи из печени больного, купирование боли, которые, в свою очередь, не в полной мере восстанавливают нарушенные функции печени и структурные изменения в клетках печени [58].

В связи с затронутыми выше проблемами и исходя из требований к лечению и профилактике, при создании и применении новых экологически чистых препаратов из натуральных и естественных природных средств [59, 60], в настоящее время предложен новый препарат «Антитокс», который обладает антисептическим и противовоспалительным действием, улучшает и восстанавливает липидно-углеводный (энергетический) метаболизм, регенерацию тканей, является хорошим антидотом и антиоксидантом, и ко всему, не является антагонистом средств, применяемых в комплексных схемах лечения и/или профилактики гепатозов, в том числе вакцин [7, 13, 14, 27, 28, 30, 58].

Преимущество предлагаемого препарата и способа его применения заключается еще в том, что он позволяет с помощью метода перкуссии печени более оперативно контролировать клиническое состояние ее размеров, так как результаты субклинического (лабораторного) анализа, а тем более гистологического исследования, как показывает производственная практика, поступают в хозяйство как минимум через 7-14 дней [32].

Достоинством препарата является то, что он состоит из аминокислот печеночной ткани клинически здоровых животных, полученных гидролитическим путем, а поэтому поступление его в организм инъекционным способом позволяет из-

бирательно направлять препарат в печень, так как в организме существует генетически скорректированная зависимость в использовании ингредиентов, полученных из аналогичных тканей. При гидролитическом расщеплении белковых структур экстракта печени происходит разрыв длинных полипептидных цепочек белка до аминокислот. В процессе расщепления белок утрачивает свою видовую специфичность, коллоидные свойства и уже не обладает ни первичной токсичностью, ни антигенными и анафилактическими свойствами. Однако у аминокислот при этом сохранена принадлежность их к ткани печени [58].

Инъекционный способ лечения и профилактики гепатозов, в том числе и жировой дистрофии у коров, применяется в связи с тем, что при болезни печени поступление лечебно-профилактического средства совместно с кормом и усвоение его будет неэффективным из-за пищеварительных особенностей жвачных животных, к тому же у больного животного, как правило, отсутствует аппетит. Что же касается пищеварительных особенностей жвачных животных (коров, овец, коз, верблюдов и т.д.), то поступивший в пищеварительную систему раствор лечебно-профилактического средства, содержащего аминокислоты, в том числе и незаменимые, может быть использован микроорганизмами и самим организмом животного как питательные компоненты, кроме этого невозможно точно контролировать дозу поступившего лекарственного средства в организм совместно с кормом. Инъекционное введение раствора гидролизата печени способствует более быстрому и лучшему диффундированию (проникновению) в печень, чем при приеме его совместно с кормом, в результате чего активнее осуществляются регенеративные процессы и связывание токсических веществ [58].

Лечебная и профилактическая эффективность достигается непосредственно при введении гепатопротекторного средства «Антитокс» путем инъекций подкожно, внутримы-

шечно или внутривенно один раз в сутки. С лечебной целью новотельным коровам живой массой 350-550 кг, у которых гепатические изменения протекают с сопутствующими изменениями перистальтики преджелудков, общего истощения и нарушения обмена веществ, доза препарата составляет 20,0-40,0 мл, причем вводят 0,5 дозы подкожно и 0,5 дозы внутримышечно одновременно в течение 5-6 дней подряд. При родильном парезе и «критическим животным», с явными признаками залеживания, и во избежание летального исхода, препарат вводят ежедневно внутривенно в дозе 100-200 мл, в разведении 1:1 с 40% глюкозой [3, 13, 28, 30, 58], до устранения угрозы вынужденного забоя, а далее по схеме для новотельных коров. С целью профилактики – сухостойным коровам массой 350-550кг в дозе 10,0-20,0 мл с интервалом 7-10 дней, всего 5-7 инъекций [58].

Гепатопротекторный препарат «Антитокс» можно успешно использовать не только для лечения жировой дистрофии печени, но и при других разновидностях гепатических расстройств [13, 28].

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Душкин Е.В. Показатели липидно-углеводного метаболизма и жирнокислотный состав молочного жира по фазам репродуктивного цикла у ярославских коров: Автореферат диссертации кандидата биологических наук. – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1993. – 25 С.
2. Душкин Е.В., Трофимушкина Е.А. Изменение содержания кетоновых тел в крови ярославских коров в зависимости от уровня кормления в новотельный период // Ветеринария Кубани. – Краснодар. – 2007. – №1. – С. 20-21.
3. Душкин Е.В. Перкуторная диагностика липидоза печени у коров и лечение его препаратом «Антитокс» // Научно-практический конгресс «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». – Санкт-Петербург, – 2007. – С. 90-93.
4. Душкин Е.В. Физиолого-биохимическое обоснование лабильности липидно-углеводного метаболизма и его коррекции у крупного рогатого скота: Автореферат диссертации доктора биологических наук. – Орел: Орловский государственный аграрный университет, – 2009. – 37 С.
5. Душкин Е.В. Липидоз печени и кетонемия // Ветеринария Кубани. – Краснодар. – 2007. – №5. – С. 25.
6. Baird G.D. Primary ketosis in high-producing dairg cows; Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook // Journal of Dairy Science. – 1982. – Vol. 65. – N1. – P. 43-47.
7. Душкин Е.В. Зависимость молочной продуктивности и состояния печени после отела // Технология животноводство. – Волгоград. – 2008. – №3 (3). – С. 36-37
8. Душкин Е.В., Фирсов В.И. Технологические и физиолого-биохимические причины жировой дистрофии печени // Материалы международной научно-практической конференции «Аграрный форум – 2008». – Сумы: Сумский нац. аграрный , университет. – 2008. – С. 83-84.

9. Шарабрин И.Г. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных: – М.: «Колос», – 1976. – С. 261-262.
10. Душкин Е.В., Парапонов С.Б., Мундяк И.Г. Гепатические расстройства излечимы // Животноводство России. – 2008. – №1. – С. 42-43.
11. Шарабрин И.Г., Аликаев В.А., Замарин Л.Г. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных: – М.: Агропромиздат, – 1985. – С. 348-404.
12. Хохрин С.Н. Кормление сельскохозяйственных животных: – М.: Колос, – 2004. – 692 с.
13. Душкин Е.В. Жировая дистрофия печени и методы ее оздоровления у крупного рогатого скота // Рынок АПК. – Волгоград. – 2008. – №1 (52). – С. 92-93.
14. Душкин Е.В. О связи между функцией молочной железы и жировой дистрофией печени у высокопродуктивных коров // Сельскохозяйственная биология. Серия биология животных. – Москва. – 2010. – №2. – С. 18-24.
15. Душкин Е.В. Особенности адаптации липидного метаболизма у жвачных // Эффективное животноводство. – Краснодар. – 2007. – №12 (25). – С. 15-16.
16. Душкин Е.В., Парапонов С.Б., Мундяк И.Г. Функция молочной железы и жировая дистрофия печени. // Аграрный эксперт. – 2008. – №6. – С. 38-40.
17. Денисов Н.И. Пути повышения использования энергии кормов продуктивными животными // Физиология и биохимия энергетического питания сельскохозяйственных животных. Научные труды ВНИИФБП с.-х животных. – Боровск, – 1975. – №14. – С. 20-30.
18. Дмитроченко А.П. Значение сбалансированного кормления в интенсификации животноводства. – Л.: Знание, – 1974. – С. 67-71.
19. Душкин Е.В. Содержание общих липидов и триглицеридов в печени в зависимости от уровня кормления у но-

вотельных ярославских коров // Реферативный журнал. Молочное и мясное скотоводство. – 1989. – №10. – С. 1.

20. Надаляк Е.А., Решетов В.В. Энергетический обмен у лактирующих коров // Животноводство. – 1978. – №1. – С. 53-56.

21. Олль Ю.К. О нормировании энергетического питания крупного рогатого скота // Физиология и биохимия энергетического питания сельскохозяйственных животных. Научные труды ВНИИФБП сельскохозяйственных животных. – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1975. – №14. – С. 98-109.

22. Broster W.H. Experiments on the nutrition of the dairy heifer; 8. Effect on milk production of level of feeding at 2 stages of lactation // Journal of Agricultural Science. – 1969. – Vol. 72. – N2. – P. 229-245.

23. Broster W.H., Foot A.S., Lene C. The effect of the plane of nutrition in gestation on the amount and dality of milk produced in the first lactation by cattle // L. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelk. – 1970. – Vol. 26. – N2. – P. 112-120.

24. Reid I.M., Roberts C.I. Fatty liver in dairy cows // In Practice – 1982. – N4. – P. 164-169.

25. Решетов В.В., Надаляк Е.А. Энергетический обмен и продуктивность коров при увеличении концентрации обменной энергии в рационе // Науч. тр. ВНИИФБиП с.-х. животных. – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1979. – Т. 21. С. 3-11.

26. Душкин Е.В. Степень инфильтрации липидов в печени в новотельный период и проблемы воспроизводительного цикла // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы воспроизводства животных». – Дубровицы-Быково, – 2007. – С. 182-184.

27. Душкин Е.В. Молочная продуктивность и состояние печени после отела по результатам применения препарата «Антитокс» // Зоотехния. – 2008. – №7. – С. 21-22.

28. Душкин Е.В. Испытание нового препарата «Анти-токс» при жировой гипертрофии печени у новотельных коров // Ветеринария Кубани. – 2008. – №1. – С. 12-13.

29. Душкин Е.В. Физиология лактации и проблемы патологии печени // Сборник научных трудов международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных». – Краснодар: СКНИИЖ, – 2008. – Ч. 1. – С. 112-114.

30. Душкин Е.В. Антитокс – испытание нового препарата // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2010. – №10. – С. 45-46.

31. Душкин Е.В., Душкин В.В., Еременко В.И. Моторная функция рубца и уровень ЛЖК у коров по фазам репродуктивного цикла // Сборник научных трудов 4-й международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных». – Краснодар: СКНИИЖ, – 2011. – Ч. 2. – С. 108-109.

32. Душкин Е.В., Подлесный Н.В., Еременко В.И. Результаты применения гидролизата печени у крупного рогатого скота // Материалы V Международной научной конференции, посвященной 50-летию ВНИИФБП «Актуальные проблемы биологии в животноводстве». – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 2010. – С. 157-158.

33. Овчаренко Э.В., Ильченко М.Д., Медведев И.К. Функция молокообразования и состояние тканевых депо организма в зависимости от уровня потребляемой энергии в начале лактации у высокопродуктивных коров // Науч. тр. «Физиологии и биохимии энергетического питания с.-х. животных». – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1975. – Т. 14. – С. 193-204.

34. Исламова Н.И. Липиды крови и использование их молочной железой в связи с уровнем секреции жира в молоке коров: Автореферат диссертации кандидата биологических наук. – Боровск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1968. – 19 С.

35. Chapman M.J., Forgez P. Lipid transport systems: some recent aspects in swine, cattale and trout during development // *Reproduction nutrition development*. – 1985. – Vol. 25. – N16. – P. 217-226.

36. Матющенко П.В. Метаболизм липидов в жировой ткани сухостойных и новотельных коров: Автореферат диссертации кандидата биологических наук. – Борзовск: ВНИИФБП с.-х. животных, – 1996. – 21 с.

37. Emery R.S. Deposition, secretion, transportation and oxidation of the fat in ruminants // *Journal of Animal Science*. – 1979. – Vol. 48. – P. 1530-1537.

38. Vernon R.Y., Cleg R.A., Flint D.D. Adaptations of adipose metabolism and number of insulin receptors // *Comparative Biochemical Physiological*. – 1985. – Vol. 81B. – P. 909-913.

39. Смирнов А.М., Конопелько Я.П., Постников В.С. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – Л.: Колос, – 1981. – С. 248-258.

40. Алиев А.А. Биопсия печен // *Оперативные методы исследования сельскохозяйственных животных*. – Л.: Наука, – 1974. – С. 233-236.

41. Душкин Е.В. Профиль общих липидов и триацилглицеролов в печени по фазам репродуктивного цикла // *Научный журнал. Труды Кубанского Государственного аграрного университета*. – 2007. – №4 (8). – С. 78-80.

42. Душкин Е.В. Топография печени коров по фазам репродуктивного цикла // *XX Съезд Физиологического общества им. И.П.Павлова*. – Москва, – 2007. – С. 218.

43. Душкин Е.В. Особенности изменения НЭЖК и бета-липопротеидов в крови в зависимости от разного уровня кормления и связанного с ним содержания липидов в печени у новотельных коров ярославской породы // *Реферативный журнал. Молочное и мясное скотоводство*. – 1990. – №3. – С. 4.

44. Душкин Е.В., Матющенко П.В., Еременко В.И. Динамика ЛЖК в крови по фазам репродуктивного цикла // Вестник Сумского НАУ. Серия «Ветеринарная медицина». – Сумы. – 2006. – №7 (17). – С. 33-36.
45. Душкин Е.В. Состояние печени коров по фазам репродуктивного цикла и во время ее жировой инфильтрации в период раздоя при разных уровнях кормления // Ветеринария Кубани. – Краснодар. – 2006. – №6. – С. 21.
46. Reid I.M., Collins R.A., Treacher R.J. Organelle changes in the liver cells of dairy cows around the time of calving // Journal comparative Pathological. – 1981. – Vol. 190. – P. 245-250.
47. Душкин Е.В., Мундяк И.Г. Ожирение печени у коров после отела и проблемы сервис-периода // Комбикорма. – 2008. – №7. – С. 77.
48. Mazur A., Gueux E., Chilliard Y. Evolution des lipides et lipoproteines plasmatiques chez la vache // Reprod. Nutr. Develop. – 1986. – V. 26. – P. 357-358.
49. Mazur A., Rayssiguier Y., Gueux E. Importance de la steatose hepatiques chez la vache laitiere presentant des troubles metaboliquis en debut lactation // 15 th World Buiatrics Congress, Plama de Mallorca. – 1988. – P. 252.
50. Reid I.M. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows // Veterinary Research. – 1980. – Vol. 107. – P. 281-284.
51. Reid I.M., Collins R.A., Baird G.D. Lipid production rates and the pathogenesis of fatty liver in fasted cows // Journal of Agricultural Science. – 1979. – Vol. 93. – P. 253-256.
52. Reid I.M., Roberts C.J., Treacher R.J. Effect of body conditijn at calving on tissue mobilisation // Anim. Prod. – 1986. – V. 43. – P. 7-15.
53. Baird G.D. Lactation, pregnancy and metabolic disorder in the ruminant // Proceedings Nutrition Society. – 1981. – Vol. 40. – N1. – P. 115-120.

54. Душкин Е.В. Показатели липидоза печени и сервис-периода в зависимости от разного уровня кормления // Тезисы докладов международной научно-практической конференции. «Проблемы интенсификации производства продуктов животноводства». – Жодино, – 2008. – С. 190-191.

55. Душкин Е.В. Проблема гепатических расстройств и подходы их устранения комплексным препаратом «Антитокс» // Сборник научных трудов XIV Международной научно-практической конференции «Современные проблемы интенсификации производства свинины». – Ульяновск, – 2007. – Т. 3. – С. 207-211.

56. Душкин Е.В., Душкин Д.В. Новое в лечении диспепсии // Материалы научной конференции Сумского с/х института: Пути повышения продуктивности и качества с/х продукции. – Сумы: Сумский СХИ, – 1993. – С. 109.

57. Антипов В.А., Меньшенин В.В., Турченко А.Н. Эффективные зооветеринарные технологии по повышению воспроизводства, сохранности и продуктивности животных (методические указания). – Краснодар, – 2005. – С. 1, 42-43.

58. Душкин Е.В. Способ лечения и профилактики гепатозов у животных // Патент на изобретение № 2385728. Заявка № 2008113942/13. Приоритет изобретения 09.04.08. Дата публикации заявки 20.10.2009. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10.04.10. Опубликовано 10.04.10. – Бюл. – №10.

59. Антипов В.А., Уразаев Д.И., Кузмирова Е.В. Использование препаратов бета-каротина в животноводстве и ветеринарии. – Краснодар: КубГАУ, – 2001. – 118 с.

60. Топурия Л.Ю. Экологически безопасные лекарственные средства в ветеринарии // Изв. ОГАУ. – Оренбург: ОГАУ, – 2004. – Т. 4. – С. 121-122.