

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ  
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

**КАНІВЕЦЬ НАТАЛІЯ СЕРГІЇВНА**

УДК 619:616.313–002:619:616–07–092–085:636.2

**ВИРАЗКОВИЙ ГЛОСИТ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ  
(КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ  
ТА ЛІКУВАННЯ)**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата ветеринарних наук

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Полтавській державній аграрній академії Міністерства освіти і науки України

**Науковий керівник** доктор ветеринарних наук, професор  
**Локес Петро Іванович**,  
Полтавська державна аграрна академія,  
завідувач кафедри терапії

**Офіційні опоненти:** доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН  
**Левченко Володимир Іванович**,  
Білоцерківський національний аграрний університет,  
професор кафедри терапії та клінічної діагностики

доктор ветеринарних наук, професор  
**Слівінська Любов Григорівна**,  
Львівський національний університет ветеринарної  
медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького,  
завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин  
та клінічної діагностики

Захист відбудеться «\_\_\_» жовтня 2015 р. о 13<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ–41, вул. Генерала Родімцева, 19, навчальний корпус № 1, кімната 97.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ–41, вул. Героїв оборони, 13, навчальний корпус № 4, кімната 41 а.

Автореферат розісланий «\_\_\_» вересня 2015 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради

Н. Г. Грушанська

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Однією з головних галузей сільського господарства в Україні завжди було тваринництво. Актуальною проблемою є вирощування тварин з потенційно високою продуктивністю, що досягається шляхом створення оптимальних умов годівлі та утримання, а також своєчасної профілактики хвороб. Важливим фактором рентабельності виробництва є використання збалансованих та економічно обґрунтованих раціонів, що включає оптимальне застосування грубих, соковитих і концентрованих кормів. У таких умовах найменше порушення технології виробництва й заготівлі корму призводить до виникнення хвороб шлунково-кишкового тракту, метаболічних та інших внутрішніх патологій (Антипов В. А., 2005; Ібатуллин І. І., 2007; Левченко В. І., 2012).

Серед шлунково-кишкових хвороб у великої рогатої худоби найменш вивченою видається виразковий глосит. Захворювання супроводжується зниженням молочної продуктивності корів та зменшенням приростів молодняку (Cristea J., 1971; Катаранов А. Н., 1984; Свитайло В. А., 2006; Bazargani T., 2008).

Аналіз літературних даних показує, що досі залишаються маловивченими питання етіології та окремі ланки патогенезу, які зумовлюють розвиток патології внутрішніх органів у тварин із супутніми виразковими дефектами язика. Недостатньо з'ясовані дані щодо поєднання виразкових уражень язика з хворобами органів травлення. Інтерес викликає дослідження, насамперед, метаболічних (показники слини, крові та склад умісту рубця) і структурних змін в органах травлення хворих тварин. Відкритим залишається питання патогенетичної терапії хворих тварин.

Таким чином, є всі підстави вважати актуальним вивчення клінічного статусу, змін слини і крові корів та телят, хворих на виразковий глосит, дослідження патоморфологічних змін язика і печінки та визначення функціонального стану органів апарату травлення хворих тварин для з'ясування можливих ланок розвитку внутрішньої поліморбідної патології.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є частиною наукової теми кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії «Розробка і впровадження нових та удосконалення існуючих методів діагностики, лікування і профілактики найбільш поширених внутрішніх хвороб великої рогатої худоби в центральному регіоні України» (номер державної реєстрації 0111U005875). Здобувач виконувала розділ «Виразковий глосит у великої рогатої худоби (клініко-лабораторне обґрунтування патогенезу та лікування)».

**Мета дослідження** – клінічно та лабораторно обґрунтувати основні патогенетичні ланки виразкового глоситу у великої рогатої худоби (порушення функціонального стану апарату травлення) та розробити ефективну схему лікування.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **задачі**:

- встановити поширення виразкового глоситу у великої рогатої худоби;
- проаналізувати раціони та встановити значення їх структури в етіології і патогенезі виразкового глоситу;
- визначити клінічні симптоми за виникнення виразкового глоситу в корів і

телят;

- дослідити окремі ланки патогенезу за виразкового глоситу: склад слини, вмісту рубця, функції і структури печінки та показники крові тварин;
- провести ангіографічне дослідження язика, патологоморфологічне – язика і печінки тварин за виразкового глоситу;
- експериментально обґрунтувати методи діагностики і лікування телят за виразкового глоситу.

*Об'єкт дослідження* – хвороби органів травлення у великої рогатої худоби.

*Предмет дослідження* – виразковий глосит: клінічні симптоми, склад слини, крові, умісту рубця, функціональний стан печінки, патоморфологічні зміни язика і печінки, інформативність методів лабораторної діагностики патології, ефективність методів лікування.

*Методи дослідження* – клінічні; біохімічні: у сироватці крові визначали вміст загального білка та його фракцій, активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланін амінотрансферази (АлАТ), гамма-глутамілтрапептидази, лужної фосфатази, вміст сечовини, креатиніну, загального білірубіну, холестеролу, триацилгліцеролів, фосфоліпідів, у вмісті рубця – кількість інфузорій та їх активність, вміст і співвідношення коротколанцюгових жирних кислот (КЖК), рівень аміаку й загальної кислотності, у слині – активність  $\alpha$ -амілази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, вміст альбумінів, Кальцію та Фосфору; ангіографічні – відтворення повномасштабної моделі артеріальної системи язика великої рогатої худоби; патологоморфологічні; методи статистичного аналізу.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше встановлено поширення виразкового глоситу великої рогатої худоби в окремих господарствах Полтавської області. Доведено значення складу та поживності раціонів для корів і молодняку в етіології та патогенезі виразкового глоситу.

Уперше, на основі комплексних клінічних і лабораторних досліджень, встановлені провідні ланки патогенезу виразкового глоситу у великої рогатої худоби внаслідок порушень метаболічних процесів.

Уперше досліджено склад слини корів і молодняку за виразкового глоситу. Встановлено зміни вмісту рубця тварин, які характеризуються зниженням кількості інфузорій, активності мікрофлори та порушенням співвідношення коротколанцюгових жирних кислот, що пригнічує глікогенез і посилює ліполіз.

На основі визначення рівня окремих біохімічних показників крові діагностовано порушення функціонального стану печінки у тварин з виразками язика.

Уперше досліджено морфологічні зміни печінки та встановлено структурні зміни язика за патології. Вперше відтворено повномасштабну модель артеріальної системи язика великої рогатої худоби в нормі та за розвитку виразки.

Розроблено ефективну схему патогенетичної терапії телят за виразкового глоситу.

**Практичне значення одержаних результатів.** Встановлено ліміти окремих біохімічних показників сироватки крові, вмісту рубця та слини корів і молодняку за виразкового глоситу, які характеризують порушення гепатобіліарної системи та розлади травлення. Розроблено, апробовано і теоретично обґрунтовано схему

лікування телят з виразковим глоситом.

Отримані результати використовують у науково-дослідній роботі та під час викладання навчальних дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія» в Полтавській державній аграрній академії та на відповідних кафедрах у Національному університеті біоресурсів і природокористування України, Житомирському національному агроекологічному університеті, Сумському національному аграрному університеті, Харківській державній зооветеринарній академії, Дніпропетровському державному аграрно-економічному університеті, Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.

Результати досліджень впроваджено у клінічних установах ветеринарної медицини Полтавської області.

Запропоновано «Спосіб введення зонда у рубець жуйних» (патент України на корисну модель № 58094 від 25 березня 2011 року), який входить до «Комплексу ветеринарного та зоотехнічного обладнання», відзначеного золотими медалями на міжнародних конкурсах Inventica 2013 (Румунія) і IWIS 2013 (Польща). На основі одержаних результатів розроблено «Рекомендації з діагностики виразки язика у телят» (затверджено вченою радою факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії, протокол № 7 від 14. 04. 2014 та колегією Головного управління ветеринарної медицини в Полтавській області, протокол № 5 від 4. 05. 2014 року).

**Особистий внесок здобувача.** Здобувач самостійно виконала пошук і аналіз літературних джерел, відбір дослідного матеріалу, провела всі експериментальні дослідження, розробила схему лікування, проаналізувала одержані результати, теоретично обґрунтувала їх та узагальнила. Визначення рівня коротколанцюгових жирних кислот вмісту рубця проведено за участі кандидата ветеринарних наук О. В. Чуба, доцента кафедри терапії і клінічної діагностики Білоцерківського національного аграрного університету. Гістологічні дослідження виразок язика та печінки тварин проведено за участі доктора ветеринарних наук, професора М. В. Скрипки, завідувача кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Ангіографічні дослідження язика великої рогатої худоби проведено у співробітництві з доктором медичних наук, професором І. І. Старченком, завідувачем кафедри патологічної анатомії з секційним курсом Української медичної стоматологічної академії. Формування мети, завдань і висновків виконано спільно з науковим керівником.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертаційної роботи представлено на конференціях професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії (м. Полтава, 2008, 2010–2014); Міжнародних науково-практичних конференціях: «Діагностика, лікування та профілактика хвороб тварин: проблеми, досягнення, перспективи» (м. Харків, 14–16 квітня 2010 р.), «Проблеми неінфекційної патології тварин» (м. Біла Церква, 4–5 листопада 2010 р.), «Актуальні проблеми сучасної ветеринарної медицини» (м. Одеса, 26–27 вересня 2013 р.); III Міжнародному конгресі ветеринарних фармакологів «Эффективные и безопасные лекарственные средства» (м. Санкт-Петербург, 21–23 травня 2014 р.); Всеукраїнських науково-практичних конференціях: «Сучасні науково-практичні

досягнення у ветеринарній патоморфології» (м. Полтава, 19–20 травня 2011 р.), «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в Україні», присвяченої 20-річчю факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (м. Полтава, 24–26 жовтня 2012 р.), «Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва» (м. Полтава, 18–19 лютого 2014 р.); науково-практичних конференціях: «Сучасні проблеми загальної патології у ветеринарній медицині» (м. Суми, 18–21 травня 2009 р.), «Сучасні аспекти тваринництва та ветеринарної медицини», присвячена пам'яті В. П. Бурката (м. Полтава, 28 листопада 2012 р.); Всеукраїнській нараді-семінарі завідувачів кафедр та провідних викладачів морфологічних дисциплін «Фундаментальні й прикладні аспекти наукових досліджень із морфології тварин» (м. Полтава, 1–2 жовтня 2009 р.).

**Публікації.** Результати досліджень викладено у 20 друкованих працях: із них 9 статей (без співавторів – 4) – у фахових наукових виданнях України; стаття у фаховому виданні іншої країни; 2 статті в інших виданнях; науково-методичні рекомендації; патент України на корисну модель; 6 наукових доповідей.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду наукової літератури, матеріалів і методів досліджень, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, додатків (15) і списку використаних джерел, що включає 220 найменувань, з яких 40 латиницею. Робота викладена на 137 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 31 таблицею і 32 рисунками.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

### Вибір напрямів досліджень, матеріал та методи виконання роботи

Вибір напрямку досліджень зумовлений недостатньою вивченістю виразкового глоситу у великої рогатої худоби. Тому дослідження спрямовано на вивчення патогенезу та лікування великої рогатої худоби за цієї патології. Порушення травлення в ротовій порожнині хворих за виразкового глоситу безперечно має впливати не лише на зміни мікробіологічних і фізико-біохімічних процесів у рубці, а й на функціональний стан печінки – органа, який є основною біохімічною лабораторією організму, оскільки в ній відбуваються такі важливі процеси, як обмін білків, ліпідів, вуглеводів, вітамінів, гормонів, білірубину. Печінка є центральним органом синтезу білка та знешкодження токсичних продуктів, зокрема аміаку. З іншого боку, патологія печінки безперечно не може не впливати на біохімічний склад слини. Враховуючи вищезазначене, нами досліджено склад слини, показники вмісту рубця та функціональний стан печінки.

Дисертаційну роботу виконували упродовж 2008–2015 років на кафедрі терапії Полтавської державної аграрної академії.

Експериментальну частину роботи виконували у виробничих умовах тваринницьких господарств ДП ДГ «Степне», СТОВ «Спілка селян «Тростянець»,

ДП СП «Ювілейне», ТОВ «Дукла» Полтавського району Полтавської області.

Дослідження виконано з дотриманням вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1985), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2007).

Об'єктами дослідження були хвороби органів травлення у великої рогатої худоби (корови, телята 3–6- і молодняк 6–9-місячного віку) чорно-рябої породи. Для вивчення поширення виразкового глоситу в Полтавській області проведено дослідження 1161 корови та 567 телят.

Стан організму тварин за виразкового глоситу оцінювали за результатами клінічного дослідження, лабораторного аналізу слини, вмісту рубця та крові.

Клінічний статус великої рогатої худоби за виразкового глоситу вивчали у 34 корів та 20 телят. За клінічного дослідження тварин зважали на колір видимих слизових оболонок, склери та непігментованих ділянок шкіри, межі печінки (перкусією за останнім ребром, у 12, 11 і 10-му міжреберних проміжках) та болючість у ділянці печінки (балотуючою пальпацією).

Для виявлення змін складу змішаної слини, за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора АБхФк-02-«НПП-ТМ», досліджували такі показники: вміст альбумінів, Кальцію та неорганічного Фосфору, активність  $\alpha$ -амілази, лужної фосфатази (ЛФ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ).

Окрім того, проводили дослідження вмісту рубця: величину рН визначали електрометрично; загальну кислотність – колориметрично; коротколанцюгові жирні кислоти – хроматографічно; амонійний азот – з реактивом Неслера; кількість інфузорій – мікроскопічно в камері з сіткою Горяєва; виконували пробу зі зброджуванням глюкози.

У крові великої рогатої худоби визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (у камері з сіткою Горяєва), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) (за методом Неводова), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), розраховували насиченість еритроцитів гемоглобіном (*MCH*), лейкограму крові виводили за методом Філіпченка.

У сироватці крові великої рогатої худоби визначали наступні біохімічні показники: вміст загального білка – колориметрично (з біуретовим реагентом), білкові фракції – нефелометричним (турбідиметричним) методом; вміст креатиніну – за реакцією Яффе (метод Поппера); сечовини – з діацетилмонооксимом; загального холестеролу – за методом Ілька; фосфоліпідів – за концентрацією Фосфору; триацилгліцеролів – за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора АБхФк-02-«НПП-ТМ»; активність АлАТ і АсАТ – за методом Райтмана-Френкеля; гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – колориметрично; лужної фосфатази – за реакцією гідролізу динарійфосфату; білірубину – за методом Іендрашика, Клеггорна і Грофа; колоїдну стійкість білків сироватки крові визначали тимоловою пробєю.

Гістологічні дослідження тканин печінки і язика корів проводили на базі науково-дослідної лабораторії кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії.

Анатомо-топографічні особливості галуження артеріальних судин язика великої рогатої худоби за виразкового глоситу визначали за методикою, розробленою співробітниками кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії (патент України на корисну модель № 37020 від 10 листопада 2008 року). Матеріалом дослідження слугували язики, відібрані після забою шести корів.

Для детального вивчення артеріальної судинної системи язика великої рогатої худоби використовували метод ангіографії та апарат рентгенівський діагностичний HF-SI-5 виробництва фірми Wandong Medical Ltd.

Для проведення лікування телят за виразкового глоситу застосовували: 20 %-ний розчин натрію тетраборату у гліцерині, яким обробляли виразки двічі на добу впродовж двох тижнів; Гепавекс 200 – внутрішньо в дозі 1мл/10 кг маси тіла один раз на добу впродовж семи днів. Ефективність терапевтичних заходів контролювали клінічним дослідженням, аналізом біохімічних показників крові (до проведення лікування і на 14-ту добу лікування) та гістологічним дослідженням біоптатів язика в ділянці виразки через 14 діб після лікування.

Одержані числові результати обробляли статистично з використанням t-критерію Фішера-Стьюдента і стандартного пакета «Статистика» у програмі Microsoft Office Excel 2007. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

### Поширення виразкового глоситу у великої рогатої худоби

*Результати досліджень продуктів забою на м'ясопереробних підприємствах.*

У ході дослідження 833 голів великої рогатої худоби з господарств Полтавської області у 400 виявлено виразки язика (48 %). Найбільший відсоток уражень встановили у Полтавському районі (72 %), найменший – Решетилівському (15 %). У Котелевському, Шишацькому та Чорнухівському районах частка тварин із виразками язика знаходилася в межах від 18 до 37 %.

*Результати досліджень тварин в окремих господарствах Полтавського району.* Виразковий глосит у великої рогатої худоби в окремих господарствах Полтавського району мав різне поширення. У агроформуванні ДП ДГ «Степне» Полтавського інституту свинарства і АПВ НААН серед дослідженого поголів'я виразкового глоситу виявлено не було. У господарствах СТОВ «Спілка селян «Тростянець», ДП СП «Ювілейне» і ТОВ «Дукла» зареєстровано 25,5; 33,6 і 57,9 % хворих корів та 26,2; 27,5 і 57,2 % – телят відповідно.

*Вплив годівлі на появу виразкового глоситу у великої рогатої худоби.* У господарстві СТОВ «Спілка селян «Тростянець» виразкові дефекти язика діагностували у 25,5 % корів та 26,2 % телят. Раціони були дефіцитними за наступними показниками: перетравним протеїном (дефіцит для корів становив 11,7 %, молодняку – 9 %), цукром, відповідно, 46,4 і 72 %, Сіркою – 24,5 і 28,8 %, Цинком – 67 та 62 %, Кобальтом 5,67 і 51,5 %, Купрумом – 56,4 і 54,6 %, вітаміном D – 85,7 та 60 %. Окрім того, в раціоні корів був дефіцит клітковини (13 %), Кальцію (15,3 %) та Фосфору (46,2 %). У той же час відмічали надлишок крохмалю, Феруму та вітаміну E. У господарстві ДП СП «Ювілейне» виразку язика реєстрували у



33,6 % корів та 27,5 % телят, раціони були також дефіцитними за вищезазначеними показниками в середньому на 20,4 %. Найвищий відсоток уражених тварин серед дорослого поголів'я (57,9 %) діагностували у ТОВ «Дукла». Раціони для великої рогатої худоби у цьому господарстві були найбільш дефіцитними за перетравним протеїном (22 %), Кобальтом (60 %), вітаміном D (79 %) на тлі надлишку Феруму. Отже, поширення виразкового глоситу у тварин пов'язане з поживністю раціонів та якістю кормів. У господарстві ДП ДГ «Степне», де годівлю тварин здійснювали раціонально, виразковий глосит у корів і телят не спостерігали. У господарствах, раціони яких не відповідали діючим нормам годівлі, внаслідок чого показники протеїнового та енергетичного живлення були знижені, реєстрували дефіцит мінеральних речовин (Купруму, Кобальту, Цинку) і вітаміну D, у тварин спостерігали алотріофагію, порушення травлення й обміну речовин.

### **Результати дослідження хворих тварин**

*Клінічні прояви виразкового глоситу у великої рогатої худоби.* Клінічно виразка язика у великої рогатої худоби мала характерні ознаки, а саме: локалізацію (поперечна борозна спинки язика), форму (округла, еліпсоподібна), кількість (одна, рідше – дві). За виразкового глоситу пригнічення загального стану відмічали у більшості корів (88,2 %) і телят (90 %), гіпорексію – у 82,4 і 100 % відповідно. У понад 40 % хворих тварин реєстрували гіпотонію передшлунків, 50 – гепатомегалію, 70 % – гіперсалівацію. Температура тіла коливалась від 37,6 до 39,5°C. Вгодованість була нижче середньої у 47,1 % корів і 40 % – телят.

*Результати дослідження біологічних субстратів за виразкового глоситу великої рогатої худоби.* За виразкового глоситу в телят і корів виявляли зниження водневого показника рН слини до  $6,44 \pm 0,14$  у телят і  $6,78 \pm 0,11$  – корів, що вплинуло на активність  $\alpha$ -амілази, ЛФ та ЛДГ. Активність  $\alpha$ -амілази у телят мала тенденцію до зниження у 1,2 раза, порівняно з показником у клінічно здорових, а в корів була нижчою на 25,3 % ( $p < 0,001$ ). Активність лужної фосфатази слини в молодняку за патології не мала вірогідної різниці, порівняно з показником у клінічно здорових ( $31,78 \pm 2,50$  Од/л,  $p < 0,5$ ), а у 85,7 % хворих корів відмічали її зниження в 1,6 раза (табл. 1).

Активність ЛДГ змішаної слини хворих телят становила в середньому  $190,44 \pm 19,50$  Од/л і мала тенденцію до підвищення на 8,4 %, а у хворих корів була в 1,2 раза вищою, ніж у клінічно здорових ( $p < 0,05$ ). Однією з причин зростання активності ЛДГ у змішаній слині за виразкового глоситу є ушкодження м'язових волокон спинки язика.

Рівень Кальцію у змішаній слині хворих телят становив  $2,00 \pm 0,41$ , у здорових –  $2,73 \pm 0,44$  ммоль/л ( $p < 0,5$ ), у хворих корів був удвічі меншим, ніж у клінічно здорових ( $p < 0,01$ ). Середній вміст неорганічного Фосфору у слині корів за виразкового глоситу був меншим на 37,8 %, порівняно з показником у клінічно здорових, а в телят виявляли лише тенденцію до його зменшення. Зниження вмісту неорганічного Фосфору і Кальцію у змішаній слині великої рогатої худоби за цієї патології, очевидно, пов'язане з гіперсалівацією. Такі зміни, за даними літератури (Тарасенко Л. М. с соавт., 2008), сприяють інактивації катаболічних властивостей  $\alpha$ -амілази, що виявляється в порушенні розщеплення вуглеводів і, як наслідок, супроводжується розладами травлення.

## Показники змішаної слини великої рогатої худоби за виразкового глоситу

Показник		Телята		Корови	
		клінічно здорові (n=7)	хворі (n=7)	клінічно здорові (n=10)	хворі (n=7)
Величина рН	Lim	6,5–7,5	5,9–6,9	7,1–7,5	6,3–7,1
	M±m	7,02±0,12	6,44±0,14**	7,22±0,05	6,78±0,11*
α-амілаза, Од/л	Lim	120,1–207,0	82,4–193,0	134,6–195,3	100,2–137,3
	M±m	165,22±10,02	137,62±18,40	161,15±5,98	120,39±5,05***
Лужна фосфатаза, Од/л	Lim	26,0–61,9	26,1–42,0	35,2–56,1	22,0–38,2
	M±m	38,70±5,15	31,78±2,50	44,77±2,28	28,37±2,03***
ЛДГ, Од/л	Lim	107,1–245,0	124,3–280,0	107,6–204,7	159,3–276,3
	M±m	175,47±20,64	190,44±19,50	165,00±10,86	203,16±14,08*
Кальцій, ммоль/л	Lim	1,6–4,5	0,8–3,8	0,5–1,5	0,3–0,9
	M±m	2,73±0,44	2,00±0,41	1,01±0,10	0,51±0,09**
Неорганічний Фосфор, ммоль/л	Lim	2,3–4,1	1,0–4,9	3,0–4,2	1,1–4,2
	M±m	3,52±0,24	2,38±0,61	3,66±0,12	2,31±0,45**

Примітка. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  – порівняно з показником у клінічно здорових тварин.

У 85,7 % телят за виразкового глоситу концентрація коротколанцюгових жирних кислот у вмісті рубця мала тенденцію до зниження, порівняно з показником у клінічно здорових тварин, і становила  $79,00 \pm 2,66$  ммоль/л. Співвідношення КЖК за вказаної патології також зазнало змін. Частка оцтової кислоти була ( $p < 0,05$ ) нижчою на 5,4 % порівняно з показником у клінічно здорових (табл. 2). Поряд із цим, у вмісті рубця хворих телят відмічали зростання частки пропіонової та масляної кислот до  $26,40 \pm 0,62$  і  $18,40 \pm 0,41$  % відповідно. У корів встановлено зменшення концентрації оцтової кислоти на 6,8 % ( $p < 0,05$ ) та тенденцію до збільшення частки пропіонової і масляної кислот.

Порушення співвідношення КЖК, зменшення оцтової кислоти та підвищення концентрації пропіонової кислоти у вмісті рубця сприяє відкладанню жиру у тканинах організму тварин, а масляної – активному синтезу кетонів тіл, що зумовлює розвиток патологій печінки у корів (Кондрахин І. П., 2008).

У хворих корів кількість інфузорій з високим ступенем вірогідності була меншою у 2,5, телят – 2,0 рази від показника у клінічно здорових тварин. Зменшення кількості інфузорій призвело до зниження їх активності (реакція зброджування глюкози) у 7,5 рази в телят та 1,9 – корів, порівняно з такими у клінічно здорових. Такі зміни в поєднанні зі зниженням КЖК, кількості інфузорій та активності мікрофлори свідчать про значні порушення рубцевого травлення.

Кількість еритроцитів у крові зменшилась на 13,3 % у хворих телят та на 17,5 % – корів порівняно з клінічно здоровими. Уміст гемоглобіну в молодняку був

нижчим ( $p < 0,001$ ) на 16,2 %, у корів вірогідно не відрізнявся і знаходився у фізіологічних межах. Кількість лейкоцитів у крові телят за виразкового глоситу виявилась більшою в 1,3 раза і становила  $8,20 \pm 0,43$  Г/л ( $p < 0,01$ ). У крові корів вірогідних змін не було. Лейкограма крові хворих телят свідчить про наявність запального процесу: збільшення частки паличкоядерних нейтрофілів на 6 % на тлі зниження на 9 % частки сегментоядерних та 1,5 % – моноцитів. У корів відмічали розвиток нейтрофільного лейкоцитозу.

Таблиця 2

**Окремі показники вмісту рубця великої рогатої худоби за виразкового глоситу**

Показник		Телята		Корови	
		клінічно здорові (n=7)	хворі (n=7)	клінічно здорові (n=7)	хворі (n=7)
КЖК, ммоль/л	Lim	70,0–105,0	70,0–90,0	120,0–160,0	115,0–140,0
	M±m	89,30±5,50	79,01±2,66	138,57±6,24	130,85±2,97
Оцтова, %	Lim	52,5–69,2	51,2–58,4	46,1–58,4	40,8–52,7
	M±m	60,60±2,06	55,20±0,93*	53,40±1,57	46,59±1,73*
Пропіонова, %	Lim	22,2–27,2	23,8–28,7	20,0–33,1	22,1–33,9
	M±m	23,50±0,64	26,40±0,62**	24,60±1,79	29,04±1,5
Масляна, %	Lim	12,2–20,4	17,2–20,1	14,1–26,5	14,2–29,8
	M±m	15,90±0,93	18,40±0,41*	22,00±1,51	24,37±1,52
Інфузорії, млн/мл	Lim	0,3–0,5	0,1–0,3	0,2–0,7	0,1–0,4
	M±m	0,40±0,03	0,19±0,03***	0,50±0,06	0,20±0,03***
Зброджування глюкози через 60 хв, см	Lim	0,9–2,1	0,1–0,2	1,5–2,3	0,5–2,0
	M±m	1,50±0,17	0,20±0,02***	1,91±0,11	1,00±0,22**

Примітка. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  – порівняно з показником у клінічно здорових тварин.

Результати біохімічних досліджень крові підтверджують, що за виразкового глоситу у великої рогатої худоби розвиваються синдроми функціональної недостатності гепатоцитів, холестазу й цитолізу. Синдром функціональної недостатності гепатоцитів характеризувався гіпоальбумінемією і диспротеїнемією (у 70 % телят і 90 % корів), порушенням пігментної функції (табл. 3).

У 80 % телят і 50 % корів за виразкового глоситу встановлено підвищення активності ГГТП. В середньому по групі вона зросла у 1,5 та 1,8 рази, порівняно з показником клінічно здорових тварин, що, за даними літератури (Сахнюк В. В., 2009), вказує на пошкодження внутрішньопечінкових жовчних проток та розвиток холестазу. Збільшення активності АсАТ встановлено у всіх хворих телят і 85,7 % – корів ( $p < 0,001$ ), що є критерієм порушення мембран плазмолемі і мітохондрій гепатоцитів.

Білірубін є токсичним метаболітом, який у печінці знешкоджується шляхом кон'югації з глюкуроновою кислотою. У процесі досліджень виявлено зміни вмісту загального білірубину сироватки крові хворих корів. У молодяку великої рогатої

худоби за виразкового глоситу вміст загального білірубину був вищим на 18,6 % ( $p < 0,05$ ) внаслідок збільшення фракції некон'югованого ( $p < 0,1$ ); а в корів – у 1,57 рази ( $p < 0,001$ ) – зростання відбувалось як за рахунок кон'югованого ( $p < 0,01$ ), так і некон'югованого білірубину ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 3

**Біохімічні показники сироватки крові великої рогатої худоби  
за виразкового глоситу**

Показник		Телята		Корови	
		клінічно здорові (n=10)	хворі (n=10)	клінічно здорові (n=7)	хворі (n=7)
Загальний білок, г/л	Lim	72,1–82,0	71,1–78,2	71,1–86,2	65,5–87,3
	M±m	76,61±1,07	76,13±0,81	78,14±2,24	74,40±2,53
Альбуміни, %	Lim	34,0–49,0	30,0–45,5	33,5–40,9	32,5–37,0
	M±m	42,00±1,44	36,00±1,52*	38,78±0,95	34,78±0,63**
АлАТ, Од/л	Lim	25,2–36,4	28,2–40,1	25,6–38,1	28,0–47,0
	M±m	28,61±1,05	33,10±1,29*	30,21±1,50	35,86±2,24
АсАТ, Од/л	Lim	52,0–77,4	96,0–124,7	39,9–58,2	58,0–112,0
	M±m	67,32±2,51	106,64±2,91***	47,00±2,62	77,42±6,39***
ГГТП, Од/л	Lim	11,7–18,3	17,0–25,5	6,5–24,0	23,0–36,0
	M±m	14,30±0,73	21,20±0,83***	14,72±1,98	26,71±1,76***
ЛФ, Од/л	Lim	70,1–188,9	183,0–229,4	102,6–160,1	140,6–201,4
	M±m	104,30±10,14	205,20±5,38***	122,27±8,33	180,00±10,22***
Загальний білірубін, мкмоль/л	Lim	6,0–12,0	9,0–13,0	7,0–11	14,0–17,0
	M±m	8,60±0,52	10,20±0,42*	9,42±0,48	14,85±0,46***
Кон'югований білірубін, мкмоль/л	Lim	2,0–4,0	2,0–5,0	2–4	4–5
	M±m	2,70±0,21	3,10±0,28	3,14±0,26	4,14±0,14**
Некон'югований білірубін, мкмоль/л	Lim	4–9	6–9	4–7	10–13
	M±m	5,90±0,5	7,10±0,39	6,28±0,42	10,71±0,42***
Фосфоліпіди, ммоль/л	Lim	2,0–3,0	1,6–2,6	2,0–3,2	1,2–2,5
	M±m	2,50±0,10	2,11±0,10*	2,54±0,17	1,70±0,21*

Примітка. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  – порівняно з показником у клінічно здорових тварин.

За виразкового глоситу у великої рогатої худоби спостерігали порушення обміну ліпідів, яке у хворих телят характеризувалося зменшенням умісту фосфоліпідів на 16 % ( $p < 0,05$ ). Синтезовані в печінці фосфоліпіди надходять у кров у складі ліпопротеїнів і транспортуються до позапечінкових тканин для оновлення мембранних структур. У разі зниження синтезу фосфоліпідів, за даними літератури (Левченко В. І., 2002; Душкин Е. В., 2007; Сенчук І. В., 2009), внаслідок нестачі

холіну швидкість виходу жирних кислот із печінки зменшується, що сприяє розвитку жирової дистрофії. Такі зміни гальмують процеси загоєння виразок язика та сприяють накопиченню жиру в печінці.

Таким чином за виразкового глоситу морфологічні і біохімічні показники крові телят і корів зазнають істотних змін порівняно з клінічно здоровими. У хворих тварин розвиваються диспротеїнемія (за рахунок зменшення альбумінів), гіперферментемія (зростання активності АсАТ, ГГТП) і білірубінемія, що вказує на дистрофічні зміни та порушення функцій біліарної системи печінки.

### **Результати морфологічних досліджень за виразкового глоситу**

*Анатомо-топографічні особливості судинної системи язика великої рогатої худоби.* За виразки язика у великої рогатої худоби відмічали зменшення довжини правої глибокої артерії язика на 11,9 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з лівою. Діаметр цих судин уздовж органа також змінювався від  $3,2 \pm 0,15$  мм до  $556,7 \pm 19,78$  мкм правої та від  $4,0 \pm 0,25$  мм до  $576,7 \pm 30,02$  мкм – лівої артерій. У ділянці подушки язика хворих тварин діаметр правої глибокої артерії був меншим на 31 % ( $p < 0,001$ ) від показника однойменної лівої артерії, а в клінічно здорових – на 20 % ( $p < 0,05$ ). Кількість дорсальних гілок артерії язика тварин обох груп на окремих ділянках органа була неоднаковою. У ділянці подушки язика з виразкою відмічали зменшення їх кількості на 14,2 % справа та 19,2 % – зліва ( $p < 0,05$ ); в інших частинах – кількість дорсальних гілок судини незмінена.

Ангіограма підтверджує відмінність довжини правої та лівої артерій і дозволяє побачити дрібні судини й капіляри. Встановлено наявність анастомозів обох половин язика лише між дрібними судинами.

*Морфологічні дослідження язика за виразкового глоситу.* Макроскопічно виразки язика мали обмежену зону локалізації, різні форми і розміри, розміщувались у поперечній борозні язика. Під час обстеження діаметр округлої виразки коливався в межах 2–3 см, неправильної форми – 5–6 см (рис. 1).

**а****б****в**

Рис. 1. Форми виразки язика великої рогатої худоби: а – округла; б – півмісяцева; в – неправильна.

Мікроскопічно у препаратах виявлено відсутність поверхневого епітелію і кратероподібне заглиблення, що охоплювало всі шари слизової оболонки. У власній

пластинці, яка утворює сполучнотканинні сосочки і представлена багатошаровим плоским епітелієм, та м'язах спостерігали значну лімфоцитарну інфільтрацію. Дно виразки було вкрите некротизованою тканиною. Назовні від дна – візуалізувалися макрофагоцити. У просвіті тонкостінних мікросудин сполучно-тканинних сосочків виявляли формені елементи крові.

Міжм'язова сполучна тканина ділянки виразки знаходиться у стані мукоїдно-фібриноїдного набухання, просочена запальними інфільтратами. М'язові волокна в ділянці виразки деформовані та мають ознаки зернистої дистрофії, помітний лізис клітин.

*Морфологічні дослідження печінки корів за виразкового глоситу.* Макроскопічно об'єм печінки збільшений, колір – глинисто-жовтий, консистенція – тістоподібна, краї здебільшого заокруглені. На розрізі часточкова структура паренхіми органа виражена слабо, на лезі ножа – сальний (жирний) наліт. На окремих частках були чітко окреслені світло-жовті ділянки різної форми і величини, що просвічувалися через капсулу. Печінка нагадувала мускатний горіх за рахунок кровонаповнення судин великого діаметра.

Мікроскопічно у препаратах печінки великої рогатої худоби за виразкового глоситу виявляли лише окремі ділянки паренхіми, що мали незмінену будову. У більшій частині органа реєстрували вогнища проліферації фібробластів, порушення балочної будови і дистрофічне переродження гепатоцитів. Жирова декомпозиція клітин печінки характеризувалась накопиченням крапель жиру в паренхімі, руйнуванням ліпопротеїнових комплексів, окремі гепатоцити набували перснеподібного вигляду. Між тим, на великих ділянках паренхіми ядра гепатоцитів були зменшені в об'ємі та ущільнені, контури втрачали округлість або розпадалися на окремі часточки, різні за формою і величиною.

#### **Лікування телят за виразкового глоситу**

*Результати досліджень клінічного стану телят за лікування виразкового глоситу.* У процесі досліджень хворих телят розділили на дві групи та лікували за різними схемами. Тваринам першої групи задавали Гепавекс 200, внутрішньо в дозі 1 мл/10 кг маси тіла з водою, один раз на добу впродовж семи днів та обробляли виразку язика 20 %-им розчином натрію тетраборату у гліцерині двічі на добу впродовж двох тижнів. Тваринам другої групи застосовували лише місцеве лікування (20 %-ий розчин натрію тетраборату у гліцерині, обробляли виразку язика двічі на добу впродовж двох тижнів).

На 14-ту добу у тварин першої дослідної групи пригнічення, гіпорексію, гіперсалівацію виявляли у 10 % телят, гіпотонію передшлунків – 20 %. У другій групі ці симптоми виявляли у більшості тварин (40–60 %). Частота проявів болючості печінки зменшилася до 30, а гепатомегалія – 50 %.

На 30-ту добу після проведеного лікування у 80 % тварин першої групи спостерігали повне загоювання виразок язика, другої – загоювання не відбулося.

У процесі лікування тварин першої групи біохімічні показники крові зазнали певних змін: активність АсАТ на 14-ту добу лікування вірогідно знизилася на 15,1 % ( $p < 0,001$ ), другої – вірогідної різниці не було (рис. 2).

Активність ЛДГ на 14-ту добу лікування у телят першої групи знизилась на 17,3 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з показником до лікування, у телят другої – залишалась

високою і була на 15,1 % більшою, ніж у першій дослідній групі ( $p < 0,01$ ).

Одночасне зростання активності ГГТП і ЛФ у сироватці крові, за даними літературних джерел (Левченко В. І., 2004), є ознакою затримки виділення жовчі. Отже, гіперферментемія є ознакою внутрішньопечінкового холестазу та значного пошкодження печінково-біліарної архітекτονіки. На 14-ту добу лікування активність ГГТП у телят першої групи вірогідно зменшилася до  $16,6 \pm 1,26$  Од/л ( $p < 0,01$ ), другої – не змінилась і була вищою на 21,2 %, порівняно з клінічно здоровими тваринами ( $p < 0,01$ ), та на 24,1 % – з першою групою ( $p < 0,01$ ; рис. 3).

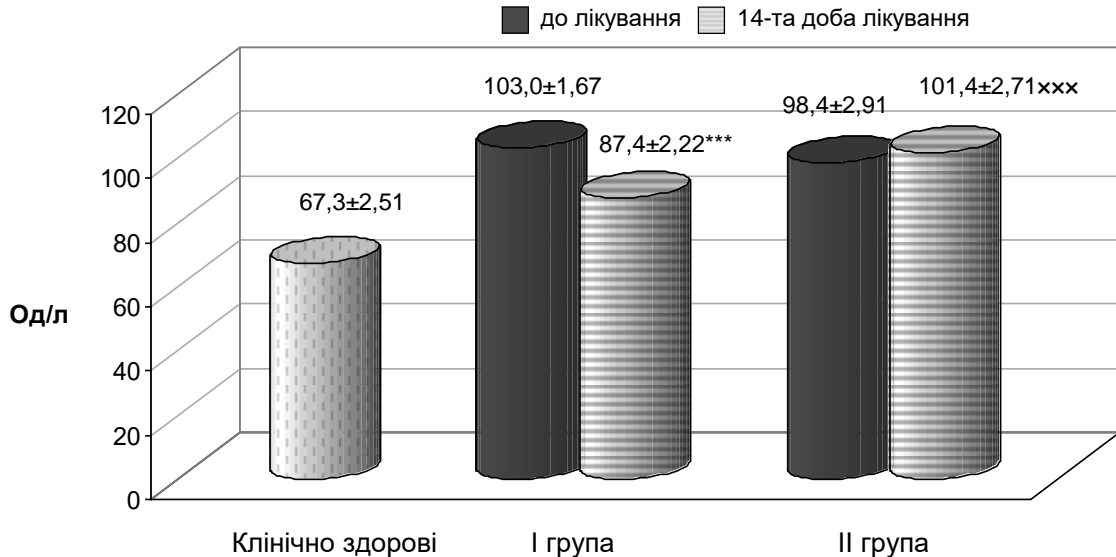


Рис. 2. Активність АсАТ у сироватці крові телят за лікування виразкового глоситу,  $n=10$ : \*\*\*  $p < 0,001$  – порівняно з показником до лікування; xxx  $p < 0,001$  – порівняно з першою групою на 14-ту добу лікування.

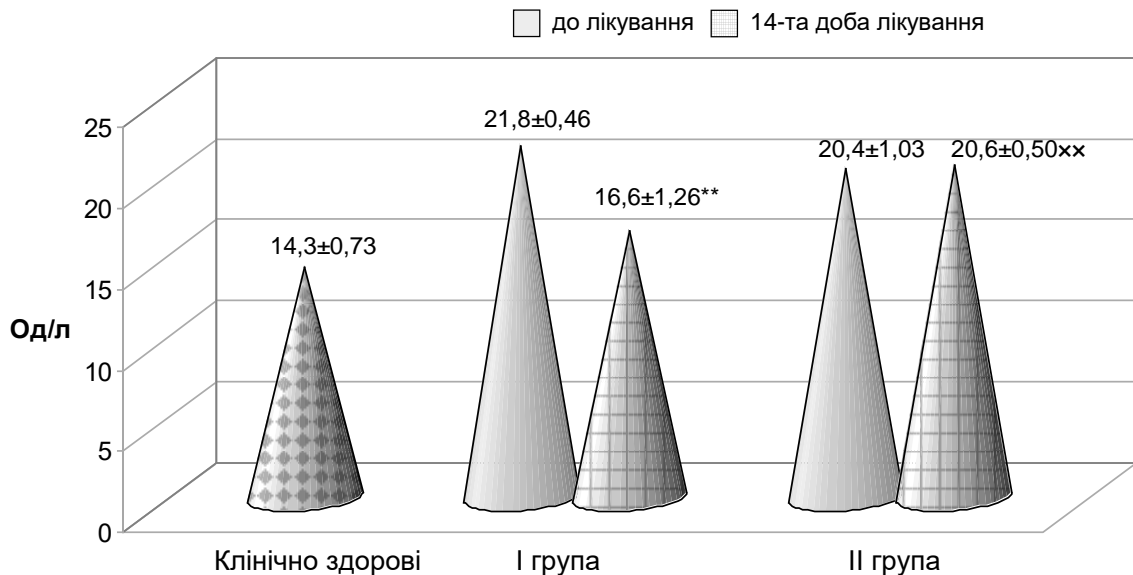


Рис. 3. Активність ГГТП сироватки крові телят за лікування виразкового глоситу,  $n=10$ : \*\*  $p < 0,01$  – порівняно з показником до лікування; xx  $p < 0,05$  – порівняно з першою групою на 14-ту добу лікування.

Активність ЛФ також знизилась: у першій групі у 2,1 раза, другій – на 34,4 % порівняно з показником до лікування (рис. 4). Однак вона була вищою в 1,3 раза за

показник першої групи і на 21,5 % порівняно з таким у клінічно здорових. Зниження активності ЛФ у тварин першої дослідної групи вказує на припинення руйнування клітин гепатобіліарної системи та покращення її функціонування.

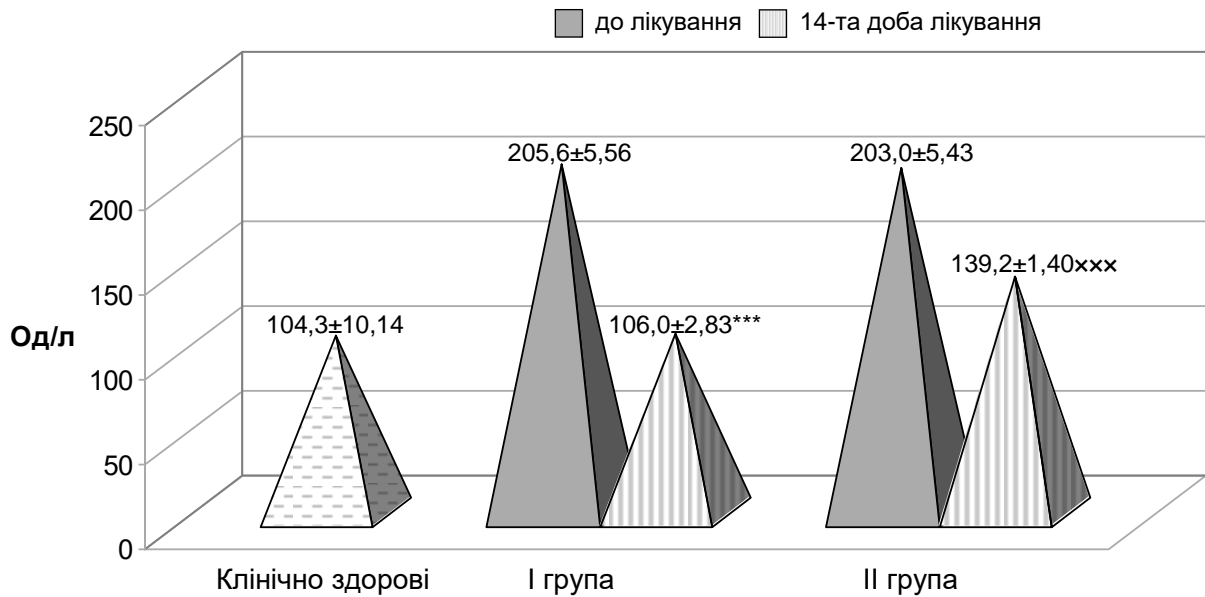


Рис. 4. Активність ЛФ сироватки крові телят за лікування виразкового глоситу, n=10: \*\*\* p<0,001 – порівняно з показником до лікування; xxx p<0,001 – порівняно з першою групою на 14-ту добу лікування.

*Морфологічні зміни язика за лікування.* Через 14 діб після лікування у тварин першої групи у власній пластинці слизової оболонки ділянки виразки по периферії мали клітинну інфільтрацію, що сягала поперечно-смугастих м'язів язика. Виразка була вкрита багат шаровим плоским зроговілим епітелієм, в якому реєстрували явища гіперкератозу та дискератозу. Епітеліальний покрив цієї ділянки був тоншим порівняно з інтактними відділами слизової оболонки язика. У власній пластинці слизової оболонки спостерігали осередки розростання грануляційної тканини. На периферії візуалізувались фіброласти і кровоносні судини. Такі зміни, за даними літератури (Калачова Л. Д., 2002), свідчать про дозрівання грануляційної тканини і перетворення її у грубоволокнисту.

У тварин другої групи процеси загоювання відбувалися повільно. Покривний епітелій країв виразки, власної пластинки та м'язів перебував у стані інтерстиціального набряку.

Аналізуючи результати лікування виразкового глоситу телят, слід зазначити, що застосування лише місцевої терапії не дало достатньо високого позитивного результату стосовно регенерації тканин. Натомість, використання комбінованого, патогенетично обґрунтованого лікування забезпечило швидке загоєння виразки, покращило функціональний стан печінки і сприяло відновленню обмінних процесів організму.

## ВИСНОВКИ

У дисертації в результаті комплексного дослідження змін в організмі великої



рогатої худоби експериментально і теоретично обґрунтовано механізми розвитку виразкового глоситу. Доведено ефективність застосування препарату Гепавекс 200 в комплексному лікуванні хворих тварин. Одержані результати є новим розв'язанням важливих питань ветеринарної гастроентерології.

1. Виразковий глосит реєструється у телят старше тримісячного віку та корів у зимовий період за неповноцінної годівлі: дефіциту обмінної енергії, перетравного протеїну (понад 10 %), Кальцію, Фосфору, Купруму, Кобальту, Цинку, вітаміну D і низької якості кормів.

2. Загальними за виразкового глоситу є симптоми порушення рубцевого травлення та гепатодистрофії в корів і телят: гіперсаливація (70,6 і 75 % відповідно), гіперексія (82,4 і 100 %), гіпотонія передшлунків (50 і 40 %), болючість та збільшення печінки (50 і 60 %), зниження молочної продуктивності корів та приросту маси тіла телят (100 %).

3. У хворих на виразковий глосит телят і корів виявлено зміни слини: зменшення водневого показника (рН  $6,4 \pm 0,14$  та  $6,8 \pm 0,11$  відповідно;  $p < 0,01$ ); у корів, крім того, зниження вмісту Кальцію і Фосфору в 2,0 і 1,6 раза ( $p < 0,01$ ), активності  $\alpha$ -амілази та лужної фосфатази в 1,3 і 1,5 раза ( $p < 0,001$ ).

4. У вмісті рубця хворих тварин встановлено тенденцію до зменшення загальної кількості коротколанцюгових жирних кислот та порушення співвідношення окремих кислот: зменшується частка оцтової у телят на 5,4, корів – 6,8 % ( $p < 0,05$ ), у телят зростає частка пропіонової і масляної кислот на 2,8 та 2,5 % ( $p < 0,01$  і  $p < 0,05$ ) відповідно. У корів і телят зменшується кількість інфузорій у 2,5 і 2 рази, знижується їх функціональна активність, уповільнюється реакція зброджування глюкози ( $p < 0,01$  і  $p < 0,001$ ).

5. У 80 % телят і 42,9 % корів за виразкового глоситу розвиваються олігохромемія і олігоцитемія: у телят знижується вміст гемоглобіну та зменшується кількість еритроцитів на 16,2 і 13,3 % ( $p < 0,001$ ), а в корів – лише кількість еритроцитів ( $p < 0,05$ ); ШОЕ зростає в 1,9 раза ( $p < 0,001$  і  $p < 0,05$  відповідно).

6. У великої рогатої худоби за виразкового глоситу порушується функціональний стан печінки та розвивається синдром цитолізу гепатоцитів: зменшується частка альбумінів сироватки крові на 6 % ( $p < 0,05$ ) у телят і 4,0 % ( $p < 0,01$ ) у корів та зростає частка глобулінів відповідно на 6 і 5,6 % ( $p < 0,01$ ); активність аспартатамінотрансферази у крові телят зростає на 58,4 % (Lim 96,0–124,7 Од/л;  $p < 0,001$ ), корів – 64,7 % (Lim 58,0–112,0 Од/л;  $p < 0,001$ ).

7. Виразковий глосит у великої рогатої худоби характеризується ознаками внутрішньопечінкового холестазу: активність гамма-глутамілтранспептидази знаходиться в межах 17,0–25,5 Од/л у телят, 23,0–36,0 – корів, лужної фосфатази відповідно 180,5–229,9 і 140,6–201,4 Од/л ( $p < 0,001$ ). Уміст загального білірубину у крові телят зростає на 18,6 ( $p < 0,05$ ), корів – 57,4 % ( $p < 0,001$ ).

8. У великої рогатої худоби за виразкового глоситу порушується обмін ліпідів: зменшується вміст фосфоліпідів у телят до 1,6–2,6 ммоль/л, корів – 1,2–2,5 ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Інші показники обміну ліпідів (вміст загального холестеролу та триацилгліцеролів) вірогідно не відрізняються порівняно з клінічно здоровими тваринами.

9. За виразкового глоситу у великої рогатої худоби знижується крово-

постачання ділянки основи подушки органа внаслідок зменшення кількості та діаметра дорсальних гілок глибокої артерії язика (на 16,7 і 13,6 % відповідно,  $p < 0,05$ ) та їх довжини на 13,3 % ( $p < 0,01$ ).

10. Характерними морфологічними змінами язика великої рогатої худоби у ділянці виразкового дефекту є руйнування слизової оболонки, мукоїдно-фібриноїдне набухання міжм'язової сполучної тканини, деформація, зерниста дистрофія та некроз м'язових волокон.

Патолого-морфологічні зміни печінки характеризуються жировою дистрофією, інфільтрацією, осередками паранекрозу паренхіми.

11. Лікування телят за виразкового глоситу за схемою, що включає патогенетичну (Гепавекс 200) та симптоматичну (20 %-ий розчин натрію тетраборату на гліцерині) терапію, супроводжується загоєнням виразкового дефекту, зменшенням кількості тварин з клінічними симптомами: порушення рубцевого травлення (гіпотонії передшлунків і гіперсаливації на 60 %), пригнічення – 80, гіпорексії – 90 %, та позитивною динамікою біохімічних показників крові: збільшенням вмісту альбумінів на 10,3 % ( $p < 0,001$ ), зменшенням у сироватці крові активності аланінової й аспарагінової амінотрансфераз ( $p < 0,001$ ), лужної фосфатази ( $p < 0,001$ ) та гамма-глутамілтранспептидази ( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками до лікування.

### ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для полегшення відбору вмісту рубця розроблено та пропонується використовувати зівник, описаний у Деклараційному патенті на корисну модель №58094, Україна МПК (2011) А61D99/00, А61M25/01 «Спосіб введення зонда у рубець жуйних».

2. За виразкового глоситу в телят з лікувальною метою слід застосовувати Гепавекс 200 (внутрішньо, у дозі 1 мл/10 кг маси тіла з водою, один раз на добу, впродовж семи днів) та 20 % натрію тетраборат розчин у гліцерині (місцево, двічі на добу, 14 діб).

3. Практикуючим лікарям ветеринарної медицини у своїй діяльності потрібно використовувати методичні рекомендації «Рекомендації з діагностики виразки язика» (Локес П. І., Канівець Н. С., Кравченко С. О., Аранчій С. В. – Полтава, 2014. – 16 с.), які затверджено вченою радою факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії (протокол № 7 від 14 квітня 2014 року) та колегією Головного управління ветеринарної медицини в Полтавській області (протокол № 5 від 4 травня 2014 року).

### СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

*Статті у фахових наукових виданнях України:*

1. Ульянов Н. С. Виразкова хвороба язика у великої рогатої худоби / **Н. С. Ульянов** (Н. С. Канівець), П. І. Локес, К. В. Супруненко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2009. – № 1 (52). – С. 109–111. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і написанні статті).*

2. Ульянов Н. С. Деякі показники вмісту рубця бугайців за виразкової хвороби язика / **Н. С. Ульянов** (Н. С. Канівець), П. І. Локес // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2009. – № 2 (53). – С. 90–91. *(Здобувач особисто провела дослідження, брала участь у аналізі їх результатів і підготовці статті до друку).*

3. Ульянов Н. С. Морфологічні зміни при виразковій хворобі язика у великої рогатої худоби / **Н. С. Ульянов** (Н. С. Канівець), П. І. Локес, І. І. Старченко // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. – Суми, 2009. – Вип. 2 (23). – С. 119–121. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і написанні статті).*

4. Ульянов Н. С. До питання патогенезу виразкової хвороби язика у великої рогатої худоби / Н. С. Ульянов (Н. С. Канівець) // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2010. – № 2 (57). – С. 195–196.

5. Ульянов Н. С. Аналіз причин виникнення виразкової хвороби язика у великої рогатої худоби / Н. С. Ульянов (Н. С. Канівець) // Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків, 2010. – № 93 – С. 392–396.

6. Анатомо-морфологічні особливості судинної системи язика великої рогатої худоби / [Ульянко Н. С. (Канівець Н. С. ), Локес П. І., Стовба В. Г., Дев'ятко О. С.] // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. – Суми, 2010. – Вип. 8 (27). – С. 136–140. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і підготовці статті до друку).*

7. Ульянов Н. С. Характер рубцевого травлення за виразкової хвороби язика у телят / Н. С. Ульянов (Н. С. Канівець) // Науковий вісник ветеринарної медицини: Збірник наукових праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 6 (79). – С. 121–123.

8. Локес П. І. Патоморфологічні зміни печінки за виразок язика у великої рогатої худоби / П. І. Локес, М. В. Скрипка, **Н. С. Канівець** // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. – Суми, 2013. – Вип. 9 (33). – С. 156–158. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і підготовці статті до друку).*

9. Канівець Н. С. Поширення виразки язика у великої рогатої худоби у господарствах центрального регіону України / Н. С. Канівець // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2014. – № 4 (75). – С. 123–125.

#### *Стаття у науковому виданні іншої країни*

10. Локес П. И. Некоторые показатели обмена веществ крупного рогатого скота при язвенной болезни языка / П. И. Локес, **Н. С. Канівець** // Международный вестник ветеринарии. – СПб., 2013. – №1. – С. 20–23. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень, аналізі їх результатів і підготовці статті до друку).*

#### *Статті в інших виданнях:*

11. Локес П. І. Особливості будови кровоносної системи язика великої рогатої худоби / П. І. Локес, **Н. С. Канівець** // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина. – Полтава, 2011. – Вип. 2. – С. 80–83. *(Здобувач брала участь у дослідженнях, аналізі їх результатів і написанні статті).*

12. Локес П. І. Склад слини телят віком шести місяців за виразкових процесів язика / П. І. Локес, М. В. Скрипка, **Н. С. Канівець** // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Вет. медицина. – Полтава, 2013. – Вип. 6. – С. 41–45. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і написанні статті).*

#### *Методичні рекомендації*

13. Рекомендації з діагностики виразки язика у телят / [Локес П. І., **Канівець Н. С.**, Кравченко С. О., Аранчій С. В.]. – Полтава: Полтавська державна аграрна академія, 2014. – 16 с. *(Здобувачем проведено комплексні дослідження хворих телят).*

#### *Патент на корисну модель*

14. Пат. 58094 Україна, МПК (2009) А61D99/00 Спосіб введення зонда у рубець жуйних / П. І. Локес, **Н. С. Ульяновко** (Н. С. Канівець), С. О. Кравченко, О. С. Дев'ятко, Т. Л. Бурда, О. В. Чуб, Т. П. Локес; заявл. 29.10.2010; опубл. 25.03.2011. Бюл. № 6. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень, розробленні способу та підготовці матеріалів до патентування).*

#### *Тези наукових доповідей:*

15. Ульяновко Н. С. Поширення виразової хвороби язика великої рогатої худоби у віковому аспекті в господарствах Полтавського району Полтавської області / Н. С. Ульяновко (Н. С. Канівець) // «Підсумки науково-дослідної роботи технологічних факультетів за 2009 рік»: Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу: матеріали конференції. – Полтава, 2010. – С. 99–100.

16. Локес П. И. Эффективность натрия тетрабората раствора 20 % в глицерине при язвенной болезни языка у телят / П. И. Локес, **Н. С. Канівець** // «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации»: IV съезд ветеринарных фармакологов и токсикологов России: материалы конференции. – М., 2013. – С. 398–399. *(Здобувач провела дослідження, написала тези, виступила на конференції).*

17. Канівець Н. С. Морфологічна будова паренхіми печінки корів за виразок язика / Н. С. Канівець // «Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва»: Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція: матеріали конференції. – Полтава, 2014. – С. 143–144.

18. Канівець Н. С. Ураження слизової оболонки ротової порожнини і язика при системних захворюваннях великої рогатої худоби / Н. С. Канівець // Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу 13–14 травня 2014 р.: матеріали конференції. – Полтава, 2014. – Т. 2. – С. 91–93.

19. Локес П. І. Лікування телят з виразками язика / П. І. Локес, **Н. С. Канівець**, С. О. Кравченко / «Роль науки у підвищенні технологічного рівня і ефективності АПК України»: IV Всеукраїнської науково-практична конференція з міжнародною участю: матеріали конференції. – Тернопіль, 2014. – Ч. I. – С. 266–267. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень, написанні тез та виступила на конференції).*

20. Локес П. И. Терапевтическая эффективность препарата «Гепавекс 200» при язвах языка у телят / П. И. Локес, **Н. С. Канивец**, С. А. Кравченко // «Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии»: Материалы III Международного конгресса ветеринарных фармакологов и токсикологов. – Спб : ФГБОУ ВПО «СПбГАВМ», 2014. – С. 164–165. (*Здобувач провела дослідження, написала тези, виступила на конференції*).

### АНОТАЦІЯ

**Канивец Н. С. Виразковий глосит у великої рогатої худоби (клініко-лабораторне обґрунтування патогенезу та лікування).** – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2015.

У дисертації описано поширення виразкового глоситу у великої рогатої худоби в Полтавській області. Наведено результати комплексних клінічних та лабораторних досліджень, що характеризують стан травної системи телят і корів за цієї патології. Морфологічно виявлено структурні зміни печінки і язика хворих тварин.

З'ясовано окремі ланки патогенезу виразкового глоситу у великої рогатої худоби. Встановлено, що внаслідок дії етіологічного чинника відбуваються зміни вмісту рубця: співвідношення коротколанцюгових жирних кислот, зниження кількості інфузорій та їх активності, порушуються процеси травлення (гіпорексія, гіпотонія передшлунків), розвиваються синдроми функціональної недостатності печінки (диспротеїнемія, гіпербілірубінемія), холестазу, що супроводжуються морфологічними змінами (жирова дистрофія та паранекроз гепатоцитів), змінюється склад слини, кровопостачання язика і утворюється виразка.

За отриманими результатами клінічно, теоретично і експериментально розроблено та обґрунтовано комплексну схему лікування телят за вказаної патології. Встановлено ефективність застосування патогенетичної (Гепавекс 200) та симптоматичної (20 %-ий розчин натрію тетраборат на гліцерині) терапії за виразкового глоситу в телят.

**Ключові слова:** велика рогата худоба, телята, корови, виразковий глосит, язик.

### АННОТАЦИЯ

**Канивец Н. С. Язвенный глоссит у крупного рогатого скота (клинико-лабораторное обоснование патогенеза и лечение).** – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01 – диагностика и терапия животных. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, 2015.

В диссертации представлены клинические признаки, показатели морфологического и биохимического состава крови, содержимого рубца, слюны, которые характеризуют состояние системы пищеварения у телят и коров при язвенном глоссите. Установлено, что у животных при язвенном глоссите диагностируются синдромы функциональной недостаточности гепатоцитов, холестаза и цитолиза.

Выявлены основные звенья патогенеза язвенного глоссита у крупного рогатого скота. В результате комплексных исследований экспериментально разработана и теоретически обоснована комплексная схема лечения телят при указанной патологии.

На основании результатов обследования животных из различных хозяйств Полтавской области установлено, что язвенный глоссит регистрируется у телят, старше трехмесячного возраста, и коров в зимний период при неполноценном кормлении, а именно: дефиците обменной энергии, перевариваемого протеина (свыше 10 %), кальция, фосфора, меди, кобальта, цинка, витамина D и низком качестве кормов.

Характерными клиническими признаками являются: четкая локализация язв на языке, их количество и продолжительность заживления; системные расстройства (гипорексия – 82,4 % коров и 100 % телят; гипотония преджелудков – 50 % коров и 40 % телят; болезненность печени – 52,9 % коров и 45 % телят).

В слюне телят и коров при язвенном глоссите регистрируются изменения ее состава. У коров снижается уровень кальция в 2 раза ( $p < 0,01$ ). Гипотония преджелудков крупного рогатого скота сопровождается нарушением соотношения ЛЖК, уменьшением количества инфузорий и их активности. Развивается диспротеинемия и гиперферментемия (АсАТ до  $106,6 \pm 2,91$  Ед/л у телят и до  $77,4 \pm 6,39$  Ед/л – у коров; ЛФ до  $205,2 \pm 5,38$  Ед/л у телят и до  $180,0 \pm 10,22$  Ед/л – у коров). Кроме деструктивных изменений в печени, происходит нарушение ее билирубинсинтезирующей функции.

При развитии язвы языка у крупного рогатого скота происходят изменения метрических параметров артерий этого органа. Так, уменьшается диаметр ( $p < 0,001$ ), количество ( $p < 0,05$ ) и длина дорсальных ветвей глубокой артерии языка. Установлена информативность ангиографии языка крупного рогатого скота при язвенном глоссите. На компьютерной ангиограмме область язвы представлена в виде гомогенных и контурных очагов затемнений умеренной плотности (размытость рисунка сосудов). При этом отмечено уменьшение ( $p < 0,01$ ) количества, длины и диаметра дорсальных ветвей правой и левой глубоких артерий подушки языка.

Микроскопически дефект язвы охватывает все слои слизистой оболочки, базальной мембраны собственной пластинки и достигает мышц. Язва представлена некротизированной тканью, пропитанной густой инфильтрацией полиморфноядерных лейкоцитов. Мышечные волокна в области язвенного дефекта деформированы, отмечаются признаки зернистой дистрофии и лизис клеток.

Морфологические изменения печени при язвенном глоссите у коров характеризуются жировой дистрофией, инфильтрацией, очагами паранекроза и некрозом паренхимы.

На основании полученных результатов разработана и экспериментально обоснована схема лечения телят при язвенном глоссите. Доказано эффективность применения патогенетической (Гепавекс 200) и симптоматической (20 %-ный раствор натрия тетрабората на глицерине) терапии при этой патологии, что подтверждается заживлением язвы языка, уменьшением количества клинических

проявлений (гипотония преджелудков и гиперсаливация на 60 %, угнетение – 80 %, гипорексия – 90 %) и позитивной динамикой биохимических показателей крови: увеличением содержания альбуминов до показателей клинически здоровых животных ( $p < 0,001$ ), уменьшением активности АЛАТ, АсАТ ( $p < 0,001$  сравнительно с показателями до лечения), ЩФ ( $p < 0,001$ ) и ГГТП ( $p < 0,01$ ). У животных опытной группы через 14 дней после лечения в собственной пластинке слизистой оболочки в области язвы наблюдали очаги разрастания грануляционной ткани. На периферии визуализировали фибробласты и кровеносные сосуды, что свидетельствует о созревании грануляционной ткани и превращении ее в грубоволокнистую.

Разработаны предложения производству, облегчающие диагностику и лечение крупного рогатого скота при исследуемой патологии. Разработан способ введения зонда в рубец жвачных.

**Ключевые слова:** крупный рогатый скот, телята, коровы, язвенный глоссит, язык.

#### ANNOTATION

**Kanivets N. S. Ulcerative glossitis in cattle (clinical and laboratory justification of pathogenesis and treatment). – The manuscript.**

Thesis for the degree of candidate of veterinary sciences, on specialty 16.00.01 – diagnostics and therapy of animals. – National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 2015.

In the thesis describes the distribution of ulcerative glossitis of cattle in Poltava region. Describes results of complex clinical and laboratory studies that characterize the state of the digestive system of calves and cows for this pathology. Morphologically identified structural changes in the liver and in the tongue of sick animals.

It was found the main pathogenesis of ulcerative glossitis of cattle. Established that as a result of the etiological factor there are changes of rumen contents (the ratio of short-chain fatty acids, reducing the number of ciliates and their activity), violation of digestion processes (hyporexia and hypotonia of proventriculus), developing of functional insufficiency of the liver (hepatomegaly and hyperbilirubinemia), accompanied by morphological changes (fatty degeneration of hepatocytes and paranecrosis), violation of mouth homeostasis, changing the composition of saliva, blood supply and tongue ulcer is formed. According to the results of clinically, theoretically and experimentally developed comprehensive scheme for the treatment of calves with indicated pathology. Established the efficacy of pathogenic (Hepaveks 200) and symptomatic (20 % solution of sodium tetraborate on glycerol) therapy by the ulcerative glossitis in calves.

**Keywords:** cattle, calves, cows, ulcerative glossitis, tongue.