

3. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И.Г. Шарбрина, В.А. Аликаев, Л.Г. Замарин и др.; Под ред. И.Г. Шарбриной. - М.: Агропромиздат, 1985. - 527 с.

4. Кумсиев Ш.А. О диагностике и терапии органов пищеварения. - М.: Изд-во МСХ РСФСР, 1962. - 94 с.

5. Хохлов А.Л. Диагностика и лечение закупорки пищевода у крупного рогатого скота. - Л.: Сельхозиздат, 1958. - 89 с.

6. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б.М. Аннохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин и др.; Под ред. В.М. Данилевского. - М.: Агропромиздат, 1991. - 575 с.

Диагностика и лечение закупорки пищевода у коров В.М. Соколюк

При постановке диагноза на закупорку пищевода у коров учитывали анамnestические данные, симптомы болезни и результаты зондирования. Лечение больных животных заключалось в проведении неотложных мер по удалению из пищевода обтурирующего тела, предотвращение развития острой тимпани и гибели животного от асфиксии.

Diagnosis and treatment of oesofagus obstruction in cows V. Sokoliyk

When diagnosing of oesofagus obstruction in cows we have to take account of anatomic dates, the symptoms of the disease and the results of zond passing. The treatment of sick animals consist of providing emergency measures on removing forcing body from oesophagus, preventing acute tympania and destruction of the animal from asphyxia.

УДК 619:616.36-074:636.7

Л.М. СОЛОВЙОВА, аспірант

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ У СОБАК

Раннім методом діагностики гепатопатії є визначення в сироватці крові активності індикаторних та гепатоспецифічних ферментів (АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ, ЛДГ).

Клінічно гепатодистрофія діагностується на пізніх стадіях хвороби. При цьому в сироватці крові змінюється також кількість альбумінів, білірубіну, сечовини та креатиніну.

Амбулаторне лікування собак без вивчення функціонального та структурного стану уражених органів і систем є безперспективним. У країнах Західної Європи рівень лабораторної діагностики внутрішньої патології в домашніх тварин є вищим, порівняно з дослідженням сільськогосподарських. Слід зазначити, що в колишньому Радянсь-

кому Союзі проблемі патології печінки в собак не приділялося належної уваги, тому вибраний напрям досліджень є актуальним у ветеринарній гепатології. Перші дослідження хвороб печінки у собак в Україні були започатковані у 2000 р. [1, 2].

Печінка займає центральне місце в регуляції обміну речовин. Пов'язуючи порталне та загальне кола кровообігу, печінка знешкоджує токсичні продукти, які утворюються в організмі або надходять ззовні, тому вона раніше, ніж інші органи, реагує на дію внутрішніх та зовнішніх несприятливих факторів. Таким чином, виконуючи різноманітні функції, печінка часто втягується в патологічний процес при порушенні умов годівлі та утримання, різних незаразних та інфекційних хворобах [3].

Метою нашої роботи було розширити спектр попередніх діагностичних досліджень гепатопатії в собак при експериментально викликаному токсикозі та проаналізувати в динаміці зміни клінічного стану, морфологічних і біохімічних показників крові для діагностики патології печінки.

Матеріалом для досліджень були 10 собак, у яких викликали гостру печінкову недостатність. Для цього їм за допомогою зонда для дрібних тварин перорально вводили тетрахлориду вуглець (CCl_4). 50 %-ну емульсію CCl_4 задавали в дозі 0,3 мл/кг, 0,5 та 1 мл/кг маси тварини з інтервалом 6 днів.

Після клінічного обстеження тварин проводили лабораторне дослідження функціонального стану печінки. У крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, уміст гемоглобіну та величину гематокриту; у сироватці крові – вміст загального білка (рефрактометрично), білкових фракцій (нефелометрично), білірубіну (за Ієндрашіно), активність трансаміназ (методом Рейтмана і Френкеля), гамма-глутамілтрансферази (за Szasz), лужної фосфатази (набором реактивів фірми "SIMKO Ltd"), лактатдегідрогенази (методом Савела, Товарека), уміст сечовини (за реакцією з діацетилмонооксимом) та креатиніну (методом Поппера).

Результати досліджень. Після введення CCl_4 у дозі 0,3 мл/кг маси у собак спостерігалось незначне пригнічення загального стану та зниження апетиту. Підвищення температури тіла на 0,1–0,3°C супроводжувалось незначною тахікардією і тахіпноє. Кон'юнктива набувала блідо-синього відтінку. При пальпації болючості печінки не вияв-

ляли. При перкусії печінкове притуплення реєструвалося з правого боку з 10-го до 13-го ребра, зліва – по 12-те ребро, що вказує на відсутність гепатомегалії.

Аналіз показників еритроцитопоезу показав, що кількість еритроцитів та величина гематокриту залишилися без змін. Спостерігалася тенденція до збільшення кількості лейкоцитів та до зменшення вмісту гемоглобіну (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники гемопоєзу в собак дослідної групи, $M \pm m$

Показник	До дослід	Після введення 0,3 мл/кг CCl_4	Після введення 0,5 мл/кг CCl_4	Після введення 1,0 мл/кг CCl_4
Еритроцити, Т/л	6,53±0,1	6,4±0,2	6,3±0,2	5,65±0,5
$p <$		0,1	0,1	0,1
Лейкоцити, Г/л	10,47±0,53	12,0±0,59	12,82±0,63	12,98±0,77
$p <$		0,1	0,05	0,05
Гемоглобін, г/л	173,81±3,9	168,11±1,9	166,67±1,7	144,4±1,8
$p <$		0,1	0,1	0,001
Гематокрит, у проц.	44,3±0,9	44,2±1,0	44,7±0,7	39,2±1,2
$p <$		0,1	0,1	0,01

Стан білоксинтезувальної функції печінки оцінювали за вмістом альбумінів у сироватці крові, зменшення рівня яких є типовим показником її патології. При введенні початкової дози токсичної речовини спостерігалася тенденція до зменшення їхньої кількості (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники функціонального стану печінки у собак, $M \pm m$

Показник	До дослід	Після введення 0,3 мл/кг CCl_4	Після введення 0,5 мл/кг CCl_4	Після введення 1,0 мл/кг CCl_4
Загальний білок, г/л	78,4±1,7	77,7±1,8	78,1±2,8	77,9±2,8
$p <$		0,1	0,1	0,1
Альбуміни, г/л	39,62±1,9	35,0±2,3	29,0±1,9	20,4±2,4
$p <$		0,1	0,01	0,001
Білірубін, мкмоль/л	1,25±0,19	1,74±0,1	2,99±0,44	3,81±0,3
$p <$		0,05	0,01	0,001
Сечовина, ммоль/л	9,41±0,86	8,23±0,76	7,06±0,39	5,28±0,41
$p <$		0,1	0,05	0,01
Креатинін, мкмоль/л	105,68±11,3	133,05±8,9	165,53±21,4	172,73±26,9
$p <$		0,1	0,05	0,05

Печінка виконує провідну функцію, знешкоджуючи цілий ряд токсичних продуктів клітинного метаболізму, здебільшого амінокислот-

ного обміну – фенолу, крезолу, індолу і, особливо, аміаку. Детоксикація останнього проходить шляхом синтезу сечовини з азоту аміаку й амінокислот (аргініну й орнітину). За вмістом у сироватці крові сечовини, яка складає більше 50 % залишкового азоту, можна визначати як функціональний стан печінки, так і здатність нирок до екскреції її з організму [3].

Якщо визначення сечовини є важливим діагностичним тестом, який характеризує сечовиноутворювальну функцію печінки та видільну функцію нирок, то індикатором роботи ниркового фільтру в клінічній практиці є креатинін [3]. Він є кінцевим продуктом обміну креатину, який синтезується із аргініну, гліцину і метіоніну спочатку в нирках. Друга стадія цієї реакції проходить у печінці за участі гуанідинацетатметилтрансферази (тобто, уміст креатиніну залежить від його попередника – креатину).

При дозі CCl_4 0,3 мл/кг маси спостерігалася лише тенденція до зменшення кількості сечовини та збільшення креатиніну в сироватці крові дослідних собак (табл. 2).

На початку дослідів пігментна функція печінки характеризується незначним зменшенням захоплення і кон'югації білірубину і збільшенням його кількості в сироватці крові, порівняно з початковим показником, на 39 % (табл. 2).

Активність ензимів, які локалізуються в клітинах печінки, досить чутлива на ранній стадії гепатопатії. Важливе місце серед них належить амінотрансферазам, активність яких зростає навіть при незначних ураженнях структури гепатоцитів, у першу чергу їх цитозольної і мітохондріальної мембран. Клітинна деструкція гепатоцитів проявляється елімінацією ферментів у кров і виникненням гіперферментемії. Це підтверджує збільшення активності аспартатамінотрансферази (АСТ) у 2,1 рази ($p < 0,001$), аланінамінотрансферази (АЛТ) – у 2,5 рази ($p < 0,001$) при введенні першої дози токсичної речовини (табл. 3).

У цитозолі гепатоцитів локалізується гліколітичний фермент лактатдегідрогеназа (ЛДГ). Дослідження активності ізоферментів ЛДГ стало важливим лабораторним тестом, оскільки відомо, що в міокарді найбільша активність першої фракції ферменту (ЛДГ₁), а в тканинах печінки – п'ятої (ЛДГ₅), тобто останній ізофермент є гепатоспецифічним [5]. Нами досліджувалася загальна активність ЛДГ. Введення першої дози тетрахлориду вуглецю спричиняло збільшення її актив-

ності у 3,2 рази, порівняно з початковою величиною ($p < 0,001$), тобто фермент виявився досить чутливим до інтоксикації.

Таблиця 3 – Активність індикаторних ферментів печінки у собак, $M \pm m$

Показник	До дослідю	Після введення 0,3 мл/кг CCl_4	Після введення 0,5 мл/кг CCl_4	Після введення 1,0 мл/кг CCl_4
АСТ, нкат/л $p <$	313,9 $\pm$ 14,0	656,5 $\pm$ 12,9 0,001	1108,5 $\pm$ 6,1 0,001	1139,5 $\pm$ 30,8 0,001
АЛТ, нкат/л $p <$	354,8 $\pm$ 63,2	876,6 $\pm$ 11,5 0,001	1284,4 $\pm$ 85,5 0,001	1394,6 $\pm$ 17,9 0,001
ЛФ, нкат/л $p <$	246,6 $\pm$ 35,7	574,0 $\pm$ 102,6 0,05	845,6 $\pm$ 89,7 0,001	1014,42 $\pm$ 133,8 0,001
ГГТ, мккат/л $p <$	120,0 $\pm$ 17,7	153,3 $\pm$ 15,3 0,1	214,4 $\pm$ 6,9 0,001	311,43 $\pm$ 5,8 0,001
ЛДГ, Од/л $p <$	61,7 $\pm$ 3,0	198,5 $\pm$ 27,8 0,001	226,7 $\pm$ 18,6 0,001	236,3 $\pm$ 16,0 0,001

Гаммаглутамілтрансфераза, на відміну від АСТ і АЛТ, локалізується в мембранах біліарного полюса гепатоцитів та в клітинах ендотелію жовчних шляхів, тому збільшення її активності є чутливим показником холестазу [4]. Проте введення CCl_4 в дозі 0,3 мл/кг маси викликало лише тенденцію до збільшення активності ГГТ (табл. 3).

Важливим показником холестазу є також лужна фосфатаза (ЛФ). Фермент локалізується на клітинній мембрані ендотелію жовчних шляхів, тому підвищення його активності є індикатором позапечінкового холестазу [6]. У нашому досліді після введення тетрахлориду вуглецю у дозі 0,3 мл/кг маси спостерігалось підвищення активності ЛФ у 2,3 рази ($p < 0,05$) (табл. 3).

Наступні дози відтворення токсикозу спричинили пригнічення тварин, зниження апетиту, гіпертермію на 0,3–0,5°C, подальше підвищення частоти пульсу і дихання. Слизова оболонка ока ціанотична, що пов'язано, очевидно, із порушенням серцевої діяльності і розвитком гіпоксії. При пальпації та перкусії виявляли гепатомегалію (задній край печінки виходить за останнє ребро на 0,5–1,0 см). Ділянка перкусії печінки болюча.

Кількість еритроцитів мала тенденцію до зменшення. При введенні тетрахлориду вуглецю в дозі 1 мл/кг маси тварини вміст гемоглобіну зменшився на 17 % ($p < 0,001$), а величина гематокриту – на 5,1 % ($p < 0,01$), що вказує на розвиток анемії внаслідок гіпоксії та інтоксикації.

Кількість лейкоцитів після введення другої дози токсичної речовини підвищилася на 22 % ($p < 0,05$) та на 24 % ($p < 0,05$) – після третьої дози, що пояснюється захисною відповіддю клітин “білої крові” на інтоксикацію (табл. 1).

Уміст загального білка в сироватці крові собак при експериментально змодельованому токсикозі мало змінювався, і тому він не є інформативним для діагностики гепатозу в собак.

Більш високі дози CCl_4 істотно зменшують кількість альбумінів: на 27 % ($p < 0,01$) при дозі тетрахлориду вуглецю 0,5 мл/кг маси та на 49 % ($p < 0,001$) при дозі 1 мл/кг маси тварини. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт зменшився з 1,02 $\pm$ 0,05 перед введенням токсичної речовини до 0,59 $\pm$ 0,03 та 0,35 $\pm$ 0,01 відповідно. Окрім гіпоальбумінемії, диспротеїнемія характеризується збільшенням кількості гамма- і бета-глобулінів.

Уміст білірубину після введення другої дози тетрахлориду вуглецю збільшився у 2,4 рази ($p < 0,01$), порівняно з початковим показником, та у 3 рази – після третьої дози CCl_4 ($p < 0,001$).

Уміст сечовини зменшується на 25 ($p < 0,05$) та 44 % ($p < 0,01$) після введення тетрахлориду вуглецю в дозах 0,5 та 1 мл/кг маси. Зниження концентрації сечовини в сироватці крові пояснюється порушенням сечовиноутворювальної функції в перипортальних гепатоцитах, де здійснюється орнітиновий цикл її синтезу [6, 7]. Зменшення синтезу сечовини в печінці спричинює гіперамоніємію, що найчастіше спостерігається при цирозі печінки [8] або некрозі гепатоцитів [9].

Збільшення кількості креатиніну в сироватці крові на 57 % ($p < 0,05$) при введенні 0,5 мл/кг маси CCl_4 та на 63 % ($p < 0,05$) при дозі 1 мл/кг маси тварини вказує на порушення фільтраційної здатності ниркових клубочків, оскільки після фільтрації в клубочках креатинін не реабсорбується в ниркових канальцях (табл. 2). Креатинінемія, поєднуючись зі зменшенням вмісту сечовини в сироватці крові та підвищеною активністю трансаміназ і ГГТ, підтверджує тісний патогенетичний зв'язок патології печінки і нирок. У той же час не завжди спостерігається кореляція між активністю трансаміназ і патологією нирок. Пояснюється це тим, що трансамінази є досить раннім і чутливим індикатором патології гепатоцитів, а нирки мають достатні компенсаторні можливості фільтрувати креатинін.

Більш високі дози CCl_4 значно змінюють функціональний стан і структуру гепатоцитів, про що свідчить висока гіперферментемія

амінотрансфераз, ГГТ, ЛДГ та лужної фосфатази. Активність АСТ підвищилась у 3,5 та 3,6 рази після введення 0,5 і 1,0 мл/кг маси тварин CCl_4 ($p < 0,001$), АЛТ – у 3,6 та 3,9 разів ($p < 0,001$), ГГТ – відповідно у 1,8 та 2,6 рази ($p < 0,001$) (табл. 3). Зростання активності ГГТ вказує на холестатичні зміни, причиною яких є циротичні процеси (при незначному підвищенні АСТ і АЛТ) або запальні (при максимальній активності АСТ і АЛТ).

У печінці собак посилюються явища внутрішньопечінкового холестазу та змінюється ендотелій жовчних шляхів, про що свідчить висока активність ЛФ, яка при введенні CCl_4 у дозі 0,5 мл/кг маси була у 4,3 рази більшою ($p < 0,01$), ніж на початку досліджу, а при 1 мл/кг активність ЛФ збільшилася в 4,9 рази ($p < 0,01$) (табл. 3).

Збільшення активності ЛДГ у 3,7 рази ($p < 0,001$) спостерігалося при введенні другої дози тетраклориду вуглецю та у 3,8 разів ($p < 0,001$) – після останньої дози, що може свідчити про глибокі зміни не тільки в печінці, а й у міокарді (табл. 3).

Графічно динаміку підвищення активності індикаторних та гепатоспецифічних ферментів печінки протягом досліджу зображено на рисунках 1 і 2.

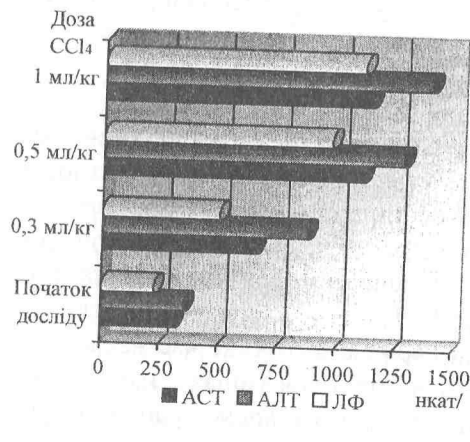


Рисунок 1 – Активність індикаторних ферментів печінки в собак дослідної групи

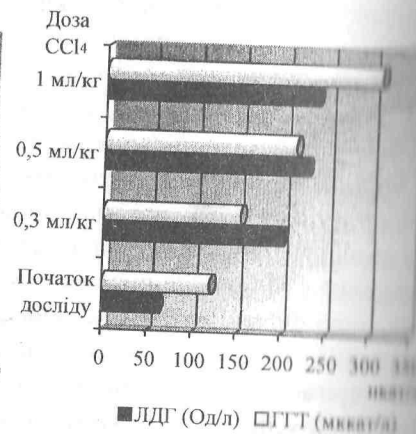


Рисунок 2 – Активність гепатоспецифічних ферментів печінки в собак дослідної групи

Висновки. 1. При експериментально змодельованому токсикозі в собак спостерігається пригнічення загального стану, зниження апетиту, гіпертермія, тахікардія, тахіпноє, ціаноз слизової оболонки ока, болочість ділянки печінки та гепатомегалія.

2. Найбільш ранніми показниками токсичної гепатодистрофії в собак є збільшення активності АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ та ЛДГ.

3. Збільшення активності АСТ, АЛТ, ЛДГ характеризує розвиток цитолітичного синдрому, ЛФ і ГГТ – холестатичного.

4. Порушення білоксинтезувальної, пігментної та сечовиноутворювальної функцій печінки виникають на більш пізніх стадіях патології, ніж підвищення активності ферментів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О.А.Дикий, В.І.Головаха, В.П.Фасоля, Л.М.Соловйова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 11. – Біла Церква, 2000. – С. 32–37.
- Деякі аспекти патогенезу гепатодистрофії у собак / В.І.Левченко, В.І.Головаха, О.А.Дикий, Л.М.Соловйова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 110–116.
- Влізло В.В. Доробки та перспективи ветеринарної гепатології в Україні // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С.27–31.
- Головаха В.І., Левченко В.І. Індикаторні ферменти печінки та показники залишкового азоту в лошат // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 16. – Біла Церква, 2001. – С.40–46.
- Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: Учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
- Соловйова Л.М., Головаха В.І., Утеченко М.В. Клініко-біохімічні та гістологічні зміни печінки у собак при токсичній гепатодистрофії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун.-ту. – Вип. 18. – Біла Церква, 2001. – С.141–147.
- Meijer A.S., Lamers W.H., Chamuleau R.A.F.M. Nitrogen metabolism and ornithine cycle function // *Physiol. Rev.* – 1990. – Vol.7. – P. 701–748.
- Engelmann L. Fur Bewertung des Blutammoniakspiegels bei Tebererkrankungen // *Fachr. Inn. Med.* – 1970. – Bd.25, № 23. – S. 1049–1055.
- Фармакологические основы фармакотерапии гипераммониемии / Ю.В.Меркулова, Л.А.Чайка, О.Н.Гомон, Л.И.Белостоцкая // Фармакологічний вісник. – 1998. – № 6. – С. 13–18.

Сравнительная оценка методов диагностики патологии печени у собак Л.Н.Соловьева

Ранним методом диагностики гепатопатии является определение в сыворотке крови активности индикаторных и гепатоспецифических ферментов (АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ и ЛДГ).

Клинически гепатодистрофия диагностируется на более поздних стадиях болезни. При этом в сыворотке крови изменяется также количество альбуминов, билирубина, мочевины и креатинина.

Early method of diagnostics of hepatopatia is the determination of activity of indicative and hepatospecific enzymes (AST, ALT, GGT, LF and LDG) in blood serum.

Clinically hepatodystrophia of is diagnosed on later stages of illness. In the time the quantity of albumines, bilirubin, urea and creatinine in blood serum changes as well.

УДК 619:616.833.1:616-001

А.В.ТЕЛЯТНИКОВ, аспірант,
Національний аграрний університет

КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ СЕРЕДНЬОТЯЖКИХ ЧЕРЕПНОМОЗКОВИХ ТРАВМ У СОБАК

У статті описано 21 випадок консервативного лікування собак, які перенесли черепно-мозкову травму, з використанням у діагностиці комп'ютерної томографії.

Раціональні методи лікування черепно-мозкових травм у ветеринарній медицині розроблені недостатньо. Лікування струсів і легких ударів головного мозку, які мають сприятливий прогноз, проводиться досить успішно. Проте цього не можна сказати про середньотяжкі черепно-мозкові травми, такі, як удари мозку середнього ступеня, підгостре та хронічне стиснення мозку [1].

Травматичне стиснення головного мозку може бути спричинене внутрішньочерепними гематомами (епідуральними, субдуральними, внутрішньомозковими), вдавненими переломами кісток черепа, посттравматичними кістами, гідроцефалією, пневмоцефалією тощо. Ці ураження призводять до підвищення внутрішньочерепного тиску та додаткового пошкодження мозкової тканини за рахунок порушення кровотоку та гіпоксії, що сприяє прогресуванню набряку та наступному стисненню головного мозку.

Враховуючи патогенетичні механізми ураження та можливі ускладнення, лікування середньотяжких травм головного мозку, крім покращення дихання та серцевої діяльності, повинно забезпечувати ранню зупинку кровотечі, ефективну боротьбу з набряком та гіпоксією мозкової тканини.

Мета досліджень – удосконалити консервативне лікування собак при черепно-мозкових травмах середнього ступеня тяжкості.

Методика досліджень. Проведено спостереження 21 собаки, яких доставляли у ветеринарну клініку після травмування автотранспортом. Діагноз ставили на основі клінічних ознак та даних комп'ютерної томографії мозкового черепа. За принципом аналогів травмованих собак розділили на дві групи – контрольну та дослідну. Собак контрольної групи лікували загальноприйнятими методами. Хворій тварині надавали спокій, на голову накладали сухий холод. Введення глюкокортикоїдних препаратів було спрямоване на усунення судинних порушень головного мозку. При погіршенні серцевої діяльності ін'єктували один із серцевих засобів: камфору, сульфокамфокаїн чи кофеїн. При поверхневому диханні підшкірно ін'єктували 0,15 %-ний розчин цититону. Для зменшення набряку головного мозку внутрішньовенно застосовували гіпертонічні розчини (40 %-ний розчин глюкози, 10 %-ний розчин натрію або кальцію хлориду, 40 %-ний розчин гексаметилентетраміну). Для зняття больового збудження використовували анальгін, баралгін, натрію бромід, препарати ксилазину [2, 3, 4].

Тваринам дослідної групи, крім вищезазначеного лікування, додатково застосовували:

- для зупинки внутрішньочерепної кровотечі внутрішньовенно одноразово 2,5 %-ний розчин етамзилату (дицинону), 2–4 мл, далі цей же препарат ін'єктували внутрішньом'язово два-три рази з інтервалом 6–8 год;
 - для зменшення набряку мозку – фуросемід (лазикс) – 1–2 мл внутрішньом'язово; при цьому зменшували кількість введених гіпертонічних розчинів;
 - для боротьби з гіпоксією – 20 %-ний розчин натрію оксидутирату (натрієва сіль гамма-оксимасляної кислоти) у дозі 50–100 мг/кг маси тварини внутрішньовенно 2–3 рази на добу;
 - в окремих випадках застосовували оксигенотерапію за допомогою апарата штучної вентиляції легень “Кокчетав-1.У2”. При цьому виконувалася інтубація трахеї інтубаційними трубками без допомоги ларингоскопа. Позитивний тиск був у межах +12 – +20 см. водян. ст. при пасивному видиху [5]. Кількість видихів складала до 10–15 за хвилину, тривалість оксигенізації – до 1,5 години. Такі процедури повторювали протягом доби кілька разів.
- Результати досліджень.** Тривалість лікування в середньому складала 10–14 днів, а в окремих випадках – 3–4 тижні. За позитив-