

БЕЛКО А.А., канд. вет. наук;
ШПАРКОВИЧ М.В., ПАЙТЕРОВА В.В., магистранты
УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ АБОМАЗОЭНТЕРИТА У ТЕЛЯТ

Проведенные исследования дают основания утверждать, что абомазоэнтерит проявляется у переболевших токсической диспепсией телят после месячного возраста. Заболевание может протекать в легкой и тяжелой формах. Основные клинические проявления легкого течения болезни: угнетение различной степени, снижение или отсутствие аппетита, залеживание, болезненность живота, усиление перистальтики кишечника, обилие каловых масс желто-коричневого цвета; при тяжелом: угнетение, анорексия, признаки дегидратации, частая обильная дефекация, фекалии бледно-желтого цвета жидкой консистенции. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, расщепление зубца Р, расширение комплекса QRS, снижение сегмента RS-T, отрицательный зубец Т.

При ультразвуковом сканировании сычуга – увеличение его размера, утолщение стенок, в анаэрогенном содержимом присутствуют гипозоногенные сгустки казеина; в печени – повышение эхогенности и гепатомегалия, увеличение желчного пузыря.

При биохимическом исследовании крови: увеличение содержания СМ (средних молекул), креатинина в 1,5 раза, гиперферментемия АсАТ.

Полученные результаты указывают на развитие при абомазоэнтерите эндогенной интоксикации и полиморбидной сердечно-печеночно-почечной патологии.

Лидирующее место среди незаразных болезней молодняка занимают болезни пищеварительной системы [1]. Эти заболевания, как правило, полиэтиологической природы, развитие же патологического процесса может начинаться по-разному и зависит от сочетания этиологических факторов.

Результатом действия патологических факторов на желудочно-кишечный тракт является нарушение ферментации принятого корма в желудке (сычуге), кишечнике, а также развитие дисбактериоза [2]. Это влечет за собой усиление перистальтики кишечника и нарушения процессов переваривания компонентов принятого корма с образованием токсичных для организма продуктов распада аминокислот: индола, скатола, фенола, крезола, аминов, аммиака и др. [3].

Чаще всего эти явления сопровождаются развитием эндогенной интоксикации, которая возникает и у телят, больных абомазоэнтеритом.

По современным представлениям эндогенная интоксикация – это сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма [4]. Основными механизмами развития эндотоксикоза является преобладание катаболических процессов над анаболическими, что ведет к накоплению промежуточных и повышению концентрации конечных токсических продуктов нормального обмена; декомпенсации гуморальных регуляторных систем с накоплением в токсических концентрациях их эффекторных компонентов – ряда ферментов, кининов и других вазоактивных пептидов, биологически активных продуктов деградации белков, простогландинов, анафилатоксинов, медиаторов воспаления и т.д. Эндогенное происхождение вышеуказанных токсических веществ подразумевает их чрезмерное образование в больном организме, хотя они синтезируются в небольших концентрациях и в здоровом. Эндогенную интоксикацию следует рассматривать как изменение регуляции обмена веществ или метаболический ответ организма на любой агрессивный фактор. Ряд авторов включают в понятие “эндотоксикоз” накопление микробных эндо- и экзотоксинов [5, 6].

В соответствии с принятой в России терминологией экзогенные интоксикации, вызванные ксенобиотиками, обычно называют отравлением, а эндогенные интоксикации, связанные с накоплением в организме токсических веществ собственного метаболизма – аутоинтоксикацией.

Целью нашей работы было изучение особенностей клинико-гематологического проявления абомазоэнтерита у телят.

Материал и методы исследований. Работа выполнялась в два этапа. Для изучения особенностей клинико-гематологического проявления данной болезни исследовали 20 клинически здо-

ровых и больных телят. При этом мы использовали как общие методы клинического исследования, так и ультразвуковое исследование органов брюшной полости, записывали и анализировали электрокардиограмму, отбирали кровь для лабораторных исследований.

Ультразвуковое исследование проводили с использованием ультразвукового сканера Digital Ultrasonic Diagnostic Imaging System Model: ДР – 3300 Vet.

Перед записью эхограммы больных и здоровых животных поили водой. У всех телят готовили область сканирования: выстригали, выбривали шерстный покров, наносили акустический гель. Полученную эхограмму сычуга анализировали следующим образом: форма, размер органа, границы, эхогенность содержимого, наличие инородных предметов.

Запись электрокардиограммы (ЭКГ) проводили с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр- 8E/8B». Анализировали её по следующей схеме: определяли источник ритма (синусовый или несинусовый), регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм), число сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, наличие 4-х электрокардиографических синдромов (нарушений ритма сердца, нарушений проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий).

Взятие крови у телят проводили до кормления. В крови определяли содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитометрические показатели на автоматическом гематологическом анализаторе «MEDONIC-420M». Лейкограмму выводили на основании подсчета 200 клеток в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Сыворотку крови получали после ее свертывания при температуре +18–20 °С, с последующим центрифугированием при 800g в течение 10 минут. В сыворотке крови определяли биохимические показатели, позволяющие оценить функцию печени и почек: содержание общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина, а также активность аспарагиновой и аланиновой трансфераз (АсАТ и АлАТ) с использованием стандартных наборов НТК «Анализ – X» (г. Минск, РБ). В качестве маркера эндогенной интоксикации проводили определение содержания в сыворотке крови «средних молекул» (СМ) [5, 7]. Их исследовали путем осаждения белков сыворотки крови раствором трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием и определением светопоглощения супернатантом, разведенным в десять раз дистиллированной водой при 280 нм на спектрофотометре [1,3].

Результаты исследований и их обсуждение. Абомазоэнтеритом чаще всего заболевают телята старше одномесячного возраста. По нашему мнению, основными причинами, вызывающими развитие данного заболевания являются: нарушение технологии кормления (нарушение кратности кормления; использование молока от больных скрытыми маститами коров, а также от коров с клиническими маститами после интерцистернального применения антимикробных препаратов). Способствует развитию болезни резкий переход на растительный тип кормления. Особо тяжело абомазоэнтериты протекали у телят, закупленных у населения. У этих животных развитие заболевания начиналось на 2–3-й день после поступления на ферму. В данном случае причинами заболевания могли быть стресс, резкая смена кормления, содержания и обслуживающего персонала, а также нарушенные параметры микроклимата в животноводческом помещении. Способствует развитию заболевания и то, что комплектация группы телят, закупленных у населения, проходила в течение 7–15 дней.

Острое течение абомазоэнтерита регистрировалось у телят от 30-дневного возраста, как правило, переболевших токсической диспепсией. Первыми признаками развивающегося абомазоэнтерита были: сухость носового зеркала, снижение или отсутствие аппетита, иногда субфебрильная температура, усиление перистальтических шумов кишечника, болезненность при пальпации живота, повышенное количество еще нормальных по консистенции фекалий. Затем фекалии становились жидкими. При этом наблюдалось загрязнение шерсти вокруг анального отверстия, хвоста и тазовых конечностей. При копрологическом исследовании обнаруживали слизь в виде тяжей, иногда кровь и пузырьки воздуха. Цвет фекалий был желто-коричневый. При исследовании мочи наблюдалась протеинурия. У заболевших телят отмечалось угнетение разной степени, залегание, снижалась реакция на внешние раздражители. Больные телята в первый день заболевания больше употребляли воду и меньше поедали грубый корм, а часто аппетит отсутствовал.

Хроническое течение абомазоэнтерита отмечалось у телят старше двухмесячного возраста при дорастивании и откорме. Причинами данного заболевания у этих животных были те же фак-

торы, что и ранее, а также развивающийся гиповитаминоз А (при биохимическом исследовании крови телят двухмесячного возраста отмечалось сниженное содержание каротина).

При хроническом течении симптомы были слабее выражены, но при этом наблюдалось исхудание телят и, нередко, атрофия бедренной группы мышц. У больных телят извращался аппетит, и они облизывали посторонние предметы и друг друга, поедали загрязненную подстилку и пили мочу.

При тяжелом течении абомазоэнтерита отмечали угнетение телят, снижение аппетита, залеживание. Шумы перистальтики кишечника усиливались. Дефекация становилась частой, обильной. Каловые массы бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха, часто содержали слизь, иногда отмечали примесь крови. Видимые слизистые оболочки становились бледными или цианотичными. Аппетит отсутствовал. У больных телят наблюдались сильно выраженные признаки дегидратации: западение глазных яблок в орбиты, сухость видимых слизистых оболочек и носового зеркала. У некоторых телят отмечали понижение температуры конечностей, а иногда и общей температуры тела.

При клиническом исследовании у больных животных установили тахикардию и тахипноэ, которые могли возникнуть за счет стрессовых воздействий на животных (необходимость их фиксировать). Телята перед тем, как их зафиксировали, активно двигались, т.е. причиной учащения дыхания могла быть повышенная физическая нагрузка.

При электрокардиографии у телят с легкой формой болезни достоверных различий в работе сердца по сравнению со здоровыми сверстниками не было отмечено. У них устанавливали правильный ритм сердца, число сердечных сокращений колебалось в пределах референтных величин, сердце занимало нормальное положение (т.е. угол α составляет от $+30^\circ$ до $+69^\circ$), отсутствовал один из 4-х электрокардиографических синдромов. У животных с тяжелым течением абомазоэнтерита наблюдались следующие изменения: тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца. Тахикардия проявлялась увеличением числа сердечных сокращений от 70 до 120 в минуту при сохранении правильного ритма. Синусовая аритмия обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в синоатриальном узле, что может быть связано с колебаниями тонуса п. *vagus* или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. Расщепленный зубец Р свидетельствует о гипертрофии левого предсердия. Сглаженный или отрицательный зубец Т, расположение сегмента RS-T образуются на ЭКГ при нарушении процесса реполяризации от эпикарда к эндокарду.

Таким образом, при абомазоэнтеритах у телят развивается миокардиодистрофия, на что указывают тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, расположение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца.

При ультразвуковом сканировании здоровых телят было установлено, что сычуг грушевидной формы, размером 15 см в диаметре, с четкими стенками. Полость его с однородным анэхогенным содержимым, инородных тел не обнаружено. Сфинктер сычуга овальной или округлой формы, смешанной эхогенности, ритмично сокращающийся.

У больных животных сычуг увеличен в размере, стенки неравномерно утолщены. В анэхогенном содержимом присутствуют гипозхогенные сгустки казеина округлой формы, размером от 0,5 до 3 см. Результаты ультразвукового исследования сычуга у больных телят указывают на то, что у них образуются сгустки казеина или сохраняются ранее образовавшиеся, которые могут быть одной из причин нарушения сычужного пищеварения.

У некоторых телят, больных абомазоэнтеритом, при ультразвуковом исследовании обнаруживали повышение эхогенности печени и её увеличение на 1–2 см по сравнению со здоровыми. Это указывает на наличие структурных изменений в органе и незначительной гепатомегалии. Нередко у больных телят отмечалось увеличение в размере желчного пузыря, что может указывать на нарушении оттока желчи.

При вскрытии трупов телят, болевших абомазоэнтеритом, наблюдали истощение, западение глазных яблок в орбиты, атрофию жирового слоя подкожной клетчатки и сухость видимых слизистых оболочек, катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, дистрофические изменения печени, почек, дряблость миокарда, воспаление брыжеечных лимфатических узлов.

При лабораторном исследовании крови установлено, что у больных телят количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов было достоверно выше, чем у здоровых. Это может быть результатом больших потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт и развития эксикоза. Статистически достоверных различий при выведении лейкограммы получено не было.

При биохимическом исследовании сыворотки крови от телят, больных абомазоэнтеритом, установлено, что содержание общего белка было выше на 10%, чем у здоровых телят и составило $67,9 \pm 5,81$ г/л, что можно объяснить развивающимся эксикозом и относительным повышением этого показателя.

Содержание среднемoleкулярных пептидов в сыворотке крови у здоровых телят было на уровне 0,06 ед. опт. пл., а у заболевших сверстников составило 0,09. При тяжелом течении болезни содержание среднемoleкулярных веществ достигало 1,2–1,4 ед. опт. пл. Этот показатель, по медицинским данным, является интегральным показателем развивающейся эндогенной интоксикации, а также показателем, характеризующим интенсивность катаболических процессов в организме. При изучении содержания мочевины установлено, что ее количество у здоровых телят составило $3,0 \pm 0,5$ ммоль/л, а у больных абомазоэнтеритом – $4,4 \pm 0,4$ ммоль/л. Это можно рассматривать, как один из показателей усиленного катаболизма белков, а также развивающейся почечной недостаточности, связанной с нарушением чувствительности почек к действию мочевины.

При определении содержания креатинина в сыворотке крови у больных телят, в начале заболевания, статистически достоверных различий с аналогичным показателем у здоровых сверстников не обнаружено. Однако при тяжелом течении абомазоэнтерита этот показатель имел стойкую тенденцию к увеличению (в 1,5 раза). По данным литературы повышение содержания мочевины и креатинина в крови рассматривается как наиболее информативные показатели развивающейся почечной недостаточности [1, 2].

Повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови телят, больных абомазоэнтеритом, указывает на развитие азотемии, что необходимо учитывать при разработке терапевтических мероприятий.

При определении соотношения среднемoleкулярных пептидов к общему белку сыворотки крови статистически достоверных различий не установлено. Этот показатель как у здоровых, так и больных телят, находится на уровне от 1,4 до 1,9. При определении отношения мочевины к общему белку выяснили, что у больных телят на единицу общего белка в сыворотке крови мочевины содержалось на 31 % больше, чем у здоровых животных. Это еще раз подтверждает мнение об усилении катаболических процессов азотистого обмена.

По результатам наших исследований активность АсАТ у больных телят выше ($0,72 \pm 0,015$ ммоль/л), чем у здоровых ($0,57 \pm 0,007$ ммоль/л). Уровень повышения этого показателя довольно тесно коррелирует с тяжестью течения заболевания и указывает на поражение гепатоцитов. Это подтверждается повышением общего билирубина в сыворотке крови у больных телят в 2 раза по сравнению со здоровыми.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. Проведенные исследования дают основания утверждать, что абомазоэнтерит проявляется у переболевших токсической диспепсией телят после месячного возраста. Заболевание может протекать в легкой и тяжелой формах. Основные клинические проявления легкого течения болезни: угнетение различной степени, снижение или отсутствие аппетита, залеживание, болезненность живота, усиление перистальтики кишечника, обилие каловых масс желто-коричневого цвета сначала сформированных, а затем жидкой консистенции. При тяжелом: угнетение, анорексия, частая обильная дефекация, фекалии бледно-желтого цвета жидкой консистенции. У животных сильно выражены признаки дегидратации. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, расщепление зубца Р, расширение комплекса GRS, снижение сегмента RS-T, отрицательный зубец Т.

При ультразвуковом сканировании сычуга выявили увеличение его размера, утолщение стенок, в анаэрогенном содержимом присутствуют гипозоногенные сгустки казеина; в печени – повышение эхогенности и гепатомегалия, нередко увеличение желчного пузыря. При биохимическом исследовании крови: увеличение содержания средних молекул (СМ), креатинина в 1,5 раза, гиперферментемия АсАТ. Полученные результаты указывают на развитие эндогенной интоксикации и полиорганной сердечно-печеночно-почечной патологии.

Дальнейшие исследования будут направлены на изучение показателей перекисного окисления липидов и патогенеза абомазоэнтерита.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Урбан В.П., Найманов И.Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. – М.: Колос, 1984. – 207 с.
2. Незаразные болезни молодняка / И.М. Карпуть, Ф.Ф. Порохов, С.С. Абрамов и др.; Под. ред. И.М. Карпути. – Мн.: Ураджай, 1989. – 240 с.
2. Паршин П.А., Паршина В.И. Клинико-морфологические аспекты гастроэнтеритов телят / Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: Междунар. науч.-практ. конф., Воронеж, 22–23 июня 2006 г. – Воронеж: Научная книга, 2006. – С. 466–468.
3. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. – 2000. –Т.6. – №4. – С. 3–14.
4. Мацинович А.А. Определение СМВ в сыворотке крови, как индикатор интоксикационных процессов при диспепсии// Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. междунар. науч.-практ. конф., г. Минск, 5–6 октября 2000 г. – Мн.: Бел. изд. тов-во "Хата", 2000. – С. 518–520.
5. Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы / Под ред. А.И. Кирпищенко. – С. – Петербург: Интермедика, 1997. – 296 с.
6. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.А. Дмитриев, Г.П. Кулаков и др. / Клиническая медицина. – 1981. – №10 – С. 38–42.

Особливості клінічного прояву абомазоентериту у телят

А.А. Белко, В.В. Пайтерова, М.В. Шпаркович

Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що абомазоентерит проявляється у телят, переохворілих на токсичну диспепсію після місячного віку. Захворювання перебігає в легкій і тяжкій формах. Легкий перебіг характеризується пригніченням, зниженням або відсутністю апетиту, залежуванням, болючістю живота, посиленням перистальтики кишечника, великою кількістю калових мас жовто-коричневого забарвлення. За тяжкого перебігу відмічали: пригнічення, анорексію, ознаки дегідратації, мимовільну дефекацію, фекалі блідно-жовтого забарвлення рідкої консистенції; на ЕКГ – синусова аритмія, зменшення вольтажу зубців, розщеплення зубця Р, розширення комплексу QRS, зниження сегменту RS-T, від'ємний зубець Т.

У ході ультразвукового сканування сичуга – збільшення його розміру, потовщення стінок, у анехогенному вмісті присутні гіпоехогенні грудки казеїну; у печінці – підвищення ехогенності, гепатомегалія та збільшення жовчного міхура.

У процесі біохімічного дослідження крові: збільшення вмісту середніх молекул (СМ), креатиніну в 1,5 рази, гіперферментемія.

Такі зміни характерні для поліморбідної серцево-печінково-ниркової патології.

Clinical manifestations of abomasoenteritis in calves

A. Belko, V. Payterova, M. Sparkovich

The conducted investigation allowed that abomasoenteritis happened in calves with ages from 1 monthes and older, which beend illd by toxican dispepsia. Disease has a light and heavy forms.

The clinical symptoms of light forms: oppression, decreased the appetite, reinforcement of intestines peristaltic, fecals mass have a yellow-brown color and a liquid condition. A heavy forms: oppression, anoreksia, brequend defecation, fecals light-yellow color, liquid condition, tachicardia, sinusis aritmia, degradation. Decreased voltage the tooth P, extension complex QRS, decreased of RS-T – segments, negative T-tooth.

During ultrasonic investigation of abomasum see a increased his parametes, in anechogeni consist – hypoechogenic casein, in hepar – increased of echogenic and hepatomegalia. During biochemical investigation: increased of MM, creatinine – in 1,5 times, hyperphermentemia AcAt. That indicated on endogenic intoxication and poliorganic cord-hepar-kidney pathology.

УДК 619:636.1:616.12-073.7

БОРОВКОВ С.Б., канд. вет. наук

Харківська державна зооветеринарна академія

ЗАСТОСУВАННЯ ЦИФРОВОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЯ У КОНЕЙ

Проведено електрокардіографічне обстеження коней української верхової породи різного віку методом цифрової електрокардіографії. Встановлена можливість цифрової обробки електричних імпульсів, що значно полегшує інтерпретацію записаних електрокардіограм. Виявлені порушення функції провідності серця у вигляді атривентрикулярної блокади II ступеня, розповсюдженість якої у коней української верхової породи віком від 3 до 7 років складає близько 13%.

Хвороби серця займають одне з провідних місць серед внутрішньої патології у тварин. Особливо це стосується спортивних коней, у яких захворюваність на серцево-судинні патології складає 61,5 % [1]. Поширеність серцево-судинних захворювань також залежить від віку тварин. Так, у тварин віком до 2-х років ці захворювання складають 5%, у 3–4 роки – 20, у 6–5 років – 48, старше 10 років – від 55 до 94% [1, 2] Для діагностики захворювань серцево-судинної системи розроблено багато спеціальних методів, серед яких важливу роль відіграє електрокардіографія. Цей метод дозволяє виявити порушення ритму серцевої діяльності, коли в патологічний процес втягується провідна система серця.