

амилолитические процессы, которые поддерживаются также за счет ферментов самого корма. В тонком отделе кишечника переваривание углеводов происходит за счет ферментов поджелудочного сока и активного пристеночного пищеварения. В толстом отделе кишечника активность амилазы в содержимом имеет более низкие показатели по сравнению с предыдущими отделами и тенденцию к увеличению по направлению к прямой кишке. По-видимому, это можно объяснить действием ферментов микроорганизмов, способствующих пищеварению в этих отделах, и адсорбцией амилазы слизистой оболочкой вследствие активного всасывания воды. Изменение амилолитической активности слизистой оболочки ЖКТ схоже с динамикой активности содержимого.

Оценивая возрастную динамику амилолитической активности у свиней, можно отметить четко прослеживающуюся закономерность: постепенное снижение активности, начиная с 30-дневного возраста и до 180-дневного. Самые низкие показатели активности во всех отделах ЖКТ отмечаются в 130- и 180-дневном возрасте. Следовательно, наиболее критическим периодом является 130- и 180-дневный возраст, что нужно учитывать при содержании свиней на промышленных предприятиях.

Анализируя полученные результаты по динамике показателей углеводного обмена, было установлено, что их изменение зависит от возраста животных. В первые 60 дней жизни происходит снижение уровня глюкозы, значительно повышается уровень молочной кислоты. Наиболее критическими периодами по недостаточности глюкозы являются 80-дневный и 105-дневный возраст свиней. В 180-дневном возрасте отмечается снижение показателей углеводного обмена.

Таким образом, можно предположить, что наиболее интенсивно углеводный обмен у свиней происходит в молочный и отъемный период развития. В это же время отмечается и наиболее высокая амилолитическая активность. В последующем, интенсивность обмена углеводов и активность амилазы ЖКТ снижаются.

Полученные результаты необходимо учитывать при составлении рационов и выращивании свиней в условиях крупных промышленных комплексов.

Литература. 1. Александров, С. Н. Промышленное содержание свиней / С. Н. Александров, Е. В. Прокопенко. – Москва : ООО «Издательство АСТ»; Донецк : «Сталкер», 2004. – 188 с. 2. Никитченко, И. Н. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных / И. Н. Никитченко, С. И. Плященко, А. С. Зеньков. – Минск : Ураджай., 1988. – 200 с. 3. Чиркин, А. А. Биохимия / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – Москва : Медицинская литература, 2010. – С. 520. 4. Шейко, Р. И. Интенсификация производства свинины на промышленной основе : монография / Р. И. Шейко. – Минск : УП «Технопринт», 2004. – 120 с. 5. Максимюк, Н. Н. Физиология кормления животных : Теория питания, прием корма, особенности пищеварения / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев. – Санкт-Петербург : Лань, 2004. – 256 с. 6. Особенности обмена веществ у высокопродуктивных коров : практическое пособие для ветеринарных врачей, зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины, зооинженерного факультета и слушателей ФПК / В. В. Ковзов. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 161 с. 7. Пономарев, Н. Модель высокоэффективного свиноводческого предприятия / Н. Пономарев [и др.] // Свиноводство. – № 1, 2005. – С. 21–22. 8. Физиологические показатели животных : справочник / Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 103 с.

Статья передана в печать 07.09.2016 г.

УДК 619:616.34-002:636.2.053

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТАХ У ТЕЛЯТ

Белко А.А., Мацинович А.А., Баран В.П., Богомольцева М.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

При проведении исследований установлено, что при абомазоэнтеритах у телят отмечается развитие вторичного миокардоза, почечно-печеночной недостаточности, а метаболическим ответом организма на накопление высоких концентраций токсических компонентов обмена веществ является развитие синдрома эндогенной интоксикации.

During the investigations it was established that at the abomazоenteritis of calves we observed the development of the secondary myocardosis, renal and hepatic failure and organism's metabolic response to the toxic accumulation of high concentrations of the components of metabolic syndrome is the development of the syndrome of endogenous intoxication.

Ключевые слова: телята, кровь, эндогенная интоксикация, абомазоэнтерит, тахикардия.
Keywords: calves, blood, endogenous intoxication, abomazоenteritis, tachycardia.

Введение. По современным представлениям эндогенная интоксикация - это сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма. 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, простагландинов, анафилатоксинов, медиаторов воспаления и т.д. Эндогенное происхождение вышеуказанных токсичных 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 [1, 2].

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 проявления эндогенной интоксикации при абомазоэнтеритах у телят.

Материалы и методы исследований.

Для изучения особенностей клинико-гематологического проявления эндогенной интоксикации исследовали 20 клинически здоровых и больных телят, которые содержались в клинике кафедры внутренних незаразных болезней УО ВГАВМ.

При этом мы использовали как общие методы клинического исследования [3], так и ультразвуковое исследование органов брюшной полости, записывали и анализировали электрокардиограмму, отбирали кровь для лабораторных исследований.

Результаты 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, экзогенность содержимого, наличие инородных предметов.

Запись электрокардиограммы (ЭКГ) прово-

дили с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр-8Е/8В». Анализировали ее по следующей схеме: определяли источник ритма (синусовый или несинусовый ритм), регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм), число сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, наличие 4 электрокардиографических синдромов (нарушений ритма сердца, нарушений проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий).

Взятие крови у телят проводили до их кормления с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0-2,5 Ед/мл), а другую использовали для получения сыворотки.

В периферической крови определяли содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитометрические показатели на автоматическом гематологическом анализаторе «MEDONIC-420М».

В сыворотке крови определяли биохимические показатели, позволяющие оценить функцию печени и почек: содержание общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина, общих липидов (ОЛ), триглицеридов (ТГ), фолипидов (ФЛ), общего холестерина (ОХ), показателей перекисного окисления липидов ТБК-активных продуктов (ТБК-АП), диенальдегидов, диенкетонов, а также активность ферментов аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), каталазы. В качестве маркера эндогенной интоксикации проводили исследование содержания в сыворотке крови веществ среднемолекулярной массы, или «средних молекул» (СМ). Это токсичные олигопептиды с молекулярной массой 500-5000 Д, образующиеся в результате белковой деградации при деструкции тканей. 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].

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 интерцистерального 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 такие, как 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 в возрасте от 30-дневного возраста, как правило, переболевших диспепсией. Очень часто у этих телят наблюдалась диспепсия в токсической форме, которая затем переходила в абомазоэнтерит.

Острое течение болезни у телят сопровождалось нарушением процессов пищеварения и интоксикацией организма. Первыми признаками развивающегося абомазоэнтерита были: сухость носового зеркала, снижение или отсутствие аппетита, иногда субфебрильная температура, повышенное количество еще нормальных по консистенции фекалий, усиление перистальтических шумов кишечника, болезненность при пальпации живота. Затем фекалии становились жидкими. При этом наблюдалось загрязнение шерсти вокруг анального отверстия, хвоста и тазовых конечностей. При копрологическом исследовании обнаруживали слизь в виде тяжелой, иногда - кровь и пузырьки воздуха. Цвет фекалий - желто-коричневый. При исследовании мочи наблюдалась протеинурия. У заболевших телят отмечалось угнетение разной степени, залеживание, 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 доразивании и откорме. Причинами данного заболевания у этих животных были те же факторы, 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 больных 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: западание 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 полипноэ, 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 отмечено не было. 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 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 *n. vagus* или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. Расщепленный зубец Р свидетельствует о гипертрофии левого предсердия. Сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T образуются на ЭКГ при нарушении процесса реполяризации от эпикарда к эндокарду.

Таким образом, при абомазоэнтеритах у телят развивается вторичный миокардоз, на что указывает 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.

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 гипозоногенные 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 ее 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 из желчного пузыря.

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 среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови у здоровых телят было на уровне 0,06 ед. А/мл, а у заболевших сверстников составило 0,09. При тяжелом течении болезни содержание среднемолекулярных веществ достигало 1,2–1,4 ед. А/мл. 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 телят - $4,4 \pm 0,4$ 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 мо-

чевины 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 среднемолекулярных пептидов к общему белку сыворотки крови статистически достоверных различий не установлено. Этот показатель, как у здоровых, так и у 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 достоверно 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.

При изучении содержания общих липидов у телят при абомазоэнтерите установлено, что снижение содержания общих липидов в сыворотке крови у больных телят по отношению к здоровым телятам на 47,38% ($P < 0,01$) (содержание ОЛ соответственно $5,15 \pm 0,474$ г/л и $2,71 \pm 0,416$ г/л), что может быть связано с нарушением всасывания липидов в кишечнике и (или) потерей их с калом, а также с нарушением образования компонентов общих липидов в печени. К снижению содержания общих липидов в сыворотке крови могло приводить и снижение аппетита при заболевании.

Содержание такого компонента общих липидов, как триглицериды, у здоровых телят составляло $0,08 \pm 0,02$ ммоль/л, а при развитии патологии со стороны сычуга и тонкого кишечника этот показатель был почти в 2 раза выше и составил $0,15 \pm 0,07$ ммоль/л. Это может свидетельствовать о нарушении окисления жиров тканями у больных животных. Динамика общего холестерина в сыворотке крови у телят была обратно пропорциональна изменению триглицеридов. Так, концентрация ОХ в сыворотке крови у здоровых телят составила $3,20 \pm 0,53$ ммоль/л, а у больных - только $0,94 \pm 0,11$ ммоль/л, что в 3,4 раза ниже, т.е. снижено на 70,63% ($P < 0,05$).

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови у здоровых телят составило $6,11 \pm 1,44$ ммоль/л, а у телят, больных абомазоэнтеритом, оказалось ниже на 62,19% ($P < 0,01$) и составил только $2,3 \pm 0,92$ ммоль/л. Это может указывать на значительные нарушения в печени, связанные с

синтезом компонентов клеточных мембран или процессов синтеза липопротеинов высокой плотности - транспортных форм фосфолипидов и триглицеридов. Организм растущих телят испытывает высокую потребность в данных метаболитах, поскольку в этом возрасте активно протекают процессы адаптации к новым условиям жизни, роста и развития. При развитии желудоч-

но-кишечных расстройств, как указывалось ранее, нарастают явления интоксикации, цитолиза и ацидоза. Это в значительной степени дезорганизует метаболизм в печени, что в конечном итоге выражается в задержке роста и развития животных, а при тяжелых формах патологии - к летальному исходу.

Таблица - Показатели липидного обмена и ПОЛ в крови телят, больных абомазозэнтеритом

Показатель	Телята больные абомазозэнтеритом	Здоровые телята
ОЛ, г/л	2,71±0,42**	5,15±0,47
ТГ, ммоль/л	0,15±0,07	0,08±0,02
ОХ, ммоль/л	0,94±0,11*	3,20±0,53
ФЛ, ммоль/л	2,3±0,92**	6,11±1,44
Каталаза (сывороточная), мкат/л	93,28±27,39	57,49±10,68
Каталаза (эритроцитарная) мкат/л	91,15±21,29*	126,98±8,69
ТБК – АП, мкмоль/л	2,31±0,16*	1,69±0,11
ДА, ед. А/мл	1,15±0,29*	1,03±0,24
ДК, ед. А/мл	0,39±0,14	0,21±0,05

Примечания: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ - по отношению к здоровым животным.

У телят при развитии острых желудочно-кишечных заболеваний наблюдается тенденция к усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что проявлялось в увеличении содержания как первичных, так и вторичных продуктов свободнорадикального окисления. Так, у больных телят содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов, таких как ТБК-активные продукты, увеличилось на 36% ($P < 0,05$) и их содержание в сыворотке крови составило 2,31±0,16 мкмоль/л, в то время как у здоровых телят этот показатель был на уровне 1,69±0,11 мкмоль/л.

Но у телят при абомазозэнтерите увеличилось содержание не только конечных продуктов усиленного ПОЛ, но и промежуточных метаболитов. Так, уровень диеновых конъюгатов при абомазозэнтерите составил 1,15±0,29 ед. А/мл, а у здоровых телят этот показатель был ниже на 11% и составил 1,03±0,24 ед. А/мл. Диеновых кетонов у телят при болезни оказалось в сыворотке крови больше на 85,71% и составило 0,39±0,14 ед. А/мл, против 1,03±0,24 ед. А/мл. Однако при статистической обработке цифрового материала мы получили стандартное отклонение от средних величин по группе больных животных достаточно большое. Это объясняется тем, что при повышении тяжести заболевания возрастает и ПОЛ.

При изучении активности такого компонента антиоксидантной защиты, как фермент каталаза, мы установили, что изменения этого показателя в сыворотке крови и в эритроцитах именно разнонаправленные тенденции. Так, активность сывороточной каталазы у здоровых телят

была на уровне 57,49±10,68 мкат/л, а при заболевании повысилась на 63% и составила 93,28±27,39 мкат/л. Это можно рассматривать как компенсаторный процесс, направленный на инактивацию активных форм кислорода в плазме крови, которые инициируют ПОЛ. При анализе активности эритроцитарной каталазы было установлено, что у здоровых телят этот показатель составил 126,98±8,69 мкат/л, а при заболевании снизился на 28,5% и составил 91,15±21,29 мкат/л. Такая динамика эритроцитарной каталазы свидетельствует о ее повышенном расходе в качестве одного из ферментов, противодействующих окислительному стрессу.

Заключение. При абомазозэнтеритах у телят отмечается развитие эндогенной интоксикации и полиорганной почечно-печеночной недостаточности, которые необходимо учитывать при проведении детоксикационной терапии.

Литература. 1. Абрамов, С. С. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных : монография / С. С. Абрамов, А. А. Белко, А. П. Курдеко и др. - Витебск: ВГАВМ, 2007. - 208 с. 2. Белко, А. А. Среднемолекулярные вещества - показатель степени эндогенной интоксикации организма у телят / А. А. Белко, М. В. Богомольцева // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства, Горки, БГСХА, 2011. - Выпуск 14. - Ч.2. - С.189-196. 3. Курдеко, А. П. Клиническая диагностика болезней животных (практикум) : учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / Курдеко, А. П. и др.; ред.: А. П. Курдеко - Минск : ИВЦ Минфина, 2011. - 399 с.

Статья передана в печать 14.09.2016 г.