

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ТЕЛЯТ БОЛЬНЫХ АБОМАЗОЭНТЕРИТОМ

Абрамов С.С., Морозов Д.Д., Засинец С.В.

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

За последние несколько лет были раскрыты многие неизвестные стороны патогенеза абомазоэнтерита у телят. Было установлено, что общая интоксикация организма является ведущим звеном в развитии болезни, что проявляется нарушением работы печени, почек и многих видов метаболизма. Кроме того, при этой патологии также развивается состояние значительной латентной железодефицитной анемии.

Нами были изучены новые препараты, имеющие отношение к патогенетической терапии при этой болезни. Энтеросгель и натрия гипохлорит применялись для устранения симптомов интоксикации и Интрафер-100 для ликвидации железодефицитной анемии.

Применение указанных препаратов приводило к более раннему выздоровлению телят в результате уменьшения интоксикации и симптомов железодефицитной анемии.

For the last few years unknown areas of pathogenesis of abomasoenteritis in calves have been discovered. It was found out that the general intoxication of an organism is the main factor in the progressing of the disease. It appears as the disorder of liver, kidneys and the main varieties of metabolism. Moreover, latent ferrum-insufficient anemia in this pathology is developing as well as the significant process.

New remedies were researched relating to mentioned branches of pathogenesis. Enterosgel and Sodium Hypochloritis were applied for removal of intoxication symptoms. Intrafer-100 was used for elimination of ferrum-insufficient anemia's symptoms.

Administration of these drugs led to earlier rehabilitation of calves due to removal of intoxication and ferrum-insufficient anemia's symptoms.

Введение. Среди желудочно-кишечных патологий незаразной этиологии у телят раннего возраста абомазоэнтерит является одним из наиболее распространенных заболеваний, и его изучением занимаются многие исследователи, как в нашей стране, так и за рубежом. Если вопросы этиологии данного заболевания изучены довольно глубоко, то многие стороны патогенеза еще недостаточно, а соответственно, и применяющееся лечение не всегда эффективно [1].

Большинство специалистов в этой области, анализируя механизм развития абомазоэнтерита, в его основе выделяет нарушения моторной, секреторной, всасывательной функции сычуга и кишечника. Однако, процессы нарушения в системе пищеварения далеко не исчерпывают включающиеся механизмы развития заболевания [2, 3].

Согласно ранее проведенным исследованиям, нами установлено, что наряду с уже известными сторонами патогенеза абомазоэнтерита телят в развитии последнего существенное значение имеют развивающиеся интоксикация и латентная железодефицитная анемия [4]. Учитывая это, разрабатываемая патогенетическая терапия телят, больных абомазоэнтеритом, не всегда приносит желаемый эффект.

Цель работы - исследование основных метаболических процессов, показателей естественной резистентности, нарушений других органов и систем при абомазоэнтерите у телят и испытание препаратов этиопатогенетического направления.

Материалы и методы. Работа проводилась в 1998-2005 гг. на молочном комплексе ЗАО «Ольговское» Витебского района, ЦНИЛ УО ВГАВМ, а также совместно с сотрудниками Витебского областного медицинского диагностического центра в 3 этапа.

На 1-ом этапе исследований под наблюдением находилось 15 клинически здоровых телят, подобранных по принципу условных аналогов в возрасте от 30 дней до 2 месяцев для уточнения нормального фона показателей по которому следовало судить об отклонениях в опытных и контрольных группах. Кровь у таких животных брали 3 раза за период исследований на 1-й, 15-й и 30-й день исследований.

В пробах крови определяли: гематологические показатели, фагоцитарную активность лейкоцитов (ФА), бактерицидную активность сыворотки крови (БАСК), общий белок, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), гаммаглутамилтрансферазы (γ-ГТФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), содержание общих липидов, триглицеридов и холестерина, мочевины и креатинина, концентрацию железа в сыворотке крови (СЖ), общую железосвязывающую способность сыворотки крови (ОЖСС), а также вычисляли производные показатели: СНЖ - отношение концентрации СЖ к ОЖСС, НЖСС - ненасыщенную железосвязывающую способность сыворотки крови.

На 2-ом этапе исследований при проведении опыта было создано 4 группы телят в возрасте 1 месяца (3 опытные и одна контрольная), по 15 голов в каждой, у которых по клиническим признакам диагностировали абомазоэнтерит. Телятам I группы применялся энтеросгель внутрь за 2 часа до кормления 2 раза в сутки в дозе 0,3 г/кг живой массы до выздоровления. Животным II группы проводилась внутривенная инфузия 0,037%-ного раствора натрия гипохлорита 1 раз в сутки в дозе 5 мл/кг живой массы до исчезновения симптомов заболевания. Телята III группы подвергались лечению путем комбинированного введения энтеросгеля и натрия гипохлорита по схеме I и II групп. Животные IV группы являлись контролем и подвергались лечению по методике, принятой в хозяйстве. Кровь брали на 1-й, 3-й, 7-й и 14-й дни исследования и определяли те же показатели, что и на первом этапе работы.

На 3-м этапе исследований формировались 2 группы (V опытная и VI контрольная группы) из живот-

ных 30-дневного возраста с диагнозом абомазознтерит и биохимическими симптомами железодефицитного состояния. Телятам V группы на фоне лечения по методике, принятой в хозяйстве, осуществлялась внутримышечная инъекция интраферра-100 однократно, в дозе 10 мг/кг живой массы. VI группа являлась контрольной по отношению к V группе. Лабораторные исследования проводились в 1-й, 4-й и последний день заболевания. Группы больных телят формировались постепенно по мере заболеваемости, с учетом клинических симптомов основного заболевания и показателей уровня обмена железа.

Результаты. На первом этапе было установлено, что гематологические показатели у здоровых телят на всем протяжении исследований находились в пределах физиологических колебаний. Динамика показателей ФА, БАСК, белковых фракций также соответствовали параметрам величин, характерным для здоровых животных данного возраста. В то же время у здоровых телят в возрасте одного месяца наблюдались достаточно высокий уровень активности АлАТ и ЛДГ. Так, значения аланинаминотрансферазы было на 21 % выше максимальных, отмеченных в справочной литературе, характерных для телят данного возраста, а лактатдегидрогеназы - на 100% (Табл. 1). По нашему мнению, приведенные отклонения являются отчасти следствием стрессовых воздействий вследствие перевода животных на новый тип кормления. В то же время активность АсАТ и у-ГТФ не выходила за пределы физиологических колебаний. К двухмесячному возрасту, энзиматическая активность сыворотки крови увеличивалась за счет АлАТ на 12,1 %, АсАТ на 7 % и ЛДГ на 10,4 % по сравнению с 1-месячным возрастом. Однако все эти показатели находились в пределах нормы.

Табл. 1 - Динамика активности некоторых ферментов сыворотки крови здоровых телят (M±m)

Возраст жи-вотных	АлАТ, ммоль/л/мин	АсАТ, ммоль/л/мин	у-ГТФ, ммоль/л/мин	ЛДГ, ммоль/л/мин
1 мес.	17,3±1,055	48,2±2,332	20,1±1,636	1646±74,579
1,5 мес.	18,1±0,623	50,2±3,479	20,6±2,088	1775,5±64,972
2 мес.	19,4±1,392	51,6±5,667	20,0±1,8559	1817,5±125,047

В результате проведенных исследований установлено, что у клинически здоровых телят динамика значений мочевины и креатинина не имела статистически достоверных изменений в процессе проводившихся исследований, характеризуя тем самым нормальную работу почек.

Липидный обмен клинически здоровых телят в одномесячном возрасте характеризовался низкими значениями общих липидов и триглицеридов, однако к 2-месячному возрасту произошла их нормализация. Концентрация общего холестерина находилась на постоянном уровне, на протяжении всего периода наблюдений.

Обмен железа у здоровых телят в возрасте 1 - 2 месяца характеризовался нормальной концентрацией железа в сыворотке крови, оптимальными показателями ОЖСС и СНЖ, хотя у отдельных животных (3 %) содержание сывороточного железа было меньше 15 мкмоль/л, что указывает на возможность возникновения железодефицитного состояния. Эти данные согласуются с данными И. Ю. Постраш, 2003 [5].

На 2-м и 3 этапах в результате проведенных исследований установлено, что у больных абомазознтеритом телят при гематологическом исследовании отмечалось явление сгущения крови, что сопровождалось повышением содержания эритроцитов, гемоглобина, гематокритной величины, в лейкограмме - нейтрофильный сдвиг ядра влево, моноцитопения, лимфоцитоз. В процессе развития абомазознтерита происходило незначительное увеличение ФА, в то время как БАСК достоверно понижалась по сравнению со здоровыми животными. На третий день болезни фагоцитарная активность нейтрофилов и БАСК снизились соответственно на 10,8 % и 18 %. Тенденция к нормализации показателей резистентности отмечена к 6 дню болезни, когда фагоцитарная активность нейтрофилов увеличилась на 11,8 % по сравнению с предыдущим исследованием, а БАСК - на 33,5 %. Динамика показателей фагоцитарных числа и индекса у больных животных не имела статистически достоверных отличий от таковых у здоровых телят.

Как у животных 6-й группы, лечение которых проводилось без использования интраферра-100, так и 5-й, которым дополнительно вводили этот препарат, БАСК статистически недостоверно уменьшилась. Показатели реакции фагоцитоза изменялись неоднозначно. Если у животных 6-й группы фагоцитарная активность нейтрофилов имела положительную динамику, увеличившись на 3-й и 6-й день лечения на 5,6% и 3%, то у телят 5-й группы отмечалось постепенное снижение ее величин с 82,0±2,4% до 77,6±3,0% к последнему дню лечения. Аналогичная динамика была и при установлении фагоцитарного индекса, а величина фаго-цитарного числа недостоверно снижалась у телят как 5-й, так и 6-й группы.

У больных телят происходило значительное изменение белкового состава крови, что выражалось в гипоальбуминемии, при этом значение этого показателя было на 20% ниже, чем у здоровых телят. В то же время увеличивалось содержание таких фракций белка, как α₁- и α₂-глобулины на 23,6 и 29,7% соответственно, β-глобулинов - на 23,2%, с одновременным резким уменьшением γ-глобулинов.

В результате проведенных исследований установлено, что у больных телят опытных групп под влиянием применявшейся детоксикационной терапии отмечалось быстрое восстановление белкового состава сыворотки крови по сравнению с контрольными животными.

Так, в сыворотке крови телят I, II и III опытных групп уже к 3-му дню лечения происходило увеличение содержания альбуминовой фракции, снижение содержания α₁ -, α₂- и β-глобулинов, которые у животных контрольной группы нарастали. Исследования сыворотки крови, проведенные на 3-й и 7-й дни наблюдения, характеризовались нормализацией всех исследуемых показателей белкового обмена у телят опытных групп и пиком диспротеинемии у контрольных животных.

В тоже время неоднозначно изменялась активность некоторых ферментов. Развитие абомазознтерита сопровождалось значительными изменениями энзиматической активности сыворотки крови. Отмечалось

достоверное повышение всех исследованных ферментов по сравнению со здоровыми животными. Некоторое снижение этих значений устанавливалось лишь на 14-й день болезни, когда клинические симптомы болезни почти исчезли. Из анализа динамики энзиматической активности сыворотки крови телят, больных абомазоэнтеритом, видно, что заболевание сопровождалось развитием сильной интоксикации, вследствие чего происходило нарушение целостности мембран клеток, в первую очередь - гепатоцитов, о чем свидетельствует повышенный уровень как цитоплазматических ферментов (АлАТ, у-ГТФ и ЛДГ), так и содержащихся в митохондриях.

Под влиянием применявшихся препаратов (натрия гипохлорит и энтеросгель) происходила нормализация активности исследованных ферментов у больных животных, однако этот процесс имел определенные особенности в зависимости от методики лечения. Если в начале заболевания у больных абомазоэнтеритом телят отмечалось достоверное повышение АлАТ в среднем на 25%, АсАТ - на 59%, у-ГТФ - на 44% по сравнению со здоровыми животными, то уже на 3-е сутки наблюдения у контрольных животных уровень АлАТ вырос на 34%, что достоверно больше ($P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$) по сравнению с опытными группами, у которых этот показатель незначительно снизился. Активность АсАТ имела сходную динамику с АлАТ. При определении активности в этот период у-ГТФ было установлено, что в I и IV группах эти показатели не изменялись, а во II и III отмечалось его понижение на 19,7 и 9,6%. Активность ЛДГ в этот период незначительно уменьшилась в I группе (10%), осталась неизменной во II, III и существенно увеличилась у контрольных животных (26,5%). В последний день наблюдения показатели изучавшихся ферментов у телят всех опытных групп значительно нормализовались, хотя и не достигли их уровня у здоровых животных, а у телят контрольной группы они были значительно ниже нормативных величин здоровых телят.

Заболевание сопровождалось значительным нарушением липидного обмена. Уровень холестерина находился на 43 % ниже такового у здоровых телят этого же возраста, триглицеридов - на 90 % и общих липидов на 30 %. Это, по нашему мнению, связано с нарушением всасывания, а также синтеза этих компонентов печенью у больных животных.

Применение препаратов, устраняющих симптомы интоксикации (энтеросгель и натрия гипохлорит), способствовало и нормализации показателей липидного обмена. При этом установлено, что использование энтеросгеля наиболее сильно влияет на повышение уровня общего холестерина и общих липидов в сыворотке крови, в то время натрия гипохлорит обуславливает более значительное повышение концентрации триглицеридов.

Развитие абомазоэнтерита сопровождалось увеличением уровня мочевины, что говорит о снижении фильтрационной способности почек. В то же время уровень креатинина не выходил за пределы физиологических границ. Использование для печени телят сорбционной и электрохимической детоксикации организма способствовало стабилизации уровня мочевины в сыворотке крови, причем применение натрия гипохлорита быстрее снижало уровень мочевины и креатинина в сыворотке крови в сравнении с энтеросгелем. При комплексном использовании детоксикантов обеспечивалось быстрое очищение организма от мочевины и креатинина по сравнению с моноприменением этих препаратов.

Статистически достоверные изменения претерпевал транспортный фонд железа в сыворотке крови больных телят. На 4-й день болезни уровень СЖ снизился на 12,9%, ОЖСС повысилась на 12,9 мкмоль/л, НЖСС увеличилась на 74%, СНЖ понизилась на 16,38 мкмоль/л. Приведенные показатели обмена железа в организме телят, больных абомазоэнтеритом, указывают на состояние латентной железодефицитной анемии вследствие нарушения полостного и пристеночного пищеварения и, как следствие, недостаточного усвоения железа из кишечника.

Применение интраферра-100 в комплексной терапии телят, больных абомазоэнтеритом, обусловило нормализацию у них щелочного резерва сыворотки крови, общего белка, снижение концентрации общего и прямого билирубина, снизило повышение активности АсАТ в сравнении с контрольными животными. Концентрация СЖ у телят IV группы была на 38,4% ($P < 0,001$), а СНЖ на 147,2% ($P < 0,001$) выше, в отличие от контрольных животных. Показатель НЖСС у телят опытной группы достоверно снизился к концу лечения на 45,9% ($P < 0,001$) по сравнению с началом заболевания, в то время как у телят V группы он увеличился на 111,7% ($P < 0,001$).

Заключение.

1. В патогенезе абомазоэнтерита телят ведущее значение наряду с нарушением основных функций играет общая интоксикация организма, обуславливающая понижение естественной резистентности организма, нарушение метаболизма, развитие латентной железодефицитной анемии.
2. Применение новых детоксикационных средств (энтеросгеля и натрия гипохлорита) обусловило коррекцию нарушенных белкового, липидного обменов и энзиматической активности сыворотки крови.
3. Включение в комплексную терапию больных абомазоэнтеритом телят интраферра-100 улучшало показатели реакций фагоцитоза, нормализовало обмен железа и позволило повысить эффективность лечебных мероприятий.

Литература. 1. Анохин, Б. М. Гастроэнтерология телят / Б. М. Анохин. - Воронеж, 1985. - 123 с. 2. Щербаков Г. Г. Физиология и патология мембранного пищеварения у животных / Г. Г. Щербаков, И. М. Карпуть, С. В. Старченко // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса: материалы Международной научно-практической конференции, г. Витебск, 23-25 сентября 1997 г. / Витебск. - Минск, 1997. С. 163-165. 3. Шахов, Л. И. Этиология, терапия и профилактика болезней молодняка сельскохозяйственных животных / Л. И. Шахов, С. М. Сулейманов // Итоги и перспективы научных исследований по проблеме и патологии животных и разработка средств и методов профилактики: материалы координационного совещания, г. Воронеж, 10-12 октября 1995 г. - Воронеж, 1995. - С. 9-17. 4. Абрамов, С. С. Новое в патогенезе абомазоэнтерита телят / С. С. Абрамов, Д. Д. Морозов, С. В. Засинец // Международный вестник ветеринарии. - 2005. - № 2. - С. 51-54. 5. Постраш, И. Ю. Железодефицитные состояния у крупного рогатого скота / И. Ю. Постраш // Ветеринарная медицина Беларуси. - 2003. - № 2. - С. 22-24.

ПОСТУПИЛА 22 мая 2007 г