

интоксикации, в сыворотке крови у телят установлен выраженный детоксикационный эффект полифепана с третьего дня применения. Количество этих веществ уменьшалось на 35%. Это, по нашему мнению, связано с тем, что препарат связывает токсины в желудочно-кишечном тракте и способствует их выведению из организма [8].

При применении полифепана телятам, больным абомазозентеритом, заболевание протекало в более легкой форме. Длительность течения заболевания у них составляла  $3,7 \pm 1,24$  дня. Это позволило уменьшить количество затрат времени на лечение и телята быстрее переходили на нормальное кормление. Это способствовало быстрейшему восстановлению организма. У животных контрольной группы продолжительность заболевания составила  $5,5 \pm 2,13$  суток, и оно характеризовалось более тяжелой формой с признаками эксикоза и интоксикации

**Заключение.** Применение испытуемых схем лечения телят, больных абомазозентеритом, способствовало нормализации функции печени. На это указывает снижение общего билирубина и активности АсАт на протяжении всего опыта.

Результаты исследований подтвердили эффективность способов терапии телят, больных диспепсией и абомазозентеритом, с использованием полифепана. Этот препарат способствует нормализации клинического состояния, снижает уровень эндогенной интоксикации и сокращает длительность болезни. Использование полифепана при желудочно-кишечных болезнях у телят позволяет уменьшить количество применяемых антибиотиков, что положительно влияет на экологическую ситуацию и позволяет получать экологически безопасную продукцию животноводства.

**Литература.** 1. Беляков, Н.А. Энтеросорбция - механизмы лечебного действия / Н.А. Беляков, А.В. Соломенников, И.Н. Журавлева // Эфферентная терапия. - 1997. - Т. 3, № 2. - С. 20-26. 2. Венгеровский, А.И. Терапевтическая активность энтеросорбентов при экспериментальном токсическом гепатите / А.И. Венгеровский [и др.] // Эфферентная терапия. - 2000. - Т. 6, № 1. - С. 47-50. 3. Ветров, В.В. История применения эфферентных методов и аутодонорства в акушерско-гинекологической практике Санкт-Петербурга / В.В. Ветров // Эфферентная терапия. - 2002. - Т. 8, № 1. - С. 16-21. 4. Гутникова, А.Р. Эффективность энтеросорбционной и антиоксидантной терапии при экспериментальном токсическом гепатите / А.Р. Гутникова [и др.] // Эфферентная терапия. - 2002. - Т. 8, №3. - С. 61-65. 5. Дубовая Е.Г. Комплексная терапия сахарного диабета / Е.Г. Дубовая [и др.] // Эфферентная терапия. - 1996. - Т. 2, № 2. - С. 42-47. 6. Леванова, В.П. Природные лигнинные сорбенты / В.П. Леванова [и др.] // Эфферентная терапия. - 1995. - Т. 1, № 1. - С. 54-58. 7. Леванова, В.П. Лечебный лигнин / В.П. Леванова. - СПб., 1992. - 136 с. 8. Малахова, М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. - 1995. - № 1. - С. 38 - 41. 9. Сапего, А.В. Опыт применения энтеросорбции при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся дисбактериозом кишечника / А.В. Сапего [и др.] // Эфферентная терапия. - 1996. - Т. 2, № 2. - С. 48 - 53. 10. Фархутдинов У.Р. Эффективность энтеросорбции у больных с острой пневмонией / У.Р. Фархутдинов, Л.Ш. Абдрахманов, Ш.У. Фархутдинов // Эфферентная терапия. - 2001. - Т. 7, № 1. - С. 47. 11. Фролькис, А.В. Полифепан (лигнин) как гипохолестеринемическое средство / А.В. Фролькис [и др.] // Клиническая медицина. - 1987. - Т. 65, № 7. - С. 48-52.

ПОСТУПИЛА 18 мая 2007 г

УДК 619:616.34-002:636.2.053

## КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ АБОМАЗОЭНТЕРИТА У ТЕЛЯТ

БЕЛКО А.А., ПАЙТЕРОВА В.В.

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

При проведении исследований установлено, что при абомазозентеритах у телят отмечается развитие эндогенной интоксикации и почечно-печеночной недостаточности

**Ключевые слова:** телята, кровь, эндогенная интоксикация, абомазозентерит.

*In the paper-work literature data concerning the electrochemical oxidation mechanism of blood with use of Sodium Hypochlorite and also methods of treatment and prevention of internal diseases of animals with its use were described.*

**Введение.** Среди незаразной патологии молодняка сельскохозяйственных животных одно из ведущих мест занимают острые расстройства пищеварения у телят, в том числе и абомазозентерит. В патогенезе этого заболевания ведущее значение имеют дисбактериоз, обезвоживание и изменение гомеостаза организма, которые ведут к нарушению функций многих систем и органов. Чаще всего эти явления сопровождаются развитием эндогенной интоксикации, которая возникает и у телят, больных абомазозентеритом.

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, простогландинов, 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 [3,4].

В соответствии с принятой в России терминологией экзо-генные 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 1 - 2-месячного возраста и влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на эти показатели.

*Материалы и методы исследования.* Работа выполнялась в два этапа. Для изучения особенностей клинико-гематологического проявления данной болезни, 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, 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-8Е/8В». Анализировали её 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-х 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». Лейкограмму выводили на основании подсчета 200 клеток в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Сыворотку крови получали после свертывания крови при температуре +18 - 20<sup>0</sup>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 АлАТ и АсАТ (аланинаминотрансфераза и аспартатаминотрансфераза) с использованием стандартных наборов НТК «Анализ – X» (г. Минск, РБ). 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 [1,3].

*Результаты исследования и обсуждение.* Абомазоэнтеритом телята заболевают, чаще всего, 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 antimicrobных 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-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 тяжей, иногда кровь и пузырьки воздуха. Цвет фекалий был желто-коричневый. При исследовании мочи наблюдалась протеинурия. У переболевших 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 дора-

щивании 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: 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 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 не было отмечено. У них устанавливали правильный ритм сердца, число сердечных сокращений колебалось в пределах референтных величин, сердце занимало нормальное положение (т.е. угол  $\alpha$  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 RST 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, 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 15см в диаметре, с четкими стенками. Полость его с однородным анэхогенным содержимым, однородных 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 3см. 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 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 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 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 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 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.

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

*Литература* 1. Габриэлян, Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях/ Н.И. Габриэлян [и др.]. // Клиническая медицина, - 1981. - № 10. - С. 38 - 42. 2. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме/ М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. - 2000. - Т.6. №4. - С. 3 - 14. 3. Маценович, А.А. Определение СМВ в сыворотке крови, как индикатор интоксикационных процессов при диспепсии/ А.А. Маценович // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. межд. науч.-практ. конф., г. Минск, 5-6 октября 2000 г. - Мн.: Бел. изд. Тов-во "Хата", 2000. - С. 518 - 520. 4. Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы/ Под ред. А.И. Карпищенко. - С.-Петербург: Интермедика, 1997. - 296с.

ПОСТУПИЛА 18 мая 2007 г

УДК 619:615.849.19:636.4

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТАМИ ПОДСОСНЫХ ПОРОСЯТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОГО АППАРАТА «АЙБОЛИТ-ИКН25»

Богданов Н.И.

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

*В данной научной работе отражены новые данные о лечении гастроэнтеритов подсосных поросят с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения.*

*In this scientific work is the new data of the therapy gastroenteritis of piglets with use low level laser radiation.*

**Введение.** В настоящее время немногие сомневаются в эффективности лазерной терапии при лечении людей и животных. Существует множество модификаций лазерной аппаратуры различных фирм, отечественных и зарубежных. Области применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в медицине и ветеринарии также разнообразны: начиная от терапевтических лазеров, воздействие которых ограничивается облучением биологически активных точек на теле больных, и заканчивая хирургическими аппаратами, способными коагулировать ткани.

Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний молодняка на свинофермах является гастроэнтерит. У поросят заболевание чаще возникает с началом подкормки, а также впервые 12-15 дней после передачи на доращивание при раннем отъёме. Наиболее заболевание распространено на крупных свиноводческих комплексах (с охватом до 100% поголовья). Широкое распространение желудочно-кишечных заболеваний у новорождённых животных чаще всего связано с низкой естественной резистентностью и ослаблением адаптационных систем организма.

Поиск новых средств и методов лечения и профилактики при гастроэнтеритах является одной из актуальных задач ветеринарии. Одним из методов является использование лазеротерапии в ближнем инфракрасном диапазоне волн от 0,78 до 1,3 мкм. Применение НИЛИ в животноводстве позволяет сократить применение антибиотиков и химиопрепаратов при лечении заболеваний сельскохозяйственных животных, в результате чего удаётся обеспечить экологическую чистоту продукции и снизить затраты на её производство.

Данный метод физиотерапии обладает достаточно высокой терапевтической эффективностью, в которой убедились многие исследователи. Этому способствуют уникальные свойства НИЛИ: стимулирует регенераторно-восстановительные процессы; улучшает иммунный статус и общее состояние организма, повышает адаптационные, корректирующие и компенсаторные возможности органов, тканей и всего организма в целом.