

УДК 619:616.441-097. 3:636. 2-053.2

## ЭТИОЛОГИЯ И КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ТЕЛЯТ

Ковзов В.В., Мацинович А.А.

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

Наиболее тяжело переболевают эндемическим зобом молодняк крупного рогатого скота. У больных телят отмечается не только увеличение щитовидной железы различной степени, но также признаки рахита, снижение приростов, низкая жизнеспособность, иммунная недостаточность, осложнения с диарейным и респираторным синдромами. При рождении телят со значительным увеличением щитовидной железы (3-7 степень увеличения) регистрируется высокая смертность [3].

Недостаточность йода в почве, воде, растениях и воздухе - основная, но не единственная причина развития эндемического зоба [2]. Проведенные нами клинические обследования и биохимические исследования крови животных в КСУП «Волавский» Ельского района Гомельской области, где в январе 2004 года отмечалось массовое заболевание новорожденных телят эндемическим зобом, позволяют утверждать, что среди причин у данной патологии, помимо йодной недостаточности, имеются и способствующие факторы. Ельский район располагается в биогеохимической провинции по йоду. Также регион в 1986 году был загрязнен изотопом  $J^{131}$ , что утяжеляет развитие патологии щитовидной железы. Кроме того, хозяйство находится на торфяных землях с высокой обводненностью почв и низкой сорбционной способностью в отношении микроэлементов. Установлено, что у телят с увеличенной щитовидной железой (зоб 2-3 степени [3]) и коров, отелившихся мертвым плодом (результат асфиксии у новорожденных возникающей при сдавливании резко увеличенной щитовидной железой трахеи), отмечается недостаточность кобальта, цинка и селена. Так, у телят с признаками эндемического зоба содержание кобальта в крови составило  $10,48 \pm 1,3$  мкмоль/л, а у коров, отелившихся мертвым плодом -  $12,28 \pm 2,01$  мкмоль/л (норма 14,1-15,7 мкмоль/л). Содержание цинка в крови составило соответственно  $19,02 \pm 3,3$  и  $19,16 \pm 3,1$  мкмоль/л (норма 19,9-26,0 мкмоль/л). Концентрация селена у больных телят находилась на уровне  $0,98 \pm 0,2$  мкмоль/л, а у коров  $0,83 \pm 0,11$  мкмоль/л (норма 1,0-1,4 мкмоль/л).

Известно, что кобальт способствует усвоению йода тканями щитовидной железы. Селен - мощный антиоксидант, участвует в метаболизме тиреоидных гормонов, поскольку является компонентом дейодиназы - семейства селеноэнзимов. В условиях дефицита селена снижается пролиферация тиреоидных клеток и усиливается пролиферация фибробластов, что способствует развитию фиброза и препятствует восстановлению тиреоидной ткани. Имеются экспериментальные и клинические данные, подтверждающие гипотезу зобогенного влияния дефицита цинка - важного компонента многих метаболических процессов, особенно в условиях неадекватного потребления йода. Цинк является компонентом более 200 металлопротеинов, в том числе ядерного рецептора трийодтиронина, что объясняет необходимость данного микроэлемента для реализации биологического эффекта тиреоидных гормонов [1].

У всех больных эндемическим зобом телят также отмечены клинические признаки рахита. Гипокальциемия (снижение содержания кальция в крови) со сниженным кальций-фосфорным отношением у 60% обследованных телят и 40% коров позволяет предположить, что вероятная причина - гиповитаминоз Д. Однако пониженное отложение кальция в костной ткани также может возникнуть в результате деформации фолликулов щитовидной железы и нарушения функции парафолликулярных клеток, вырабатывающих гормон тиреокальцитонин, способствующий отложению кальция в костях путем активизации остеобластов.

В результате эволюционно выработанных механизмов адаптации большинство животных приспособляются к йодной недостаточности, но у 10-20% популяции развивается эндемический зоб, что, как правило, обусловлено наложением нескольких этиологических факторов [1].

Таким образом, несмотря на ведущую роль недостатка йода, в данном случае имеет место зобная эндемия смешанного генеза. Эндемический зоб является следствием сложных взаимоотношений различных экзо- и эндогенных причин. Профилактика заболевания не должна ограничиваться лишь мерами, направленными на ликвидацию йодной недостаточности. Важной задачей является компенсация дефицита селена, кобальта и цинка, причем, прежде всего у коров-матерей. Поскольку у телят при эндемическом зобе обнаружены признаки рахита, также необходимо проводить обработку животных препаратами, содержащими витамин Д.

## Литература

1. Велданова М.В. Дефицит йода и эндемический зоб – взаимосвязь, следствие и сложные причины // Медицинский научный и учебно-методический журнал. - 2001. - № 4. - С. 172 – 186.
2. Дедов И.И., Юденич О.Н., Герасимов Г.А. Эндемический зоб. Проблемы и решения // Проблемы эндокринологии. - М.: Медицина, 1992. - № 3. - С. 6-15.
3. Романюк В.Л., Мадыгра Н.С., Левченко В.И. Функциональные аспекты врожденного зоба у телят. - Ветеринария, № 5. - 2001. - С. 40-44.

УДК 619: 616.155.194: 636.4 – 053.2

## КРАСНОЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ ТЕЛЯТ

Козловский А.Н., Карпуть И.М.

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

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в последнее десятилетие получило широкое применение в клинической практике в Республике Беларусь. При этом основными направлениями использования терапевтического лазера являются: фотодинамическая терапия опухолей и лечение широкого круга различных воспалительных заболеваний [1, 2, 3].

Объектом исследований служили телята в возрасте 2 – 3 месяца, больные бронхопневмонией. В качестве источника излучения служил терапевтический лазерный аппарат «ЛЮЗАР – МП». Цвет излучения был красный, с длиной волны  $0,67 \pm 0,02$  мкм. Место воздействия – область проекции легких. Продолжительность воздействия составляла 5 минут при мощности излучения 10 мВт. Курс физиотерапии каждого теленка опытной группы составил 10 дней.

Формирование групп проводилось в соответствии с принципом условных аналогов. Заболевание у телят протекало со средней тяжестью течения и проявлялось следующими симптомами: угнетением общего состояния, снижением или полным отсутствием аппетита, одышкой, повышением температуры тела, учащением частоты дыхания и пульса. Из носовых полостей наблюдались истечения серозно – катарального или катарального характера. Слизистые оболочки с синюшным оттенком. Отмечался кашель. При аускультации грудной клетки обнаруживались чаще в сердечных долях легкого влажные мелкопузырчатые хрипы и жесткое везикулярное дыхание. При перкуссии этих участков устанавливали очаги притупления.

Все больные телята были условно разделены на контрольную и две опытные группы. В качестве терапевтических средств при лечении животных всех групп использовали гентамицина сульфат 4%, сульфадимезин и тривит в общепринятых дозировках. Помимо этого телят первой опытной группы подвергали чрескожному лазерному облучению крови, а телят второй опытной группы – сочетанному воздействию низкоинтенсивным лазерным излучением и постоянным магнитным полем (ПМП) в области яремной вены.

Ежедневно телят подвергали клиническому исследованию. До начала облучения, на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й и 10-й дни опыта от телят получали кровь и сыворотку крови.

До начала лечения в крови телят наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз, со сдвигом ядра влево и моноцитоз. Также происходило уменьшение содержания общего количества эритроцитов и степени насыщения их гемоглобином. При изучении естественной резистентности было выявлено снижение бактерицидной активности сыворотки крови (БАСК) и лизоцимной активности сыворотки крови (ЛАСК), уменьшение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФА), фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ).

В начале опыта при биохимическом исследовании сыворотки крови была установлена гипокальциемия, при нормальной концентрации фосфора – снижение резервной щелочности и повышение содержания креатинина. Концентрация общих липидов, холестерина и глюкозы находилась в пределах физиологической нормы.

В ходе исследований установлено, что красное низкоинтенсивное лазерное излучение способствует повышению содержания гемоглобина и эритроцитов. Под его влиянием происходит снижение количества лейкоцитов до пределов физиологической нормы в более короткие сроки,