

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 619: 616.36-07: 636.4

В.А. ЛАПИНА, кандидат химических наук, ведущий научный сотрудник, Институт физики НАН РБ,
С.С. АБРАМОВ, доктор ветеринарных наук, профессор,
В.В. ВЕЛИКАНОВ, ассистент,
УО "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины"

ПРИМЕНЕНИЕ СРЕДСТВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОРОСЯТ, БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕПАТОДИСТРОФИЕЙ

Обеспечение населения Республики Беларусь полноценными продуктами питания является одной из первоочередных задач агропромышленного комплекса. Традиционно производство свинины в нашей стране было и остается ведущим направлением в решении этой проблемы. На ее долю из всего мясного баланса Республики Беларусь приходится 35%. Известно, что основными производителями свинины являются хозяйства промышленного типа и что в последних все большее распространение получают незаразные болезни [4, 5, 6, 14, 15]. При этом одно из первых мест по частоте, массовости и величине экономического ущерба занимают болезни печени, которые регистрируются у 15—40% молодняка с летальностью до 60% [11, 12]. Кроме гибели животных экономический ущерб включает в себя уменьшение мясной продуктивности, увеличение затрат кормов на производство единицы продукции, вынужденный убой животных, снижение качества свинины и утилизацию печени — ценнейшего пищевого продукта.

В отечественной и зарубежной литературе последних лет имеется ряд публикаций, посвященных изучению этиологии, патогенеза, клинической, патологоанатомической и лабораторной диагностики, лечению и профилактике болезней печени у свиней [1, 2, 3, 11, 12 и др.]. Из анализа литературных источников вытекает, что наиболее распространенной формой поражения печени является токсическая дистрофия. Причем это заболевание отмечают преимущественно у поросят.

В патогенезе токсической гепатодистрофии поросят одно из ведущих мест принадлежит интоксикации организма. Кузнецов А.Ф. с соавт. [13] считают, что синдром эндогенной интоксикации возникает в случае, когда организм не в состоянии самостоятельно осуществлять детоксикацию с помощью своих собственных специальных систем детоксикации.

Термин энтеросорбция, по определению Белякова Н.А. [8], — эфферентный метод, основанный на связывании и выведении из организма через желудочно-кишечный тракт с лечебной и профилактической целью эндогенных и экзогенных веществ, надмолекулярных структур и клеток. По мнению Земского В.С. с соавт. [10], механизм детоксикационного действия энтеросорбции заключается не только в реабсорбции токсичных продуктов, но также в биотрансформации высокотоксичных продуктов в менее токсичные или даже совсем нетоксичные вещества. Он же считает, что сорбенты, попадая в просвет кишечника, могут выступать в качестве коферментов биологически активных токсических продуктов, ускоряя естественные превращения их и уменьшение количества промежуточных веществ.

В последнее время установлено, что под действием энтеросорбентов происходит удаление из плазмы крови не только токсических продуктов метаболизма, но и биохимически активных веществ, являющихся субстратами системы микросомального окисления и эндогенных индукторов системы синтеза цитохрома Р-450 [8]. Это в значительной степени влияет на интенсивность окислительных процессов в печени и проявляется снижением скорости образования свободных радикалов [7]. Некоторые авторы, учиты-

вая разносторонность свойств адсорбентов, включая выведение мочевины, креатинина, билирубина, трансфераз, а также инактивации гепатотоксических веществ биологического происхождения (индола, скатола, бензола и др.), образующихся в результате бродильных процессов в кишечнике, относят энтеросорбенты к группе гепатопротекторов [9]. Имеются данные о корригирующем действии энтеросорбентов на регионарную микроциркуляцию и иммунный статус организма.

В связи с этим нами был использован энтеросорбент СВ-1 при лечении поросят, больных токсической гепатодистрофией. Работа проводилась в совхозе им. П.М. Машерова Сенненского района Витебской области, где на свином комплексе были созданы две группы поросят по 15 голов в каждой, больных токсической гепатодистрофией. У животных всех групп клинически заболевание проявлялось общим угнетением, поносами, общей мышечной слабостью, желтушностью слизистых оболочек и кожи, иногда судорогами, рвотой, анорексией. При биохимическом исследовании крови устанавливалось увеличение концентрации холестерина, билирубина, общих липидов, β -липопротеидов, мочевины, глюкозы, общего белка, аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы, снижение альбуминов (см. таблицу 1). Группы формировались поросятами 25—28-дневного возраста с приблизительно одинаковыми живой массой и тяжестью патологического процесса.

Поросятам первой (подопытной) группы в качестве основного лечебного препарата задавался энтеросорбент СВ-1 внутрь, вместе с кормом, в дозе 0,5 г массы поросенка, ежедневно до выздоровления. Кроме указанного препарата поросятам применялось лечение, принятое в хозяйстве, включающее в себя витаминные препараты. Животные контрольной группы находились в аналогичных условиях кормления, содержания с подопытными, за исключением внутривенного введения сорбента СВ-1 и применения вместо последнего антибиотика геомицина ретарда.

В процессе эксперимента у всех животных устанавливали клинический статус, в первые, на 3, 6 и 9-е сутки лечения у 5 поросят каждой группы брали кровь для биохимического исследования.

В результате проведенной работы установлено, что сорбент значительно восстанавливал антиоксидационную функцию печени, оптимизировал некоторые стороны жирового и пигментного обменов. Так, если в начале заболевания уровень АсАТ и АлАТ у животных всех групп колебался в пределах $0,81 \pm 0,02$ — $0,79 \pm 0,080$ мккат/л и $0,75 \pm 0,160$ мккат/л, то через 9 дней лечения у поросят подопытной группы эти показатели были соответственно $0,60 \pm 0,061$ и $0,57 \pm 0,010$ мккат/л, а у животных контрольной группы АсАТ и АлАТ изменились совсем незначительно, соответственно до $0,71 \pm 0,090$ и $0,69 \pm 0,142$ мккат/л. Эти данные показывают, что детоксикационная функция печени у поросят подопытной группы фактически восстановилась, а у поросят контрольной группы интоксикация организма продолжалась. У подопытных животных происходила также нормализация жирового, пигментного, белкового и углеводного

обменов более интенсивно, чем у контрольных животных (таблица 1).

Таблица 1

Динамика некоторых показателей жирового, пигментного, белкового и углеводного обменов под влиянием лечения (M±m, P)

Показатели	Группы поросят	До лечения	Дни лечения		
			3	6	9
Холестерин, ммоль/л	Подопыт.	4,5±0,03	3,2±0,02	2,3±0,07	2,2±0,05*
	Контрольн.	4,6±0,04	4,5±0,03	4,0±0,01	3,4±0,50**
Билирубин, мкмоль/л	Подопыт.	6,36±0,120	5,25±0,100	4,53±0,050	2,81±0,052*
	Контрольн.	6,0±0,06	6,10±0,063	5,60±0,050	4,43±0,070
Общие липиды, ммоль/л	Подопыт.	3,7±0,08	3,3±0,01	2,9±0,07	2,6±0,03*
	Контрольн.	3,6±0,06	3,5±0,01	3,6±0,04	3,6±0,03
b-липопрот., г/л	Подопыт.	1,2±0,03	0,8±0,06	0,7±0,02	0,7±0,03*
	Контрольн.	1,2±0,03	1,1±0,05	1,0±0,02	1,1±0,04
Альбумины, г/л	Подопыт.	21,8±0,49	22,3±0,51	23,2±0,17	24,8±0,02**
	Контрольн.	20,9±0,82	21,4±0,67	21,5±0,63	21,9±0,49
Общий белок, г/л	Подопыт.	64,8±0,27	63,2±0,10	59,5±0,33	56,7±0,25**
	Контрольн.	64,9±0,08	65,1±0,10	64,9±0,10	64,8±0,10
Глюкоза, ммоль/л	Подопыт.	4,0±0,07	3,7±0,02	3,3±0,01	3,3±0,20*
	Контрольн.	4,1±0,09	4,0±0,03	3,7±0,03	3,5±0,03**

Примечания:

*— P<0,001 в сравнении с животными до лечения,

**— P<0,01 в сравнении с животными до лечения.

Из таблицы видно, что уже на 3-и и тем более на 9-е сутки лечения у подопытных животных происходило значительное изменение показателей жирового, пигментного, белкового и углеводного обменов. Так, на 9-е сутки лечения (окончание опыта) в сыворотке крови подопытных поросят происходило снижение билирубина в 2 (P<0,001), холестерина, b-липопротеидов в среднем в 1,7 (P<0,001), общих липидов — в 1,4 (P<0,01), глюкозы и общего белка — в 1,2 раза (P<0,001), повышение альбуминов — в 1,1 раза (P<0,01), а у поросят контрольной группы данные показатели изменялись совсем незначительно. Аналогично происходило изменение щелочной фосфатазы. Так, если до лечения у животных всех двух групп ее уровень колебался в пределах 3,4±0,07 — 3,84±0,22 мккат/л, то по окончании лечения у поросят подопытной группы этот показатель был 1,7±0,07 мккат/л, а у контрольных животных — 3,30±0,08 мккат/л.

Соответственно изменялись и показатели естественной резистентности (таблица 2).

Таблица 2

Динамика показателей естественной резистентности у поросят, больных токсической гепатодистрофией под влиянием лечения (M±m, P)

Показатели	Группы поросят	До лечения	Дни лечения		
			3	6	9
БАСК, %	Подопыт.	36,0±0,82	42,5±0,29	47,2±0,41	52,6±0,49*
	Контроль	37,6±1,20	36,7±0,67	37,0±0,58	37,3±0,88
ФА, %	Подопыт.	18,5±0,39	21,2±0,45	23,6±0,35	26,5±0,85*
	Контроль	19,0±0,58	19,3±1,20	19,7±0,88	20,3±0,88
ФИ.	Подопыт.	5,6±0,14	6,7±0,22	7,0±0,25	7,2±0,40**
	Контроль	5,8±0,20	5,6±0,20	5,8±0,03	5,9±0,25
ФЧ.	Подопыт.	7,8±0,20	8,8±0,10	9,1±1,20	9,3±0,20*
	Контроль	7,8±0,18	7,7±0,20	7,8±0,10	7,9±0,29

Примечания:

*— P<0,001 в сравнении с животными до лечения,

**— P<0,01 в сравнении с животными до лечения.

Также нужно отметить, что у подопытных животных продолжительность болезни составила 5 дней и терапевтическая эффективность составила 97%, а у контрольных — 7 дней и 80% соответственно.

Таким образом, основываясь на результатах терапевтической эффективности, ряда биохимических тестов крови и показателях естественной резистентности можно прийти к заключению, что энтеросорбент СВ-1, задаваемый в дозе 0,5 г/кг один раз в сутки в течение 5 дней, является эффективным средством патогенетической терапии при лечении поросят, больных токсической дистрофией печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулаев Ш. М. Токсическая гепатодистрофия поросят // Ветеринария. — 1985. — № 2. — С. 61—68.
2. Абдулаев Ш. М. Функциональное состояние печени у свиней групп доращивания и откорма // Пути увеличения производства и улучшения качества продукции земледелия и животноводства: Белая Церковь, 1980. — С. 15—16.
3. Абдулаев Ш. М. Этиология токсической гепатодистрофии поросят на промышленных комплексах // Ветеринарные проблемы промышленного животноводства: тезисы докладов республиканской науч.-практической конференции. — Белая Церковь, 1985. — № 2. — С. 8—9.
4. Аксенов А. М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. Межд. науч.-практ. конф. — Мн., 2000. — С. 6—11.
5. Антонюк В. С. Животноводство — главный источник экспортной продукции АПК // Конкурентоспособное производство продукции животноводства в Республике Беларусь: Сб. работ Межд. науч.-практ. конф. — Жодино, 1998. — С. 3—5.
6. Антонюк В. С. Животноводство: пути повышения эффективности // Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины: Матер. III Межд. науч.-практ. конф. — Витебск, 1999. — Т. 35, ч. 2. — С. 3—14.
7. Белокуров Ю. Н. Клиника и лечение эндотоксикации при острых хирургических заболеваниях. — Ярославль, 1986. — 196 с.
8. Беляков Н. А. Альтернативная медицина: Немедикаментозные методы лечения. — Архангельск: Сев.-зап. изд-во, 1994. — 162 с.
9. Бонацкая Л. В. Детоксицирующее действие энтеросорбции при опухолевом росте и противоопухолевой химиотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1985. — 20 с.
10. Земсков В. С., Шор-Чудновский Н. Е., Картель Н. Т. О возможном механизме лечебного эффекта энтеросорбции // Клин. хир. — 1988. — №3. — С. 61—62.
11. Кудрявцев А. П. Токсическая дистрофия печени поросят. — Иркутск.: Изд-во Иркут. ун-та, 1984. — 259 с.
12. Кудрявцев А. П. Токсическая дистрофия печени у поросят и профилактика ее селенитом натрия в Иркутской области: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. — Иркутск, 1973. — 37 с.
13. Кузнецов Н. И. Новые препараты для профилактики токсической гепатодистрофии и лечения животных // Ветеринария. — 1990. — № 3. — С. 9—11.
14. Шейко И. П. Меньше затрат — больше продукции животноводства // Конкурентоспособное производство продукции животноводства в Республике Беларусь: Сб. работ Межд. науч.-практ. конф. — Жодино, 1998. — С. 5—7.
15. Шейко И. П. Научное обеспечение отрасли животноводства // Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. — Витебск, 1998. — Т. 34. — С. 281—284.