НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ АБОМАЗОЭНТЕРИТА ТЕЛЯТ

С. С. Абрамов, Д. Д. Морозов, С. В. Засинец (ВГАВМ)

Абомазоэнтерит у телят является одним из наиболее распространенных заболеваний молодняка незаразной этиологии, и его изучению посвящены многочисленные работы как в нашей стране, так и за рубежом [1, 2, 3]. Однако если вопросы этиологии этого заболевания изучены достаточно полно, то многие стороны патогенеза изучены недостаточно.

Большинство исследователей, рассматривая механизм развития абомазоэнтерита, в его основе видят нарушения моторной, секреторной, всасывательной функций сычуга и кишечника, сопровождающихся впоследствии нарушением ферментативных процессов пищеварения. Однако процессы нарушения в системе пищеварения далеко не исчерпывают включающиеся механизмы развития заболевания.

Вследствие этого разрабатываемая патогенетическая терапия телят, больных абомазоэнтеритом, не всегда приносит желаемый эффект. В связи с этим мы задались целью изучить у телят, больных абомазоэнтеритом, характер основных метаболических процессов, показателей естественной резистентности, нарушения функций других органов и систем. Работа проводилась в карантинном отделении молочного комплекса колхоза им. "Красной Армии" Витебского района, ПНИЛ иммунопатологии и болезней молодняка ВГАВМ, а также совместно с сотрудниками Витебского областного медицинского диагностического центра в 1998 – 2003 г.г.

Под наблюдением находилось 90 телят, подобранных по принципу условных аналогов, в возрасте от 15 дней до 2 месяцев с клиническими симптомами абомазоэнтерита. В качестве контроля использовались клинически здоровые телята того же возраста в количестве 15 животных.

В пробах периферической крови проводили исследование гематологических показателей, фагоцитарную активность лейкоцитов, 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.

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 таких экскреторных органов, как почки. В тоже время неоднозначно изменялась активность некоторых ферментов (табл. 1).

Как видно из таблицы, 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 данно-

го возраста, а лактатдегидрогеназы - на 100%. Однако, по нашему мнению, приведенные отклонения являются следствием стрессовых воздействий вследствие перевода животных на новый тип кормления. В то же время активность АсАТ и γ-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.

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.

Гематологические показатели у здоровых телят на всем протяжении исследований находились в пределах физиологических колебаний. Динамика показателей естественной резистентности (тесты реакций фагоцитоза, БАСК) также соответствовали параметрам величин, характерным для здоровых животных данного возраста.

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 [4].

У больных абомазоэнтеритом телят при гематологическом исследовании отмечалось явление сгущения крови, что сопровождалось повышением содержания эритроцитов, гемоглобина, гематокритной величины, а в лейкограмме – нейтрофильным сдвигом ядра влево, моноцитопенией, лимфоцитозом.

В процессе развития абомазоэнтерита происходило незначительное увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов, 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.

У больных телят происходило значительное изменение белкового состава

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

Возраст животных	АлАТ, ммоль/л/мин	АсАТ, ммоль/л/мин	γ-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± 1,8559	1817,5± 125,047

Табл. 2. Активность некоторых ферментов в сыворотке крови телят, больных абомазоэнтеритом (M ±m, P).

Дни исследования во время болезни	АлАТ, ммоль/л/мин	АсАТ, ммоль/л/мин	γ – ГТФ, ммоль/л/мин	ЛДГ, ммоль/л/мин
1-й	21,6±1,24	76,2±4,43	29,5±3,48	1764,0±68,21
3-й	29,0±2,62	87,8±4,82	29,6±2,46	2233,0±112,0
7-й	32,5±1,96	104,9±4,46	30,2±1,5	2253,0±104,9
14-й	29,4±1,2	95,0±5,1	27,6±1,5	2242,0±99,1

крови, что выражалось в гипоальбуминемии, при этом значение этого показателя было на 20 % ниже такового у здоровых телят. В то же время увеличивалось содержание таких фракций белка, как α-1 и α-2 – глобулины, соответственно на 23,6 % и 29,7 %, β-глобулинов – на 23,2 %, с одновременным резким уменьшением γ-глобулинов.

Развитие абомазоэнтерита сопровождалось значительными изменениями энзиматической активности сыворотки крови (табл. 2). Как видно из данных таблицы, отмечалось достоверное повышение значений всех исследовавшихся ферментов в сравнении со здоровыми животными. Некоторое снижение этих значений устанавливалось лишь на 14 день болезни, когда клинические симптомы заболевания почти исчезали. Из анализа динамики энзиматической активности сыворотки крови телят, больных абомазоэнтеритом, видно, что заболевание сопровождалось развитием сильной интоксикации вследствие нарушения целостности мембран клеток, в первую очередь – гепатоцитов, о чем свидетельствует повышенный уровень как цитоплазматических ферментов (АлАТ, γ–ГТФ и ЛДГ), так и содержащихся в митохондриях.

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.

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.

Статистически достоверные изменения претерпевал транспортный фонд железа в сыворотке крови больных телят. Так, если в первый день заболевания уровень сывороточного железа составлял 21,37±0,97 мкмоль/л, то на 4 день болезни он снизился на 12,9 %. Общая железосвязывающая способность сыворотки крови повысилась на 12,9 мкмоль/л на 4 день заболевания, СНЖ понижалась на 16,38 мкмоль/л, а НЖСС увеличивалась на 73,8 %.

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.

Таким образом, приведенные данные позволяют утверждать, что в патогенезе абомазоэнтерита телят ведущее значение

играет общая интоксикация организма, обуславливающая понижение естественной резистентности организма, нарушение метаболизма, развитие латентной железодефицитной анемии, что следует учитывать при разработке комплексного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Порохов Ф.Ф., Конопелько П.Я., Уразаев Н.А. Гастроэнтериты молодняка / Незаразные болезни молодняка сельскохозяйственных животных – Мн: Ураджай, 1969 – С.42 – 47. 2. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Мн: Ураджай, 1993 – 288 с. 3. Абрамов С.С., Морозов Д.Д. Эффективность применения энтеросгеля и гипохлорита натрия в терапии телят, больных гастроэнтеритом // Ученые записки ВГАВМ. – Витебск, 2000 – Т.36, ч. 2 – С. 6 – 9. 4. Постраш И.Ю. Железодефицитные состояния у крупного рогатого скота // Ветеринарная медицина Беларуси – 2003 - №2 – С. 22 – 24.

SUMMARY

The key words used in the work are abomasoenteritis, calves, pathogenesis, metabolism, blood, serum of blood, intoxication. It was studied the significant role of intoxication of organism that causes disorder of many homeostasis data. The received results should be used in administration of complex treatment of animals with abomasoenteritis.

ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У СВИНЕЙ ПРИ ЯЗВЕ

А. П. Курдеко (ВГАВМ)

Для суждения о секреторной функции желудка, наряду с изучением показателей кислотности желудочного содержимого, необходимо оценивать пепсиногенобразующую способность органа, которая дает наиболее полное представление о работе главных желез [1, 2]. Результатов таких исследований, полученных на свиньях с язвой желудка, недостаточно, что связано, в первую очередь, с методическими сложностями проведения работы. Одновременно с этим имеются сведения о том, что кислото- и пепсинообразование являются функциями, независимыми друг от друга [3].

В связи с этим определение концентрации пепсина в желудочном содержимом в межпищеварительный и пищеварительный периоды при часовом напряжении после стимуляции гистамином дают представление о состоянии функции главных клеток желудка у здоровых свиней в возрастном аспекте и у животных с ульцерозным поражением пищеводного отдела желудка. В медицинской литературе имеются сведения о том, что гистамин, кроме симуляции обкладочных клеток, стимулирует также и образование пепсиногена главными клетками слизистой желудка [4].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

О ферментообразующей функции желудка мы судили на основании определения в жидкой части содержимого желудка концентрации пепсина и становления дебета выработки фермента. Анализ проводили с использованием усовершенствованных нами лабораторных методик [5]. Наблюдали свиней в возрасте 70-75, 95-100, 145-150, 185-200 дней. Исследовали как здоровых животных, так и больных язвой желудка с локализацией дефекта в пищеводном отделе. Диагноз ставили на основании результатов клинических, лабораторных, инструментальных и патоморфологических исследований [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ данных таблицы 1 указывает, что активность пепсина желудочного содержимого в межпищеварительный период с возрастом увеличивается. Разница между сравниваемыми группами статистически достоверна ($p<0,001$). Наиболее объективной оценкой функции желудка