

КЛИНИЧЕСКИЙ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У КЛИНИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ВНУТРЕННЕЙ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ГРУПП

Горидовец Е.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

Проведено изучение клинического статуса и анализ показателей крови у различных физиологических групп высокопродуктивных коров. Установлены изменения клинических признаков и показателей крови, характерные для внутренней полиморбидной патологии.

The analysis of clinical status and indicators of blood at various physiological groups of high-yielding cows is carried out. There were established changes of clinical status and indicators of blood characteristic for internal polymorbide pathology.

Введение. Метаболизм или обмен веществ и энергии – сложный химический процесс в организме с момента поступления питательных веществ в организм до выведения из него конечных продуктов обмена. Состояние метаболизма зависит от условий кормления и содержания животных, функции отдельных органов и систем. Морфофункциональные изменения клеток органов сопровождаются нарушением обмена веществ на различных его этапах и стадиях, накоплением в организме промежуточных продуктов обмена. Каждое заболевание протекает с нарушением метаболизма в большей или меньшей степени [3].

Нарушение обмена веществ, которое может возникнуть вследствие необеспеченности или дисбаланса рационов питательными и биологическими активными веществами, несоблюдения режима кормления и структуры рациона с учетом физиологического состояния и периода лактации, скармливания некачественного силоса и сенажа, которые содержат избыток масляной, валериановой и капроновой кислот, часто приводят не только к снижению молочной продуктивности коров, но и определяют развитие болезней, вызванных нарушением обмена веществ (кетоз, остеодистрофия, А- и D- гиповитаминозы, послеродовая гипокальциемия и гипофосфатемия), патологии печени (гепатодистрофия, цирроз), сердца (миокардиодистрофия), системы пищеварения (дистония преджелудков, ацидоз рубца, смещение сычуга), то есть развитие полиморбидной (множественной) внутренней патологии (греч. *poly* - много, *morbus* – болезнь) [6; 8; 9].

Таким образом полиморбидная (множественная) патология – это несколько болезней, причины и патогенез которых имеют общие звенья, так как поражение одного органа или нарушения метаболизма вызывают ослабление и распространение патологического процесса на другие органы и системы организма [4; 5; 7; 8].

Материал и методы исследований. Целью данной работы было изучение клинического, гематологического статуса и установление характера полиморбидной патологии у клинически больных остеодистрофией высокопродуктивных коров следующих физиологических групп:

- глубококостельные за 20-30 дней до предстоящих родов (10 животных);
- новотельные в первые 10 дней после отела (10 животных);
- ранней лактации – через 30-40 дней после отела (10 животных).

Исследования были проведены на молочно-товарном комплексе «Ольгово» СПК «Ольговское» Витебского района в апреле 2011 г., средняя продуктивность коров за лактацию составила 7250 кг.

Было проведено клиническое обследование животных, формирование групп животных и отбор проб крови. Лабораторные исследования проб крови проводились в НИИПВМиБ УО ВГАВМ (аттестат аккредитации № ВУ/122 02. 1.0.0870).

Взятие крови проводилось с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки. При этом в одной из пробирок кровь была стабилизирована гепарином (2-3 капли 1%-го раствора гепарина на каждые 15-20 мл крови), а кровь из другой пробирки использовали для получения сыворотки. Сыворотку крови получали следующим образом: в лаборатории кровь в пробирках обводили тонкой спицей из нержавеющей стали диаметром 1,0-1,5 мм, затем ставили пробирки в термостат при температуре +37...+38 °С для окончательного отделения сыворотки. Отделившуюся сыворотку вливали в центрифужные пробирки и центрифугировали 20-30 мин при 2000-3000 об/мин. [1].

В крови исследовались следующие показатели: концентрация общего белка биуретовым методом, альбумина бромкрезоловым методом, глюкозы ферментативным методом, триглицеридов колориметрическим, энзиматическим методом, общего холестерина колориметрическим, энзиматическим методом с эстеразой и оксидазой холестерина (СНОД/РАР), общего билирубина с диазониевой солью сульфаниловой кислоты, мочевины фотометрическим ферментативным методом, креатинина модифицированным методом JAFFE без удаления белка, аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) кинетическими методами IFCC, кальция колориметрическим методом с окрезолфталеином, неорганического фосфора колориметрическим методом с молибдат-ионами без депротенинизации, кальций-фосфорного отношения расчетным методом, активность щелочной фосфатазы кинетическим методом IFCC, магния колориметрическим методом с EDTA, марганца, кобальта, цинка, колориметрическим методом, меди колориметрическим методом с батокуприном, витамина А по Бессею в модификации А.А. Анисовой, витамина Е с α'-дипиридилдом; гемоглобина гемоглобин-цианидным методом [2; 11]. Биохимические исследования проводились с использованием автоматического биохимического анализатора EUROLISER (Австрия) с применением готовых наборов реагентов, производимых фирмой «Cormay» (Польша). Содержание гемоглобина определялось на автоматическом гематологическом анализаторе Abacus.

Результаты исследований. В ходе клинического обследования у некоторых животных наблюдалась шаткость резцовых зубов, рассасывание и размягчение соответственно последних хвостовых и поперечных отростков поясничных позвонков, рассасывание последних пар ребер, искривление и неправильная постановка конечностей. У большинства коров наблюдалось снижение аппетита, жвачка была вялая или отсутствовала, рубец умеренно наполнен, его содержимое тестоватой или упругой консистенции. Количество сокращений рубца 4-7 за 5 минут, они не ритмичные. При исследовании печени установлено, что у некоторых животных задняя граница органа выходит за последнее ребро, при перкуссии области межреберий с правой стороны отмечается болезненность, наблюдается желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи. При определении перкуссией верхней и задней границ сердца установлено, что они не увеличены, при аускультации сердца отмечалась глухость сердечных тонов, у некоторых животных – раздвоение первого тона, тахикардия, ослабление сердечного толчка. Таким образом, в результате клинического обследования можно сделать вывод, что у животных наблюдаются клинические признаки остеодинтрофии, сопровождающиеся гипотонией рубца, дистрофией печени и миокарда.

Результаты исследований крови, представленные в таб. 1, показали, что среднее содержание мочевины, креатинина, глюкозы, общего холестерина, ЩФ, АлАТ, магния, витамина А, марганца, меди находятся в пределах нормы у всех трех групп животных.

Содержание общего белка у новотельных коров находится на нижних границах нормы ($78,3 \pm 1,76$ г/л), у новотельных коров наблюдается самое низкое содержание общего белка ($68,2 \pm 2,01$ г/л), у глубокостельных коров содержание белка ниже нормы ($75,3 \pm 3,28$ г/л). Гипопротеинемия, возможно, вызвана усиленной молокоотдачей, а так же нарушением синтеза белка вследствие дистрофии печени.

Содержание альбумина у новотельных и ранней лактации коров ниже нормы ($31,45 \pm 0,595$ г/л и $31,56 \pm 0,846$ г/л соответственно), у глубокостельных коров содержание альбумина находится на нижних пределах нормы ($32,34 \pm 0,99$ г/л). Гипоальбуминемия, возможно, наблюдается вследствие поражения паренхимы печени, так как именно клетки печени являются основным местом синтеза альбуминов.

Содержание триглицеридов у всех трех физиологических групп ниже нормы. Самое низкое содержание триглицеридов наблюдается у новотельных коров ($0,16 \pm 0,034$ ммоль/л). Низкое содержание триглицеридов можно объяснить усиленной молокоотдачей высокопродуктивных животных.

У всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров содержание билирубина выше нормы, а самое высокое содержание билирубина наблюдается у коров ранней лактации ($11,55 \pm 1,102$ ммоль/л). Повышенное содержание общего билирубина можно объяснить нарушением процессов трансформации билирубина вследствие дистрофии печени.

Среднее содержание ЩФ находится в пределах нормы, самое высокое содержание ЩФ наблюдается у глубокостельных коров ($95,7 \pm 19,02$ ед/л), однако биометрический показатель Lim содержания ЩФ у глубокостельных коров превышает норму, что может быть следствием остеодинтрофии.

Содержание АсАТ выше нормы у коров ранней лактации ($96,5 \pm 8,37$ ед/л), у глубокостельных и новотельных коров содержание АсАТ находится в пределах нормы ($48,6 \pm 2,14$ ед/л и $60,3 \pm 4,01$ ед/л соответственно).

Среднее содержание АлАТ находится в пределах нормы, самое высокое содержание АлАТ наблюдается у коров ранней лактации ($33,3 \pm 2,36$ ед/л), однако биометрический показатель Lim содержания АлАТ выше нормы у всех трех групп животных. Повышение активности АсАТ и АлАТ, возможно, связано с цитолизом гепатоцитов вследствие дистрофического поражения печени.

Содержание кальция у всех групп высокопродуктивных коров ниже нормы. Самое низкое содержание кальция наблюдается у глубокостельных коров ($1,93 \pm 0,053$ ммоль/л).

Среднее содержание фосфора находится в пределах нормы, самое низкое содержание фосфора – у коров ранней лактации ($0,20 \pm 0,130$ ммоль/л), однако биометрический показатель Lim содержания фосфора ниже нормы у всех трех групп животных. Гипокальциемия и гипофосфатемия наблюдаются у высокопродуктивных коров в результате усиленной молокоотдачи.

Содержание витамина Е ниже нормы у новотельных и ранней лактации коров ($0,92 \pm 0,145$ мкг/мл и $1,27 \pm 0,126$ мкг/мл соответственно), у глубокостельных коров содержание витамина Е находится на нижней границе нормы ($1,34 \pm 0,213$ мкг/мл).

Содержание кобальта ниже нормы у всех трех физиологических групп. Самое низкое содержание кобальта наблюдается у новотельных коров ($25,1 \pm 0,77$ мкг/л).

Среднее содержание меди находится в пределах нормы, самое низкое содержание меди – у коров ранней лактации ($753,9 \pm 18,91$ мкг/л), однако биометрический показатель Lim содержания меди находится ниже нормы у всех трех групп животных.

Среднее содержание цинка соответствует норме у новотельных и глубокостельных коров ($4,79 \pm 0,389$ мг/л и $5,25 \pm 0,307$ мг/л соответственно), у коров ранней лактации содержание цинка ниже нормы ($2,71 \pm 0,196$ мг/л).

Среднее содержание магния у коров в пределах нормы, самое низкое содержание магния – у глубокостельных коров ($0,97 \pm 0,057$ ммоль/л), однако биометрический показатель Lim содержания магния находится ниже нормы у глубокостельных и новотельных коров. Содержание ниже нормы витамина Е, кобальта, меди, цинка, магния связано с недостаточным поступлением этих элементов в организм животных с кормами.

Среднее содержание гемоглобина у всех групп высокопродуктивных коров находится ниже нормы. Самый низкий уровень гемоглобина наблюдается у новотельных коров ($90,3 \pm 3,52$ г/л). Снижение концентрации гемоглобина в данном случае может являться следствием недостатка кобальта в кормах и организме животных.

Заключение. Таким образом, проведено определение клинического статуса и анализ гематологических показателей у различных физиологических групп высокопродуктивных коров с клиническими признаками остеодинтрофии в количестве 30 голов. У большинства коров с клиническими признаками остеодинтрофии была обнаружена полиморбидная патология, включающая в себя дистонию рубца, миокардиодистрофию, гепатодистрофию, субклиническую форму гиповитаминоза Е, недостаточность макро- и микроэлементов (гипомагниемия, гипокобальтоз, недостаточность марганца и цинка).

Таблица 1 – Показатели крови высокопродуктивных коров разных физиологических групп (M±m, Lim, P)

Показатель	Биометри- ческий показа- тель	Группы коров		
		глубокостельные (n=10)	новотельные (n=10)	ранней лактации (n=10)
Общий белок, г/л	Lim	59,84-89,79	60,27-79,55	70,49-88,44
	M±m	75,3±3,28 P ₁₋₂ <0,05	68,2±2,01 P ₂₋₃ <0,001	78,3±1,76
Альбумин, г/л	Lim	27,33-37,81	28,74-33,38	27,13-36,995
	M±m	32,34±0,99	31,45±0,595	31,56±0,846
Мочевина, ммоль/л	Lim	3,09-5,31	2,93-5,71	2,83-6,29
	M±m	4,33±0,241	4,53±0,294	4,33±0,35
Креатинин, мкмоль/л	Lim	85,38-187,67	72,22-154,21	86,82-168,99
	M±m	129,4±10,87	120,9±8,93	125,0±7,85
Глюкоза, ммоль/л	Lim	1,99-2,99	1,6-3,37	2,89-3,59
	M±m	2,49±0,107	2,46±0,17 P ₂₋₃ <0,001	3,31±0,061 P ₁₋₃ <0,001
Триглицериды, ммоль/л	Lim	0,15-0,49	0,02-0,37	0,14-0,36
	M±m	0,22±0,032	0,16±0,034 P ₂₋₃ <0,05	0,24±0,021
Общий холестерин, ммоль/л	Lim	1,93-3,35	2,7-5,1	3,05-5,17
	M±m	2,62±0,148 P ₁₋₂ <0,001	3,69±0,215 P ₂₋₃ <0,05	4,31±0,223 P ₁₋₃ <0,001
Общий билирубин, ммоль/л	Lim	6,47-15,31	5,22-18,39	7,66-19,45
	M±m	10,47±1,065	11,41±1,466	11,55±1,102
ЩФ, ед/л	Lim	41,88-250,63	23,41-86,72	26,56-180,74
	M±m	95,7±19,02 P ₁₋₂ <0,01	44,9±6,34	73,3±16,28
АсАТ, ед/л	Lim	40,31-59,67	37,51-80,6	59,74-154,55
	M±m	48,6±2,14 P ₁₋₂ <0,01	60,3±4,01 P ₂₋₃ <0,001	96,5±8,37 P ₁₋₃ <0,001
АлАТ, ед/л	Lim	12,76-37,43	9,87-39,1	22,32-46,5
	M±m	26,4±2,23	24,4±2,89 P ₂₋₃ <0,01	33,3±2,36 P ₁₋₃ <0,05
Кальций, ммоль/л	Lim	1,56-2,13	1,75-3,58	1,9-2,77
	M±m	1,93±0,053	2,18±0,169	2,18±0,08 P ₁₋₃ <0,01
Фосфор, ммоль/л	Lim	1,00-2,43	1,12-2,19	0,87-1,97
	M±m	1,68±0,15	1,66±0,166 P ₂₋₃ <0,05	1,20±0,130 P ₁₋₃ <0,05
Са/Р	Lim	0,77-1,76	0,97-1,68	1,33-2,32
	M±m	1,199±0,113	1,31±0,110 P ₂₋₃ <0,01	1,90±0,134 P ₁₋₃ <0,001
Витамин Е, мкг/мл	Lim	0,05-2,52	0,002-1,59	0,761-1,866
	M±m	1,34±0,213	0,92±0,145 P ₂₋₃ <0,05	1,27±0,126
Витамин А, мкг/мл	Lim	0,19-0,304	0,202-0,374	0,211-0,409
	M±m	0,24±0,011 P ₁₋₂ <0,01	0,31±0,021	0,32±0,023 P ₁₋₃ <0,01
Марганец, мкг/л	Lim	129,6-216,0	156,2-224,6	121-247
	M±m	192,1±8,41	196,3±7,62	169,0±14,54
Кобальт, мкг/л	Lim	20,9-29,4	23,4-39,2	20,1-35,1
	M±m	25,1±0,77 P ₁₋₂ <0,05	28,7±1,68 P ₂₋₃ <0,05	24,2±1,39
Медь, мкг/л	Lim	707-985,6	690,5-938,7	668,8-840,1
	M±m	814,3±28,37	813,0±26,75 P ₂₋₃ <0,05	753,9±18,91 P ₁₋₃ <0,05
Цинк, мг/л	Lim	3,81-6,99	2,2-6,43	2,13-3,86
	M±m	5,25±0,307	4,79±0,389	2,71±0,196
Магний, ммоль/л	Lim	0,69-1,16	0,67-1,4	-
	M±m	0,97±0,057	1,06±0,065 P ₂₋₃ <0,001	-
Гемоглобин, г/л	Lim	85-114	78-111	77-124
	M±m	97,1±3,33	90,3±3,52	97±5,151

Примечания:P₁₋₂ – глубокостельные коровы по сравнению с новотельными;P₁₋₃ – глубокостельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации;P₂₋₃ – новотельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации, где P – уровень значимости [10].

Литература. 1. Внутренние незаразные болезни животных. Практикум: учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений / И.М. Карпуть [и др.]; под ред. профессором И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамова. – Минск: ИВЦ Минфина, 2010. – 464 с. 2. Дубина, И.Н. Методические указания по биохимическому исследованию крови животных с использованием диагностических наборов / И.Н. Дубина, А.П. Курдеко, И.В. Фомченко, И.И. Смильгин. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 60 с. 3. Кондрахин, И.П. Метаболические диагностические маркеры при внутренних болезнях животных / И.П. Кондрахин // Научный вестник ветеринарной медицины: 3б. науч. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 14-19. 4. Кондрахин, И.П. Поліморбідність внутрішньої патології / И.П. Кондрахин // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. - Вип. 5, ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 79-83. 5. Левченко, В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. - Вип. 3. - Ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 89-92. 6. Левченко, В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. - №10. – С. 28-32. 7. Левченко, В.І. Множинна внутрішня патологія у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Здоров'я тварин і ліки. – 2007. - №2 (63). – С. 14-16. 8. Левченко, В.І. Поширення, етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // Научный вестник ветеринарной медицины: 3б. науч. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 97-102. 9. Левченко, В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Аграрні вісті. - 2003. - №3. – С. 17-18. 10. Севрюк, И.З. Основы статистического анализа в ветеринарной медицине: учебно-методическое пособие для аспирантов и соискателей биологических специальностей сельскохозяйственных вузов / И.З. Севрюк, Н.С. Мотузко, М.Н. Борисевич. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 90 с. 11. Холод, В. М. Справочник по ветеринарной биохимии / В. М. Холод, Г. В. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - 168 с.

Статья передана в печать 17.02.2012 г.

УДК 619 : 616.155.194 : 663.4

ОЦЕНКА ТОКСИЧНОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕКСТРАНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ РАЗНОГО СОСТАВА И ИХ ВЛИЯНИЯ НА БИОДОСТУПНОСТЬ ЖЕЛЕЗА

Дремач Г.Э., Зайцева А.В., Корочкин Р.Б.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

Авторами проведена работа по оценке токсичности железодекстрановых препаратов разного состава и их влияния на биодоступность железа. Для выполнения исследований было изготовлено 13 вариантов препарата. По результатам проведенной работы установлено, что препараты вариантов № 1-7 обладают токсическими свойствами и в дальнейшем в опыте не использовались. Более выраженным влиянием на биодоступность железа обладают препараты вариантов № 11, 12 и 13.

The authors present the data on toxicity of ferrumdextranum compounds and their availability for the organism. For the experiment 13 variations of the compound have been suggested. The results indicate that the variations 1-7 have toxic effect and been excluded. The compounds № 11, 12, 13 are more available for the organism.

Введение. Основной причиной алиментарной анемии у поросят является дефицит железа, возникающий из-за несоответствия между скоростью роста новорожденных и поступлением микроэлемента с молоком матери. Запасы железа в организме поросенка к рождению ограничены (около 40-47 мг) и исчерпываются в течение нескольких дней, а поступление железа с молоком (около 1 мг в сутки) не обеспечивает потребности организма (7-10 мг в сутки), что приводит к нарушению кровотока.

Тяжесть малокровия усугубляется недостатком в рационе белка, йода, селена, кобальта, меди, цинка, марганца или их несбалансированностью. Анемии поросят-сосунов способствуют также нехватка в кормах витаминов группы В, Е, С и липоевой кислоты, аминокислот, длительное содержание свиней в закрытых помещениях, где часто не соблюдаются зоогигиенические нормативы.

В развитии железodefицитного состояния при алиментарной анемии различают 2 стадии: скрытого (латентного) дефицита железа и железodefицитной анемии. При первой происходит уменьшение запасного, транспортного, иногда и тканевого железа, в то время как количество гемоглобинового железа не изменяется. Первоначально снижаются запасы железа в печени, селезенке и костном мозге. Параллельно в организме происходит уменьшение концентрации сывороточного ферритина, который, по современным представлениям, отражает состояние общих запасов железа в организме. При снижении запасных фондов железа в организме отмечается понижение его концентрации и компенсаторное повышение синтеза трансферрина, что направлено на ускорение обмена железа, а также на усиление адсорбции его в желудочно-кишечном тракте. При этом гемоглобиновый фонд железа не уменьшается, а отмечается тенденция к снижению концентрации гемоглобина в пределах колебаний нормальных величин – сидеропения без анемии. Дальнейшее уменьшение содержания железа приводит к нарушению синтеза гема и вторично – глобина, в результате чего страдает синтез гемоглобина.

Одновременно происходит усиление костномозгового эритропоэза. Эритропоэз здорового организма наряду с образованием необходимого числа эритроидных предшественников (общий эритропоэз) сопровождается разрушением части эритроидных клеток (неэффективный эритропоэз) на всех стадиях дифференцировки. При железodefицитной анемии неэффективный эритропоэз увеличивается. Кроме того, усиливающийся дефицит железа ограничивает общий эритропоэз. Вследствие структурных изменений в мембранах эритроцитов клетки с обычной формой – дискоциты – трансформируются, приобретая различную форму. Стомато- и эхиноцитарная трансформация клеток может быть обратимой, имеющей компенсаторно-приспособительное значение, а шизо- и сфероцитоз, как правило, сопровождаются выраженными ультраструктурными изменениями.

Вследствие дефицита железосодержащих ферментов в организме нарушаются метаболические процессы в тканях, что приводит к трофическим изменениям различных органов и систем.