

**ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ «ЛАКТОФИЛЬТРУМ»,  
ЭНТЕРОСОРБЕНТА СВ – 2, ИХ КОМПЛЕКСА  
И ЭНРОТИМА 10% НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТАХ ПОРОСЯТ**

*Абрамов С.С., доктор ветеринарных наук, профессор  
Великанов В.В., кандидат ветеринарных наук, доцент  
Малков А.А., ассистент*

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

**ВВЕДЕНИЕ**

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) — естественный метаболический процесс обновления биомембран, а также синтеза гормонов и простагландинов. В нормальных условиях ПОЛ протекает в виде управляемой реакции, контролируемой антиоксидантной системой (АОС). Стрессовые ситуации, гипероксия, воспалительные процессы активизируют ПОЛ, что при условии недостаточности АОС нарушает существовавшее равновесие вплоть до образования конечных токсичных продуктов, в свою очередь провоцирующих ряд патологических процессов, таких как повреждение клеточных мембран, повышение секреции биологически активных веществ, нарушение сосудистой проницаемости и др. [2, 5].

Усиление процессов перекисного окисления снижает резистентность организма, способствует развитию и усугубляет течение различных заболеваний жизненно важных органов (печени, почек, сердца и др.), играя существенную роль в патогенезе этих заболеваний.

Перекисное окисление липидов играет важную роль в патогенезе таких заболеваний у свиней, как микроангиопатия, гепатит, миопатия, стеатоз [4].

Перекисное окисление липидов затрагивает, прежде всего, ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липидов плазматических мембран. В результате в мембранах появляются участки с нарушенной структурой, изменяется их проницаемость, рецепторные функции, мембраны не могут нормально принимать сигнал со стороны гормонов. В тяжелых случаях, в результате нарушения осмотической устойчивости эритроцитов, может произойти их полный гемолиз, полная дезорганизация клеточной структуры, приводящие к самоперевариванию (при остром панкреатите) [7].

Установлено, что накопление продуктов ПОЛ играет важную роль в развитии синдрома эндогенной интоксикации. Активация ПОЛ возникает как следствие резких изменений кислородного режима клетки.

При этом гипероксия является причиной временного усиления процессов ПОЛ, а стойкая гипоксия ведет к лавинообразному накоплению токсичных продуктов перекисного окисления липидов [1].

Принципиально важным для процессов жизнедеятельности является способность свободных радикалов инициировать цепные реакции окисления субстратов. Среди них в настоящее время наиболее известными являются реакции свободнорадикального окисления липидов. Остатки ненасыщенных жирных кислот в молекулах липидов атакуются свободными радикалами, что приводит к образованию жирнокислотных радикалов и перекиси водорода. На следующем этапе взаимодействие жирнокислотных радикалов с молекулярным кислородом приводит к их превращению в перекисные радикалы. В результате последующей реакции между перекисными радикалами и новыми остатками жирных кислот образуются гидроперекиси и новые жирнокислотные радикалы. При развитии этой цепной реакции количество радикалов поддерживается на неизменном уровне, а количество гидроперекисей возрастает. За счет реакции разветвления цепи этот процесс (ПОЛ) носит лавинообразный характер.

В физиологических условиях свободнорадикальное перекисное окисление липидов протекает на крайне низком уровне, что исключает накопление его конечных токсических продуктов (свободных радикалов жирных кислот, липоперекисей, альдегидов, кетонов, оксикислот) в концентрациях, опасных для жизнедеятельности организма [7].

Установлено, что накопление продуктов ПОЛ играет важную роль в развитии синдрома эндогенной интоксикации. Активация ПОЛ возникает как следствие резких изменений кислородного режима клетки. При этом, гипероксия является причиной временного усиления процессов ПОЛ, а стойкая гипоксия ведет к лавинообразному накоплению токсичных продуктов перекисного окисления липидов [1].

Таким образом, многообразные патогенные агенты, вызывающие активацию ПОЛ (с широким спектром повреждающего действия его продуктов), определяют место и значение этого процесса в механизмах неспецифических реакций организма на экстремальное воздействие. Исходя из этого, активация ПОЛ составляет общее звено стрессорных повреждений [7].

При желудочно-кишечных заболеваниях, вне зависимости от этиологии, развивается ряд опасных синдромов, таких как эксикоз, токсикоз, ацидоз, сердечно-сосудистая недостаточность и другие, которые непосредственно могут вызвать гибель животных.

Основными направлениями патогенетической терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся синдромом диареи, являются следующие: дезинтоксикация, коррекция водно-электролитных нарушений, коррекция моторно-секреторных нарушений желудочно-кишечного тракта, коррекция нарушений кишечной микро-

флоры, усиление репаративных процессов в слизистой толстой кишки, энтеросорбция.

Энтеросорбция является не только патогенетическим способом терапии, но и этиологическим, так как сорбенты способны поглощать не только эндо- и экзотоксины возбудителей, но и фиксировать на своей поверхности возбудителей бактериальной и вирусной природы, исключая их, таким образом, из патологического процесса. Способность энтеросорбентов связывать эндо- и экзотоксины возбудителей оказывает существенный вклад в дезинтоксикацию макроорганизма [3].

Вместе с тем, основные применяемые антибиотики, нитрофураны и сульфаниламиды не всегда дают желаемый результат из-за того, что эти препараты при отсутствии инфекционного начала подавляют жизнедеятельность непатогенной микрофлоры, что приводит к дисбактериозу и развитию тяжёлых побочных явлений.

Таким образом, актуальным является способ лечения гастроэнтеритов молодняка с использованием энтеросорбентов.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась в условиях свиноводческого комплекса РСУП «Агрокомбинат «Юбилейный», Оршанского района Витебской области, а также в лабораториях кафедр внутренних незаразных болезней животных и клинической диагностики, диагностическом отделе НИИПВМиБ УО ВГАВМ.

Для изучения влияния препаратов «Лактофилтрум», энтеросорбента СВ-2, а также их комплекса на показатели ПОЛ было сформировано 5 групп поросят по 10 голов в возрасте 1,5-2 месяца, массой 15-17 килограмм. В 1, 2, 3 и 4-й группах находились животные, больные гастроэнтеритом. В 5-й группе находились клинически здоровые поросята, которые служили контролем.

Лечение животных 1-й группы осуществляли при помощи препарата «Лактофилтрум» в дозе 0,3 г/кг массы, 1 раз в день на протяжении 7 дней.

Животным 2-й группы в качестве лечебного препарата применяли энтеросорбент СВ-2 в дозе 1 грамм на 1 килограмм массы, курсом также 7 дней.

Поросятам 3-й группы применялся комплекс данных препаратов в тех же дозах на протяжении 7 дней.

Животным 4-й группы в качестве основного лечебного препарата один раз в сутки внутримышечно вводили Энротим 10% в дозе 1 мл на 20 кг массы животного, тем же курсом.

Поросятам 5-й группы никакого лечения не оказывалось.

Животные всех групп находились в аналогичных условиях кормления и содержания.

## НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Динамика показателей ПОЛ поросят под влиянием терапевтического курса с применением обозначенных выше препаратов приведена в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика показателей ПОЛ поросят в течение эксперимента ( $M \pm m$ )

Показатели	Группы животных	Результаты исследований		
		До лечения	На 3 день	После лечения
АОА, л·мл <sup>-1</sup> ·мин <sup>-1</sup>	1	1,6±0,29	1,06±0,27	0,76±0,45
	2	1,56±0,16	0,9±0,35	0,8±0,41
	3	1,6±0,15	1,3±0,20	0,76±0,39
	4	1,62±0,13	1,3±0,23	1,06±0,40
	5	1,02±0,22	1,07±0,17	1,05±0,23
МДА, нмоль/л	1	402,6±152,5	366±49,2	245,04±63,57
	2	344±82,6	241,8±136,5	238,4±119,6
	3	446,6±86,01	353,1±155,6	262,3±79,3
	4	477,7±142,01	375,7±105,2	343,4±134,4
	5	306±76,4	216,3±35,9	234,07±51,86

В процессе лечения было установлено, что применение данных препаратов позволило сократить интоксикацию организма. Так у поросят, для лечения которых применялись препарат «Лактофилтрум» и энтеросорбент СВ-2, показатель АОА снизился на 53% и 49% соответственно, по сравнению с показателями в начале лечения. В группе, где применялся комплекс данных препаратов, показатель АОА также снизился на 53%, в то время как в группе, где для лечения использовался Энротим, данный показатель снизился лишь на 35%.

Показатель МДА у животных данных групп снижался на 39, 31, 42 и 28%, соответственно по группам.

Так же у животных 1 и 3 групп такие гематологические показатели, как концентрация гемоглобина, число эритроцитов к окончанию лечения достигали значения референтных величин. Это говорит о восстановлении морфологических показателей крови у данных животных. У поросят 2 и 4 группы наблюдалось некоторое снижение вышеперечисленных показателей, но менее значительно, чем у животных 1 и 3 групп. Однако у поросят 4 группы к концу лечения концентрация гемоглобина повысилась с  $139,6 \pm 13,16$  до  $153,2 \pm 31,72$  г/л. Кроме того, происходило прогрессирующее снижение и количества лейкоцитов у животных 1, 2 и 4-й групп. При этом у животных третьей группы к концу лечения наблюдалось увеличение их количества с  $25,02 \pm 7,22 \times 10^9$ /л до  $29,80 \pm 4,10 \times 10^9$ /л. Это можно объяснить тем, что животным была проведена вакцинация за два дня до окончания лечения.

Более значительные изменения были выявлены при биохимическом исследовании крови (таблица 2.).

## НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Таблица 2 - Динамика показателей биохимического исследования сыворотки крови поросят в течение эксперимента ( $M \pm m$ )

Показатели	Группы животных	Результаты исследований		
		До лечения	На 3 день	После лечения
Общий белок, г/л	1	79,72±8,74	62,63±9,21	59,37±13,79**
	2	80,91±6,22	65,68±8,74	65,87±7,67**
	3	68,61±13,24	62,70±8,49	58,21±6,66
	4	69,85±12,52	65,77±4,55	62,28±5,20
	5	70,72±9,76	65,36±8,76	57,14±2,89
Глюкоза, ммоль/л	1	6,38±0,90	5,25±1,03	4,97±0,43
	2	6,30±0,31	4,42±0,91	5,07±0,46*
	3	5,40±1,08	4,16±0,38	4,91±0,63
	4	6,17±1,08	4,51±1,93	5,33±0,32
	5	5,21±0,98	3,98±1,78	4,90±1,25
Триглицериды, ммоль/л	1	0,85±0,12	0,82±0,23	0,55±0,16***
	2	0,90±0,09	0,61±0,10	0,46±0,14*
	3	0,91±0,08	0,87±0,16	0,45±0,16
	4	0,72±0,18	0,51±0,14	0,47±0,15
	5	0,42±0,05	0,46±0,13	0,44±0,06
Холестерин, ммоль/л	1	3,15±0,92	2,32±0,28	1,81±0,12**
	2	2,71±0,21	1,89±0,22	1,80±0,35***
	3	2,83±0,16	1,96±0,40	1,87±0,20
	4	2,73±0,13	2,29±0,29	2,03±0,32***
	5	2,94±0,50	2,46±0,35	1,84±0,25
Кальций, ммоль/л	1	3,08±0,19	3,22±0,39	3,20±0,15
	2	3,54±0,24	3,57±0,36	3,01±0,22***
	3	3,37±0,14	3,29±0,26	3,15±0,46
	4	3,44±0,37	3,59±0,16	3,19±0,26
	5	3,26±0,09	3,44±0,60	3,29±0,28
Фосфор, ммоль/л	1	2,93±0,21	2,74±0,17	3,43±0,45
	2	2,81±0,19	2,67±0,12	2,51±0,17***
	3	2,77±0,17	2,57±0,45	2,55±0,33
	4	3,01±0,46	3,07±0,43	2,67±0,42
	5	2,93±0,07	3,05±0,38	3,11±0,39
Мочевина, ммоль/л	1	5,63±1,16	4,77±0,77	3,80±0,74***
	2	5,02±1,35	4,33±0,99	3,77±1,22
	3	5,78±0,92	4,90±1,25	4,20±1,25
	4	5,76±1,30	4,05±1,03	4,59±0,89
	5	4,27±0,97	4,19±0,93	3,95±1,17
Альбумины, г/л	1	41,03±2,75	35,36±1,15	34,83±4,57***
	2	40,16±1,63	35,19±2,16	33,68±3,81***
	3	38,65±2,49	34,32±4,08	30,83±3,87
	4	38,38±2,31	35,59±2,10	32,18±1,74*
	5	36,16±2,13	34,69±2,85	30,94±1,36

## НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Продолжение таблицы 2

Показатели	Группы животных	Результаты исследований		
		До лечения	На 3 день	После лечения
АсАт, УЛ	1	138,50+48,71	108,75+15,15	86,69+18,71
	2	102,95+21,89	92,08+18,99	74,01+16,30***
	3	117,76+36,52	98,31+45,01	74,59+17,32**
	4	116,01+28,59	104,53+38,18	100,58+27,56
	5	112,78+23,95	109,85+25,48	88,32+28,32
АлАт, УЛ	1	62,81+8,01	62,16+6,13	59,62+3,84
	2	49,81+9,80	37,58+11,66	45,48+18,23
	3	65,22+12,85	52,45+10,24	57,14+9,78
	4	66,23+17,90	61,67+17,72	71,16+7,67
	5	63,05+18,45	60,12+21,93	56,20+22,94
Щ.Ф, УЛ	1	486,57+84,50	441,65+96,64	301,49+72,77***
	2	345,58+67,88	317,23+97,86	329,38+83,27
	3	461,09+115,3	395,90+131,9	354,96+114,70
	4	503,258+245,2	558,72+145,4	555,76+29,79
	5	423,92+209,01	438,45+193,6	415,21+142,15

Примечание: \* -  $P < 0,001$  в сравнении с животными до лечения

\*\* -  $P < 0,05$  в сравнении с животными до лечения

\*\*\* -  $P < 0,01$  в сравнении с животными до лечения

Из данных таблицы 2 следует, что у животных 1 – 4 групп к окончанию лечения наблюдалось снижение концентрации холестерина на 43, 34, 34 и 26%; триглицеридов на 36,49,51 и 35%; мочевины на 33, 25, 28 и 21% соответственно. У животных 1-й группы к окончанию лечения концентрация альбуминов составила 16%, 2-й – 17%, 3-й – 20%, 4-й – 16,2%. Уровень глюкозы составил у животных 1-й группы к окончанию лечения 23%, 2-й – 20%, 3-й – 10% и 4-й – 14%. Данные показатели свидетельствуют о нормализации функции печени и обмена веществ. В процессе лечения было установлено снижение интенсивности цитолиза и ускорение репаративных процессов у поросят всех групп. Здесь наиболее показательна динамика АсАТ и АлАт. Так, уровень АсАТ в 1 - 4 группах снижался на 38, 28, 37 и 14% соответственно. Уровень АлАт снижался в 1-й группе на 5%, 2-й – на 9%, 3-й – на 13%. У животных 4-й группы данный показатель к концу лечения повысился на 7%. На фоне динамики данных показателей у поросят 1 – 3 групп происходила нормализация активности ЩФ. Этот показатель снижался соответственно на 38, 5, 23%. У животных 4-й группы данный показатель к концу лечения повысился на 10%.

Динамика данных показателей свидетельствует об эффективности применения препарата «Лактофильтрум», энтеросорбента «СВ-2», а также их комплекса. При использовании данных препаратов, как по отдельности, так и в комплексе, наблюдается снижение активности ферментов АсАт и АлАт, ЩФ, а также концентрации мочевины, холестерина.

Вместе с тем, использование «Энротима», напротив, приводит к усилению активности ЩФ и концентрации АсАт и АлАт, что указывает на недостаточность дезинтоксикационных процессов у поросят этой группы.

Таким образом, основываясь на результатах проведенных исследований, можно прийти к заключению, что препарат «Лактофилтрум», энтеросорбент СВ-2 и их комплекс обладают высокими антиоксидантными, детоксикационными, гепатопротективными свойствами и данные препараты являются эффективным средством патогенетической терапии при лечении поросят, больных гастроэнтеритом, как при индивидуальном применении, так и в комплексе.

Сравнительная оценка способов лечения поросят при гастроэнтерите показала, что препарат «Лактофилтрум», энтеросорбент СВ-2 и их комплекс приводят к нормализации метаболических процессов, вследствие устранения процессов интоксикации, благотворно влияют на гемопоэз, сокращают продолжительность клинических проявлений болезни и тяжесть их течения, обладают гепатопротективным и антиоксидантным действием, чего нельзя сказать об Энротиме 10%.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Арчаков, А.И. Микросомальное окисление / А.И. Арчаков. - Москва: Наука, 1975-327с.
2. Журавлёв, А.И. Биоантиокислители в животном организме / А.И. Журавлёв. - Москва: Наука, 1975. - С.15-29.
3. Леванова, В.П. Лечебный лигнин. / В.П. Леванова. – Санкт-Петербург: Лань, 1992. - 50 с.
4. Холод, В. М. Клиническая биохимия / В.М. Холод, А.П. Курдеко. - Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – 188 с.
5. Холод, В.М. Клиническая биохимия т.2 / В.М. Холод, А.П. Курдеко. - Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – 188 с.
6. Биохимия окислительного стресса (оксиданты и антиоксиданты) / Е.Б. Меньщикова [и др.]; под общ. ред. Е.Б. Меньщиковой. – Новосибирск: Наука, 1994.
7. Берберова, Н.Т. Свободнорадикальное окисление. Общее представление / Н.Т. Берберова. – Астрахань: АГТУ, 2000. – 120 с.