

УДК 619:616-092-085

ПОЛИМОРБИДНОСТЬ ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ**Абрамов С.С., Горидовец Е.В.**УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

В современных условиях ведения животноводства характерной особенностью является проявление взаимосвязанных заболеваний, имеющих сходную этиологию и патогенетические механизмы развития. Поэтому изучение внутренних незаразных болезней животных и борьбу с ними необходимо вести с учетом общих причинно-следственных связей.

Under the current conditions of livestock production, the peculiar feature includes manifestation of interrelated diseases that have similar etiology and pathogenetic mechanisms of development. Internal non-contagious diseases should be studied and combated with due regard to their common cause and effect relationships.

Введение. Полиморбидность (от греч. poly – много, лат. morbus – болезнь) – множественность, сочетанность болезней, имеющих начальную общую или сходную этиологию, зависимые патогенетические звенья развития, симптомы и синдромы. Изучение полиморбидности внутренних незаразных болезней животных является новым научным направлением в ветеринарии. Ее научные положения позволяют по-иному осмысливать сложные взаимосвязи патологических процессов в организме, определять стратегию и тактику лечения. В современных условиях ведения животноводства у высокопродуктивных животных и птиц полиморбидность становится не редкостью, а приобретает все более закономерный характер.

Основные причины, приводящие к полиморбидности – стрессовые факторы в виде резкого изменения условий кормления и содержания животных. Высокопродуктивные животные в условиях промышленного животноводства весьма чувствительны к нарушению всех факторов жизнедеятельности. В первую очередь нарушаются обменные процессы в организме, являющиеся начальным этапом полиморбидности патологии: нарушаются пищеварение и обмен веществ, нередко развиваются ацидотические состояния, снижается естественная резистентность организма, все более отчетливо проявляются сочетанность, множественность болезней.

Во внутренней патологии имеется видовая и возрастная полиморбидность. Примером видовой полиморбидности служат ожирение, кетоз и вторичная остеоидиофрозия у высокопродуктивных коров; ацидоз рубца, руминит, абсцессы печени, вторичная остеоидиофрозия, уролитиаз у бычков при интенсивном откорме.

Примером возрастной полиморбидности у телят, ягнят, поросят являются гипотрофия, иммунные дефициты, синдром диареи, алиментарной анемии [6, с. 389].

Отчетливая полиморбидность проявляется при гиповитаминозах и микроэлементозах. Витаминную недостаточность у животных отмечают преимущественно в форме полигиповитаминозов, а не моногиповитаминозов. То же можно сказать и о микроэлементозах. А.А. Кабыш (1995) указывает, что многие эндемические болезни берут свое начало с нарушений функций органов пищеварения, затем в процесс вовлекаются почки, печень, костная ткань, сердечно-сосудистая система и кожа. Наблюдают и другие сочетания поражений, что зависит от сложившихся количественных соотношений между веществами [2, с. 127].

А.А. Крылов (2000) отмечает, что в медицинской практике сформировалось представление о синтропии болезней – виде полипатий, когда болезни соединяются или готовят почву одна для другой. В основе синтропий или закономерно частых сочетаний определенных болезней выявляется общность или близость этиологических или патогенетических факторов. Некоторые наследственно обусловленные синтропии выявляются не с детства, а в зрелом возрасте (латентные синтропии). В медицине хорошо известна триада Сента – желчно-каменная болезнь (ЖКБ), диафрагмальная грыжа (ДГ) и дивертикулез кишечника. Нельзя, обнаружив раздельно ЖКБ и ДГ, считать их единственными болезнями, они часто сочетаются. Одной из наиболее распространенных нозологических синтропий является хорошо известный дисметаболический синдром – «квартет» взаимосвязанных патологических явлений – гипертонии, гиперхолестеринемии, гипергликемии и ожирения. К нему нередко подключаются холелитеаз, подагра и мочекишный диатез [7, с. 58].

Кондрахиным И.П. (2005) изучена и описана полиморбидность у высокопродуктивных коров, проявляющаяся в форме связанных между собою болезней – ожирения, кетоза и вторичной остеоидиофрозии, имеющих, в частности, общие патогенетические механизмы развития. Для нее характерны вначале токсикогепато-сердечный, затем гепато-сердечно-остеоидиофрозный синдромы. Такое сочетание заболеваний чаще регистрируется у коров голштино-фризской породы с годовым удоем свыше 5000-6000 кг [4, с. 44-45].

Вторичная остеоидиофрозия в отличие от алиментарной является заболеванием эндогенного происхождения, в основе которого лежат нарушение функции гипофиза, коры надпочечников, щитовидной, околотитовидных желез, а также патология печени и других органов вследствие кетоза. При гипофункции щитовидной железы уменьшается секреция тирокальцитонина, угнетается деятельность остеобластов и усиливается функция остеокластов, замедляется процесс остеосинтеза и ускоряется остеолитический процесс. Гипофункция околотитовидных желез приводит к снижению секреции паратгормона, который вместе с активными формами витамина D регулирует концентрацию кальция в крови, участвует в процессах абсорбции минеральных веществ в желудочно-кишечном тракте, доставке их к костной ткани, выделении почками. При недостатке паратгормона снижаются усвояемость минеральных веществ, концентрация кальция в крови, происходит усиленная мобилизация этого элемента из костной ткани, развивается остеоидиофрозия [5, с. 39].

Ожирение – предрасполагающий этиологический фактор развития кетоза. Непосредственными причинами кетоза являются белковый перекорм, недостаточное энергетическое питание, скармливание силоса и сенажа, содержащих масляную кислоту и другие продукты гниения. Кетоз у коров проявляется чаще в фазу интенсивной лактации. Начальное звено патогенеза – нарушение липидного обмена, торможение реакции в цикле трикарбоновых кислот, превращение ацетил-КоА в ацето-ацетил-КоА, затем в ацетоуксусную, бета-

оксималяную кислоты и ацетон (кетоновые тела). В фазу интенсивной лактации для образования молока требуется большое количество глюкозы. Ее недостаток компенсируется за счет усиления глюконеогенеза (образование глюкозы из жиров и других неуглеводных веществ).

Распад жиров идет интенсивнее у ожиревших животных. Промежуточным продуктом липолиза является масляная кислота – предшественник и источник кетоновых тел.

Высокая концентрация их в крови сопровождается жировой дистрофией печени, миокардиодистрофией, нарушением функции эндокринных желез и других органов [4, с. 44-45].

При кетозе снижается синтез цитрата, который служит транспортным средством для ионов кальция. Недостаток кальция ведет к ослаблению процесса его использования для образования гидроксилапатита кости. Сложный синдром вторичной остеодистрофии обусловлен первичным заболеванием – кетозом и имеет с ним общие этиопатогенетические механизмы развития [5, с. 39].

Установлена этиопатогенетическая связь между поражением печени и почек, сочетанная патология определена как гепато-ренальный синдром. Так, Влизло В.В. (1998) при изучении гепато-ренального синдрома у крупного рогатого скота установил, что при заболеваниях печени возникает функциональная недостаточность почек, что можно рассматривать как развитие гепато-ренального синдрома. Для патологии характерны симптомы поражения печени (увеличение органа, желтушность склеры, видимых слизистых оболочек, нарушение основных функций печени) и почек (болезненность из-за увеличения органа, отеки, протеинурия, глюкозурия, гематурия, увеличение активности гамма-глутамилтрансферазы в моче, уремия, гиперкреатинемия) [1, с. 59].

Выявлена этиологическая связь между поражением печени, почек и развитием вторичной остеодистрофии у высокопродуктивных коров. Так, Левченко И.П. и др. (2007) установили, что при вторичной остеодистрофии вместе с синдромом понижения плотности костяка могут наблюдаться признаки гепатодистрофии и нефротического синдрома, а в моче часто обнаруживают кетоновые тела, при анализе крови – гипокальциемию, гиперпротеинемию, положительные печеночные коллоидно-осадочные пробы, гипер- или гипоазотемию, повышенное содержание креатинина. Существенной разницы в содержании кальцитонина у здоровых и больных вторичной остеодистрофией не установлено, а уровень паратгормона у больных был в 4,6 раза больше, чем у здоровых. Особенно высокий уровень паратгормона был у коров, у которых содержание кальция было снижено до 1,65-1,84 ммоль/л [8, с. 38].

Имеется сообщение о связи между гепатодистрофией и гипофункцией щитовидной железы. Так, Сахнюк В.В. (2003) при изучении функционального состояния щитовидной железы у высокопродуктивных коров установил, что снижение уровня трийодтиронина и тироксина в сыворотке крови высокопродуктивных коров, больных гепатодистрофией, происходит из-за гипофункции фолликулярных клеток щитовидной железы. Более выраженный гипотиреоз развивается у коров с множественной внутренней патологией при дефиците в рационах легкоферментируемых углеводов [13, с. 57].

Кондрахин И.П. (1999) и Левченко В.И. (2001) считают, что при организации профилактики полиморбидной патологии у коров следует учитывать, что их высокая молочная продуктивность требует создания и соблюдения технологической дисциплины, эксплуатации и кормления коров. Так, у животных с надоем 8-10 тыс. молока сухого вещества выделяется в 5 раз больше, чем поступает в организм. Поддержание такого высокого уровня обмена веществ невозможно без полноценного питания [3, с. 33; 9, с. 28].

Левченко В.И. (2000) и Сахнюк В.В. (2002) отмечают, что нарушения метаболизма, которые могут возникать вследствие недообеспеченности или дисбаланса рационов по питательным и биологически активным веществам, несоблюдение режима кормления и структуры рациона с учетом физиологического состояния и периода лактации животных часто приводит не только к снижению продуктивности животных и биологической полноценности продуктов питания, но и к развитию метаболических заболеваний (кетоз, остеодистрофия, А- и Д-гиповитаминозы), патологии печени (гепатодистрофия), сердца (миокардиодистрофия), поражению системы пищеварения (дистония преджелудков, ацидоз или алкалоз рубца, смещение сычуга), к акушерско-гинекологическим и хирургическим (ламинит, некробактериоз) болезням, то есть к развитию множественной (полиморбидной) патологии. В связи с этим особо возрастает значение ранней диагностики и профилактики внутренних болезней, в частности, патологии печени и сердца [10, с. 122; 12, с. 163-164].

Левченко В.И. (2003) считает, что важное значение в профилактике внутренних болезней имеет кормление коров. Так, в сухостойный период на протяжении 50-60 дней доброкачественное сено в структуре рациона должно составлять 30-35%, сенаж и силос высокого качества – 25-35%, концентрированные корма – 25-35%. Особое внимание необходимо уделять кормлению животных в переходный период (2-3 недели до отела и после родов) из-за увеличения частоты возникновения болезней.

Важным звеном в оценке состояния здоровья коров и нетелей является контроль за их упитанностью. Ее существенными признаками являются округлость и плавные контуры повздошных и седалищных костей, а также позвоночника в области спины, сглаженная округлость из-за отложения жира в области между седалищными буграми и корнем хвоста, малозаметные контуры ребер. Ожирение в период сухостоя сопровождается нарушением белкового, углеводно-липидного и других видов обмена веществ и приводит к заболеванию новотельных коров кетозом и жировым гепатозом.

Основными источниками энергии в рационе коров являются сахар и крахмал. Оптимальное соотношение между этими углеводами и протеином в рационе коров должно составлять 2,0-2,5:1, отношение «сахар-переваримый протеин» – 1,0-1,2:1, а часть переваримого протеина по обменной энергии в структуре рациона не должна превышать 50%. Количество концентрированных кормов в суточном рационе коров не должно превышать 11-12 кг. Их необходимо включать в рацион постепенно, особенно при дробном кормлении. Также необходимо учитывать то, что влажные корма ферментируются более длительное время, а увеличение влажности корма до 60% уменьшает потребление сухого вещества рациона.

В профилактике заболеваний большое значение имеет режим кормления коров. По результатам клинических исследований, анализа функционального состояния печени, сердца, почек и содержимого рубца установлено, что наиболее оптимальным является кормление коров измельченным и смешанным кормом с кормовых столов (общесмешанный однотипный сбалансированный рацион), который состоит из грубых и сочных

кормов (сено овсяное, люцерна или клевер, сенаж злаково-бобовый, разнотравный и силос кукурузный), 4-5 видов концентратов, в частности, плющенное зерно пшеницы, ячменя, кукурузы, экструдированная соя [11, с. 74-75].

Заключение. В современных условиях животноводства характерной особенностью является проявление взаимосвязанных заболеваний, имеющих сходную этиологию и патогенетические механизмы развития. Поэтому изучение внутренних незаразных болезней животных и борьбу с ними необходимо вести с учетом общих причинно-следственных связей.

Литература. 1. Влізлю, В.В. Гепато-ренальний синдром у великої рогатої худоби / В.В. Влізлю // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Вып. 5. – Ч.1. – Біла Церква, 1998. – С. 56-59. 2. Кабыш, А.А. Об эндемических болезнях сельскохозяйственных животных в условиях Южного Урала / А.А. Кабыш // Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики: материалы координационного совещания, г. Воронеж, 10-12 октября 1995 г. – Воронеж, 1995. – С. 126-127. 3. Кондрахин, И.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин / И.П. Кондрахин, В.І. Левченко // Вісник аграрної науки. – 1999. – №2. – С. 33-35. 4. Кондрахин И.П. Изучение сочетанных внутренних болезней животных – приоритетное научное направление / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2005. – №11. – С. 44-45. 5. Кондрахин И.П. Полиморбидность внутренней патологии / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 1998. – №12. – С. 38-40. 6. Кондрахин, И.П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко, Г.А. Таланов; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2005. – 544 с. 7. Крылов, А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // Клиническая медицина. – 2000. – №1. – С. 56-58. 8. Левченко, В.І. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): методичні рекомендації / В.І. Левченко, І. П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с. 9. Левченко, В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. – №10. – С. 28-32. 10. Левченко, В.І. Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Вып. 13. – Ч.2. – Біла Церква, 2000. – С. 116-123. 11. Левченко, В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Ученые записки УО ВГАВМ. – Том 39. – Ч.1. – Витебск, 2003. С. 73-75. 12. Сахнюк, В.В. Поширення внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Вып. 23. – Біла Церква, 2002. – С. 159-164. 13. Сахнюк, В.В. Функціональний стан щитоподобної залози у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Вып. 25. – Ч.3. – Біла Церква, 2003. – С. 52-59.

Статья поступила 24.02.2010 г.

УДК 619:616-008.9:636.2

ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА КОРОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОМПЛЕКСНОЙ ДОБАВКИ В СУХОСТОЙНЫЙ ПЕРИОД

Абрамов С. С., Григорчик М. М.

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

Установлено положительное влияние применения комплексной добавки «Фелуцен» с целью профилактики полигипомикроэлементозов, развивающихся у коров в сухостойный период. Применение добавки позволило устранить почечную и печёночную недостаточность у коров, предотвратить развитие субклинической остеодистрофии. Наибольший профилактический эффект установлен для УМД «Фелуцен»-брикет.

The composite addition «Feiucen» are the remedy with successfully effect for prevention of polyhypomicroelementosis of dry cows. It show complex effect and prevent of liver's and kidney's insufficiency and dystrophic changes in the bones. The most effective remedy for prevention of polyhypomicroelementosis is UMD «Felucen»-briquette.

Введение. В настоящее время Республикой Беларусь взят курс на дальнейшее развитие и интенсификацию сельскохозяйственного производства и его отрасли – животноводства. Решение поставленных задач возможно лишь при комплектовании стад здоровыми, высокопродуктивными животными. Вместе с тем, с повышением продуктивности значительно повышается заболеваемость коров внутренними незаразными болезнями, среди которых достаточно высокий удельный вес начинают приобретать метаболические заболевания [3]. Среди данных патологий особое место занимают заболевания, основными этиологическими факторами которых является недостаток микроэлементов (микроэлементозы). Данные заболевания широко распространены в условиях Беларуси, что обуславливается биогеохимической провинцией, в которой она находится [3,4].

Как правило, микроэлементная недостаточность развивается в виде нехватки целого ряда МЭ, т.н. «полимикроэлементозов» [3]. Субклинические полимикроэлементозы выявляются не у отдельных животных, а охватывают большое поголовье. Это делает лечение не только трудоёмким, но и экономически невыгодным. На первое место при полимикроэлементозах коров следует ставить формирование системы профилактических мероприятий. Профилактика должна включать в себя применение комплекса макро- (МАЭ) и микроэлементов (МЭ), других востребованных элементов кормления в важнейшие физиологические периоды состояния коров.

Беременность у коров сопровождается перестройкой всех метаболических процессов. В данный период исключительную важность приобретают контроль состояния обмена веществ и проведение профилактических мероприятий, направленных на недопущение развития метаболических болезней [7,8]. Расстройства метаболического статуса коров в сухостойный период ведут к снижению последующей продуктивности, а также к рождению нежизнеспособного приплода – телят-гипотрофиков [5,6].

В связи с этим целью наших исследований стало изучение профилактической эффективности различных форм комплексной добавки «Фелуцен» при полигипомикроэлементозах стельных сухостойных коров и её влияния на ряд биохимических показателей крови.