

Из осадочных проб наиболее информативной является тимоловая проба, которая у больных животных резко повышена по отношению как к стельным, так и нестельным животным.

Общий холестерол значительно увеличен в сыворотке крови больных животных (на 54 % по отношению к нестельным животным). Однако на фоне стельности это увеличение или незаметно, или даже понижено (у животных первой трети стельности оно повышено на 36 %). Это обусловлено, вероятно, тем, что холестерол у стельных животных активно продуцируется печенью и используется для образования компонентов клеточных мембран развивающегося плода.

Общий билирубин у животных с жировой дистрофией печени увеличен на 18 %. Так как у животных первой трети стельности, его содержание в крови более низкое, то это увеличение у них выражено более резко (на 56%).

Заключение. Метаболический профиль, включающий ферментный блок из АСТ, АЛТ, ЩФ, ХЭ, сывороточный альбумин, общий холестерол, общий билирубин и тимоловую пробу можно использовать в целях клинико-биохимической диагностики при жировой дистрофии печени. Его изменения при этом заболевании характеризуются увеличением активности АСТ, АЛТ, ЩФ, снижением активности ХЭ, снижением в сыворотке крови концентрации альбумина, увеличением общего холестерола и высокими значениями тимоловой пробы. Определение активности ГГТП и осадочную пробу на апо-β-липопротеины в этот комплекс включать не следует вследствие их малой информативности.

При оценке изменений метаболического профиля сыворотки крови необходимо учитывать физиологическое состояние животных (стельность), так как активность ряда ферментов и концентрация метаболитов у них может существенно отличаться.

Учитывая характер протекания жировой дистрофии печени, исследуемый метаболический профиль можно рекомендовать для вяло текущих хронических процессов, при которых степень вовлеченности гепатоцитов в процесс значительная.

Литература. 1. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2т. / В.С. Камышников. - Минск: Беларусь, 2002. - 2 т. 2. Кармолиев, Р.Х. Клинико-биохимическая оценка патологических процессов в организме животных: учеб. пособие / Р.Х. Кармолиев; Моск. гос. акад. ветеринар. медицины и биотехнологии. - М.: МГАВМИБ, 1997. - 49 с. 3. Клінічна біохімія: підручник для студентів медичних ВНЗ. / А.Я. Циганенко [и др.]; под общ. ред. А.Я. Циганенко. - друге вид., перероб. і доп. - Х.: Факт, 2005. - 456 с. 4. Курдеко, А.П. Болезни органов пищеварения / А.П. Курдеко // Болезни крупного рогатого скота и свиней: монография / П.А. Красочко, О.Г. Новиков, А.И. Ятусевич [и др.]. - Мн.: Технопринт, 2003. - С. 158 - 186. 5. Курдеко, А.П. Гастрознтерит и гепатодистрофия свиней в условиях промышленной технологии: автореф. дис...д-ра вет. наук: 16.00.01 / А.П. Курдеко; УО ВГАВМ - Витебск, 2006. - 41 с. 6. Роменский, Р.В. Нарушения системы крови при заболеваниях печени у крупного рогатого скота / Р.В. Роменский, П.И. Бреславец, Н.В. Роменская // Материалы IV межрегиональной научно-практической конференции по проблемам ветеринарной медицины: сб. науч. тр. - Омск, 2005. - С. 198 - 203. 7. Соболева, Ю.Г. Особенности определения холинэстеразы у крупного рогатого скота / Ю.Г. Соболева, Н.А. Стоякина // Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы III Междунар. науч.-практ. конф., Витебск, 30 мая 2003 г. / Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, 2003. - С. 219. 8. Титов, В.Н. Патологические основы лабораторной диагностики печени / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. - 1996. - № 1. - С. 3 - 9. 9. Уша, Б.В. Основы клинической диагностики и ветеринарной пропедевтики / Б.В. Уша, И.М. Беляков. - М.: Франтера, 2002. - 519 с. 10. Физиологические показатели животных: справочник / Н.С. Мотузко [и др.]. - Минск: Техноперспектива, 2008. - 95 с. 11. Холод, В.М. Клиническая биохимия: учеб. пособие: в 2 ч. / В.М. Холод, А.П. Курдеко. - Витебск: УО ВГАВМ, 2005. - Ч. 1. - 188 с. 12. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - С. 139 - 150.

Статья поступила 26.02.2010 г.

УДК 619:616.34 - 002:615.24:636.2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ «РАНИТИДИНА» ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТЕ У МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Шабусов Н.Н.

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

Проведено испытание нового способа лечения телят, больных абомазоэнтеритом, с применением препарата «Ранитидин».

Test of a new way of treatment of the calves sick abomasoenteritis with application of a preparation "Ranitidin" is conducted.

Введение. Незаразные болезни молодняка сельскохозяйственных животных занимают особое положение в патологии животных. Переболевшие в раннем возрасте острыми расстройствами пищеварения животные оказываются малопригодными или совсем непригодными для пополнения основного поголовья. Кроме того, нужно учитывать, что у молодняка сельскохозяйственных животных обмен веществ характеризуется значительной интенсивностью, поэтому они очень чувствительны к нарушениям условий содержания и кормления. К таким животным необходимо проявлять особое внимание. В отдельных хозяйствах неблагополучие бывает настолько значительным, что фактически желудочно-кишечные заболевания регистрируются практически у всех животных в период новорожденности и дорастивания. По происхождению абомазоэнтериты бывают первичные (при нарушении зоогигиенических и санитарных правил кормления и содержания) и вторичные (при стойкой непроходимости кишечника или как синдром инфекционных заболеваний, инвазий и аллергозов); по локализации - очаговыми и диффузными; по характеру воспаления - альтеративные (эрозивно-язвенные, некротические), экссудативные (серозные, катаральные, фибринозные, геморрагические) и пролиферативные;

по течению - острые и хронические. Наиболее часто у телят регистрируются экссудативные абомазоэнтериты. При всех абомазоэнтеритах в воспалительный процесс вовлекается слизистая оболочка, а при тяжелой форме заболевания нередко вовлекаются все слои желудочно-кишечного тракта [3,4].

Причины возникновения абомазоэнтеритов весьма разнообразны: недоброкачественные и несоответствующие возрастным группам корма; нарушение режима кормления, условий содержания, технологии отъема, а также наличие в кормах остаточных количеств токсических веществ и др. Повышенный риск отмечается у молодняка, переболевшего диспепсией, при поражениях ротовой полости, печени, поджелудочной железы. С гастроэнтеральным синдромом протекают многие инфекционные и инвазионные заболевания [3,5].

Нередко абомазоэнтерит возникает при скармливании молодняку не соответствующих его физиологическим потребностям кормов, плохо приготовленных подкормок и поении водой плохого качества. Большое значение в этиологии заболевания имеет скармливание телятам молока от больных маститами коров или прокисшего и загрязненного обрат. Абомазоэнтериты также наблюдаются при резкой смене рациона [3,4,6].

И.М. Карпуть [4] отмечает, что развитию абомазоэнтеритов способствует развитие аутоиммунных реакций и извращение аппетита. Бывают такие случаи, когда телята неудержимо облизывают различные предметы, поедают в больших количествах штукатурку, навоз, загрязненную подстилку и другие предметы. В основе такого явления лежит длительное кормление рационом, не удовлетворяющим потребности организма, а также малопитательными кормами. Переболевание животных в ранний постнатальный период развития диспепсией или часто рецидивирующими расстройствами желудочно-кишечного тракта в последующем могут также приводить к извращению аппетита. Это связано с тем, что при поражениях кишечника нарушается нормальное всасывание питательных веществ и происходит потеря большого количества солей, белков, лейкоцитов и воды. Это приводит к нарушению минерального обмена и развитию полигипомикроэлементозов.

Щербаков Г.Г. [7] отмечает, что с развитием воспаления нарушаются важнейшие функции пищеварения: секреторная, моторная, всасывающая, барьерная. При этом нарушается как пристеночное, так и полостное пищеварение. Снижается образование пищеварительных ферментов и переваривание принятого корма. За счет воздействия токсинов на окончания блуждающего нерва усиливается перистальтика кишечника, направленная на выведение токсических продуктов. Наступает обезвоживание организма, нарушается кислотно-щелочное равновесие с тенденцией к метаболическому ацидозу, в крови уменьшается содержание белка, сахара, витаминов, повышается содержание мочевины и остаточного азота. В этих условиях увеличивается количество форменных элементов крови.

У больных абомазоэнтеритом телят при гематологическом исследовании отмечается сгущение крови, о чем свидетельствует повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, гематокритной величины. В лейкограмме наблюдают нейтрофильный сдвиг ядра влево, моноцитопению, лимфоцитоз. В процессе развития абомазоэнтерита происходит незначительное увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов, в то время как бактерицидная активность сыворотки крови достоверно понижается по сравнению со здоровыми животными. У больных телят происходит значительное изменение белкового состава крови, что выражается в гипоальбуминемии. В то же время увеличивается содержание таких фракций белка, как α -1 и α -2-глобулины, β -глобулины, с одновременным резким уменьшением γ -глобулинов. Заболевание сопровождается нарушением липидного обмена. Уровень холестерина, триглицеридов и общих липидов снижается. Это связано с нарушением всасывания, а также синтеза этих компонентов печенью у больных животных. Также снижается уровень сывороточного железа. Отрицательное воздействие на организм токсинов, продуцируемых микрофлорой, выражается в разрушении не только форменных элементов крови, но и повреждении функциональных клеток внутренних органов, особенно тех, на которые они оказывали непосредственное воздействие. Такими органами является печень, на которую токсины воздействуют, поступая из желудочно-кишечного тракта, и почки, освобождая кровь от различных вредных веществ. Это приводит к нарушению функционирования этих органов, а также к развитию латентной железодефицитной анемии [1,2,8].

Вместе с тем в профилактике и лечении болезней животных, особенно молодняка, имеются серьезные трудности, связанные с одной стороны с недостаточным знанием механизмов развития болезней, а с другой стороны с интоксикацией и последующим поражением основных систем организма. Негативное значение имеет недостаток отечественных лекарственных препаратов для ветеринарии, что вынуждает закупать большое количество импортных медикаментов, иногда не очень эффективных, но дорогостоящих.

Также нужно совершенствовать способы лечения желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота с использованием доступных и простых в применении средств, вписывающихся в технологию промышленного животноводства. Решение этих проблем будет способствовать значительному расширению возможностей комплексного лечения животных и разработке новых методов и средств профилактики болезней. В конечном итоге это позволит наладить производство новых лечебно-профилактических препаратов в Республике Беларусь, что приведет к повышению эффективности животноводства.

К тому же решение проблемы болезней органов пищеварения молодняка крупного рогатого скота затрудняется полиэтиологичностью данной патологии, широким ее распространением, а также недостатком медикаментов, несоблюдением технологии выращивания по причине сложившейся экономической ситуации, неустойчивости экономических связей, роста цен на основные виды энергоносителей и других факторов.

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования было определение терапевтической и экономической эффективности использования препарата «Ранитидин» в комплексной терапии телят, больных абомазоэнтеритом. Действующим веществом препарата является ранитидин.

Актуальным аспектом данной работы является использование препарата «Ранитидин», который является антагонистом H_2 рецепторов париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Он подавляет повышенную секрецию желудочного сока и таким образом устраняет один из ведущих патогенетических механизмов развития абомазоэнтерита. Выпускается в виде таблеток по 0,15 г.

В доступной литературе нет данных об использовании препаратов ранитидина при лечении телят, больных абомазоэнтеритом.

Материал и методы исследования. Клинические исследования и испытание лечебной эффективности препарата «Ранитидин» проводили на телятах в возрасте 1-3 месяцев в условиях МТФ «Вейно» УКАП «Фирма «Вейно» Могилевского района.

Во время опыта были сформированы 2 группы телят, больных абомазоэнтеритом.

1-я группа из 6 животных служила контролем, и им было назначено лечение, принятое в хозяйстве (3 мл антибактериального препарата «Неопен» раз в сутки и 300 мл раствора Рингера-Локка), а также и отвар цветков пижмы (1:10) внутрь по 200 мл, дважды в сутки, за 30 минут до кормления. 25 телятам 2-ой группы помимо лечения, принятого в хозяйстве, задавался внутрь препарат «Ранитидин» в дозе 0,15г в сутки.

Комплектация групп проводилась постепенно, по мере заболеваемости в соответствии с принципом условных аналогов. При постановке диагноза учитывали данные анамнеза, клиническое проявление заболевания, а также то, что бактериологическими исследованиями, проводимыми в диагностическом отделе Могилевской райветстанции из патологического материала, доставленного из хозяйства за 2009 год, возбудителей сальмонеллеза и колибактериоза выделено не было. При развитии абомазоэнтерита отмечалось некоторое угнетение животных, снижение либо полное отсутствие аппетита. Положение тела в пространстве чаще оставалось естественным стоячим. При общем исследовании животных и исследовании по системам основные отклонения от физиологически допустимых пределов отмечались со стороны пищеварительной системы. Так, усиливались шумы перистальтики в пахово-кишечной области с обеих сторон живота. Дефекация становилась частой, обильной. Каловые массы бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха часто содержали слизь, иногда отмечались прожилки крови.

Следует отметить, что при тяжелом течении заболевания отмечалось сильное угнетение, видимые слизистые оболочки становились бледными с синюшным оттенком, наблюдалось полное отсутствие аппетита. Чрезмерно бурная перистальтика кишечника приводила к огромным потерям содержимого желудочно-кишечного тракта, анальное отверстие часто оставалось полуоткрытым, из него самопроизвольно выделялись каловые массы, хвост и задние конечности были испачканы фекалиями. У больных телят развивалась сильно выраженная дегидратация организма, проявлявшаяся западением глазных яблок в орбиты, сухостью видимых слизистых оболочек, носового зеркала. У больных животных резко выступали углы тела – лопатки, маклоки, остистые отростки позвонков, плечевые суставы, седалищные бугры.

Телята обеих групп находились в одинаковых условиях кормления и содержания, в процессе работы за всеми животными проводилось постоянное клиническое наблюдение и ежедневно у телят обеих групп определяли клинический статус, в начале и конце лечения проводили измерение живой массы тела, исчезновение диареи мы условно принимали за срок выздоровления, в начале и конце лечения проводили взятие проб крови у пяти телят из каждой сформированной группы для исследований.

У заболевших животных учитывали продолжительность проявления клинических признаков диареи, тяжесть течения болезни.

Результаты исследований. В результате проведенных исследований установлено, что у телят, которых лечили с использованием «Ранитидина», заболевание протекало в легкой форме, что проявлялось учащением дефекации, фекалии были разжижены, желто-коричневого цвета. Общее состояние оставалось без значительных изменений, температура тела в пределах нормы. Телята опытной группы выздоравливали на 2—2,5 дня раньше, чем телята контрольной группы. Длительность течения заболевания в опытной группе составила в среднем $5,5 \pm 0,2$ дня, тогда как в контрольной группе $7,8 \pm 0,2$ ($P < 0,001$). У животных контрольной группы заболевание протекало в более тяжелой форме и характеризовалось угнетением общего состояния, потерей аппетита, залеживаемостью, матовостью и взъерошенностью шерстного покрова, сильно выраженными признаками обезвоживания, пик которых приходился на 3-4 день болезни. Наблюдалось западение глазных яблок в орбиты, сухость носового зеркала и видимых слизистых оболочек, кожа была грубой, неэластичной, отмечались тахикардия, нитевидный пульс и общий венозный застой. Отмечалось снижение местной температуры кожи в области ушей, хвоста, конечностей, слизистой оболочки ротовой полости. Перистальтика кишечника резко усилена, анальное отверстие полуоткрыто и из него самопроизвольно выделялись фекалии. Каловые массы жидкой консистенции, зловонного запаха, серо-белого или серо-желтого цвета с содержанием большого количества слизи, особенно в конце акта дефекации. Нередко в фекалиях присутствовали примесь крови и пузырьки газа.

В начале лечения статистически достоверных различий по гематологическим показателям у телят опытной и контрольной группы выявлено не было. Анализируя результаты исследований (таблица 1), можно отметить, что после выздоровления содержание гемоглобина в крови телят опытной группы было $90,6 \pm 1,68$ г/л, а в контрольной группе $87,8 \pm 1,75$ г/л. Среднее содержание гемоглобина в эритроците в крови телят опытной группы было $9,3 \pm 0,3$ пг, а в контрольной группе было $8,7 \pm 0,14$ пг. Гематокрит в крови телят опытной группы был $0,316 \pm 0,0071$ л/л, а в контрольной группе был $0,296 \pm 0,0077$ л/л. Средний объем эритроцита у телят опытной группы был $32,8 \pm 1,41$ мкм³, а в контрольной группе был $29,8 \pm 0,54$ мкм³. Количество лейкоцитов в крови телят опытной группы после выздоровления было $8,8 \pm 0,7 \cdot 10^9$ /л, а в контрольной группе $10,1 \pm 0,59 \cdot 10^9$ /л.

Таблица 1 - Гематологические показатели в опытной и контрольной группах телят до начала опыта и в конце опыта

Показатель	Группы	День заболевания		
		Первый день заболевания	Четвертый день заболевания	После выздоровления
Эритроциты, 10^{12} /л	1	$10 \pm 0,25$	$10 \pm 0,33$	$9,73 \pm 0,25$
	2	$10,2 \pm 0,5$	$10,5 \pm 0,37$	$9,9 \pm 0,29$
Гемоглобин, г/л	1	$87,1 \pm 2,62$	$89,6 \pm 2,94$	$90,6 \pm 1,68$
	2	$87,1 \pm 3,55$	$89,5 \pm 2,17$	$87,8 \pm 1,75$

Продолжение таблицы 1

Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	1	8,5±0,45	8,9±0,36	9,3±0,3
	2	8,5±0,14	8,5±0,16	8,7±0,14
Средний объем эритроцита, мкм ³	1	31±1,49	31,2±1,41	32,8±1,41
	2	28,5±0,34	29,2±0,25	29,8±0,54
Гематокрит, л/л	1	0,308±0,0116	0,311±0,0111	0,316±0,0071
	2	0,292±0,0136	0,308±0,0079	0,296±0,0077
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	1	10,1±0,84	9,3±0,55	8,8±0,7
	2	10,7±1,21	9,4±1,51	10,1±0,59

При исследовании сыворотки крови телят, больных абомазоэнтеритом, установлено (таблица 2), что после выздоровления количество общего белка в крови телят опытной группы было 61,4±1,14 г/л, а в контрольной группе было 65,8±1,32 г/л., содержание альбуминов в крови телят опытной группы было 36,4±0,87 г/л, а в контрольной группе было 34,7±0,99 г/л. Концентрация глюкозы после выздоровления в крови телят опытной группы была 2,6±0,2 ммоль/л, а в контрольной группе 2±0,33 ммоль/л. Концентрация триглицеридов после выздоровления в крови телят опытной группы была 0,6±0,05 ммоль/л, а в контрольной группе 0,4±0,11 ммоль/л. Концентрация холестерина после выздоровления в крови телят опытной группы была 2,3±0,2 ммоль/л, а в контрольной группе 1,9±0,06 ммоль/л. Концентрация аспаратаминотрансферазы после выздоровления в крови телят опытной группы была 51,9±4,56 МЕ/л, а в контрольной группе 56,8±2,32 МЕ/л. Концентрация общего кальция после выздоровления в крови телят опытной группы была 2,6±0,03 ммоль/л, а в контрольной группе 2,9±0,11 ммоль/л. Концентрация неорганического фосфора после выздоровления в крови телят опытной группы была 2±0,12 ммоль/л, а в контрольной группе 1,9±0,14 ммоль/л.

Таблица 2 - Биохимические показатели в опытной и контрольной группах телят

Показатель	Группы	День заболевания		
		Первый день заболевания	Четвертый день заболевания	После выздоровления
Общий белок, г/л	1	62,3±1,38	66,8±1,14	61,4±1,14
	2	61,8±2,79	67,8±2,33	65,8±1,32
Альбумины, г/л	1	34,2±0,95	37,3±0,77	36,4±0,87
	2	33,7±1,37	31,8±0,88	34,7±0,99
Глюкоза, ммоль/л	1	3,4±0,3	3,7±0,41	2,6±0,2
	2	2,4±0,21	2,9±0,38	2±0,33
Триглицериды, ммоль/л	1	0,5±0,08	0,7±0,09	0,6±0,05
	2	0,3±0,07	0,8±0,14	0,4±0,11
Холестерол, ммоль/л	1	2,5±0,1	3,2±0,22	2,3±0,2
	2	3±0,11	3,1±0,21	1,9±0,06
АлАТ, Ед/л	1	25,1±1,69	13,8±2,39	17,7±1,39
	2	42,3±8,95	84,4±9,93	17,7±1,37
АсАТ, Ед/л	1	59,8±5,3	54,1±3,11	51,9±4,56
	2	92±17,6	287,6±52,51	56,8±2,32
Щелочная фосфатаза, Ед/л	1	133±5,9	151±5,7	114±5,3
	2	114±1,6	156±13,9	92±5,8
Общий кальций, ммоль/л	1	2,6±0,1	3,3±0,18	2,6±0,03
	2	2,6±0,13	3,3±0,09	2,9±0,11
Неорганический фосфор, ммоль/л	1	2,4±0,22	2,7±0,14	2±0,12
	2	2±0,24	2,5±0,11	1,9±0,14

Заключение. В результате применения «Ранитидина» установлено: 1. «Ранитидин» обладает выраженной терапевтической активностью. 2. Включение в комплексную схему лечения телят, больных абомазоэнтеритом, энтеральной дачи «Ранитидина» раз в день в дозе 0,15г способствует сокращению длительности и снижению тяжести болезни.

Литература. 1. Абрамов, С.С. К вопросу патогенетической терапии телят, больных абомазоэнтеритом / С.С. Абрамов, Д.Д. Морозов, С.В. Засинец // Вести национальной академии наук Беларуси. Серия аграрных наук. – 2006. – №3. – С. 97-100. 2. Абрамов, С.С. Новое в патогенезе абомазоэнтерита телят / С.С. Абрамов, Д.Д. Морозов, С.В. Засинец // Международный вестник ветеринарии. – 2005. – №2. – С. 51-54. 3. Данилевский, В.М. Справочник по ветеринарной терапии / В.М. Данилевский – М.: Колос, 1983. – С. 77 – 79. 4. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. - Минск: Ураджай, 1993.- 288 с. 5. Карпуть, И.М. Незаразные болезни молодняка / И.М. Карпуть, Ф.Ф. Порохов, С.С. Абрамов. - Минск: Ураджай, 1989.- с. 46-61. 6. Профилактика незаразных болезней молодняка / С.С. Абрамов, [и др.]: - М., Агрпромпиздат, 1990. - 143 с. 7. Щербаков Г.Г. Физиология и патология мембранного пищеварения у животных (теоретические и прикладные аспекты) / Г.Г. Щербаков, И.М. Карпуть, С.В. Старченков // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса. Материалы 2 Международной научно-практической конференции. – Минск, 1996. – С. 144 – 146. 8. Ятусевич, А.И. Влияние ферроглюкина-75 и интерферра-100 на показатели естественной резистентности телят, больных диспепсией и абомазоэнтеритом с синдромом латентной железодефицитной анемии / А.И. Ятусевич, С.С. Абрамов, С.В. Засинец // Вести национальной академии наук Беларуси. Серия аграрных наук. – 2005. – №1. – С. 71-73.

Статья поступила 26.02.2010 г.