

Н.Ю. Германович, аспирант

В.М. Холод, доктор биологических наук, профессор

И.З. Севрюк, А.А. Белко кандидаты ветеринарных наук

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

УДК 636.22/28.083.37:619.616.33

## Метаболические нарушения у телят при острых заболеваниях желудочно-кишечного тракта

*Изучена связь между заболеваниями желудочно-кишечного тракта различной степени тяжести и содержанием в сыворотке крови эндогенных гидрофобных токсинов — билирубина и холестерина, продукта перекисного окисления липидов — малонового диальдегида, а также таких антиоксидантов, как восстановленный глутатион и каталаза. Установлено повышение содержания малонового диальдегида при этих заболеваниях в соответствии со степенью тяжести на фоне уменьшающегося отношения восстановленного глутатиона к малоновому диальдегиду. Увеличение фракции общего холестерина по отношению к общим липидам может свидетельствовать не только о его роли как эндогенного гидрофобного токсина, но и о его антиоксидантных функциях.*

Среди болезней молодняка сельскохозяйственных животных в промышленном животноводстве ведущее место занимают заболевания, сопровождающиеся острыми расстройствами функций желудочно-кишечного тракта с диарейным синдромом [1]. Эти заболевания, как правило, протекают тяжело и наносят большой экономический ущерб, несмотря на проводимое лечение. При переходе данных заболеваний в тяжелую форму может развиваться интоксикация организма. Эндогенная интоксикация рассматривается как неспецифический процесс, протекающий с определенно-го момента независимо от этиологического фактора и генерализующийся вследствие накопления в организме токсичных продуктов межклеточного метаболизма, образующихся в основном вследствие нарушения белкового и липидного обмена [2]. Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) является универсальным процессом, сопровождающим многие заболевания, интенсивность которого в значительной степени определяет повреждение клеток [3]. Повреждающему действию продуктов ПОЛ противодействует антиоксидантная система организма (АОСО) [3]. Следовательно, можно предположить усиление ПОЛ или дисбаланс в системе ПОЛ – АОСО при эндогенной интоксикации.

Целью настоящей работы явилось изучение содержания эндогенных веществ (билирубина, холестерина, малонового диальдегида (МДА), способных в количествах, превышающих физиологические значения, вызывать интоксикацию организма у телят с острыми расстройствами функций желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися диарейным синдромом.

Материалы и методы. Исследования проводили в период зимне-стойлового содержания на базе колхоза

*The relation between of the gastro-intestinal diseases of different severity and the content of endogen hydrophob toxins — bilirubin and cholesterol, the product of lipid peroxide oxydation — MDA, as well as such antioxidants as recovered glutathione and catalase in blood serum was studied. The increase of MDA content has been found in these diseases in close correlation with disease the severity depending on the background of decreasing ratio recovered glutathione and malon dialdehyde. The increase of general cholesterol fraction in relation to general lipids can testify to not only its role as an endogen hydrophobic toxin, but also its antioxidant function.*

им. Красной Армии. Объектами исследований служили 30 телят в возрасте 6-15 суток. Критерием для формирования групп было клиническое состояние животных на момент проведения эксперимента. Первую группу составили 12 клинически здоровых телят, вторую — 10 телят с расстройствами функций желудочно-кишечного тракта легкой и средней степени тяжести. У телят третьей группы (8 голов) заболевание характеризовалось тяжелым течением, при этом отмечалось угнетение, отсутствие аппетита, усиленная перистальтика кишечника. У этих животных отмечались признаки дегидратации: западение глазных яблок, сухость видимых слизистых оболочек и носового зеркала.

Материалом для исследования служила сыворотка крови. Содержание в ней общего белка, общих липидов, холестерина, мочевины определяли по стандартным методикам с использованием наборов производства НТК "Анализ -X" и "Lachema" (Чехия). Об интенсивности ПОЛ в сыворотке крови судили по концентрации малонового диальдегида, которую определяли спектрофотометрическим методом с тиобарбитуровой кислотой [4]. О состоянии антиоксидантной системы судили по активности каталазы [5] и содержанию восстановленного глутатиона [6].

Статистическую обработку результатов проводили на ЭВМ с использованием программы "STADIA".

Результаты исследований. Из полученных данных следует, что у телят с острыми расстройствами функций желудочно-кишечного тракта различной степени тяжести, сопровождающимися диарейным синдромом, происходят изменения в белковом обмене (табл. 1). Так, содержание общего белка сыворотки крови у здоровых и больных телят статистически

Таблица 1. Некоторые показатели белкового и липидного обмена у телят с острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Общий белок, г/л	62,48±5,613	69,40±7,293	67,30±0,882
Мочевина, ммоль/л	1,42±0,101	2,71±0,195 <sup>***</sup>	2,87±0,396 <sup>**</sup>
Мочевина/белок, мг/г	80,49±3,874	151,9±0,496 <sup>*</sup>	171,9±23,74 <sup>**</sup>
Билирубин, ммоль/л	5,86±0,648	6,53±0,232	10,72±0,078 <sup>**</sup>
Общие липиды, г/л	1,95±0,138	1,39±0,210 <sup>*</sup>	1,32±0,193 <sup>*</sup>
Холестерин, ммоль/л	1,52±0,097	1,22±0,200	2,84±0,188 <sup>***</sup>
Холестерин/общие липиды	0,319±0,0237	0,350±0,0490	0,871±0,0950 <sup>*</sup>

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$

достоверно не различалось. На этом фоне наблюдалось увеличение содержания мочевины в 1,91 и 2,02 раза соответственно у животных второй и третьей групп по сравнению со здоровыми телятами. Отношение мочевины/общий белок, более адекватно отражающее нарушение белкового обмена, возросло в 1,88 и 2,13 раза соответственно у животных 2-й и 3-й групп по сравнению со здоровыми животными 1-й группы.

Вышеуказанные данные позволяют предположить дисбаланс в белковом обмене в сторону усиления катаболизма белков по мере нарастания клинических признаков заболевания. Это предположение подтверждается также увеличением содержания общего билирубина (как одного из продуктов белкового катаболизма) на 82,94% у животных 3-й группы по отношению к здоровым животным 1-й группы. Увеличение содержания общего билирубина у телят 3-й группы может быть связано не только с его ролью эндогенного гидрофобного токсина, но и эндогенного антиоксиданта [8].

Наряду с нарушениями белкового обмена у телят с заболеваниями желудочно-кишечного тракта происходили также нарушения в липидном обмене (табл. 1). Это выражалось в снижении содержания общих липидов в сыворотке крови у телят 2-й и 3-й групп по сравнению со здоровыми телятами на 28,72 и 32,31% соответственно, что может быть связано с нарушением всасывания липидов в кишечнике и потерей их с калом [9]. Содержание общего холестерина в сыворотке крови у животных 1-й и 2-й групп статистически достоверно не различалось, а у телят 3-й группы было выше на 86,84%, чем у здоровых телят. Отношение холестерина/общие липиды у животных 2-й и 3-й групп соответственно выше в 1,09 и 2,73 раза, чем у здоровых животных.

Из результатов наших предыдущих исследований видно, что у телят при диспепсии наблюдается тен-

денция к усилению процессов ПОЛ [10]. Анализ результатов по содержанию малонового диальдегида подтверждает полученные ранее данные и свидетельствует об усилении процессов ПОЛ при расстройствах желудочно-кишечного тракта, особенно при тяжелой форме течения заболевания (табл. 2).

Так, у животных 2-й и 3-й групп удельное содержание МДА было выше, чем у здоровых телят, в 2,26

и 2,7 раза соответственно. Возрастание фракции холестерина может быть связано, с одной стороны, с его ролью эндогенного гидрофобного токсина, а с другой, — с его функцией одного из регуляторов направленности процессов ПОЛ. Увеличение фракции холестерина как вещества, трудно поддающегося окислению, должно снижать скорость реакций свободнорадикального окисления [11].

При анализе содержания восстановленного глутатиона в сыворотке крови обнаружено его повышение у телят 2-й и 3-й групп по отношению к телятам 1-й группы на 40,03 и 36,4% соответственно. Увеличение содержания глутатиона, как одного из мощных эндогенных антиоксидантов [12], вероятно, можно объяснить компенсаторной реакцией при нарушении редокс-баланса организма.

При нарастании количества МДА у больных телят можно было предположить и увеличение активности каталазы, как одного из антиоксидантных ферментов, противодействующих пероксидному стрессу. Однако только у животных 3-й группы активность каталазы статистически достоверно изменялась, что может свидетельствовать о компенсаторной реакции организма в усилившихся окислительных условиях.

Заключение. У телят с острыми расстройствами функций желудочно-кишечного тракта, протекающими в тяжелой форме, отмечается увеличение отношения мочевины/общий белок, концентрации билирубина и холестерина на фоне дисбаланса в системе ПОЛ — АОСО в сторону усиления процессов ПОЛ, что приводит к развитию эндогенной интоксикации.

#### Литература

1.Савойский А.Г. Расстройства пищеварения у телят: этиология и патогенез. — Москва: Россельхозиздат, 1986. — 55 с.

2.Лопаткин Н.Д., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. — Москва: Медицина, 1989 — 168 с.

3.Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и патология клетки. — Москва: Знание, 1979. — 48 с.

4.Гаврилов В.В., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // Вопросы мед. химии. — 1987. — №1. — С.118-122

5.Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with

Таблица 2. Изменения некоторых показателей ПОЛ и АОСО в сыворотке крови телят

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
МДА, ммоль/л	2,74±0,180	4,23±0,419 <sup>*</sup>	3,45±0,147 <sup>**</sup>
МДА/липиды, ммоль/г	1,26±0,079	2,38±0,235 <sup>*</sup>	3,03±0,341 <sup>*</sup>
Г-SH, ммоль/лх 10 <sup>-2</sup>	4,94±0,405	6,93±0,941 <sup>*</sup>	6,72±0,554 <sup>*</sup>
Активность каталазы, ммоль Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /чхл	14,32±1,885	13,87±2,386	18,8±0,589 <sup>*</sup>

Примечание: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$

Eilman's reagent // *Analytical biochemistry*.—1968.—v.25.—P.192-203

6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // *Лаб. дело*.—1988.—№1.—С.16-19

7. Холод В.М., Ермолаев Г.Ф. Справочник по ветеринарной биохимии.—Минск: Ураджай, 1988.—168 с.

8. Yamaguchi Tokio, Horio Fumiko. Bilirubin is oxidized in rats treated with endotoxin and acts as a physiological antioxidant synergistically with ascorbic acid in vivo // *Biochem. and Biophys. Res. Commun.*—1995.—v.214.—№1.—P.11-19

9. Грыс С. Метаболические феномены, связанные с появлением поносов у молодняка: проблемы дегидротации и регидротации // *Новости ветеринарной*

фармации и медицины. — 1987. — Т 3. — С. 2-11.

10. Германович Н.Ю. Перекисное окисление липидов у новорожденных телят // *Ветеринарные проблемы в животноводстве и науч.-методич. обеспеч. учебного процесса: Материалы 2 международ. науч.-практич. конф., г. Витебск, 1997/Витебская вет. мед. акад.* — Минск, 1997.— С.86.

11. Бурлакова Е.Б., Терехова С.Ф. Холестерин в реакциях свободнорадикального окисления // *Свободнорадикальное окисление липидов в норме и патологии: Материалы симпозиума 2-4 июня 1976 г. Москва*,—1976.—С.22-24

12. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона // *Успехи современной биологии*.—1990.—Т.110.—Вып.1(4).—С.20-32