

УДК 619:616 – 085:619:616.98:578.822.2

С. С. АБРАМОВ, Д. Д. МОРОЗОВ, С. В. ЗАСИНЕЦ

К ВОПРОСУ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ АБОМАЗОЭНТЕРИТОМ

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины

(Поступила в редакцию 14.03.2006)

Абوماзоэнтерит у телят является одним из наиболее распространенных заболеваний молодняка незаразной этиологии, поэтому его изучению посвящены многочисленные работы как в нашей стране, так и за рубежом. Однако, если вопросы этиологии этого заболевания изучены достаточно полно, то многие стороны патогенеза недостаточно, а соответственно, и применяющееся лечение не всегда эффективно [1].

Большинство исследователей, рассматривая механизм развития абомазоэнтерита, в его основе видят нарушения моторной, секреторной, всасывательной функции сычуга и кишечника. Тем не менее процессы нарушения в системе пищеварения далеко не исчерпывают включающиеся механизмы развития заболевания [2, 3].

Согласно ранее проведенным исследованиям, нами уже установлено, что наряду с уже известными сторонами патогенеза абомазоэнтерита телят в развитии последнего существенное значение имеют развивающиеся интоксикация и латентная железодефицитная анемия [4].

Цель работы – исследование основных метаболических процессов, показателей естественной резистентности, нарушений других органов и систем при абомазоэнтерите у телят и испытание препаратов этиопатогенетического направления.

Исследования проводились в карантинном отделении молочного комплекса ЗАО «Ольгово» Витебского района в 1998–2005 гг. в 2 этапа.

I этап исследований. Под наблюдением находилось 15 телят, подобранных по принципу условных аналогов в возрасте от 15 дней до 2 месяцев, с клиническими симптомами абомазоэнтерита. В качестве контроля использовались клинически здоровые телята такого же возраста в количестве 15 животных.

В пробах крови проводили исследование гематологических показателей, основных тестов фагоцитоза (ФА – фагоцитарная активность, ФИ – фагоцитарный индекс, ФЧ – фагоцитарное число), бактерицидной активности сыворотки крови (БАСК), общего белка, активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), гаммаглутаминтрансферазы (γ -ГТФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), содержания общих липидов, триглицеридов и холестерина, мочевины и креатинина, концентрацию железа в сыворотке крови (СЖ), общую железосвязывающую способность сыворотки крови (ОЖСС), а также вычисляли производные показатели: степень насыщения железом трансферина (СНЖ) и ненасыщенную железосвязывающую способность сыворотки крови (НЖСС).

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у больных абомазоэнтеритом телят при гематологическом исследовании отмечалось явление сгущения крови, в лейкограмме – нейтрофильный сдвиг ядра влево, моноцитопения, лимфоцитоз. В процессе развития абомазоэнтерита происходило незначительное увеличение ФА, в то время как БАСК достоверно понижалась по сравнению со здоровыми животными. Тенденция к нормализации показателей резистентности отмечена к 6-му дню болезни, когда ФА нейтрофилов

увеличилась на 11,8% по сравнению с первоначальными показателями, а БАСК – на 33,5%. Динамика показателей ФЧ и ФИ у больных животных не имела статистически достоверных отличий от таковых у здоровых телят.

У больных телят происходило значительное изменение белкового состава крови, что выражалось в гипоальбуминемии, при этом значение этого показателя было на 20% ниже, чем у здоровых телят. В то же время увеличивалось содержание таких фракций белка, как α_1 - и α_2 -глобулины на 23,6 и 29,7% соответственно, β -глобулинов – на 23,2%, с одновременным резким уменьшением γ -глобулинов.

Развитие абомазоэнтерита сопровождалось значительными изменениями энзиматической активности сыворотки крови. Отмечалось достоверное повышение всех исследованных ферментов по сравнению со здоровыми животными. Некоторое снижение этих значений устанавливалось лишь на 14-й день болезни, когда клинические симптомы болезни почти исчезли. Из анализа динамики энзиматической активности сыворотки крови больных телят видно, что заболевание сопровождалось сильной интоксикацией вследствие нарушения целостности мембран клеток, о чем свидетельствует повышенный уровень цитоплазматических ферментов – АлАТ, γ -ГТФ, ЛДГ.

Развитие абомазоэнтерита сопровождалось увеличением уровня мочевины, что говорит о снижении фильтрационной способности почек. Значительно нарушался липидный обмен. Уровень холестерина, триглицеридов и общих липидов был ниже такового у здоровых телят на 43, 90 и 30% соответственно, что, по нашему мнению, связано с нарушением всасывания, а также синтеза этих компонентов печенью у больных животных.

Статистически достоверные изменения претерпевал транспортный фонд железа в сыворотке крови больных телят. На 4-й день болезни уровень СЖ снизился на 12,9%, ОЖСС повысилась на 12,9 мкмоль/л, НЖСС увеличилась на 74%, СНЖ понизилась на 16,38 мкмоль/л. Приведенные показатели обмена железа в организме телят, больных абомазоэнтеритом, указывают на состояние латентной железодефицитной анемии вследствие нарушения полостного и пристеночного пищеварения и, как следствие, недостаточного усвоения железа из кишечника.

Таким образом, в патогенезе абомазоэнтерита телят ведущее значение наряду с нарушением основных функций играет общая интоксикация организма, обуславливающая понижение естественной резистентности организма, нарушение метаболизма, развитие латентной железодефицитной анемии.

II этап исследований. При проведении опыта было создано 5 групп телят, по 15 голов в каждой (4 опытные и одна контрольная). Телятам I группы применялся энтеросгель внутрь за 2 часа до кормления 2 раза в сутки в дозе 0,3 г/кг живой массы до выздоровления. Животным II группы проводилась внутрибрюшинная инфузия 0,037%-ного раствора натрия гипохлорита 1 раз в сутки в дозе 5 мл/кг живой массы до исчезновения симптомов заболевания. Телята III группы подвергались лечению путем комбинированного введения энтеросгеля и натрия гипохлорита по схеме I и II групп. Телятам IV группы на фоне лечения по методике, принятой в хозяйстве, осуществлялась внутримышечная инъекция интраферра-100 в дозе 10 мг/кг живой массы. Животные V группы являлись контролем и подвергались лечению по методике, принятой в хозяйстве.

Тесты контроля в ходе лечения были те же, что и на I этапе работы.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у больных телят опытных групп под влиянием применявшейся детоксикационной терапии отмечалось быстрое восстановление белкового состава сыворотки крови по сравнению с контрольными животными (табл. 1).

Так, в сыворотке крови телят I, II и III опытных групп уже к 3-му дню лечения происходило увеличение содержания альбуминовой фракции, снижение содержания α_1 -, α_2 - и β -глобулинов, которые у животных контрольной группы нарастали. Исследования сыворотки крови, проведенные на 2-й день наблюдения, характеризовались нормализацией всех исследуемых показателей белкового обмена у телят опытных групп и пиком диспротеинемии у контрольных животных.

Т а б л и ц а 1. Динамика общего белка и его фракций в процессе лечения телят, больных абомазоэнтеритом ($M \pm m, P$)

Группа	День исследований	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	α_1 -глобулины, г/л	α_2 -глобулины, г/л	β -глобулины, г/л	γ -глобулины, г/л
I	1-й	54,7±2,03	22,61±0,320	3,36±0,164	8,16±0,288	10,98±0,558	9,63±0,359
	3-й	58,4±1,58	23,08±0,385	3,08±0,159	8,17±0,170	10,68±0,381	13,43±0,330***
	7-й	58,0±1,36	24,18±0,326**	2,66±0,151*	7,48±0,261**	8,32±0,264***	15,34±0,320***
II	1-й	57,0±2,28	23,41±0,358	3,45±0,194	8,77±0,292	11,42±0,514	9,88±0,229
	3-й	54,5±2,09	24,62±0,406*	2,86±0,137	7,92±0,215	8,56±0,297**	13,08±0,462**
	7-й	56,6±2,36	24,88±0,478**	2,78±0,132*	7,71±0,282**	8,31±0,213***	12,42±0,543*
III	1-й	55,9±1,63	23,05±0,383	3,19±0,205	8,37±0,292	11,13±0,615	9,89±0,327
	3-й	56,8±1,56	24,10±0,410	2,85±0,204	7,84±0,314	9,04±0,455***	12,95±0,543***
	7-й	57,4±1,47	25,90±0,530***	2,63±0,157*	7,43±0,335**	8,43±0,304***	13,03±0,508**
V	1-й	56,5±2,14	23,50±0,401	3,17±0,233	8,30±0,275	11,28±0,577	10,37±0,200
	3-й	55,9±1,48	22,94±0,451	3,26±0,212	8,44±0,248	11,72±0,323	9,65±0,392
	7-й	55,9±1,48	21,90±0,358	3,37±0,217	8,75±0,192	11,09±0,485	10,87±0,405

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ по отношению к контрольной группе. То же для табл. 2.

Т а б л и ц а 2. Динамика активности некоторых ферментов в крови телят в процессе лечения ($M \pm m, P$)

Группа	День исследования	АлАТ, ммоль/л мин.	АсАТ, ммоль/л мин.	γ -ГТФ, ммоль/л мин.	ЛДГ, ммоль/л мин.
I	1-й	21,0 ± 1,41	74,2 ± 6,56	28,9 ± 4,18	1586,5±169,31
	3-й	19,9 ± 1,88*	65,9 ± 4,90 **	29,0 ± 3,74	1423,5±81,32***
	7-й	17,9 ± 0,75 ***	66,1 ± 5,21 ***	24,5 ± 4,00	1882,5±94,72*
II	1-й	21,7 ± 0,91	76,6 ± 4,92	29,9 ± 3,68 *	1707,5±58,53
	3-й	20,3 ± 1,14 **	74,5 ± 5,77	24,0 ± 1,63	1662,5±74,25***
	7-й	21,5 ± 1,36 ***	73,2 ± 5,88 ***	25,7 ± 4,37	1885,5±113,61*
III	1-й	21,8 ± 1,56	77,7 ± 5,05	27,1 ± 4,57	1667,5±72,12
	3-й	20,8 ± 0,84 *	75,9 ± 5,27 *	24,5 ± 3,37	1675,5±106,35**
	7-й	21,5 ± 1,36 ***	70,7 ± 4,14	21,1 ± 2,81 *	1773,0±78,45**
V	1-й	21,6 ± 1,24	76,2 ± 4,43	29,5 ± 3,48	1764,0±68,21
	3-й	29,0 ± 2,62	87,8 ± 4,82	29,6 ± 2,46	2233,0±112,0
	7-й	32,5 ± 1,96	104,9 ± 4,46	30,2 ± 1,46	2253,0±104,99

Под влиянием применявшихся препаратов (натрия гипохлорит и энтеросгель) происходила нормализация активности исследовавшихся ферментов у больных животных, однако этот процесс имел определенные особенности в зависимости от методики лечения. Если в начале заболевания у больных абомазоэнтеритом телят отмечалось достоверное повышение АлАТ в среднем на 25%, АсАТ – на 59%, γ -ГТФ – на 44% по сравнению со здоровыми животными, то уже на 3-е сутки наблюдения у контрольных животных уровень АлАТ вырос на 34%, что достоверно больше ($P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$) по сравнению с опытными группами, у которых этот показатель незначительно снизился. Активность АсАТ имела сходную динамику с АлАТ. При определении активности в этот период γ -ГТФ было установлено, что в I и V группах эти показатели не изменялись, а во II и III отмечалось его понижение на 19,7 и 9,6%. Активность ЛДГ в этот период незначительно уменьшилась в I группе (10%), осталась неизменной во II, III и существенно увеличилась у контрольных животных (26,5%). В последний день наблюдения показатели изучавшихся ферментов у телят всех опытных групп значительно нормализовались, хотя и не достигли их уровня у здоровых животных, а у телят контрольной группы они были значительно ниже нормативных величин здоровых телят (табл. 2).

Применение препаратов, устраняющих симптомы интоксикации (энтеросгель и натрия гипохлорит), способствовало и нормализации показателей липидного обмена. При этом установлено, что использование энтеросгеля наиболее сильно влияет на повышение уровня общего холестерина и общих липидов в сыворотке крови, в то время натрия гипохлорит обуславливает более значительное повышение концентрации триглицеридов.

Применение интрафerra-100 в комплексной терапии телят, больных абомазоэнтеритом, обусловило нормализацию у них щелочного резерва сыворотки крови, общего белка, снижение концентрации общего и прямого билирубина, снизило повышение активности АсАТ в сравнении с контрольными животными. Концентрация СЖ у телят IV группы была на 38,4% ($P < 0,001$), а СНЖ на 147,2% ($P < 0,001$) выше, в отличие от контрольных животных. Показатель НЖСС у телят опытной группы достоверно снизился к концу лечения на 45,9% ($P < 0,001$) по сравнению с началом заболевания, в то время как у телят V группы он увеличился на 111,7% ($P < 0,001$).

Выводы

1. В патогенезе абомазоэнтерита телят ведущее значение наряду с нарушением основных функций играет общая интоксикация организма, обуславливающая понижение естественной резистентности организма, нарушение метаболизма, развитие латентной железодефицитной анемии.

2. Применение новых детоксикационных средств (энтеросгеля и натрия гипохлорита) обусловило коррекцию нарушенных белкового и липидного обменов, а включение в комплексную терапию больных абомазоэнтеритом телят интрафerra-100 нормализовало обмен железа и позволило повысить эффективность лечебных мероприятий.

Литература

1. Анохин Б. М. Гастроэнтерология телят. Воронеж, 1985.
2. Щербakov Г. Г., Карпутъ И. М., Старченков С. В. // Ветеринарные и зооинженерные проблемы в животноводстве и научно-методическое обеспечение учебного процесса: Материалы Междунар. науч.-практ. конф. Мн., 1997. С. 144–146.
3. Шахов А. И., Сулейманов С. М. Этиология, терапия и профилактика болезней молодняка сельскохозяйственных животных // Материалы координ. совещ. «Итоги и перспективы научных исследований по проблеме и патологии животных и разработка средств и методов профилактики». Воронеж, 1995. С. 9–17.
4. Абрамов С. С., Морозов Д. Д., Засинец С. // Междунар. вестн. ветеринарии. 2005. № 2. С. 51–54.

S. S. ABRAMOV, D. D. MOROZOV, S. V. ZASINETS

PATHOGENETIC THERAPY OF CALVES AFFECTED BY ABOMASOENTERITIS

Summary

For the last few years unknown areas of pathogenesis of abomasoenteritis in calves have been discovered. It was found out that the general intoxication of an organism is the main component in the progressing of the disease. It appears as the disorder of liver, kidneys and the main varieties of metabolism. Moreover, latent ferrum-insufficient anemia in this pathology is developing as well as the significant process.

New remedies were researched relating to mentioned branches of pathogenesis. Enterosgel and Sodium Hypochloritis were applied for removal of intoxication symptoms. Intraferr-100 was used for elimination of ferrum-insufficient anemia's symptoms.

Administration of these drugs assisted earlier rehabilitation of calves due to removal of intoxication and ferrum-insufficient anemia's symptoms.