

ГЕПАТО-ГАСТРОЕНТЕРАЛЬНИЙ СИНДРОМ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Володимир ГОЛОВАХА, кандидат ветеринарних наук

Білоцерківський державний аграрний університет

Телята в перші дні життя хворіють гострими розладами травлення різної етіології. Це можуть бути ротавірусний ентерит (В.П.Онуфрієв та співавтори, 1990; В.Г.Скибицький, 1994), ешерихіоз (П.П.Фукс, А.М. Головко, 1994) або змішана інфекція, де



1. Здорове теля 1,5-місячного віку.

етіологічна роль відводиться поєднанню різних бактеріальних та вірусних агентів (В.Г.Зароза, 1995; Г.В.Гнатенко та співавтори, 1990). У багатьох господарствах у 70—100% випадків новонароджений молодняк хворіє, а загибель його в колгоспах і радгоспах України щорічно становить 4—4,5% від числа новонароджених (В.І.Левченко, В.А.Блажко, 1991). Проведені нами в останні роки обстеження багатьох господарств України показують, що загибель телят збільшується.

В основному телята захворюють на 2—3-й день після народження. Хвороба проявляється діареєю, зневодненням, пригніченням, зниженням апетиту, у деяких тварин підвищується температура тіла (до 39,2—39,9°C). Деякі телята нібито видужують через 2—3 дні, проте через 2—3 дні у них знову з'являється діарея, яка перебігає в більш тяжкій формі: розвивається риніт, кон'юнктивіт, артрит, дегідратація. В інших телят після першого спалаху хвороби діарея не припинялась, ознаки захворювання прогресували.

Ставлячи діагноз, враховували епізоотичну ситуацію, симптоми хвороби, результати патолого-анатомічного розтину трупів телят, серологічного дослідження парних сироваток крові (встановлено приріст протиротавірусних антитіл) і бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу. На основі одержаних даних у більшості випадків встановлювали змішану інфекцію (ротавірусний ентерит і ешерихіоз). У хворих телят виявили симптоми ураження печінки, що підтверджено морфологічним дослідженням органа та біохімічним аналізом крові.

При патолого-гістологічному і електронно-мікроскопічному дослідженнях печінки виявили білкову і жирову дистрофію, в цитоплазмі гепатоцитів спостерігалось розширення ендоплазматичного ретикулуму з частковою дегрануляцією рибосом. Такі зміни структури гепатоцитів зумовлюють порушення їх білоксинтезуючої функції, що видно з протейнограми сироватки крові: вже на 5-й день життя у телят, хворих ротавірусним ентеритом і ешерихіозом, зменшується абсолютна кількість альбумінів на 20%, а їх частка серед білків сироватки крові становить лише 37,7 (48% у здорових). Абсолютна кількість альбумінів у хворих телят була низькою протягом місяця досліджень, а на 30-й день життя різниця з телятами, що не хворіли, становила 27% ($P < 0,001$).

Типовим і специфічним показником патології печінки є збільшення вмісту білірубіну в сироватці крові — у 2—2,3 рази порівняно із здоровими. Білірубінемія підтримується на високому рівні, і у хворих телят місячного віку кількість пігменту була вищою у 2,5 рази, ніж у здорових. У сироватці крові знаходили також прямий білірубін. Отже, пошкоджені гепатоцити не в змозі повністю і ефективно виловлювати некон'югований білірубін з крові внаслідок зниження акцепторних властивостей плазматичної мембрани і перетворювати непроведений

білірубін у проведений через недостатність активності уридінілфосфат-глюкуронілтрансферази гепатоцитів. У телят, хворих ротавірусним ентеритом і ешерихіозом, виявлено підвищення активності гепатоспецифічного ферменту — сорбітдегідрогенази (СДГ), а також індикаторних ферментів печінки — аспарагінової (ACT) і аланінової трансаміназ. Елімінація трансаміназ у плазму крові проходить у перші дні хвороби, що відбуває ті зміни, які проходять у плазмолемі: за даними електронної мікроскопії виявлено зменшення шільності мембрани у значної кількості гепатоцитів, що пов'язано зі зниженням вмісту в них ліпідних, білкових та інших компонентів. Зростання активності ACT вказує на пошкодження мітохондрій: кристи окремих мітохондрій вакуолізовані, що є початком глибоких незворотних процесів у гепатоцитах.

Таким чином, біохімічними та електронно-мікроскопічними дослідженнями встановлено, що при змішаній інфекції, зумовленій ротавірусом і ешерихієм, у гепатоцитах розвиваються дистрофічні процеси (вторинний гепатоз), тобто гепато-гастроентеральний синдром, початковим етапом розвитку якого є ураження сичуга і кишечнику.

Гепато-гастроентеральний синдром включає порушення двох видів: характерні для діареї будь-якої етіології у новонароджених і характерні для патології печінки.

При шлунково-кишкових хворобах, за даними І.І.Тарасова (1984), В.В.Митюшина (1985), В.І.Левченка і В.П.Заярнюка (1988), виділяються чотири основні синдроми: порушення моторної і секреторно-абсорбційної функцій травного каналу; порушення водно-електролітного обміну, що призводить до дегідратації, токсикозу, ацидозу, гемоконденсації, утруднення роботи серця; порушення, пов'язані з нестачею поживних речовин в організмі і високим рівнем процесів кат-

болізму; ендогенний дисбактеріоз і можливість бактеріальної інтоксикації. Останнє особливо показово висвітлено у роботі В.О.Бусола з співавт. (1995).

Усі зміни печінки, виявлені при дослідженні хворих ешерихіозом та ротавірусним ентеритом телят, об'єднані в три синдроми: функціональної недостатності гепатоцитів; цитолізу та холестазу. Перший характеризується зниженням білоксинтетичної та пігментної функції печінки. Другий, обумовлений порушенням проникності і деструкцією мембрани гепатоцитів та їх органел, характеризується підвищеним активності ферментів, що локалізуються у цитоплазмі (АСТ, АЛТ) і мітохондріях (мітохондріальний ізофермент АСТ). Третій характеризується порушенням відтікання жовчі, зумовленим здавлюванням жовчних протоків збільшеними гепатоцитами, тобто має місце внутрішньопечінковий холестаз. Його наявність підтверджується підвищеним активності гамма-глутамілтрансферази (ГГТ).

Дегідратація, як показують результати досліджень, викликає порушення функції нирок: у крові накопичується азот сечовини ($7,9 \pm 0,33$ проти $5,8 \pm 0,38$ ммоль/л у нормі), що також є одним із факторів, який викликає розвиток дистрофічних процесів у гепатоцитах.

Для діагностики патології печінки у новонароджених, які хворіють із симптомами діареї, слід застосовувати біохімічні дослідження крові, зокрема, визначати вміст альбумінів у сироватці крові, концентрація яких у здорових телят повинна бути не менш ніж 27 г/л, і активність АСТ (у хворих — більш як 1,2 ммоль/л).

Для лікування телят, хворих гепато-гастроентеральною патологією, використовують дієтичний режим і терапію, спрямовану на боротьбу з дегідратацією, патогенною мікрофлорою, відновлення функції травного каналу, функціонального стану печінки і неспецифічної резистентності організму.

У дієтичний режим входить заміна одного або двох випоювань молозива теплим ($38-40^{\circ}\text{C}$) 0,5—0,85-процентним розчином натрію хлориду, Рінгера-Локка, настоями лікарських трав (звіробою, ромашки, кінського шавлю). Телятам доцільно перорально випоювати 2—5-процентні розчини глюкози. Для боротьби із знезводненням і

ацидозом застосовують парентерально розчини електролітів з обов'язковим додаванням глюкози, починаючи з перших годин хвороби. Це є основним напрямком лікування діареї. На початку захворювання настої випоюють, а при більш тяжкому перебігу вводять парентерально. Внутрішньочеревно і підшкірно вводять лише ізотонічні розчини (Рінгера-Локка, глюкозо-сольовий, 1—3-процентний ізотонічний розчин натрію гідрокарбонату чи 0,85-процентний натрію хлориду. Внутрішньовенно (крапельно чи струміно) вводять 5—10-процентний розчин натрію хлориду ($0,3-0,4$ г/кг маси тіла) з глюкозою, але після цього телят обов'язково напувають кип'яченою водою або гіпотонічним розчином натрію хлориду. Кількість розчину залежить від ступеня дегідратації: при незначній — 2—2,5 л на добу, при вираженій — від 3 до 4,5 л.

При діареях найбільш ефективними антимікробними препаратами є (доза на 1 кг маси тіла): примазин, оріпірім, тримеразин — 0,1—0,3 мг; фталазол і сульгін — 0,1—0,03 мг; хлортетрацикліну гідрохлорид — 0,01—0,02; гентаміцин — 1—3 мг, неоміцину сульфат — 8—10 тис. ОД, фуразолідон — 0,02—0,04 мг; трикаптол — 0,02—0,03 г.

Для відновлення порушених функцій травного каналу використовують ферментні препарати: натуральний (25—50 мл) або штучний (50—100 мл) шлунковий сік, який випоюють телятам за 20—30 хвилин до годівлі, починаючи з 2—3-ї доби життя, панкреатин (10—30 мг/кг), трипсин (0,2—0,3 мг/кг). Перед використанням ензимів підшлункової залози телятам випоюють 2-процентний розчин натрію гідрокарбонату в дозі 0,1—0,2 г/кг маси, потім дають ферментні препарати і лише через 1—1,5 год випоюють молозиво чи молоко. Позитивні результати були отримані при використанні пепсилілу (по 20—30 мл 3 рази в день). Для зняття бальової реакції і нормалізації перистальтики кишечнику застосовують надплевральну блокаду за В.В. Мосіним (0,5-процентний розчин новокайну в дозі 15—20 мл вводять у надплевральну ділянку з кожного боку, один раз у 4—5 днів).

Захисні сили телят активізують сироваткою, яку готовують із крові декількох здорових корів. Перед введенням її змішують з глюкозо-сольовим розчином (8,5 г натрію хлориду, 20 г глюкози, 1 л води): на 1 частину сиро-

ватки беруть 1—2 частини розчину. Дози 0,1—0,15 л — внутрішньочеревно або внутрішньовенно (крапельним методом). Позитивні результати були отримані при внутрішньом'язовому застосуванні тималіну в дозі 10 мг на голову протягом перших п'яти днів життя. Із вітамінних препаратів використовують тривіт, тетравіт, декавіт, аскорбінову кислоту.

Застосування комплексу терапевтичних заходів в одному з господарств Київської області дозволило в декілька разів зменшити загибел телят, підвищити неспецифічну резистентність і продуктивність тварин.

І все ж у телят, які перехворіли з симптомами діареї, залишаються значні зміни мітохондріальної цито-



2. Хворе теля 1,5-місячного віку.

зольної структур гепатоцитів, що підтверджується зниженням білок- і білірубінсинтезуючих функцій печінки, високою активністю АСТ у 20—30-денних телят до 82,5%. Тому телятам, що хворіли, починаючи з 8—10-денного віку необхідно проводити реабілітаційну терапію. З цією метою застосовують ліпотропні речовини, які значно поліпшують функціональний стан печінки, зокрема дипромоній, метил-метіонінсульфонію хлорид (вітамін U), у дозі 0,05—0,1 г протягом 30—40 днів; ліпамід у дозі 0,02—0,03 г за 30 хвилин до годівлі протягом 10 днів. Нами запропоновані широкомінливий комплексний вітамінно-мінеральний препарат мікрогепатовіт, виробництво якого проводиться за замовленнями ВО "Вітаміни" (м.Умань). Його випоюють з молоком у дозі 0,5 г/кг маси протягом 20—30 днів. Препарат відновлює функціональний стан печінки, А- і Д-вітамінний обмін речовин, стимулює гемопоез та інтенсивність росту (на 25—30% протягом 45 днів).