

ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 619:616.34-002:636.2.053

БЕЛКО А. А., МАЦИНОВИЧ А. А., БАРАН В. П.,

БОГОМОЛЬЦЕВА М. В., кандидати вет. наук

*УО “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия
ветеринарной медицины”, Республика Беларусь*

ГОЛОВАХА В. И., д-р вет. наук,

ПИДДУБНЯК О. В., ВОВКОТРУБ Н. В., кандидаты вет. наук

Белоцерковский национальный аграрный университет

ЭНДОТОКСИКОЗ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТАХ У ТЕЛЯТ

Установлены особенности клинико-гематологического проявления эндогенной интоксикации у 20 клинически здоровых и больных телят. Острое течение абомазоэнтерита регистрировали у телят в возрасте от 30 дней, как правило, переболевших диспепсией, и сопровождалось нарушением процессов пищеварения и интоксикацией организма. Установлены основные признаки абомазоэнтерита: сухость носового зеркала, снижение или отсутствие аппетита, иногда субфебрильная температура, повышенное количество еще нормальных по консистенции фекалий, усиление перистальтических шумов кишечника, болезненность при пальпации живота. При хроническом течении определено исхудание больных телят и, нередко, атрофия бедренной группы мышц, извращение аппетита. Электрокардиографией установлены тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца, признаки вторичного миокардоза. Ультразвуковым сканированием установлено увеличение сычуга в размере, стенки неравномерно утолщены, в анаэрогенном содержимом – присутствие гипозоногенных сгустков казеина округлой формы, повышение эхогенности печени, увеличение в размере желчного пузыря. Лабораторное исследование крови показало высокое количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, общего белка, содержание среднемолекулярных пептидов, мочевины, креатинина, повышение активности АсАТ, усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Ключевые слова: телята, кровь, эндогенная интоксикация, абомазоэнтерит.

Постановка проблемы. Эндогенная интоксикация – сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма. Чрезмерное образование в больном организме токсичных веществ приводит к избыточному накоплению микробных эндо- и экзотоксинов и развитию эндотоксикоза, что представляет серьезную угрозу для незрелого организма телят.

Анализ последних исследований и публикаций. Анализ литературы подтверждает, что основными механизмами развития эндотоксикоза является преобладание катаболических процессов над анаболическими, что ведет к накоплению промежуточных и повышению концентрации конечных токсических продуктов нормального обмена; декомпенсации гуморальных регуляторных систем с накоплением в токсических концентрациях их эффекторных компонентов ряда ферментов, кининов и других вазоактивных пептидов, биологически активных продуктов деградации белков, простагландинов, анафилатоксинов, медиаторов воспаления и т. д. [1–3].

Эндогенную интоксикацию следует рассматривать как изменение регуляции обмена веществ или метаболический ответ организма на любой агрессивный фактор [3–5].

В соответствии с принятой в России терминологией экзогенные интоксикации, вызванные ксенобиотиками, обычно называют отравлением, а эндогенные интоксикации, связанные с накоплением в организме токсических веществ собственного метаболизма (аутоинтоксикацией).

В основе развития желудочно-кишечных расстройств любого происхождения лежит несварение принятого корма, изменение иммунной защиты организма и развитие дисбактериоза.

Возникновение патологических процессов при любой форме абомазоэнтерита может происходить по-разному, но ее развитие складывается из основных явлений, где каждый фактор является логическим следствием предыдущего и началом следующего [3, 6].

Действие различных этиологических факторов на организм теленка происходит через нервные пути на гипоталамус. Гипоталамус принимает участие в регуляции функций пищеварительной, выделительной, сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, в поддержании определенного уровня всех видов обмена веществ [7]. У молодняка моторика желудка и кишечника регулируется только стимулирующим влиянием блуждающего нерва. Деятельность же вегетативной нервной системы контролируется высоким содержанием катехоламинов. Именно они повышают тонус гладкой мускулатуры и тем самым обуславливают усиление перистальтики и появление диареи [3, 8].

Гликокаликс слизистой оболочки сычуга обладает высокой вязкостью, а также сепарирующими качествами в отношении молекул различной массы, выполняет механическую защитную функцию и способен тормозить скорость диффузии веществ, проходящих через этот слой [3, 9].

Начальным звеном диареи является нарушение протеолиза белковых компонентов молозива, недостаточность гидролиза лактозы и неполное створаживание молозива и молока в желудке на фоне морфофункциональной незрелости, сниженной естественной резистентности и иммунной реактивности. Повышенное микробное брожение в желудке и кишечнике способствует усиленному образованию и накоплению токсических продуктов, усилению перистальтики и ослаблению барьерных и антиоксидантных функций органов пищеварения, в первую очередь печени.

Наступает общая интоксикация, нарушается обмен веществ, кислотно-щелочное равновесие, развивается дисбактериоз кишечника. Результатом действия токсинов на организм животного является развитие дистрофии, сердечно-сосудистой недостаточности, нарушение кровообращения, развитие венозного застоя, угнетение функций центральной нервной системы.

Высокая проницаемость кишечной стенки у телят в раннем постнатальном онтогенезе, а также другие анатомо-физиологические особенности (открытый венозный проток, частое запоздалое зарастание овального отверстия), ограниченная функциональная способность печени создают предпосылки для быстрого развития интоксикации всего организма [10].

Нерациональное применение antimicrobных средств зачастую с использованием максимальных доз, неоправданное увеличение курса лечения, кратности применения, без учета видовой и возрастной чувствительности, приводит к развитию побочных реакций у животных, проявляющихся ярко выраженным дисбактериозом, расстройством электролитного обмена, угнетением иммунных реакций и нарушением функций большинства жизненно важных органов [2]. В первую очередь страдают от неправильного применения и негативного действия антибиотиков желудочно-кишечный тракт, печень, почки, нервная и кроветворная системы. Антибиотические препараты быстро всасываются и в значительных количествах накапливаются в тканях, что и приводит к интоксикации организма [1].

Ведущая роль в механизмах детоксикации принадлежит монооксигеназной системе печени, основным механизмом которой является окисление токсических веществ в печени на цитохромах P-450. Окисленное соединение становится гидрофильным и поэтому легче, чем исходное вещество вовлекается в другие метаболические процессы или выводится из организма (В.Д. Горчаков и др., 1989). Различные механизмы естественной детоксикации в своем единстве создают универсальную биологическую систему детоксикации [3, 10], включающую в себя токсико-кинетические, структурные, иммунологические, метаболические, токсико-динамические механизмы. Главным из этих механизмов является метаболический, включающий в себя три группы реакций: энзиматическую биотрансформацию липофильных ксенобиотиков при участии цитохром P-450-зависимых монооксигеназ в печени; конъюгацию реактивных метаболитов и гидрофильных соединений и, наконец, антиоксидантную защиту, объединяющую антирадикальные и антиперекисные механизмы [1].

Таким образом, эндогенная интоксикация является системным динамически развивающимся звеном патогенеза многих заболеваний, в связи с чем возникает потребность в средствах терапии, способных устранить эндотоксикоз и восстановить физиологические функции всех систем организма.

Учитывая тот факт, что при эндотоксикозах отмечаются морфологические и функциональные поражения практически всех систем организма и развитие полиорганной недостаточности, детоксикация является неперенным комплексом терапий.

Цель исследования – изучение проявления эндогенной интоксикации при абомазоэнтеритах у телят.

Материал и методы исследования. Для изучения особенностей клинико-гематологического проявления эндогенной интоксикации исследовали 20 клинически здоровых и больных телят, которые содержались в клинике кафедры внутренних незаразных болезней УО ВГАВМ.

При этом мы использовали как общие методы клинического исследования [6], так и ультразвуковое исследование органов брюшной полости, записывали и анализировали электрокардиограмму, отбирали кровь для лабораторных исследований.

Ультразвуковое исследование проводили с использованием ультразвукового сканера Digital Ultrasonic Diagnostic Imaging System Model: ДР – 3300 Vet.

Перед записью эхограммы больных и здоровых животных поили водой. У всех телят готовили область сканирования: выстригали, выбривали шерстный покров, наносили акустический гель. Полученную эхограмму сычуга анализировали следующим образом: форма, размер органа, границы, эхогенность содержимого, наличие инородных предметов.

Запись электрокардиограммы (ЭКГ) проводили с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр-8Е/8В». Анализировали её по следующей схеме: определяли источник ритма (синусовый или несинусовый ритм), регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм), число сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, наличие 4-х электрокардиографических синдромов (нарушений ритма сердца, нарушений проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий).

Взятие крови у телят проводили до их кормления с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0–2,5 Ед/мл), а другую использовали для получения сыворотки.

В периферической крови определяли содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитометрические показатели на автоматическом гематологическом анализаторе «MEDONIC-420M».

В сыворотке крови определяли биохимические показатели, позволяющие оценить функцию печени и почек: содержание общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина, общих липидов (ОЛ), триглицеридов (ТГ), фосфолипидов (ФЛ), общего холестерина (ОХ), показателей пероксидного окисления липидов ТБК-активных продуктов (ТБК-АП), диенальдегидов, диенкетон, а также активность ферментов – аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), каталазы. В качестве маркера эндогенной интоксикации проводили исследование содержания в сыворотке крови веществ среднемoleкулярной массы, или «средних молекул» (СМ). Это токсичные олигопептиды с молекулярной массой 500–5000 Д, образующиеся в результате белковой деградации при деструкции тканей. Их исследовали путем осаждения белков сыворотки крови раствором трихлоруксусной кислоты, с последующим центрифугированием и определением светопоглощения супернатантом, разведенным в десять раз дистиллированной водой при 280 нм на спектрофотометре [5].

Основные результаты исследования. Абомазоэнтеритом телята заболевают, чаще всего, старше одномесячного возраста. По нашему мнению, основными причинами, вызывающими развитие данного заболевания являются: нарушение технологии кормления (нарушение кратности кормления; использование молока от больных скрытыми маститами коров, а также от коров с клиническими маститами после интерцистернального применения антимикробных препаратов). Способствует развитию болезни резкий переход на растительный тип кормления. Особо тяжело абомазоэнтериты протекали у телят, закупленных у населения. У этих животных развитие заболевания начиналось на 2–3 день после поступления на ферму. В данном случае причинами заболевания могли быть такие как стресс, резкая смена кормления, содержания и обслуживающего персонала, а также нарушенные параметры микроклимата в животноводческом помещении. Способствует развитию заболевания и то, что комплектация группы телят, закупленных у населения, проходила в течение 7–15 дней.

Острое течение абомазоэнтерита регистрировали у телят в возрасте от 30 дней, как правило, переболевших диспепсией. Очень часто у этих телят наблюдалась диспепсия в токсической форме, которая затем переходила в абомазоэнтерит.

Острое течение болезни у телят сопровождалось нарушением процессов пищеварения и интоксикацией организма. Первыми признаками развивающегося абомазоэнтерита были: сухость носового зеркала, снижение или отсутствие аппетита, иногда субфебрильная температура, повышенное количество еще нормальных по консистенции фекалий, усиление перистальтических шумов кишечника, болезненность при пальпации живота. Затем фекалии становились жидкими. При этом наблюдалось загрязнение шерсти вокруг анального отверстия, хвоста и тазовых конечностей. При копрологическом исследовании обнаруживали слизь в виде тяжей, иногда кровь и пузырьки воздуха. Цвет фекалий был желто-коричневый. При исследовании мочи наблюдалась протеинурия. У заболевших телят отмечалось угнетение разной степени, залеживание, снижалась реакция на внешние раздражители. Больные телята в первый день заболевания больше употребляли воду и меньше поедали грубый корм, а часто аппетит отсутствовал.

Хроническое течение абомазоэнтерита отмечалось у телят старше двухмесячного возраста при доращивании и откорме. Причинами данного заболевания у этих животных были те же факторы, что и ранее, а также развивающийся гиповитаминоз А (при биохимическом исследовании крови телят двухмесячного возраста отмечалось сниженное содержание каротина).

При хроническом течении симптомы были слабее выражены, но при этом наблюдалось исхудание больных телят и, нередко, атрофия бедренной группы мышц. У больных телят извращался аппетит, и они облизывали посторонние предметы и друг друга, поедали загрязненную подстилку и пили мочу.

При тяжелом течении абомазоэнтерита отмечали угнетение телят, снижение аппетита, залеживание. Шумы перистальтики кишечника усиливались. Дефекация становилась частой, обильной. Каловые массы бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха, часто содержали слизь, иногда отмечали примесь крови. Видимые слизистые оболочки становились бледными или цианотичными. Аппетит отсутствовал. У больных телят наблюдались сильно выраженные признаки дегидратации: западение глазных яблок в орбиты, сухость видимых слизистых оболочек и носового зеркала. У некоторых телят отмечали понижение температуры конечностей, а иногда и общей температуры тела.

При клиническом исследовании у больных животных установили тахикардию и полипноэ, которые могли возникнуть за счет стрессовых воздействий на животных (необходимость их фиксировать). Телята, перед тем как их зафиксировали, активно двигались, т.е. причиной учащения дыхания могла быть повышенная физическая нагрузка.

При электрокардиографии у телят с легкой формой болезни достоверных различий в работе сердца по сравнению со здоровыми сверстниками не было отмечено. У них устанавливали правильный ритм сердца, число сердечных сокращений колебалось в пределах референтных величин, сердце занимало нормальное положение (т.е. угол α составляет от $+30$ до $+69^\circ$), отсутствовал один из 4-х электрокардиографических синдромов. У животных с тяжелым течением абомазоэнтерита наблюдались следующие изменения: тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца. Тахикардия проявлялась увеличением числа сердечных сокращений от 70 до 120 в минуту при сохранении правильного ритма. Синусовая аритмия обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в синоатриальном узле, что может быть связано с колебаниями тонуса n. vagus или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. Расщепленный зубец Р свидетельствует о гипертрофии левого предсердия. Сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T образуются на ЭКГ при нарушении процесса реполяризации от эпикарда к эндокарду.

Таким образом, при абомазоэнтеритах у телят развивается вторичный миокардоз, на что указывает тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца.

При ультразвуковом сканировании здоровых телят было установлено, что сычуг грушевидной формы, размером 15 см в диаметре, с четкими стенками. Полость его с однородным анэхо-

генным содержимым, инородных тел не обнаружено. Сфинктер сычуга овальной или округлой формы, смешанной экзогенности, ритмично сокращающийся.

У больных животных сычуг увеличен в размере, стенки неравномерно утолщены. В анэхогенном содержимом присутствуют гипозоногенные сгустки казеина округлой формы, размером от 0,5 до 3 см. Результаты ультразвукового исследования сычуга у больных телят указывают на то, что у них образуются сгустки казеина или сохраняются ранее образовавшиеся, которые могут быть одной из причин нарушения сычужного пищеварения.

У некоторых телят, больных абомазоэнтеритом, при ультразвуковом исследовании обнаруживали повышение эхогенности печени и её увеличение на 1–2 см по сравнению со здоровыми. Это указывает на наличие структурных изменений в органе и незначительной гепатомегалии. Нередко у больных телят отмечалось увеличение в размере желчного пузыря, что может указывать на нарушение оттока желчи из него.

При вскрытии трупов телят, болевших абомазоэнтеритом, наблюдали истощение, западение глазных яблок в орбиты, атрофию жирового слоя подкожной клетчатки и сухость видимых слизистых оболочек, катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, дистрофические изменения печени, почек, дряблость миокарда, воспаление брыжеечных лимфатических узлов.

При лабораторном исследовании крови установлено, что у больных телят количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов было достоверно выше, чем у здоровых. Это может быть результатом больших потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт и развития эксикоза. Статистически достоверных различий при выведении лейкограммы получено не было.

При биохимическом исследовании сыворотки крови телят, больных абомазоэнтеритом, установлено, что содержание общего белка было выше на 10 %, чем у здоровых телят и составило $67,9 \pm 5,81$ г/л, что можно объяснить развивающимся эксикозом и относительным повышением этого показателя.

Содержание среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови у здоровых телят было на уровне 0,06 ед./мл., а у заболевших сверстников составило 0,09. При тяжелом течении болезни содержание среднемолекулярных веществ достигало 1,2–1,4 ед./мл. Этот показатель по медицинским данным является интегральным показателем развивающейся эндогенной интоксикации, а также показателем, характеризующим интенсивность катаболических процессов в организме. При изучении содержания мочевины установлено, что ее количество у здоровых телят составило $3,0 \pm 0,52$ ммоль/л, а у больных абомазоэнтеритом – $4,4 \pm 0,41$ ммоль/л. Это можно рассматривать как один из показателей усиленного катаболизма белков, а также развивающейся почечной недостаточности, связанной с нарушением чувствительности почек к действию мочевины.

При определении содержания креатинина в сыворотке крови у больных телят, в начале заболевания, статистически достоверных различий с аналогичным показателем у здоровых сверстников не обнаружено. Однако при тяжелом течении абомазоэнтерита этот показатель имел стойкую тенденцию к увеличению (в 1,5 раза). По данным литературы, повышение содержания мочевины и креатинина в крови рассматривается как наиболее информативные показатели развивающейся почечной недостаточности [5, 6].

Повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови телят, больных абомазоэнтеритом, указывает на развитие азотемии, что необходимо учитывать при разработке терапевтических мероприятий.

При определении отношения среднемолекулярных пептидов к общему белку сыворотки крови статистически достоверных различий не установлено. Этот показатель, как у здоровых, так и у больных телят, находился на уровне от 1,4 до 1,9. При определении отношения мочевины к общему белку выяснили, что у больных телят на единицу общего белка в сыворотке крови мочевины содержалось на 31 % больше, чем у здоровых животных. Это еще раз подтверждает мнение об усилении катаболических процессов азотистого обмена.

По результатам наших исследований, активность АсАТ у больных телят достоверно выше ($0,72 \pm 0,015$ ммоль/л), чем у здоровых ($0,57 \pm 0,007$ ммоль/л). Уровень повышения этого показателя довольно тесно коррелирует с тяжестью течения заболевания и указывает на поражение гепатоцитов. Это подтверждается повышением общего билирубина в сыворотке крови у больных телят в 2 раза по сравнению со здоровыми.

При изучении содержания общих липидов у телят при абомазоэнтерите установлено снижение их содержания в сыворотке крови больных телят по отношению к здоровым на 47,4 % ($p < 0,01$) (соответственно $5,15 \pm 0,474$ и $2,71 \pm 0,416$ г/л), что может быть связано с нарушением всасывания липидов в кишечнике и (или) потерей их с калом, а также с нарушением образования компонентов общих липидов в печени. К снижению содержания общих липидов в сыворотке крови могло приводить и снижение аппетита при заболевании.

Таблица 1 – Показатели липидного обмена и ПОЛ в крови телят, больных абомазоэнтеритом

Показатель	Группа телят	
	здоровые	больные
Общие липиды, г/л	$2,71 \pm 0,416^{***}$	$5,15 \pm 0,470$
Триглицериды, ммоль/л	$0,15 \pm 0,074$	$0,08 \pm 0,023$
Общий холестерол, ммоль/л	$0,9 \pm 0,11^*$	$3,2 \pm 0,53$
Фосфолипиды, ммоль/л	$2,3 \pm 0,92^{**}$	$6,1 \pm 1,44$
Каталаза (сывороточная), мкат/л	$93,3 \pm 27,39$	$57,5 \pm 10,68$
Каталаза (эритроцитарная), мкат/л	$91,2 \pm 21,29^*$	$126,9 \pm 8,69$
ТБК – АП, мкмоль/л	$2,3 \pm 0,16^*$	$1,7 \pm 0,11$
ДА, ед.А/мл	$1,2 \pm 0,29^*$	$1,0 \pm 0,24$
ДК, ед.А/мл	$0,4 \pm 0,14$	$0,2 \pm 0,05$

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – по отношению к здоровым животным.

Содержание такого компонента общих липидов как триглицериды у здоровых телят составляло $0,08 \pm 0,023$ ммоль/л, а при развитии патологии со стороны сычуга и тонкого кишечника этот показатель был почти в 2 раза выше и составил $0,15 \pm 0,074$ ммоль/л. Это может свидетельствовать о нарушении окисления жиров тканями у больных животных. Динамика общего холестерина в сыворотке крови у телят была обратно пропорциональна изменению триглицеридов. В частности, концентрация ОХ в сыворотке крови у здоровых телят составила $3,2 \pm 0,53$ ммоль/л, а у больных – только $0,9 \pm 0,11$ ммоль/л, что в 3,4 раза ниже (на 70,6 %; $p < 0,05$).

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови у здоровых телят составило $6,1 \pm 1,44$ ммоль/л, а у телят, больных абомазоэнтеритом, оказалось ниже на 62,2 % ($p < 0,01$) и составило $2,3 \pm 0,92$ ммоль/л. Это может указывать на значительные нарушения в печени связанные с синтезом компонентов клеточных мембран и липопротеинов высокой плотности – транспортных форм фосфолипидов и триглицеридов. Организм растущих телят испытывает высокую потребность в данных метаболитах, поскольку в данном возрасте активно протекают процессы адаптации к новым условиям жизни, роста и развития. При развитии желудочно-кишечных расстройств, как указывалось ранее, нарастают явления интоксикации, цитолиза и ацидоза. Это в значительной степени дезорганизует метаболизм в печени, что в конечном итоге выражается в задержке роста и развития животных, а при тяжелых формах патологии – летальным исходом.

У телят при развитии острых желудочно-кишечных заболеваний наблюдается тенденция к усилению процессов пероксидного окисления липидов (ПОЛ), что проявлялось увеличением содержания как первичных, так и вторичных продуктов свободнорадикального окисления. Так, у больных телят содержание конечных продуктов пероксидного окисления липидов, таких как ТБК-активные продукты, увеличилось на 36 % ($p < 0,05$) и составило $2,3 \pm 0,16$ мкмоль/л, в то время как у здоровых телят этот показатель был на уровне $1,7 \pm 0,11$ мкмоль/л.

При абомазоэнтерите у телят увеличилось содержание не только конечных продуктов усиленного ПОЛ, но и промежуточных метаболитов. Так, уровень диеновых конъюгатов у больных телят составил $1,2 \pm 0,29$ ед.А/мл, а у здоровых – этот показатель был на 11 % ниже ($1,0 \pm 0,24$ ед.А/мл). Диеновых кетонов в сыворотке крови больных телят оказалось на 85,71 % больше, что составило $0,4 \pm 0,14$ ед.А/мл, против $0,2 \pm 0,05$ ед.А/мл у здоровых. Однако при статистической обработке цифрового материала мы получили достаточно большое стандартное отклонение от средних величин по группе больных животных. Это объясняется тем, что при повышении тяжести заболевания возрастают и процессы ПОЛ.

При изучении активности компонента антиоксидантной защиты – каталазы мы установили, что изменения этого показателя в сыворотке крови и в эритроцитах имели разнонаправленные

тенденції. В частині, активність сывороточної каталази у здорових телят була на рівні $57,5 \pm 10,68$ мкат/л, а при захворюванні підвисилась на 63 % і склала $93,3 \pm 27,39$ мкат/л. Это можно рассматривать как компенсаторный процесс, направленный на инактивацию активных форм кислорода в плазме крови, которые инициируют процессы ПОЛ. При анализе активности эритроцитарной каталазы было установлено, что у здоровых телят этот показатель составил $126,9 \pm 8,69$ мкат/л, а при заболевании снизился на 28,5 % и составил $91,2 \pm 21,29$ мкат/л. Такая динамика эритроцитарной каталазы свидетельствует об ее повышенном расходе, как одного из ферментов противодействующего окислительному стрессу.

Выводы. При абомазоэнтеритах у телят отмечается развитие эндогенной интоксикации и полиорганной почечно-печеночной недостаточности, которые необходимо учитывать при проведении детоксикационной терапии.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Amasaki H. Morphogenesis of the ruminal microvasculature in bovine fetuses / H. Amasaki, M. Daigo // *Canad. J. anim. Sc.* – 1984. – Т. 64, № 5. – Р. 257–258.
2. Argenzio R.A. Pathophysiology of neonatal diarrhea / R.A. Argenzio // *Agri-Pract.* – 1984. – Vol. 5, № 3. – Р. 25–32.
3. Ranjan R. Erythrocyte Lipid Peroxides and Blood Zinc and Copper Concentrations in Acute Undifferentiated Diarrhoea in Calves / R. Ranjan // *Veterinary Research Communications; Dordrecht.* – 2006. – Vol. 30, № 3. – Р. 249–254.
4. Белко А.А. Среднемолекулярные вещества – показатель степени эндогенной интоксикации организма у телят / А.А. Белко, М.В. Богомольцева // *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства.* – Горки: БГСХА, 2011. – Вып. 14, ч. 2. – С. 189–196.
5. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных: монография / [Абрамов С.С., Белко А.А., Курдеко А.П. и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2007. – 208 с.
6. Клиническая диагностика болезней животных (практикум): учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / [Курдеко А.П., Абрамов С.С., Коваленок Ю.К. и др.]; под ред. А.П. Курдеко. – Минск: ИВЦ Минфина, 2011. – 399 с.
7. Lannou J. Dairrhees neonatales des veaux un probleme de prevention / J. Lannou // *Product. lait. Mod.* – 1989. – Vol. 183. – Р. 99–101.
8. Palm H. Microbial teamwork pays / H. Palm // *Feed Mix.* – 2004. – Vol. 12, № 5. – Р. 13–15.
9. Heath S.E. The effects of feeding milk to diarrheic calves supplemented with oral electrolytes / S.E. Heath, J.M. Naylor, B.L. Guedo // *Canad. J. vet. Res.* – 1989. – Vol. 53, № 4. – Р. 477–485.
10. Conzalez Aguilar F. Diferentes tratamientos con acupuntura en la terapia de la diarrea del ternero / F. Aguilar Conzalez // *Rev. Produc. Anim.* – 1989. – Vol. 5, № 3. – Р. 223–231.

REFERENCES

1. Amasaki H. Morphogenesis of the ruminal microvasculature in bovine fetuses / H. Amasaki, M. Daigo // *Canad. J. anim. Sc.* – 1984. – Т. 64, № 5. – Р. 257–258.
2. Argenzio R.A. Pathophysiology of neonatal diarrhea / R.A. Argenzio // *Agri-Pract.* – 1984. – Vol. 5, № 3. – Р. 25–32.
3. Ranjan R. Erythrocyte Lipid Peroxides and Blood Zinc and Copper Concentrations in Acute Undifferentiated Diarrhoea in Calves / R. Ranjan // *Veterinary Research Communications; Dordrecht.* – 2006. – Vol. 30, № 3. – Р. 249–254.
4. Belko A.A. Srednemolekuljarnye veshhestva – pokazatel' stepeni jendogennoj intoksikacii organizma u teljat / A.A. Belko, M.V. Bogomol'ceva // *Aktual'nye problemy intensivnogo razvitija zhivotnovodstva.* – Gor'ki: BGSXA, 2011. – Vyp. 14, ch. 2. – S. 189–196.
5. Perekisnoe okislenie lipidov i jendogennaja intoksikacija u zhivotnyh: monografija / [Abramov S.S., Belko A.A., Kurdeko A.P. i dr.]. – Vitebsk: VGAVM, 2007. – 208 s.
6. Klinicheskaja diagnostika boleznej zhivotnyh (praktikum): uchebnoe posobie dlja studentov vysshih uchebnyh zavedenij po special'nosti «Veterinarnaja medicina» / [Kurdeko A.P., Abramov S.S., Kovalenok Ju.K. i dr.]; pod red. A.P. Kurdeko. – Minsk: IVC Minfina, 2011. – 399 s.
7. Lannou J. Dairrhees neonatales des veaux un probleme de prevention / J. Lannou // *Product. lait. Mod.* – 1989. – Vol. 183. – Р. 99–101.
8. Palm H. Microbial teamwork pays / H. Palm // *Feed Mix.* – 2004. – Vol. 12, № 5. – Р. 13–15.
9. Heath S.E. The effects of feeding milk to diarrheic calves supplemented with oral electrolytes / S.E. Heath, J.M. Naylor, B.L. Guedo // *Canad. J. vet. Res.* – 1989. – Vol. 53, № 4. – Р. 477–485.
10. Conzalez Aguilar F. Diferentes tratamientos con acupuntura en la terapia de la diarrea del ternero / F. Aguilar Conzalez // *Rev. Produc. Anim.* – 1989. – Vol. 5, № 3. – Р. 223–231.

Ендоотоксикоз за абомазоентеритів у телят

А. А. Белко, А. А. Мацинович, В. П. Баран, М. В. Богомольцева, В. І. Головаха, О. В. Піддубняк, Н. В. Вовкотруб

Встановлено особливості клініко-гематологічного прояву ендогенної інтоксикації у 20 клінічно здорових і хворих телят. Гострий перебіг абомазоентериту реєстрували у телят віком від 30 днів, як правило, у тих, що перехворіли на диспепсію. Він супроводжувався порушенням процесів травлення та інтоксикацією організму.

Встановлено основні ознаки абомазоентериту: сухість носового дзеркала, зниження або відсутність апетиту, іноді субфебрильна лихоманка, підвищена кількість ще нормальних за консистенцією фекалій, посилення перисталь-

тичних шумів кишечника, болючість черева під час пальпації. За хронічного перебігу встановлено схуднення хворих телят і, нерідко, атрофію стегнової групи м'язів, спотворення апетиту.

Електрокардіографією встановлені тахікардія, синусова аритмія, зменшення вольтажу зубців, їх притуплення, розщеплення зубця Р, згладження або негативний зубець Т, зниження сегмента RS-T нижче ізолінії, розширення комплексу QRS, нерегулярний ритм серця, ознаки вторинного міокардозу.

Ультразвуковим скануванням встановлено збільшення в розмірі сичуга, стінки його нерівномірно потовщені, у анехогенному вмістимому – наявність гіпоехогенних згустків казеїну округлої форми, підвищення ехогенності печінки, збільшення в розмірі жовчного міхура.

Лабораторне дослідження крові показало високу кількість гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів, загального білка, вмісту середньомолекулярних пептидів, сечовини, креатиніну, підвищення активності АсАТ, посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Ключові слова: телята, кров, ендогенна інтоксикація, абомазоентерит.

Endogenous intoxication in calves with abomazoenteritis

A. Belko, A. Matsinovich, V. Baran, M. Bahamoltsava, V. Golovakcha, O. Piddubnyak, N. Vovkotrub

Analysis of the literature confirms that the basic mechanisms of the development of endotoxemia is the prevalence of catabolic over anabolic processes, which leads to the accumulation of the intermediate and the increased concentrations of the toxic end-products of normal metabolism; decompensation humoral regulatory systems with the accumulation of toxic concentrations of effector components – a number of enzymes, kinins and other vasoactive peptides, biologically active protein degradation products, prostaglandins, aphyllatoxin, inflammatory mediators, etc.

Endotoxemia should be seen as a change in the regulation of metabolism, or the body's metabolic response to any aggressive factor. Some authors include in the different concept.

In accordance with the terminology in Russian exogenous intoxication caused by xenobiotics, commonly referred to as poisoning and endogenous intoxication associated with the accumulation of toxic substances in the body's own metabolism (autointoxication).

At the heart of the development of gastrointestinal disorders of any origin is adopted indigestion feed, change the immune defense of the organism and dysbiosis development.

The appearance of pathological processes in any form enteritis can occur in different ways, but its development is made up of major events, where each factor is a logical consequence previous and the beginning of the next.

The action of various etiological factors on calf body going through neural pathways to the hypothalamus. The hypothalamus is involved in the regulation of the digestive, excretory functions, cardiovascular, respiratory, endocrine systems, maintaining a certain level of all types of metabolism. In young animals the motility of the stomach and intestines is regulated only by the stimulating effect of the vagus nerve. Activities of the autonomic nervous system is controlled by a high content of catecholamines. They increase the tone of the smooth muscle and thereby cause increased peristalsis and the occurrence of diarrhea.

Glycocalyx abomasum mucosa has a high viscosity, and separating properties against different molecular weight, mechanical performs a protective function and can inhibit the rate of diffusion of substances passing through this layer.

The initial link of diarrhea is a violation of the proteolysis of the protein components of colostrum, the lack of lactose hydrolysis and partial curdling of colostrum and milk in the stomach on a background of morphofunctional immaturity, reduced natural resistance and immune reactivity. Increased microbial fermentation in the stomach and intestines contributes to increased production and accumulation of toxic products, enhance peristalsis and weakened barrier function and antitoxic digestive organs, primarily the liver.

There comes a general intoxication, impaired metabolism, acid-base balance, developing intestinal dysbiosis. The result of the action of toxins on the body of the animal is the development of dystrophy, cardiovascular disease, poor circulation, venous stasis development, central nervous system depression functions.

High permeability of the intestinal wall of calves in early postnatal ontogenesis, as well as other anatomical and physiological features (open ductus venosus, frequent late overgrowth foramen ovale), a limited functional capacity of the liver create preconditions for the rapid development of the whole organism toxicity.

The features of clinical and hematological manifestations of endogenous intoxication in 20 clinically healthy and sick calves.

Acute abomasoenteritis recorded for calves aged from 30 days of age, tend to recover from dyspepsia and was accompanied by a violation of the digestive processes and the intoxication of the organism. The basic features of abomasoenteritis: dry nasal mirror, the reduction or lack of appetite, and sometimes low-grade fever, increased the number of more normal for fecal consistency, increased peristaltic intestinal noises, pain on palpation of the abdomen.

During the chronic sick calves determined emaciation and often atrophy of the thigh muscle groups, a perversion of appetite.

Electrocardiography installed tachycardia, sinus arrhythmia, reducing the voltage of the teeth, their dullness, splitting of the P wave, smoothed or negative T-wave, decrease in RS-T segment below the contour lines, the expansion of the QRS complex, irregular heart rhythm, signs of secondary myocardiosis.

An ultrasound scan found an increase in the amount of rennet; the walls unevenly thickened, in the presence in hypoechoic content of rounded casein clots, increasing echogenicity of the liver, an increase in the amount of the gallbladder.

In laboratory blood tests showed a high amount of hemoglobin, red blood cells and white blood cells, total protein content of middle molecules, urea, kreatinine, increased ASAT activity, increased lipid peroxidation (LPO).

In the study of the activity of such a component of antioxidant protection as the enzyme catalase, we found that changes in this index in the serum and in red blood cells is mixed trends.

In severe cases the content of middle agents reached 1.2-1.4 ed.A / ml, which is an integral indicator of developing endogenous intoxication and intensity of catabolic processes in the body.

In conclusion, we can conclude that calves abomazoenteritis marked the development of endogenous intoxication and multiple organ renal hepatic failure, which must be considered during the detoxification therapy.

Key words: calves, blood, endotoxycosis, endogenous intoxication, abomazoenterit.

Надійшла 16.05.2016 р.