

Данные о состоянии углеводного обмена, полученные при проведении исследований, показали, что содержание глюкозы в крови подопытных животных к 30-му дню опыта увеличилось с $3,8 \pm 0,47$ до $4,3 \pm 0,17$ ммоль/л, а к 60 дню уменьшилось до $4,1 \pm 0,56$ ммоль/л или на 8,2% по сравнению с контролем.

В отношении содержания холестерина и триглицеридов отмечается понижение их количества к концу опыта с $2,9 \pm 0,18$ до $2,6 \pm 0,19$ ммоль/л и с $1,8 \pm 0,47$ до $1,6 \pm 0,34$ ммоль/л или на 9,5% и 11,1% соответственно.

При анализе других биохимических показателей установлено, что концентрация ферментов аспартатаминоксиферазы (АсАТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) уменьшилась к концу опыта со $120,0 \pm 3,87$ до $117,0 \pm 2,58$ ед/л и с $396,3 \pm 3,78$ до $345,3 \pm 2,97$ ед/л или на 2,6% и 14,8% соответственно. Концентрация фермента аланинаминотрансферазы (АлАТ) колебалась приблизительно на одинаковом уровне и к концу опыта значительно не изменилась по сравнению с контролем.

Содержание мочевины повышалось к 30-му дню опыта с $3,7 \pm 0,16$ до $3,9 \pm 0,17$ ммоль/л или на 5,7%, а затем отмечалось её снижение до $3,7 \pm 0,62$ ммоль/л.

Все вышеизложенное дает основание полагать, что смесь фильтрующих порошков при оральном введении не обладает острой токсичностью, не оказывает хронического токсичного действия на лабораторных животных и может быть использована в комплексе лечебно-профилактических мероприятий для животных.

Заключение. На основании результатов исследований установлено, что:

1. Смесь фильтрующих порошков при однократном оральном введении белым мышам в дозе 2,5-5 г на 1 кг массы не вызывает летального исхода и относится к классу малотоксичных соединений.

2. Смесь не обладает раздражающим действием, не оказывает хронического токсичного действия на организм лабораторных животных.

Литература. 1. Абрамова, Л.А. Фармакотерапевтический справочник ветеринарного врача: справочник/ Л.А. Абрамова. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. - 512 с. 2. Верещак, Н.А. Применение сорбентов в районах экологического неблагополучия/ Н.А. Верещак, А.Д. Шушарин// Ветеринария. - 2007. - № 11. - С. 36-38. 3. Жуков И. Кизельгур для цыплят-бройлеров/ И. Жуков// Птицеводство. - 2004. - № 3. - С. 14-15. 4. Корма и биологически активные вещества/ Н.А. Попков, В.И. Фисинин, И.А. Егоров и др. - Минск: Беларуская навука, 2005. - 882 с. 5. Ровдо, И.М. Биоспецифическая сорбция: состояние, проблемы и перспективы развития/ И.М. Ровдо, В.В. Курковский// Белорусский медицинский журнал. - 2003. - № 2. - С. 112-114.

УДК 619:616.34 – 002:615.24:636.2

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ЯЗВЕННОГО АБОМАЗИТА У ТЕЛЯТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ

Курдеко А.П.*, Шабусов Н.Н.**

*УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», г. Горки, Республика Беларусь

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

Перспективным направлением изучения язвенного абомазита у молодняка крупного рогатого скота является воспроизведение экспериментальным путем ulcerаций слизистой оболочки посредством нарушения гемодинамики участка стенки сычуга. Модель позволяет получать больных животных с патологией, сходной по основным клинико-биохимическим и морфофункциональным параметрам с таковой спонтанной патологией.

Perspective direction of studying ulcer disease at young growth of large horned livestock is reproduction experimental by ulcer a mucous membrane by means of infringement of haemodynamics of a site of a wall maw. The model allows to receive sick animals with a pathology similar on the basic kliniko-biochemical and morfo-functional parameters with that spontaneous pathology.

Введение. Повышение сохранности поголовья молодняка крупного рогатого скота и состояние его здоровья имеют огромное значение в системе мероприятий по увеличению производства животноводческой продукции. Значительное распространение болезней молодняка сдерживает развитие животноводства, служит одной из причин снижения продуктивности и племенных качеств животных. У переболевшего язвенной болезнью сычуга крупного рогатого скота часто отмечаются рецидивы, а также поражение дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма. В итоге такой молодняк имеет малый прирост массы, отстает в росте и развитии от сверстников.

Абомазит - воспаление слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки сычуга с нарушением секреторно-ферментативной и моторной функций органа. По происхождению абомазит бывает первичным и вторичным; по течению - острым и хроническим. У молодняка на дорастивании и откорме регистрируют чаще острый абомазит. По характеру воспаления различают серозный, катаральный, геморрагический, фибринозный и гнойный абомазит; по локализации и распространению - поверхностный и глубокий, очаговый и диффузный; по морфологическому признаку различают атрофический и гипертрофический абомазит [3; 8].

Анализ работ позволяет сделать обобщение о том, что язвы сычуга у крупного рогатого скота широко распространены. Отечественные ученые эрозивно-язвенные поражения желудка рассматривают как условную для ветеринарной медицины нозологическую единицу - язвенная болезнь. Это хроническое рецидивирующее заболевание с образованием пептических язв в желудке и симптоматические язвы желудка - острые или хронические деструкции слизистой оболочки, являющиеся одним из местных проявлений различных болезней. Ульцерозный абомазит у телят-молочников также относят к этой же нозологической единице [3; 6].

Большинство ученых приходит к выводу о том, что функциональные расстройства в слизистой оболочке, приводящие к морфологическим изменениям сычуга, возникают в результате воздействия многочисленных факторов термического, химического и бактериального происхождения. Эти факторы можно объединить в две группы: алиментарные и технологические [1; 9].

Большинство исследователей рассматривает процесс развития болезни как сложное сочетание и взаимодействие расстройства центральной и периферической нервной системы, эндокринной регуляции баланса защитных факторов слизистой оболочки и агрессивных факторов внешней среды [3].

Несмотря на многочисленность этиологических факторов и многообразие звеньев патогенеза язвенно-абомазита ученые едины во мнении, что дефект слизистой оболочки образуется после нарушения регионарного кровотока. Даже его умеренное снижение сопровождается значительными нарушениями защитного барьера слизистой оболочки сычуга. Исследования показали, что язвы образуются на тех участках желудка, где уровень кровотока относительно невелик. У животных, содержащихся в экстремальных условиях, происходит спазм артериол мышечного слоя желудка, вследствие чего происходит стаз с последующим кровоизлиянием в слизистый и подслизистый слои. Изменение микроциркуляции, а затем снижение энергообеспечения нарушают обмен внутри клеток стенки желудка, в результате чего клетки становятся чувствительными к воздействию различных повреждающих факторов [7].

Клиническая картина абомазита и энтерита в основном характеризуется расстройством пищеварения. Этот симптомокомплекс проявляется при многих болезнях различной этиологии и зависит от индивидуальных особенностей организма. Следовательно, постановка диагноза болезни возможна при комплексном учете анамнестических данных, клинических признаков, результатах лабораторного исследования крови, сычужного содержимого и кала. При сборе анамнеза особенно тщательно проводят анализ кормления и условий содержания животных. Выясняют эпизоотологическое состояние комплексов или ферм по результатам бактериологического и вирусологического исследований [9].

Разработке методов прижизненной диагностики болезни посвящены единичные работы [4].

Анализ публикаций свидетельствует о том, что неосложненный эрозивно-язвенный абомазит протекает без характерных симптомов. Такие симптомы, как общее угнетение, периодическая тимпания и диарея, изменение аппетита, расстройства жвачки, учащение гулуса дан являются специфическими и не могут быть дифференциально-диагностическими признаками. Однако при лабораторном исследовании фекалий можно выявить «скрытую» кровь, так как при формировании острых эрозий или язв кровь постоянно находится в большем или меньшем количестве в сычуге. Значительное кровотечение вызывает анемию слизистых оболочек, возможно повышение температуры тела и окрашивание кала до темно-коричневого цвета, отмечается заметное усиление болевой реакции при пальпации сычуга [6; 7].

Изучая вопросы профилактики и лечения телят при желудочно-кишечных заболеваниях, следует отметить публикации В.М. Данилевского и др. [5], в которых дан анализ многих аспектов применения всех основных групп лекарственных препаратов. Авторы подчеркивают, что лечение животных должно быть комплексным, включающим средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Прежде всего, при лечении молодняка крупного рогатого скота с патологией желудочно-кишечного тракта необходимо устранить причину, вызвавшую болезненное состояние. Из рациона исключают недоброкачественные, заплесневевшие корма, устраняют погрешности в условиях содержания, а также исключают инфекционное начало патологии. Назначают голодную диету в течение 12-18 часов. Водопой не ограничивают. Вместо молока или его заменителей выпаивают теплый 0,9%-ный раствор натрия хлорида с добавлением 5% глюкозы и 1% аскорбиновой кислоты [9].

Современный взгляд ученых на проблему лечения телят с патологией, сопровождающейся диарейным синдромом, предусматривает применение лекарственных средств, способных восполнить объем жидкости, восстановить нормальный баланс и уровень электролитов, ликвидировать нарушения кислотно-щелочного равновесия и дисфункцию сердечно-сосудистой, нервной и мочеполовой систем [2].

Гурин В.П. для лечения телят, больных язвенным абомазоэнтеритом, применял отвар травы тысячелистника (1:10) внутрь по 250 мл, дважды в сутки, за 30 минут до кормления и отвар цветков пижмы (1:10) внутрь по 200 мл, дважды в сутки, за 30 минут до кормления [4].

При необходимости нужно проводить заместительную и стимулирующую терапию с применением витаминов, ферментов, белковых препаратов, гидролизатов и аминокислот [1; 3; 5; 9].

Профилактику желудочно-кишечных болезней телят, по мнению отечественных ученых, следует проводить в плане повышения общей резистентности организма. При решении этого вопроса уделяют внимание организации биологически полноценного кормления, созданию соответствующих нормам санитарно-зоогигиенических условий содержания, а также применению высокоэффективных профилактических препаратов [1; 3; 5; 9].

Таким образом, анализ работ показывает, что недостаточно изучен патогенез язвенного абомазита, методы диагностики и лечения и не изучено функциональное состояние печени и сердца у больных язвенным абомазитом телят.

Углубленное изучение функционального состояния сычуга при язвенных поражениях слизистой оболочки позволит обоснованно предложить эффективные лечебно-профилактические средства, которые нормализуют пищеварение, способствуют быстрому заживлению дефектов, не влияют негативно на функции сердца и печени. Предполагается, что этим требованиям наиболее полно отвечают препараты группы ранитидина, которые до настоящего времени не нашли широкого применения в клинической ветеринарной практике. Ранитидин является антагонистом H₂-рецепторов. Связываясь с H₂-рецепторами париетальных клеток слизистой оболочки желудка, подавляет базальную и стимулированную желудочную секрецию, секрецию соляной кислоты и пепсина.

Изучение патогенеза и разработку методов диагностики целесообразно проводить с использованием экспериментальной модели. Воспроизведение язвы сычуга у телят – сложный процесс. Анализ литературных

данных позволил нам выбрать способ воспроизведения язвы сычуга у телят посредством гемодинамических расстройств участка сычуга. Гурин В.П. воспроизводил язву сычуга при помощи 30-процентного раствора натрия салицилата с введением его в желудочно-сальниковую артерию. В доступной литературе нет данных об использовании 8-процентного раствора сульфосалициловой кислоты для воспроизведения язвы сычуга у телят.

Материал и методы. Во время эксперимента нами воспроизведен язвенный абомазит у 13 телочек. В процессе работы был задействован молодняк крупного рогатого скота черно-пестрой породы в возрасте 1-2 месяцев.

Перед операцией телятам вводили внутримышечно миорелаксант «Рометар». Алкогольный наркоз проводили по М.В. Плахотину. Брюшную полость вскрывали по белой линии живота, отступая от мечевидного хряща на 4-5 см. Делали разрез длиной 10-12 см. Через образовавшееся отверстие извлекали сычуг, затем находили на большой кривизне желудочно-сальниковую артерию, в которую шприцом через инсулиновую иглу вводили подогретый до 38°C 8-процентный раствор сульфосалициловой кислоты в дозе 5 мл. Изменения со стороны серозной оболочки сычуга наблюдали сразу же после введения раствора кислоты. Сначала по ходу артерии были замечены бурные спастические сокращения мышц сычуга. После этого, там же, возникала анемия серозной оболочки, которая сменялась через 3-4 минуты застойной гиперемией.

Молодняк крупного рогатого скота с экспериментальной язвой сычуга находился под регулярным ежедневным наблюдением. Каждые три дня телят исследовали по принятому в ветеринарии плану: исследовали клинический статус, брали пробы крови и сычужного содержимого. Лабораторные исследования проводились на кафедре внутренних незаразных болезней животных, а также в ЦНИИПВМиБ УО ВГАВМ (Аттестат № ВУ/11202.1.0.087. от 2.03.2009). Гематологические исследования выполнялись на автоматическом гематологическом анализаторе Medonic CA-620, в основе которого лежит кондуктометрический метод распознавания и подсчета форменных элементов крови и гемоглобин-цианидный метод определения гемоглобина. Биохимические исследования были проведены с использованием автоматических биохимических анализаторов Cormey-Lumen (Польша) и EUROLISER (Австрия) с использованием диагностических наборов RANDOX (Великобритания) и CORMEY (Польша). Полученные данные были статистически обработаны с использованием программы «Microsoft Excel».

Результаты исследований. При формировании ульцераций у телят наблюдалось изменение поведения во время приема корма. У животных появлялся аппетит через 6-8 часов после операции по воспроизведению язвы сычуга. Телята подходили к ведру и начинали пить молоко. Но вскоре они отходили от ведра, стояли с опущенной головой, переминались с ноги на ногу. Абдоминальная коллика продолжалась 7-9 минут, после чего телята продолжали прием молока, но уже с меньшим аппетитом. При пальпации живота отмечалась болезненность сычуга. К 12-14 дню эксперимента данные признаки постепенно исчезали, и животные клинически выглядели здоровыми.

В таблице 1 приведены морфологические показатели крови подопытных телят. При исследовании крови телят, больных язвенным абомазитом, установлено, что на 6-е сутки после воспроизведения язвенного абомазита количество гемоглобина снизилось на 16,8%, а на 15-е сутки после воспроизведения пришло к исходным значениям. Среднее содержание гемоглобина в эритроците на 6-е сутки после воспроизведения язвенного абомазита снизилось на 17,9%, а на 15-е сутки после воспроизведения пришло к исходным значениям.

Таблица 1 — Показатели общего клинического анализа крови телят в различные периоды эксперимента (M±m; P)

Периоды наблюдения	Эритроциты, $10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Средний объем эритроцита, мкм ³	Гематокрит, (л/л)	Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг
До операций	8,8±0,81	125±9,35	33,9±1,56	0,302±0,0351	14,4±0,95
3-и сутки	8,7±0,86	124,8±7,38	33,5±1,49	0,293±0,0367	14,8±0,86
6-е сутки	9,1±1,18	104,6±12,19	29,8±0,35	0,279±0,0565	11,8±0,5
9-е сутки	8,6±1,16	122,5±11,57	34,5±1,23	0,301±0,0474	14,6±1,25
12-е сутки	9,3±0,98	127,2±12,71	32,4±1,16	0,303±0,0385	14,3±1,18
15-е сутки	9,2±1,43	127,2±12,73	32,2±0,85	0,297±0,0514	14,5±1,75

В таблице 2 приведена лейкограмма подопытных телят. Язвенный абомазит сопровождался на протяжении 9 суток после воспроизведения данной патологии нейтрофилией со сдвигом ядра влево до юных. На 6-е сутки после воспроизведения количество палочкоядерных нейтрофилов было выше в 2 раза ($P<0,001$), чем до операции. Остальные клетки изменялись незначительно.

В таблице 3 приведены биохимические показатели крови подопытных телят. Количество общего белка после воспроизведения язвенного абомазита достоверно снижалось, по сравнению с периодом до операции, а на 15-е сутки наблюдений повышалось до исходного уровня.

Количество альбуминов на 3-и сутки эксперимента снижалось на 18,5%, и к концу наблюдений незначительно повышалось.

Холестерол и щелочная фосфатаза изменялись недостоверно и незначительно.

О секреторно-ферментативной деятельности железистого аппарата сычуга мы судили по состоянию сычужного кислого- и ферментообразования. Результаты отражены в таблице 4.

На 9-е сутки развития язвенного абомазита рН содержимого сычуга возрастала до 3,15±0,034 ед., а на 15-е сутки ее уровень снизился до 2,67±0,064 ед.

На 3-и сутки развития язвенного абомазита количество пепсина в сычужном содержимом снизилось (на 60%, $P<0,001$) и оставалось низким до 9 дня эксперимента.

Количество сычужной слизи при язвенном абомазите на 3-и сутки повышалось на 69% ($P < 0,001$). К концу эксперимента концентрация слизи снижалась, но все же превышала показатели здоровых животных на 25%.

Количество хлоридов при язвенном абомазите на 3-и сутки снижалось на 27% ($P < 0,001$). К концу эксперимента количество хлоридов приближалось к показателям здоровых телят.

Таблица 2 — Лейкограмма крови подопытных телят (%; M±m)

Периоды наблюдения	Лейкоциты						
	Б	Э	Нейтрофилы			Л	Мн
			Ю	П	С		
До операции	0	2,8±0,3	0	6,1±0,25	15,3±0,42	71,6±0,49	4,2±0,3
3-и сутки	0	1,5±0,22	1,7±0,31	10,2±0,79	18,7±0,33	66,1±1,24	1,8±0,16
6-е сутки	0	1,2±0,16	3,8±0,33	12,3±0,33***	19,8±0,41	61,7±0,55	1,2±0,16
9-е сутки	0	1,2±0,16	3±0,51	10,5±0,34	19,2±0,47	64,9±0,89	1,2±0,16
12-е сутки	0	1,5±0,22	2,3±0,33	9,3±0,76	17,5±0,84	67,3±1,33	2,1±0,31
15-е сутки	0	2±0,31	1,6±0,41	7,8±0,58	17,2±0,66	68,8±1,01	2,6±0,24

***- $P < 0,001$

Таблица 3 — Биохимические показатели крови подопытных телят

Периоды наблюдения	Общий белок, г/л	Альбумины, г/л	Холестерол, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, МЕ/л
До операции	47,9±3,17	16,9±1,46	0,6±0,06	71,3±16,26
3-и сутки	45,4±2,91	13,8±1,18	0,7±0,18	126,5±18,44
6-е сутки	42,8±2,43	14,3±0,32	0,4±0,11	91,2±14,44
9-е сутки	44,8±3,06	14,4±0,24	0,6±0,11	114,9±34,99
12-е сутки	45,1±2,54	16,7±0,72	0,5±0,11	78,1±5,23
15-е сутки	47,2±0,38	14,5±0,85	1,1±0,12	102,9±15,19

Таблица 4 — Показатели сычужного содержимого у телят в динамике экспериментального язвенного абомазита (M±m; P)

Периоды наблюдения	pH, ед	Пепсин, г/л	Количество слизи, г/л	Количество хлоридов, г/л
До операции	2,15±0,037	0,31±0,027	40,2±1,16	4,35±0,117
3-и сутки	2,79±0,031	0,12±0,015***	67,7±2,17***	3,15±0,084
6-е сутки	2,95±0,054	0,18±0,019	63,2±2,11	3,35±0,135
9-е сутки	3,15±0,034	0,21±0,011	59,7±1,68	3,45±0,084
12-е сутки	3,01±0,088	0,28±0,012	52,1±1,06	3,68±0,107
15-е сутки	2,67±0,064	0,28±0,009	50,1±1,81	4,16±0,111

***- $P < 0,001$

Для контроля результатов через 3-5 недель производили вынужденный убой телят с диагностической целью и обнаруживали язвы сычуга различной величины. Язвы обнаруживали по большой кривизне сычуга. Размеры язв колебались от 0,5 до 11 см. Дно язв было бугристым, здоровая слизистая оболочка незначительно возвышалась над дном язвы, образуя складки.

Заключение. Анализ работ, в которых рассматриваются эрозивно-язвенные поражения сычуга у крупного рогатого скота показывает, что недостаточно изучен патогенез, методы диагностики и лечения болезни, практически отсутствуют сведения по функциональному состоянию печени и сердца у телят при язвенном абомазите. Перспективным направлением изучения болезни у молодняка крупного рогатого скота является воспроизведение экспериментальным путем ульцераций слизистой оболочки фундального отдела сычуга посредством нарушения гемодинамики участка органа. Модель позволяет получать больных животных с патологией, сходной по основным клинико-биохимическим и морфофункциональным параметрам с таковой спонтанной патологией.

Литература. 1. Анохин, Б.М. Гастроэнтерология телят/ Б.М. Анохин. - Воронеж. 1985. - 172 с. 2. Винников, Н.Т. Дегидратация у больных диспепсией телят: Автореф. дис. ... докт. вет. наук/ Н.Т. Винников. - Воронеж. 1995. - 37 с. 3. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных/ Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин и др.; Под ред. В.М. Данилевского. - М.: Агропромиздат, 1991. - С. 484-494. 4. Гурин, В.П. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике абомазозентерита у молодняка крупного рогатого скота: Утв. ГУВ МСХиП РБ 14.08.2001 г./ В.П. Гурин. - Витебск: ВГАВМ, 2001. - 23 с. 5. Данилевский, В.М. Справочник по ветеринарной терапии/ В.М. Данилевский. - М.: Колос, 1983. - С. 77-79. 6. Дашанимаев, В.М. Язвенная болезнь сычуга у крупного рогатого скота/ В.М. Дашанимаев// Лечение и профилактика внутренних незаразных болезней с.-х. животных. - М., 1991. - С. 30-32. 7. Дегтярева, И.И. Язвенная болезнь (современные аспекты диагностики и лечения)/ И.И. Дегтярева, Н.В. Харченко. - Киев: Здоровье, 1995. - 336 с. 8. Жарков, А.Д. Диагностика болезней органов пищеварения у овец и их краткая характеристика: Учебное пособие/ А.Д. Жарков. - Воронеж: ГАУ, 1993. - 48 с. 9. Карпуть, И.М. Болезни пищеварительной системы/ И.М. Карпуть, В.А. Телепнев// Справочник по болезням сельскохозяйственных животных. - Мн.: Ураджай, 1990. - С. 13-30.