

УДК 619:616-084+616-003.8+591.436:636.4

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ И ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВИНЕЙ ПРИ ГЕПАТОДИСТРОФИИ

¹С.Ю. Смоленцев, ¹Ю.А. Александров, ²К.Х. Папуниди

¹Марийский государственный университет, Йошкар-Ола

²Федеральный центр токсикологической и радиационной безопасности животных

Результаты наших исследований указывают, что лучшим и наиболее эффективным методом профилактики токсической дистрофии печени поросят является комбинированное применение доступных в условиях производства ретинола ацетата, токоферола ацетата и сукцината железа по рекомендуемой нами дозировке и схеме.

The results suggest that the combined application of retinal acitate, tocopherol acitate and ferrum succinate which are available in all kinds of farm production is the best and the most efficient method of preventing toxic dystrophy in piglets' liver.

Для практикующих ветеринарных специалистов особую трудность представляет диагностика, лечение и профилактика болезней печени, в том числе и токсической дистрофии печени у поросят. Согласно литературным данным, одной из основных причин развития данной патологии являются дефицит витаминов А, Е, а также селена, обладающих антиоксидантным действием [1, 2, 3]. В последние годы как отечественными так и зарубежными авторами было отмечено, что антиоксидантными свойствами обладает янтарная кислота и ее производные [4, 5]. Целью наших исследований было изучение эффективности применения сукцината железа в комплексе с витаминными препаратами для профилактики токсической дистрофии печени у поросят.

Материалы и методы. Опыты были проведены на свиноводческом комплексе СХА «Искра» Кузнецкого района Республики Марий Эл на трех группах супоросных свиноматок по 5 животных в каждой. Свиноматкам первой и второй группы за 30 дней до опороса вводили масляный раствор ретинола ацетата (18000 МЕ) 1 раз в 10 дней; 10% раствор токоферола ацетата в масле из расчета 0,005 мг/кг живой массы однократно. Свиноматкам первой группы дополнительно вводили 0,1% раствор селенита натрия в дозе 0,1 мл/кг живой массы. Кроме того, свиноматки первой и второй групп ежедневно получали дополнительно к основному рациону препарат сукцинат железа из расчета 0,3 мг/кг живой массы. Третья группа служила биологическим контролем.

В сыворотке крови подопытных животных определяли содержание общего белка рефрактометрическим методом, а его фракции турбидиметрическим методом; концентрацию витамина А – по О.А. Бессею в модификации В.И. Левченко; витамина Е – колориметрическим методом с α -дипиридолом. Содержание

билирубина определяли по Иендрашику, селена – по методу Л.С. Блиновой, В.Ф. Полякова, В.Е. Егорова.

Определение активности ферментов аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, глутаматдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и амилазы проводили на ферментном анализаторе «Microlab 200» (США) компании «MARS».

Возбудители бактериальных инфекций исключались путем бактериологических исследований патматериала в республиканской ветеринарной лаборатории.

Группы павших животных подвергали патолого-анатомическому исследованию, а кусочки печени, почек, миокарда и поджелудочной железы – гистологическому исследованию.

Результаты исследований. Биохимические показатели крови подопытных свиноматок в СХА «Рассвет» в начале опыта и в ходе дальнейших экспериментов приведены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что содержание общего белка по сравнению с первоначальными данными в ходе эксперимента увеличилось в первой группе на 10,8%, а во второй – на 9,7%. В контрольной группе изменение этого параметра крови было незначительным.

Существенные изменения произошли и в белковых фракциях. Так, в конце опыта количество альбуминов в первой группе увеличилось на 47,2, во второй – на 39,5, а в контроле их количество снизилось на 2,2%. Содержание альфа-глобулинов в первой группе увеличилось на 54,5, во второй – на 50,1, в контроле – на 48,3% по сравнению с первоначальными данными. Уровень бета-глобулинов увеличился в первой группе на 32,2, во второй – на 37,6, в контроле – на 20,0%. Содержание гамма-глобулинов в первой группе снизилось на 4,8, во второй – на 27,5, а в контрольной группе – на 1,2%.

Таблица 1 – Биохимические показатели крови свиноматок

Показатель	Сроки исследования, дни	Группы опыта		
		I	II	Контроль
Общий белок, г/л	фон	73,3±1,16	74,1±0,77	73,7±1,51
	15	77,7±1,26	77,6±1,02	74,2±0,92
	45	81,1±1,30	80,6±0,76	74,0±0,12
	60	81,2±1,38	81,3±0,82	74,2±0,12
Альбумины, г/л	фон	23,3±1,22	25,2±2,33	23,3±0,28
	15	33,3±2,01	33,2±0,61	23,5±0,77
	45	34,9±1,56	33,5±2,01	23,6±1,01
	60	34,3±1,92	35,8±0,37	21,8±0,26
Альфа-глобулины, г/л	фон	8,8±0,55	9,3±0,77	8,7±0,26
	15	14,6±1,91	15,4±1,07	9,8±0,14
	45	12,9±1,5	12,7±0,92	11,5±0,26
	60	13,6±0,97	14,0±1,01	12,6±0,83
Бета-глобулины, г/л	фон	11,5±1,22	10,2±1,07	9,4±0,38
	15	11,4±0,27	13,6±0,96	12,3±0,59
	45	18,3±1,66	20,9±1,18	12,4±0,76
	60	15,2±1,84	14,1±0,72	14,0±0,18
Гамма-глобулины, г/л	фон	19,2±0,66	23,2±1,21	24,3±1,07
	15	18,1±1,01	19,4±0,92	21,4±0,85
	45	16,7±0,86	18,1±1,02	20,6±0,62
	60	18,2±0,77	16,8±0,69	25,3±1,09
Прямой билирубин, мкмоль/л	фон	2,16±0,25	1,91±0,02	1,79±1,09
	15	0,89±0,09	0,85±0,06	1,9±0,16
	45	0,33±0,04	0,38±0,02	2,13±0,26
	60	–	–	2,07±0,19
Непрямой билирубин, мкмоль/л	фон	15,0±0,21	14,3±1,17	14,7±1,37
	15	12,2±0,16	10,8±0,18	16,0±0,95
	45	9,3±0,14	7,9±0,36	18,2±1,02
	60	9,02±0,08	9,2±0,17	18,3±0,22
Витамин А, мкмоль/л	фон	0,55±0,07	0,61±0,04	0,44±0,02
	15	1,5±0,03	1,64±0,08	0,49±0,06
	45	1,58±0,09	1,39±0,06	0,41±0,07
	60	1,24±0,06	1,22±0,09	0,40±0,05
Витамин Е, мкмоль/л	фон	3,26±0,06	0,61±0,08	3,27±0,12
	15	5,66±0,14	1,64±0,04	3,06±0,09
	45	6,51±0,06	1,34±0,06	3,0±0,08
	60	7,46±0,11	1,39±0,05	2,14±0,14
Селен, мкмоль/л	фон	0,31±0,07	0,39±0,09	0,37±0,05
	15	0,96±0,04	0,48±0,06	0,25±0,02
	45	1,01±0,05	0,51±0,04	0,29±0,02
	60	1,02±0,07	0,49±0,05	0,20±0,04

До начала эксперимента в крови всех свиноматок был обнаружен прямой билирубин, что указывает на функциональную недостаточность печени. В ходе эксперимента, благодаря успешной профилактике уже на 60-й день в первой и во второй группах прямой билирубин в крови обнаружить не удалось.

Содержание непрямого билирубина в первой группе свиноматок снизилось на 39,8, во второй – 34,6, а его уровень в контрольной группе повысился на 25,5%.

Применение витаминов А и Е не могло не сказаться на их уровне в сыворотке крови. Так, уровень витамина А в первой группе повысился на 125,6, во второй – на 98,4% по сравнению с первоначальными данными. Уровень витамина Е в первой группе повысился на 129,6, во второй – на 136,9%. В контрольной группе уровень витамина А и Е существенно не изменялся.

Количество селена в первой группе повысилось на 129,3, во второй – на 25,6%.

Динамика изменения активности некоторых ферментов в сыворотке крови подопытных свиноматок представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Динамика изменения активности ферментов в сыворотке крови

Показатель	Сроки исследования, дни	Группы опыта		
		I	II	Контроль
АсТ, ммоль/ч·л	фон	1,52±0,02	1,65±0,06	1,66±0,07
	15	0,88±0,08	0,85±0,05	1,60±0,04
	45	0,63±0,03	0,67±0,07	1,50±0,09
	60	0,57±0,07	0,56±0,08	1,44±0,08
АлТ, ммоль/ч·л	фон	2,14±0,09	2,07±0,06	2,19±0,09
	15	1,59±0,15	1,58±0,13	1,85±0,04
	45	1,25±0,20	1,37±0,11	2,21±0,05
	60	1,26±0,12	1,33±0,08	0,67±0,05
Глутаматдегидрогеназа, мкмоль/ч·л	0	0,61±0,06	0,66±0,03	0,83±0,07
	15	0,51±0,03	0,53±0,06	0,95±0,04
	45	0,48±0,04	0,49±0,03	0,97±0,03
	60	0,52±0,07	0,33±0,04	0,9±0,07
Щелочная фосфатаза, ммоль/ч·л	фон	0,84±0,09	0,80±0,06	0,83±0,09
	15	0,67±0,05	0,72±0,05	0,95±0,07
	45	0,53±0,08	0,63±0,03	0,97±0,03
	60	0,55±0,04	0,48±0,06	0,91±0,06
Амилаза, г·ч/л	фон	99,8±6,6	97,1±12,3	94,1±5,2
	15	131,6±10,3	122,6±4,8	97,1±8,8
	45	136,2±8,7	130,0±7,2	103,4±6,7
	60	130,8±4,4	138,0±3,2	94,6±6,1

Из таблицы 2 видно, что у всех подопытных свиноматок отмечалась высокая активность ферментов. В ходе проведения опытов было отмечено снижение активности аспаратаминотрансферазы в первой группе на 62,5, во второй – на 63,8, в контрольной группе – на 13,2% по сравнению с первоначальными данными. Активность аланинаминотрансферазы в первой группе снизилась на 41,9, во второй – на 37,5, в контроле – на 13,8%. Активность глутаматдегидрогеназы во всех группах существенно не изменилась. Активность щелочной фосфатазы в первой группе снизилась на 34,5, во второй – на 27,7%. Активность амилазы в первой группе повысилась на 35,1, во второй – на 42,1%.

Эффективность мероприятий по профилактике токсической дистрофии печени поросят в СХА «Искра» представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Эффективность мероприятий по профилактике токсической дистрофии печени у поросят в СХА «Искра»

Группы	Количество родившихся поросят	Пало к 45-му дню жизни		Сохранность поросят, %
		всего	в т.ч. по причине токсической дистрофии печени	
I	62	2	–	95,3
II	66	1	–	97,8
Контроль	65	15	11	66,7

Из таблицы видно, что лучшие результаты профилактики выявлены во второй группе животных. От пяти свиноматок за время экспериментов было получено 66 поросят средней массой 1,331 кг, а в конце опыта сохранность поросят составила 97,8%.

По нашим данным, клиническая картина токсической дистрофии печени поросят не является однородной и протекает в острой, подострой и хронической форме.

Острая форма течения болезни наиболее часто наблюдалась у поросят- сосунов. При острой форме болезни гибель животных наступала внезапно. Клинические признаки болезни бывали кратковременными или вовсе отсутствовали.

Подострое течение также чаще встречалось у поросят сосунов, обычно такие поросята по упитанности удовлетворительные. Продолжительность болезни длилось от 5 до 10 дней. Клинические признаки проявлялись более отчетливо. Температура тела у больных поросят в отдельных случаях повышалась до 41°C. В большинстве случаев животные ложились на живот в «растяжку», тяжело дышали. Причину кишечных дисфункций следует, по-видимому, связывать с нарушением пищеварения вследствие расстройства секреторной функции печени.

Хроническое течение болезни наблюдалось у поросят отъемышей 2-3-месячного возраста. Болезнь длилась месяцами. Клиническими признаками являлись пониженный жизненный тонус, при этом поросята в течении суток больше лежали, аппетит ухудшался, отмечалась общая слабость и прогрессирующее исхудание.

При патологоанатомическом исследовании павших поросят отмечался венозный застой сосудов брыжейки и серозного покрова желудка и кишечника, наблюдалось явление острого катарального гастроэнтероколита. Брыжеечные и портальные лимфатические узлы были отечны, увеличены в объеме, серовато-красного цвета со сглаженным рисунком фолликулярной стромы, во многих из них с поверхности разреза обнаруживались точечные кровоизлияния.

У отдельных животных отмечалось развитие диффузного дифтеретического колита с признаками изъязвления. Значительные изменения наблюдались со стороны печени. Отмечался острый венозный застой печени и пестрота окраски органа за счет чередования темно-красных фокусов с серовато-белыми. На разрезе печень окрашена в красновато-коричневый цвет, влажная. Желчный пузырь наполнен темно-зеленой густой желчью.

При гистологическом исследовании в печени отмечалось сохранение рисунка дольчатого и балочного строения. Как показали исследования, в большинстве долек паренхиматозные клетки были с явлениями белковой и жировой дистрофии, а также некробиоза и некроза.

В почках контрольных животных сосуды клубочков были различной степени наполнены кровью, а в просвете их капсул обнаруживалось повышенное количество зернистой эозинофильной массы, эпителий извитых канальцев с явлениями белковой дистрофии. Отмечался также умеренный отек интерстициальной ткани.

Исследования также показали, что в миокарде контрольных животных отмечалась белковая и жировая дистрофия кардиомиоцитов и умеренный отек интерстициальной ткани. У поросят опытных групп в миокарде большинство мышечных волокон были без заметных изменений. Единичные мышечные волокна были подвержены жировой дистрофии.

В поджелудочной железе у контрольных животных наблюдался некробиоз экзо- и эндокриоцитов, отек интерстициальной ткани, а также фибриноидный некроз сосуда.

Заключение. Проведенные результаты наших исследований указывают, что при комбинированном применении ретинола ацетата, токоферола ацетата и сукцината железа происходит нормализация обменных процессов в организме свиноматок, что способствует профилактике токсической дистрофии печени у полученных от них поросят.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни животных / Под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова. – СПб.: Лань, 2002. – 736 с.
2. Болезни печени / К.Х. Папуниди, В.А. Горшков, В.А. Игнаткина и др. – Казань, 1996. – 65 с.
3. Кудрявцев, А.П. Токсическая дистрофия печени поросят / А.П. Кудрявцев. – Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1984. – 260 с.
4. Кондрашова, М.Н. Янтарная кислота- источник энергии в организме / М.Н. Кондрашова // Норма-Пресс. – 1991. – № 9. – С. 17-18.
5. Папуниди, К.Х. Токсикологическая оценка янтарной кислоты / К.Х. Папуниди, Ю.В. Чугунов, И.С. Докучаева // Материалы респ. науч.-производственной конф. по актуальным проблемам ветеринарии и животноводства. – Казань, 1997. – С. 111.