

УКРАИНСКАЯ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи

НАГАШЕН Отанес Завенович

УДК 619:616.24-002.153:636.22/28:612.015.3

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ И РАЦИОНАЛЬНЫЕ  
МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ  
У ТЕЛЯТ

16.00.01 - Диагностика и терапия животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени  
доктора ветеринарных наук

Киев - 1992

Q. 13552

Работа выполнена на кафедре внутренних незаразных болезней, клинической диагностики и фармакологии ордена "Знак Почета" Ереванского зоотехническо-ветеринарного института.

Официальные оппоненты:

Доктор ветеринарных наук, профессор Судаков Н.А.

Доктор ветеринарных наук, профессор Абрамов С.С.

Доктор ветеринарных наук, профессор Головизнин Ю.В.

Ведущая организация - Львовская академия ветеринарной  
медицины

Защита диссертации состоится "16" мая 1992г.  
в "14" часов на заседании специализированного совета  
Д-120.71.03 при Украинской сельскохозяйственной академии  
(252041, Киев-41, ул. Героев обороны 15, сектор защиты  
диссертаций).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке  
Укрсельхозакадемии.

Автореферат разослан "7" "11" \_\_\_\_\_ 1992г.

Ученый секретарь  
специализированного совета

доцент

В.А. Бортничук

## I. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Бронхопневмония – одно из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. В отдельных регионах страны это заболевание регистрировалось у 50% поголовья молодых животных, а смертность от этой патологии достигала 35 – 70% от общего падежа животных (Даниэлевский В.М., 1963, 1982; Плященко С.И., Сидоров В.Т., 1980; Григорян Г.С. и Манасян А.В., 1986 и др.).

Бронхопневмония у молодняка сельскохозяйственных животных раннего возраста протекает с явлениями токсикоза и кислородной недостаточности (Ганковская В.И., 1970; Котенко Н.А., 1967; Лебидинская Т.А., 1977; Головизнин Ю.В., 1977; Фостер В.Б. и соавт., 1986). Оба эти фактора, а также возрастные особенности организма молодых животных обуславливают все многообразие нарушений функционального состояния органов и систем и сдвиги в обменных процессах при бронхопневмонии.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению бронхопневмонии у телят и ягнят, некоторые механизмы патогенеза ее до сих пор остаются невыясненными. В частности, изменения обмена веществ в связи с развитием в организме больных животных гипоксии и токсикоза, а также непосредственно функционально-структурные нарушения в бронхолегочной системе.

Многочисленные работы посвящены разработке новых методов и средств профилактики и лечения при неспецифической бронхопневмонии сельскохозяйственных животных (Головизнин Ю.В., 1988; Фортунный В.А., 1979; Яшин А.В. и соавт., 1987 и др.), однако в этих и других работах отсутствуют сведения о введении коррекции нарушенного обмена веществ лекарственными веществами при лечении больных бронхопневмонией животных.

Несмотря на наличие большого разнообразия лечебных средств и препаратов, особенно из группы антибиотиков и сульфаниламидов, лечебная эффективность при бронхопневмонии очень часто низкая.

Разноречивые результаты лечения объясняются отсутствием дифференциального подхода к выработке лечебных мероприятий, в частности не учитывается степень обменных нарушений в организме, в том числе в дыхательной системе.

Работа выполнена в соответствии с основными направлениями

научных исследований института.

Цель и задачи исследований. Определить значение и характер обменных изменений в развитии компенсаторно-адаптивных процессов и формировании особенностей клинического течения острой неспецифической бронхопневмонии, а также путем терапевтического вмешательства способствовать восстановлению нарушенного гомеостаза у больных животных.

Для достижения указанной цели решались следующие задачи:

1. Определить особенности и степень изменений некоторых показателей белкового, углеводного и липидного обменов в зависимости от формы гипоксии и периода болезни.

2. Оценить возможность использования указанного комплекса показателей для определения уровня развития компенсаторно-адаптивных реакций в динамике бронхопневмонии у телят первого года жизни.

3. Выяснить информативность отдельных биохимических показателей для ранней диагностики, а также для прогнозирования течения и эффективности проводимого лечения при бронхопневмонии.

4. Дать патогенетическое обоснование необходимости включения некоторых терапевтических средств и способов их введения в организм больных животных в комплексную терапию бронхопневмонии.

5. Использовать результаты экспериментальных и клинических исследований для расширения представлений о патогенетических механизмах развития и течения острой неспецифической бронхопневмонии телят и выявить дополнительные критерии, характеризующие ход воспалительных изменений в бронхолегочной системе.

Научная новизна. В работе приведены новые сведения, расширяющие наши представления о патогенезе острой неспецифической бронхопневмонии телят первого года жизни.

Выявлено, что действующим началом изменения биохимического гомеостаза в организме больных животных являются остроразвивающаяся воспалительная гипоксия и токсикоз.

Показано, что некоторые особенности пневмонического процесса зависят от уровня обменных процессов организма.

Установлена зависимость уровня биохимических параметров от периода и характера течения бронхопневмонии.

Дана объективная оценка эффективности включения аэрозольного метода введения лекарственных веществ в комплекс лечения

больных острой неспецифической бронхопневмонией телят.

В начальной стадии острой неспецифической бронхопневмонии в крови больных телят выявлены гипергликемия, гиперлипидемия и гиперпротеинемия.

Установлено, что все изученные показатели обменных процессов при эффективном терапевтическом вмешательстве проявляют характер восстановления и достижения исходных уровней.

Научная и практическая ценность. Полученные результаты исследований способствуют раскрытию биохимических механизмов нарушения обменных процессов в организме больных острой неспецифической бронхопневмонией телят на фоне резко прогрессирующей гипоксии. Установлено, что гипоксия и токсикоз приводят к гиперпротеинемии, гипергликемии и гиперлипидемии в организме больных животных. Указанные изменения свидетельствуют о развитии глубоких структурно-функциональных нарушений в бронхолегочной системе.

Разработанный комплексный аэрозольный метод лечения больных неспецифической бронхопневмонией телят способствует нормализации как общего состояния животных, так и нарушенных обменных процессов. Сроки выздоровления животных зависят от лечебной активности лекарственных веществ, входящих в состав комплекса.

Разработана рекомендация для проведения массовой аэрозоль-терапии лекарственными препаратами в смесях, предложенных нами для лечения больных острой неспецифической бронхопневмонией телят. Рекомендация утверждена Госагрпромом Армянской ССР, а предложенный метод получил широкое применение во многих хозяйствах республики.

Материалы научных исследований о метаболических сдвигах при острой неспецифической бронхопневмонии телят включены в лекционный курс по дисциплине "внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных", а некоторые чувствительные биохимические показатели используются при проведении практических занятий на тему: "лабораторная диагностика больных бронхопневмонией телят".

Апробированные в ходе исследования биохимические методы могут быть с другими общеклиническими методами применены в ветеринарной клинической практике для ранней диагностики начальных форм неспецифической бронхопневмонии телят и дадут возможность

осуществить контроль за эффективностью проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

Внедрение. Основные научные положения и разработки для внедрения в практику нашли отражение в следующих работах:

- Рекомендация по аэрозольному методу лечения больных бронхопневмонией телят и его экономическая эффективность, утвержденные Научно-техническим советом Госагропрома Арм. ССР (протокол №3, от II.II. 1987г.);

- Указание по лабораторной диагностике больных бронхопневмонией животных, ЕрЗВИ, 1988г.

Апробация. Материалы диссертации доложены:

- на отчетных научных конференциях Ереванского зооветеринарного института в 1985 - 1990 гг;

- на Всесоюзной научной конференции "Проблемы диагностики, терапии и профилактики незаразных болезней сельскохозяйственных животных в промышленном животноводстве", Воронеж, 1986г.;

- на научной конференции 100-летие ветеринарного университета Венгрии, Будапешт, 1987г.;

- на межвузовской научно-практической конференции "Вклад молодых ученых в научно-технический прогресс в сельскохозяйственном производстве", Фрунзе, 1990г.

Публикации результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 21 работы.

Объем диссертации. Диссертация изложена на 294 страницах машинописного текста и включает: введение, обзор литературы, описание материала, методики и результатов исследований, общее обсуждение и заключение, выводы, практические предложения и приложения. Список использованной литературы включает 500 источников, в том числе 146 иностранных. Работа иллюстрирована 42 таблицами и 11 рисунками.

## 2. СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методика исследований. Клинико-биохимические и экспериментальные исследования проведены на кафедре внутренних незаразных болезней, клинической диагностики и фармакологии Ереванского ордена "Знак Почета" зооветеринарного института, в учебно-опытном хозяйстве того же института, а также в колхозе села

Аршалуис, совхозе им. Ленина Эчмиадзинского района, Егвардском комплексе по выращиванию молодняка крупного рогатого скота Наярийского района, Джаратском молочном комплексе Рнадинского района, совхозах им. Абовяна, села Зовк, села Капутан Абовянского района, колхозах им. Налбандяна, села Мргашен, совхозе им. Баграмяна Октемберянского района, колхозах им. 22 партсъезда, Неркин Шенгавит Шаумянского района г. Ереван, колхозе Гетк Ахурянского района, совхозе Цахкаовит Арагацского района, колхозе Арбат Масиского района и совхозе Джрашен Спитакского района республики Армения.

Материалом исследований служили телята в возрасте от 1 до 4-х месяцев. Всего клинко-лабораторному исследованию подвергнуто 641 больных и 196 здоровых телят.

Животные опытных и контрольных групп подбирались по принципу аналогов. Условия кормления, ухода и содержания телят в сравниваемых группах были одинаковыми.

Эксперименты проводили по следующей схеме: 1. Изучения патогенеза бронхопневмонии в условиях клиники кафедры на больных животных в ограниченном количестве; 2. Изучение патогенеза бронхопневмонии у больных животных в различных климато-географических зонах Армении; 3. Коррекция метаболических сдвигов в больном организме путем изыскания, апробации и внедрения различных лекарственных веществ и их сочетаний; 4. Выбор способов и путей введения апробированных лекарственных веществ в организм больных животных.

Диагноз на острую неспецифическую бронхопневмонию телят ставился комплексно, с учетом условий содержания и кормления, анамнеза, а также анализа материалов клинических и биохимических исследований.

Инфекционные (в том числе и вирусные) пневмонии и инвазионные болезни легких исключались ветеринарными специалистами хозяйства, при направлении патологического материала (выделения из дыхательных путей) в районные и республиканскую ветеринарную лабораторию, для комплексного обследования.

Материалом для биохимического исследования послужила кровь больных и здоровых (контроль) животных, взятая из яремной вены, в утренние часы, до кормления, путем венопункции.

С целью выявления закономерностей изменений биохимических

показателей (в зависимости от течения и тяжести заболевания), лабораторные исследования проводили в динамике, т.е. до назначения лечения (в разгар заболевания), во время лечения (на 3 или 4 сутки) и после завершения лечения (на 1 или 2 сутки).

Для подтверждения значения углеводного обмена в патогенезе бронхопневмонии в крови больных и клинически здоровых телят были изучены следующие показатели: глюкоза (методом Гульмана и модификации Хиваринена-Никкиля); молочная кислота (методом Баркера и Симмерсона); Пировиноградная кислота (модифицированным методом Умбрайт); активность фермента лактатдегидрогеназы в сыворотке крови (методом Севеля и Товарека).

Из показателей липидного обмена в сыворотке крови изучались: содержание общих липидов (модифицированным методом Зольнера и Кирма, Кнайта с соавторами); фосфолипиды (методом Зильверсмита и Дэвиса); уровень триглицеридов (методом Ганделя и Зильверсмита); концентрацию липопротеидов (турбидиметрическим методом Бруштейна и Саман).

Из белков сыворотки крови были изучены: содержание общего белка (биуретовым методом); белковых фракций (электрофоретическим и турбидиметрическими методами); гликопротеидов (орциновым методом); протеогликанов (мукопротеидов) (турбидиметрическим методом); свободных кислот (методом Гесса); активность церулоплазмينا (модифицированным методом Ревина).

Кроме изучения патогенеза острой неспецифической бронхопневмонии, проводили комплексное лечение больных животных.

Известно, что лечение больных острой неспецифической бронхопневмонией телят представляет определенную сложность, поскольку необходимо воздействие не только на этиологический фактор, но и на повышение реактивности организма, мобилизацию неспецифических факторов защиты. Поэтому все терапевтические мероприятия нами были объединены в три основные группы:

1. Применение средств, воздействующих на микрофлору дыхательной системы;
2. Нормализация клинических и биохимических изменений, возникших в процессе заболевания;
3. Стимуляция приспособительных и защитных реакций организма.

Для терапии, выбранные препараты вводились в организм больных животных различными путями, в частности, внутрь, внутримышеч-

но, подкожно, интритрахеально, интритробронхально, а также в виде аэрозолей, через дыхательные пути.

Выбор антибактериальных препаратов базировался на выяснении характера микрофлоры, степени ее чувствительности к различным препаратам. Из антибиотиков применялись: рифампицин, метициллин, эрицилин. Указанные препараты задавались в обычных дозах и способах их применения.

Применение сульфаниламидов базировалось на их инуюкую терапевтическую активность и отсутствие побочного эффекта.

Из этой группы препаратов применялись сульфадиметоксин и норсульфазол натриевая соль, которые также задавались в обычных дозах и интервалах.

Для нормализации функции дыхательного аппарата (нарушенного внешнего дыхания, улучшения проходимости бронхов и разжижения мокроты) применялись разжижающие и отхаркивающие средства, химического и растительного происхождения: из химических средств - хлорид аммония и калий йодид, а из растительных - пектуин и настойка чабреца (также в обычных дозах и интервалах).

Из адаптогенных и стимулирующих препаратов использовался экстракт элеутерококка и аскорбиновая кислота, также в обычных дозах и сроках их введения в организм.

С целью введения коррекции нарушенного обмена веществ в организме больных телят были введены: глюкоза, пепсин, гидрокарбонатная минеральная вода, лошадиная сыворотка и др.

Как известно, ингаляционно-аэрозольный метод применения лекарственных веществ при лечении заболеваний органов бронхолегочной системы, еще во многих хозяйствах республики не получил должного распространения, какое он заслуживает. Поэтому, наряду с другими способами введения в организм лекарств, нами применялся аэрозольный метод.

Аэрозольтерапия проводилась по Ю.В. Головизнину и А.В. Яшину и соавт.

При аэрозольтерапии использовались следующие лекарственные вещества: йодиол - 2мл, норсульфазол натрия - 1,6г., экстракт элеутерококка - 3мл, глюкоза (порошок) - 4г., пепсин (порошок) - 0,2г. Вышеуказанные лекарственные вещества растворяли непосредственно перед применением в гидрокарбонатной минеральной воде.

Сеансы аэрозольтерапии проводили ежедневно, до полного клинического выздоровления животного, один раз в сутки, продолжительность 60 минут. В различных хозяйствах республики, в зависимости от условий хозяйств были оборудованы временные или стационарные камеры для аэрозольтерапии. Аэрозоли лекарственных смесей получали струйно-аэрозольным генератором САГ-2 и компрессором СО-7А, с рабочим давлением воздуха до 4 кг/см<sup>2</sup>. Во время работы генератора в камеру подавали также кислород от специальных баллонов в течение 5 минут, под давлением до 1 кг/см<sup>2</sup>.

Экономическую эффективность ветеринарных мероприятий рассчитывали по методике, предложенной ГВУ МСХ СССР от 4 мая 1982г.

Весь цифровой материал, полученный в результате проведенных исследований, обработан статистически по методике Ю.А. Бавна с использованием программированного микрокалькулятора МК-52.

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. ИЗУЧЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ ТЕЛЯТ

##### 3.1.1. Изменение содержания глюкозы в крови Больных телят

Легкое является органом с высокой степенью интенсивности метаболических процессов. Снабжение энергией легочной ткани необходимо для поддержания структурной и функциональной целостности органа. При стрессорных и патологических состояниях макроорганизма и самого легкого адаптационно-компенсаторная перестройка тканевого обмена, выделительной и газообменной функции требует еще больших энергетических затрат.

Согласно данным литературы (Ливчак М.Я. и др., 1980; Фишер Л., 1976) основным источником энергии в легких является глюкоза. Выявлено, что в легких на продукцию энергии идет около 48% глюкозы, утилизация которой в клетках легких лимитируется со скоростью транспорта крови через ее мембрану.

В исследованиях, направленных на выявление коррелятивов между изменениями в углеводном обмене с дыхательной недостаточностью и характером воспалительных изменений в бронхолегоч-

ной системе выявлены определенные сдвиги среди компонентов углеводного обмена (Поступаев В.В. и соавт., 1981; Липатова Т.Ю. и соавт., 1985).

Следовательно, изучение отдельных звеньев углеводного обмена раскроет более интимные стороны патогенеза острой неспецифической бронхопневмонии и позволит значительно детально интерпретировать полученные отдельные экспериментальные данные.

Содержание глюкозы в цельной крови у больных телят исследовали в различных хозяйствах республики. Исследования содержания глюкозы проводили в динамике: до назначения лечения, во время лечения и после завершения лечения больных животных.

Больные телята обследовались на 2-3 сутки заболевания, т.е. в разгар воспалительных изменений в бронхолегочной системе.

У всех обследованных животных с характерными клиническими проявлениями острой неспецифической бронхопневмонии, было выявлено увеличение содержания глюкозы в крови на 56% по отношению контрольной группы.

Следует подчеркнуть, что наиболее характерные изменения в содержании глюкозы в крови наблюдается в разгар болезни, когда у животных выражены: температурная реакция, учащение частоты пульса и дыхания, одышка, выделение из носа, поверхностное дыхание, указывающие на выраженную кислородную недостаточность, как в самой ткани легкого, так и в целом организме.

На фоне интенсивной терапии, то есть в период затухания клинических признаков заболевания (на 4 сутки) содержание глюкозы в крови больных животных по отношению к здоровым (контрольные) составило 22%, что свидетельствует о снижении ее начального фона.

В период репарации, на 8 сутки обследования, содержание глюкозы в крови опытных животных не отличалось от таковой в контроле (таблица I.).

Выявленное нами увеличение уровня глюкозы в крови больных животных указывает на глубокие изменения в процессах гликолиза и гликогенолиза в организме, что в свою очередь не исключает возможности возрастания уровней промежуточных продуктов углеводного обмена в крови - молочной и пировиноградной кислот.

### 3.1.2. Изменение содержания пировиноградной кислоты в крови больных телят

Содержание пировиноградной кислоты в сыворотке крови у больных животных изучали также в различных хозяйствах республики.

В разгар болезни, на 2-3 сутки после выявления больных острой неспецифической бронхопневмонией телят содержание пировиноградной кислоты в крови, по отношению к контролю, было увеличено на 76%. Больные животные выглядели угнетенными. у них отсутствовал аппетит, температура тела была повышена на  $0,5-1^{\circ}$ , пульс и частота дыхания контрольные уровни превышали соответственно - 25 и 70%. Характерные изменения данного заболевания обнаруживались при исследовании органов дыхания.

После назначения соответствующего лечения на 4 день обследования в крови больных телят обнаружилось постепенное снижение уровня пировиноградной кислоты, что по отношению к контролю составило 66% (таблица I.).

На 8 сутки исследования, после исчезновения характерных клинических признаков заболевания, содержание пировиноградной кислоты в крови больных животных незначительно отличалось от контрольных цифр (опыт  $93,9 \pm 2,68$ ; контроль  $88,5 \pm 3,38$ ).

Таким образом, хотя клинические признаки острой неспецифической бронхопневмонии у большинства выздоравливавших затухли, однако уровень пировиноградной кислоты в крови был сравнительно выше.

Следовательно, бурно развивающаяся кислородная недостаточность, нарушение нейрогуморальной регуляции внешнего дыхания, снижение транспортной функции крови, по-видимому, приводят к значительным извращениям окислительно-восстановительных процессов в тканях с дальнейшим накоплением в крови больных животных недоокисленных продуктов обмена веществ, в частности, пировиноградной кислоты.

### 3.1.3. Изменение содержания молочной кислоты в крови больных телят

В предыдущих разделах была установлена роль легких в мета-

близке углеводов.

А. Фишер (1976) на изолированном перфузионном препарате легких установил, что в них 43% глюкозы преобразуется в молочную кислоту.

По данным ряда авторов, при пневмолической гипоксии потребление легкими глюкозы увеличивается на 74%, продукция молочной кислоты на 80%, а отношение молочная/пировиноградная кислота на 38% (Тирней Д., 1977; Янг С. и соавт., 1980).

Поэтому, кроме глюкозы и пировиноградной кислоты в крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят в динамике изучали содержание молочной кислоты.

При исследовании содержания молочной кислоты в крови больных животных до назначения комплексной терапии было выявлено резкое повышение ее уровня в крови, что по отношению к контролю составило 67%. Затем на фоне лечения, на 4 сутки обследования уровень молочной кислоты в крови больных животных понизился до 49% (таблица I.). Клинически больные животные сравнительно выглядели хорошо, характерные признаки острой неспецифической бронхопневмонии постепенно затухали.

После завершения лечения, как показали проведенные исследования, существенных различий в уровне молочной кислоты в сыворотке крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят и у здоровых (контрольных) не отмечалось.

Проведенные нами исследования показали, что при острой неспецифической бронхопневмонии, наряду с повышением концентрации глюкозы, происходит увеличение ее двух основных метаболитов - пировиноградной и молочной кислот. Противоположные изменения в спектре углеводов под влиянием лечения можно рассмотреть как положительную динамику.

### 3.1.4. Изучение активности лактатдегидрогеназы в крови больных телят

Лактатдегидрогеназа - ключевой фермент гликолиза, катализирует обратную реакцию превращения пировиноградной кислоты в молочную при участии  $\text{НАДН}_2$  в качестве донора водорода.

Указанное обстоятельство послужило основой для исследования активности лактатдегидрогеназы при некоторых органичных поражениях в медицине.

Следует подчеркнуть, что в научной ветеринарной литературе отсутствуют сведения об исследовании лактатдегидрогеназы при бронхолегочной патологии. Поэтому исследование фермента лактатдегидрогеназы при острой неспецифической бронхопневмонии может быть полезно для понимания механизма обменных сдвигов, происходящих в организме.

Активность лактатдегидрогеназы была изучена у телят больных как острой, так и хронической формой бронхопневмонии. Исследование активности фермента было проведено также в динамике.

По течению заболевания больные животные были определены на 2 группы. Дифференциация больных была проведена на основании характерных клинических признаков и при помощи общих и специальных методов исследования.

При обследовании больных телят (в количестве 57 голов) с острой формой бронхопневмонии в сыворотке крови не обнаружено изменение активности лактатдегидрогеназы как до назначения лечения, так и в процессе лечения.

Интересные данные были получены при исследовании активности лактатдегидрогеназы у телят, больных хронической формой неспецифической бронхопневмонии. Так, до назначения лечения активность фермента, контрольные уровни переувеличивала на 46,6%. Указанные изменения были обнаружены также у телят с идентичным течением бронхопневмонии в других хозяйствах республики.

На фоне интенсивной терапии, через 4 суток, у всех больных клиническое улучшение общего состояния не сопровождалось изменением в сторону нормализации активности лактатдегидрогеназы.

Через 8 суток у всех больных телят было зарегистрировано клиническое улучшение общего состояния, однако активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови находилась на высоком уровне (30% по отношению к контролю).

После завершения лечения, в течение 6 суток, активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови выздоровевших животных еще незначительно превышала контрольные уровни.

Отсутствие изменений в активности лактатдегидрогеназы при

остром течении заболевания, по всей вероятности, связано с тем, что гипоксия, изменения в энергетическом обмене, вовлечение в патологический процесс других органов и систем не имеют той глубины и силы, чтобы непосредственно влиять на постоянство активности лактатдегидрогеназы.

Таким образом, можно заключить, что показатели углеводного обмена реагируют на структурно-функциональные изменения в бронхо-легочной системе при острых воспалительных явлениях. Несмотря на параллелизм возрастания показателей углеводного обмена в крови больных животных, корреляция зависимости между ними и активностью лактатдегидрогеназы отсутствуют.

На наш взгляд, причиной нарушения энергообразования в легких является воспалительная гипоксия, которая в свою очередь приводит к нарушению активности ряда ферментов, действие которых контролирует уровень окисления глюкозы в легких, что и приводит к изменению процессов гликолиза и гликогенолиза в организме больного животного.

Весьма существенно, что указанное состояние в организме больных телят, способствует увеличению в крови промежуточных продуктов углеводного обмена - молочной и пировиноградной кислот, что и является объективным критерием суждения о нарушении нормального течения углеводного обмена.

### 3.2. ЗНАЧЕНИЕ БЕЛКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ ТЕЛЯТ

Известно, что основу легких составляют соединительнотканевые элементы - коллаген и эластин. Эти белки создают стабильность легочного каркаса, облегчают выполнение легкими их основной газообменной функции. Наряду с белками стромы, важную роль в физиологических процессах легких принадлежит также белкам, входящим в легочной сурфактант и бронхиальный секрет.

Многие авторы (Коллиз Я. и соавт., 1965; Келлер Дж., 1980 и др.) при острой пневмонии отмечали деструкцию легочных структур, которую они объясняют изменениями в обмене белков в легких, а следовательно обмена белка в организме в целом.

Таблица 1.

Динамика показателей углеводного обмена  
у телят, больных острой неспецифической  
бронхопневмонией

$M \pm m$ ,  $n = 8$

Исследуемые показатели	Сроки исследования		
	До лечения	Во время лечения	После лечения
Глюкоза (опыт)	$7,20 \pm 0,25^*$	$5,80 \pm 0,34^*$	$5,12 \pm 0,25$
ммоль/л (контроль)	$4,62 \pm 0,22$	$4,70 \pm 0,22$	$4,96 \pm 0,33$
Молочная (опыт)	$1,35 \pm 0,03^*$	$1,21 \pm 0,02^*$	$0,85 \pm 0,04$
кислота (контроль)	$0,81 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,03$
ммоль/л			
Пиревиноград- (опыт)	$165,3 \pm 4,93^*$	$156,1 \pm 3,16^*$	$93,8 \pm 2,68$
вая кислота (контр.)	$93,9 \pm 4,56$	$94,2 \pm 4,56$	$89,5 \pm 6,38$
мкмоль/л			

$P < 0,05$ .

Таблица 2.

Динамика общего белка и белковых фракций крови (г/л)  
у телят, больных острой неспецифической бронхопнев-  
монией

$M \pm m$ ,  $n = 8$

Исследуемые показатели	Сроки исследования			
	Контроль	До лечения	Во время лечения	После леч.
Общий белок	$63,9 \pm 0,49$	$55,8 \pm 0,48^*$	$59,7 \pm 0,64^*$	$64,7 \pm 0,64$
Альбумин	$29,9 \pm 0,33$	$14,0 \pm 0,39^*$	$18,2 \pm 0,59^*$	$25,8 \pm 0,53^*$
$\alpha$ -глоб.	$11,4 \pm 0,40$	$8,58 \pm 0,52^*$	$10,6 \pm 0,48^*$	$10,4 \pm 0,60$
$\beta$ -глоб.	$9,64 \pm 0,61$	$10,3 \pm 0,36$	$10,1 \pm 0,46$	$11,3 \pm 0,72$
$\gamma$ -глоб.	$18,2 \pm 0,67$	$22,8 \pm 0,57$	$20,7 \pm 0,50^*$	$17,1 \pm 0,81$

$P < 0,05$

В связи с этим, особый интерес для нас представило изучение в эксперименте на больных животных обмен белка, в частности, белков острой фазы воспаления и сложных белковых комплексов сыворотки крови.

### 3.2.1. Изменение содержания общего белка и белковых фракций в крови у больных телят

Для выяснения роли общего белка и белковых фракций сыворотки крови в патогенезе острой неспецифической бронхопневмонии, указанные показатели были изучены у больных и клинически здоровых животных. В каждом опыте использовали по 6 здоровых и по 20 больных острым течением неспецифической бронхопневмонии телят. Всего обследовано 83 больных телят.

В результате проведенных исследований было установлено, что до назначения лечения, в крови больных телят отмечаются снижение альбуминов на 20,6% и увеличение содержания альфа- и гамма-глобулинов, что соответственно составило 25 и 14% (таблица 2.). Через 4 суток от начала назначения комплексной терапии, в крови больных телят по сравнению с исходными данными обнаружено лишь незначительное снижение содержания альбуминов (опыт  $18,2 \pm 0,59$ ; контроль  $29,8 \pm 0,33$ ). Глобулиновые фракции не отличались от контрольных уровней. В эти сроки при общеклиническом обследовании, состояние телят по сравнению с первым днем обследования значительно улучшилось. Так, исчезли характерные клинические признаки заболевания, лишь остался влажный кашель.

Учитывая клиническое выздоровление животных, лечение через 8 суток было прекращено.

Следует однако отметить, что в крови у клинически выздоровевших телят по сравнению с контрольными величинами достоверное отклонение давало содержание альбуминов (опыт  $25,8 \pm 0,53$ ; Контроль  $29,8 \pm 0,33$ ).

Таким образом, клиническое выздоровление при интенсивной терапии происходило быстрее, чем нормализация соотношения белков в крови.

В заключение следует подчеркнуть, что будучи острофазными белками (белки сыворотки крови) в разгар бронхопневмонии на фоне

Библиотека

СельСМУ

НИИ

01.13552

выраженного кислородного голодания, альтерации тканей и клеток легкого, тяжелого общего состояния, изменения местного и общего метаболизма, дают значительные сдвиги.

### 3.2.2. Изменение содержания гликопротеидов в крови больных телят

Острая и хроническая неспецифическая бронхопневмония, как и воспалительный процесс любой локализации, сопровождаются общими реакциями организма, в том числе и нарушением всех обменных процессов, в частности и изменениями в биохимических параметрах крови.

По данным ряда авторов изменения уровней сложных белков наступают прежде всего, в начале и, особенно, разгар воспаления (Гевер О., Ковач Р., 1965; Сыромятникова Н.В., 1968, 1984).

В отечественной и иностранной ветеринарной научной литературе работ относительно изменений гликопротеидов при заболеваниях органов дыхания мы не нашли.

Поэтому у больных острой неспецифической бронхопневмонией телят в комплексе с другими белками крови нами были исследованы гликопротеиды.

Содержание гликопротеидов в крови изучали у 56 больных телят. Биохимические исследования проводили в динамике, до лечения, во время лечения и после выздоровления больных животных.

Установлено, что в разгар острой бронхопневмонии в крови животных значительно повышается содержание гликопротеидов, что по отношению к контролю составило 34%. Больные телята выглядели угнетенными, с характерными клиническими проявлениями острого воспаления.

Проводимое лечение антибиотиками и сульфаниламидами в комплексе с другими препаратами, у больных телят через 4 суток от начала лечения приводило к улучшению общего состояния, однако уровень гликопротеидов в крови был на том же уровне, как до назначения лечения (таблица 3.).

Спустя 8 суток от начала лечения у больных с острой бронхопневмонией телят изменения со стороны гликопротеидов в сыворотке крови не было обнаружено. Клинически также указанные больные животные не отличались от здоровых (контрольных) животных.

Таблица 3.

Динамика изменений сложных белков у телят, больных острой неспецифической бронхопневмонией

$M \pm m, n = 10$

Исследуемые показатели	Сроки исследования			
	До лечения	Во время лечения	После лечения	
Гликопротеиды (г/л)	Опыт	$1,42 \pm 0,03^*$	$1,39 \pm 0,04^*$	$1,07 \pm 0,02$
	Конт.	$1,06 \pm 0,02$	$1,04 \pm 0,02$	$1,07 \pm 0,03$
Сиаловые кислоты (ммоль/л)	Опыт	$1,15 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01^*$	$0,91 \pm 0,09$
	Конт.	$0,89 \pm 0,01$	$0,88 \pm 0,02$	$0,88 \pm 0,02$
Протеогликаны (усл. ед.)	Опыт	$25 \pm 0,30^*$	$23 \pm 0,30^*$	$17 \pm 0,20$
	Конт.	$17 \pm 0,24$	$17 \pm 0,10$	$18 \pm 0,20$
Церулоплазмин (мг/л)	Опыт	$156,1 \pm 3,60^*$	$230,1 \pm 2,69^*$	$198,6 \pm 3,64$
	Конт.	$171,8 \pm 4,84$	$166,8 \pm 6,24$	$166,2 \pm 7,05$

$P < 0,05$ .

Таблица 4.

Динамика изменений липидов у телят, больных острой неспецифической бронхопневмонией

$M \pm m, n = 8$

Исследуемые показатели	Сроки исследования			
	До лечения	Во время лечения	После лечения	
Общие липиды (г/л)	Опыт	$4,17 \pm 0,12^*$	$3,93 \pm 0,17^*$	$2,82 \pm 0,11$
	Конт.	$2,97 \pm 0,07$	$2,89 \pm 0,15$	$2,74 \pm 0,15$
Триглицериды (ммоль/л)	Опыт	$0,78 \pm 0,02^*$	$0,76 \pm 0,02^*$	$0,59 \pm 0,04$
	Конт.	$0,57 \pm 0,03$	$0,55 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,03$

$P < 0,05$ .

Таблица 5.

Динамика фосфолипидов (ммоль/л) и липопротеидов (усл. ед) в крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят,  $M \pm m$ ,  $n = 8$

Исследуемые показатели	Сроки исследования		
	До лечения	Во время лечения	После лечения
Фосфолипиды	Опыт $5,24 \pm 0,05^*$	$4,89 \pm 0,03^*$	$3,56 \pm 0,03$
	Конт. $3,56 \pm 0,03$	$3,58 \pm 0,03$	$3,59 \pm 0,02$
Липопротеиды	Опыт $58,6 \pm 1,16^*$	$33,6 \pm 0,49^*$	$28,5 \pm 0,51$
	Конт. $29,5 \pm 0,53$	$28,6 \pm 0,75$	$28,7 \pm 0,82$

$P < 0,05$ .

Из изложенного может сделать вывод, что гликопротеиды также отражают активность патологического процесса в бронхолегочной системе.

Следует подчеркнуть также, что изменения в уровне гликопротеидов совпадали с выраженными сдвигами в сывороточных компонентах - острофазовых белков.

### 3.3.3. Изменение содержания сиаловых кислот в сыворотке крови больных телят

*N*- ацетил-нейраминовая кислота или так называемые сиаловые кислоты входят в состав гликопротеидов и являются продуктами распада соединительной ткан. Поэтому не исключается изменение уровня сиаловых кислот в крови, при острых воспалительно-деструктивных процессах в бронхолегочной системе.

Исходя из этого, мы попытались в комплексе с другими сложными белками изучить содержание сиаловых кислот в сыворотке крови.

Исследования проводили в 8 хозяйствах, у телят больных острой бронхопневмонией. Всего было исследовано 155 телят. Контролем служили клинически здоровые телята того же возраста.

Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови исследовали в динамике, т.е. до лечения (в разгар болезни), при комплексной тера-

нии и после завершения лечения. Характерной особенностью течения бронхопневмонии у этих животных было острое выражение пневмонического процесса.

У всех больных телят в крови до лечения отмечалось увеличение содержания сиаловых кислот, что по отношению к контролю составило 30%. Комплексное лечение с аэрозолями ряда лекарственных веществ оказало положительный терапевтический эффект, что проявлялось постепенным затуханием характерных клинических признаков данного заболевания и снижением в крови содержания сиаловых кислот. Так, на 4 день обследования сиаловые кислоты в крови больных телят превышали контрольные уровни на 23% (таблица 3.).

С 7 дня лечения, у всех больных животных отмечали значительное улучшение общего состояния, все характерные клинические признаки заболевания исчезли и уровень сиаловых кислот в крови нормализовался.

Повышение уровня сиаловых кислот при острой неспецифической бронхопневмонии можно рассматривать, как следствие нарушения целостности соединительной ткани в бронхолегочной системе и обмена белка в организме больных животных.

#### 3.2.4. Изменение содержания протеогликанов (мукополисахаридов) в крови больных телят

Протеогликаны - высокомолекулярные углеводно-белковые соединения. Они образуют основную субстанцию межклеточного матрикса соединительной ткани.

По современным представлениям протеогликаны определяют основные свойства соединительной ткани: антиоксидантной, антибактериальной и репаративной (Горвиц Л., Кристал Дж., 1975; Емелянов А.Н., 1981).

Для выяснения роли протеогликанов в белковом обмене и сохранении соединительнотканевых элементов стромы легкого был проведен опыт с изучением содержания указанного компонента в крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят.

Воспаление легких у этих телят (всего 66 голов) было продуктивного типа, и имело все характерные клинические признаки острого воспаления. В группу обследованных животных вошли телята, у кото-

рых воспаление легких обнаруживалось на 1-2 сутки заболевания.

До назначения комплексного лечения нами были тщательно исследованы, как общеклинические показатели, так и содержание протеогликанов в сыворотке крови.

В результате проведенного анализа выяснилось, что до лечения у всех больных животных в крови наблюдалось увеличение содержания протеогликанов, что по отношению к контролю было в среднем 47,9%. У всех больных телят было ярко выражено кислородное голодание, которое проявлялось анемичностью слизистых оболочек, увеличением частоты дыхания, пульса и выраженным угнетенным состоянием.

Больным телятам было назначено комплексное лечение. Положительный терапевтический эффект указанного комплекса лекарственных веществ обнаружен у телят через 4 суток от начала лечения, когда в крови значительно по отношению к контролю снизилось содержание протеогликанов, что составило 35%. Значительно улучшилась общеклиническая картина заболевания у животных, ослабевали ярко выраженные клинические признаки бронхопневмонии (кашель, сухие хрипы, жесткое везикулярное дыхание и истечение из носа).

На 8 сутки обследования, т.е. после завершения курса лечения, в крови больных животных отмечали нормализацию содержания протеогликанов, которые почти не отличались от контрольных величин (таблица 3.).

Полученные результаты хорошо согласуются с данными предыдущих разделов работы о том, что на ранних этапах воспаления увеличение в крови содержания протеогликанов тесно коррелирует с деструктивными процессами в соединительной ткани, а также с нарушением обмена белков не только в очаге воспаления, но и во всем организме.

### 3.2.5. Изменение активности церулоплазмينا в крови больных телят

Задачей исследования было выяснение роли медьсодержащего гликопротеида - церулоплазмينا в возникновении и развитии нарушения белкового обмена, при острых воспалительных изменениях в бронхо-

легочной системе.

Активность церулоплазмина была изучена всего у 55 голов телят, в возрасте от I до 3-х месяцев. Все больные животные обследовались на 3-5 сутки заболевания.

При обследовании у больных телят наблюдали все характерные клинические признаки острой неспецифической бронхопневмонии.

Активность церулоплазмина в сыворотке крови у больных животных до начала лечения была повышена на 50%, по отношению к контрольной группе. В ходе лечения, на 4 сутки в крови больных телят активность церулоплазмина превышала на 38% контрольные уровни (таблица 3.).

Заслуживает внимания тот факт, что после завершения лечения, на вторые сутки, хотя клинические признаки острого воспаления у животных опытной группы исчезли, однако активность церулоплазмина нормальные величины в крови превышала на 19%. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что воспалительный процесс в бронхолегочной системе еще не закончился, что полностью подтвердилось в дальнейшем наблюдении за больными животными.

Изменение активности медьсодержащего сложного белка - церулоплазмина связана, вероятно, с нарушением обмена гликопротеидов непосредственно в легочной ткани, затем в печени, а также нарушением обмена меди в организме. Следует подчеркнуть, что медь является одним из основных компонентов фибриллярного белка стромы легкого - эластина. Следовательно, увеличение содержания церулоплазмина в крови больных животных указывает на нарушения целостности стромы легкого, а также о нарушении метаболизма белков организма в целом.

Таким образом, наши данные убедительно показывают, что кроме клинических признаков, о состоянии организма больного животного более подробное представление можно получить исследованием состояния белков и сложных белковых комплексов сыворотки крови.

### 3.3. ИЗУЧЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ ТЕЛЯТ

Интерес к липидному обмену при острой бронхопневмонии обусловлен тем, что в литературе имеются достаточные сведения о не-

посредственном участии легких в липидном обмене.

По данным Д. Коттона и соавт., 1973 и Д. Фредриксона и соавт. 1973, легкие являются первым органом на пути хиломикрон, часть которых задерживается мезенхимальными элементами и благодаря липопротеидлипаз, триацилглицероллипазы расщепляются и утилизируются.

Рассматривая участие легких в липидном обмене М.Я. Ливчак (1979) рекомендует придерживаться двух аспектов: 1. собственный обмен липидов в легочной ткани, 2. участие легких в липидном обмене организма.

Для выяснения роли липидного обмена в патогенезе острой неспецифической бронхопневмонии был проведен данный раздел работы.

### 3.3.1. Изменение содержания общих липидов в крови больных телят

Так, называемые, общие липиды объединяют в себе сумму всех липидов, содержащихся в плазме или сыворотке крови (холестерин, фосфолипиды, жирные кислоты и др.). Поскольку, как было сказано выше, что при многих воспалительных заболеваниях в том числе и при воспалениях легких, изменяется спектр липидов крови, нами были проведены исследования уровня общих липидов в сыворотке крови больных телят.

Под наблюдением находились больные острой неспецифической бронхопневмонией телята в количестве 72 голов. Исследования были проведены в различных хозяйствах республики.

До начала комплексной терапии у больных телят, по сравнению с практически здоровыми животными, установили достоверное повышение в крови содержания общих липидов, что в среднем составило 40% (таблица 4.). Полученные данные показывают, что выраженное увеличение содержания общих липидов наблюдается в разгар болезни, когда у животных ярко проявляются все характерные клинические признаки острого воспаления.

На фоне комплексной терапии, на 3 день обследования в крови больных телят установлено лишь незначительное снижение содержания общих липидов (опыт  $3,93 \pm 0,17$ ; контроль  $2,85 \pm 0,16$ ;  $P < 0,05$ ).

По сравнению с 3 днем обследования, на 8 сутки в крови боль-

ных животных установлено нормализация уровней общих липидов (опыт  $2,82 \pm 0,11$ ; контроль  $2,74 \pm 0,15$ ). Нормализация общих липидов сопровождалась исчезновением всех характерных клинических признаков острой неспецифической бронхопневмонии.

Увеличение в крови больных животных содержания общих липидов, по всей вероятности, связано со снижением способности легких поглощать липиды для своих конструктивных и энергетических нужд, а также снижением определенных ферментативных процессов в легочной ткани, вследствие развития местной гипоксии.

### 3.3.2. Изменение содержания триглицеридов в крови больных телят

Триглицериды являются хранителем энергии и всегда находятся в метаболически подвижном состоянии. По данным литературы (Гольман М. и соавт., 1976; Котенко Т.В. и соавт., 1983), легкие триглицериды используют для образования энергии и для синтеза сурфактанта.

В работах Ю.П. Козлов (1977) и А.М. Ярова (1984) показано, что бронхолегочные заболевания сопровождаются изменениями в липидных показателях крови, в частности - триглицеридов.

В целях изучения характера и степени нарушения состава триглицеридов в крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят, обследованию подвергнуты животные в возрасте от I до 3-х месяцев, в разгар заболевания, в период клинического излечения и после завершения лечения.

Опыт проведен в нескольких хозяйствах республики на 46 больных телятах.

В разгар болезни, т.е. на 2-3 сутки воспаления, в крови больных телят содержание триглицеридов по отношению к контролю было увеличено на 52%.

В период клинического излечения (через 3 суток от начала лечения) содержание триглицеридов в крови больных животных по отношению к контролю было выше на 33% (таблица 4.). При объективном обследовании у большинства больных телят одышка не выявлялась, однако в легких обнаруживались некоторые физикальные изменения

(жесткое везикулярное дыхание, влажные хрипы и некоторые очаги притупления).

В процессе лечения у больных животных наблюдалась нормализация общего состояния организма. После завершения лечения изменения в содержании триглицеридов в крови выздоровевших телят не обнаружено.

Из полученных результатов можно сделать вывод, что определения триглицеридов в комплексе с другими липидами организма позволяет получить объективные сведения об активности воспалительных процессов в бронхолегочной системе. Изменение триглицеридов в крови вероятно связано, в первую очередь, со снижением функциональной возможности легких захватывать и метаболизировать жиры, а с другой - наличием гипоксии, что на наш взгляд, является главной причиной уменьшения утилизации триглицеридов и увеличению их выброса в кровь.

### 3.3.3. Изменение содержания фосфолипидов в крови больных телят

Известно, что фосфолипиды представляют собой незаменимые компоненты клеточных мембран паренхиматозных органов и других тканей. Имеются сообщения об участии легких в синтезе фосфолипидов, в частности для образования сурфактанта (Симбирцев С.А. и соавт., 1983; Сингх Дж., 1980).

Учитывая данные литературы, а также собственные данные по изучению общих липидов и триглицеридов в крови больных острой неспецифической бронхопневмонией телят, были проведены исследования по изучению уровня фосфолипидов у больных животных.

Исследования фосфолипидов у больных телят проводили в той же динамике, до лечения, во время лечения и после завершения лечения. Обследованию подвергали всего 62 больных теленка.

При обследовании больных животных до начала лечения обнаружили увеличение фосфолипидов, по сравнению с контрольными уровнями, в среднем на 47%. Следует отметить, что выраженные изменения в количестве фосфолипидов наблюдались у тех больных телят, у которых были ярко выраженные признаки кислородной недостаточности.

При изучении содержания фосфолипидов на фоне проведенной те-

рапии, через 3 суток от начала лечения, установили значительное снижение уровня фосфолипидов, что по отношению к контролю составило 36%. Как показали общеклинические исследования больных животных, в эти же сроки, часть клинических признаков острого воспаления легких уже сгладились (таблица 5).

После завершения лечения, через 8 - II суток от начала лечения, в крови больных животных уровень фосфолипидов почти не отличался от контрольных величин.

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что увеличение в крови больных животных содержания фосфолипидов, может стать сигналом о происходящих изменениях в сурфактантной системе легких.

#### 3.3.4. Изменение содержания липопротеидов в крови больных телят

С целью поисков дополнительных критериев, характеризующих состояние липидного обмена у больных животных с острым воспалительными явлениями в легких, в процессе их лечения, нами изучался также уровень липопротеидов в сыворотке крови.

Полученные данные показывают, что у больных острой неспецифической бронхопневмонией телят, одновременно с другими показателями липидного обмена, в крови повышается содержание липопротеидов, что по отношению к контролю составляет 98%.

В ходе проведения интенсивной терапии уровень липопротеидов в сыворотке крови больных животных резко снижался, и по отношению к контролю составил в среднем 20-30% (таблица 5.).

Указанное резкое снижение уровня липопротеидов в сыворотке крови через 3 суток от начала лечения, по всей вероятности, может быть результатом правильного выбора комплекса лекарственных веществ и обусловлено их высокой терапевтической активностью.

На 8 сутки от начала лечения уровень липопротеидов в крови больных животных не отличался от контрольных уровней.

Полученные результаты о нарушении липидного обмена при острой неспецифической бронхопневмонии указывают на то, что характерные изменения этих показателей более ярко проявляются в период выраженного воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Важное значение имеет то обстоятельство, что показатели липидного обмена нормализуются быстрее, чем исчезают клинические признаки

бронхопневмонии.

Нарушение липидного обмена в крови больных телят, на наш взгляд, является следствием глубоких воспалительных изменений в бронхолегочной системе, что приводит к снижению способности легких поглощать липиды из крови для своих конструктивных нужд (холестерин, триглицериды, фосфолипиды и др.).

Липидный метаболизм может нарушаться также в следствие изменения аэробного метаболизма на анаэробный или снижения показателей рН как в легких, так и в крови в целом. Липидный обмен также нарушают гипоксия и активация симпато-адреналовой системы. Увеличение в крови содержания адреналина приводит к усилению поступления липидов в кровоток. На уровень липидов в крови существенное действие оказывают развитие энергетического дефицита в организме, а также нарушение неэтерификации жирных кислот в печени.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о важном значении липидного обмена в патогенезе острой неспецифической бронхопневмонии телят, а показатели этого обмена могут служить информативными критериями для прогнозирования течения бронхопневмонии и для оценки эффективности течения бронхопневмонии и даст оценку эффективности проводимой терапии.

#### 3.4. КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СДВИГОВ В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ ТЕЛЯТ С РАЗЛИЧНЫМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ И ПОДХОДАМИ

С учетом выявленных особенностей патогенеза острой неспецифической бронхопневмонии телят, нами были проведены исследования по разработке оптимальных подходов и по составлению эффективных лекарственных сочетаний для коррекции нарушенного обмена веществ. Здесь также изучались воздействия на этиологический фактор и мобилизации неспецифических механизмов защиты организма.

В условиях различных хозяйств республики и в клинике Ереванского зооветеринарного института нами и при нашем непосредственном участии проведено испытание терапевтической эффективности нескольких схем лечения больных острой неспецифической бронхопневмонии телят. Во время лечения для больных животных создавали, по возможности, нормальные зоогигиенические условия

одержания и обеспечивали полноценное кормление.

Для лечения больных телят мы остановились на 4 схемах. В состав всех испытываемых схем входили: антибактериальные, отхаркивающие, жаропонижающие, мочегонные, а также общеукрепляющие препараты. Применение такого комплекса лекарственных веществ способствовало бы, на наш взгляд, не только устранению очагов воспаления, но и нормализации нарушенной функции дыхательного аппарата, а также восстановлению механизмов неспецифической защиты организма больных животных. Следует подчеркнуть, что первая схема лечения была непосредственно разработана нами, а остальные схемы оказались базовыми в различных хозяйствах республики, в состав которых для коррекции метаболических нарушений дополнительно нами включались некоторые лекарственные вещества (глюкоза, лошадиная сыворотка и др.).

Лечебное действие указанных схем проверено на 456 телятах.

Первая схема лечения (ингаляционный способ введения смеси аэрозолей лекарственных веществ в организм). Для непосредственного введения лекарственных веществ в дыхательные пути, после многочисленных испытаний, в состав этой схемы включали: эрсульфазол натрий - 1,6г, йодинол - 2 мл, экстракт элеутерококка - 3мл, пепсин (порошок) - 0,2г, глюкоза (порошок) - 4г, гидрокарбонатная минеральная вода, 90% к общему объему сухих веществ лекарственной смеси (смесь рассчитана на 1м<sup>3</sup> воздуха камеры). Ингаляцию проводили в герметических помещениях, исходя из условий хозяйства и поголовья больных животных. Курс лечения в среднем составил 7 - 10 сеансов. За 1 сеанс компрессор включали 3-4 раза по 5 минут, продолжительность сеанса ингаляции 60 минут.

В хозяйствах, в которых не имелись условия для проведения аэрозольной терапии (камеры, боксы), а также в полевых условиях использовали предложенная коллективом авторов кафедры внутренних незаразных болезней, клинической диагностики и фармакологии Ереванского зооветеринарного института, передвижную аэрозольную установку на шасси автомобиля ГАЗ-52 (авторское свидетельство № 1069804 от 1.10.1988г).

При испытании первой схемы была изучена динамика (сроки) восстановления всех нарушенных обменных процессов, что в дальнейшем будет сравниваться по эффективности (по отношению коррекции нарушенного обмена веществ) с остальными выбранными схемами лечения.

Динамику нормализации показателей белкового обмена при лечении больных животных изучали не только по первой схеме, но и по 2 схеме.

Во вторую схему входили следующие лекарства: 1. Римфампицин, внутрь в дозе 10 мг/кг, 1 раз в сутки; 2. Пектусин, внутрь, по 1 таблетке 2 раза в сутки; 3. 3% раствор калия йодита, внутрь, по 1 столовой ложке 2 раза в сутки; 4. Лошадиную сыворотку, подкожно 2 мл, однократно. Лечение было подвергнуто всего 35 голов телят. Продолжительность лечения 12 дней.

Динамику изменений в углеводном обмене изучали при даче лекарств больным животным как 1 так и 3 схемы.

В 3 схему входили: 1. 10% раствор норсульфазола - внутритрахеально, в дозе 0,05 на кг массы тела, один раз в сутки; 2. Ацетилсалициловая кислота, внутрь, в дозе 15г 3 раза в сутки; 3. Аммоний хлорид, внутрь, в дозе 0,02 на кг массы тела, 3 раза в сутки; 4. 5% раствор глюкозы, внутривенно в дозе 300мл, однократно. Всего лечению подвергнуто 30 голов телят. Продолжительность лечения 9 суток.

Нормализацию показателей липидного обмена у больных острой неспецифической бронхопневмонией телят изучали при введении 1 схемы, а также препаратов 4 схемы.

В 4 схему входили: 1. Метициллин натрия соль, внутримышечно, в дозе 30 мг/кг, два раза в сутки; 2. Аммоний хлорид, внутрь, в дозе 0,02 на кг массы тела, 3 раза в сутки; 3. Настойка чабреца, внутрь, 1 столовую ложку сухого вещества в чайном стакане кипятка, по 2 столовой ложки 3 раза в сутки; 4. Ретинол ацетат, внутрь, по 1 капсуле, 2 раза в сутки. Всего лечению подвергнуто 45 голов больных телят. Продолжительность лечения 11 суток.

При изучении динамики нормализации показателей белкового обмена выявили следующую картину изменений. Так, изучение терапевтической эффективности 1 схемы показало, что из показателей белкового обмена на 7 сутки лечения нормализовались гликопротеиды, сиаловые кислоты, церулоплазмин и протеогликаны, а общий белок и белковые фракции в крови нормализовались уже на 5 сутки ежедневной ингаляции.

При испытании 2 схемы, гликопротеиды и церулоплазмин нормализовались на 8 день лечения, сиаловые кислоты - 9 день, протеогликаны - 10 день лечения. Общий белок и белковые фракции в сыво-

ротке крови нормализовались на 7 день лечения.

Сопоставляя полученные экспериментальные данные, можно заключить, что первая схема лечения является наиболее эффективной, так как нормализация показателей белкового обмена происходила в среднем на 5 сутки интенсивной терапии.

В ответ на введение препаратов, включенных в первую схему лечения, нормализация показателей углеводного обмена организма больных телят наступала на 4 сутки, молочная кислота - 7, а пировиноградная кислота на 8 сутки лечения. При испытании 3 схемы, уровень глюкозы, молочной кислоты и пировиноградной кислоты в крови больных животных нормализовались на 9 сутки лечения.

Таким образом, препараты первой схемы также оказались эффективными по отношению углеводного обмена.

При испытании 4 схемы лечения, показатели липидного обмена нормализовались на 3-4 сутки позже, чем при лечении первой схемой.

Таким образом, по характеру нормализации показателей липидного обмена, первая схема по сравнению с 4 схемой также является наиболее эффективной.

В наших опытах при испытании 3-х схем (кроме первой) клиническое выздоровление наступило у 93,4% больных животных. Следует отметить, что у 6,6% клинически выздоровевших животных в крови оставались некоторые обменные сдвиги, которые в последующем исчезли.

Сопоставляя полученные терапевтические данные, можно отметить, что первая схема приводит к более быстрому улучшению уровней биохимических показателей крови и нормализации общего состояния больных животных (нормализация глубины, ритма дыхания, улучшение вентиляции и бронхиальной проходимости, устранение гипоксии и гипоксемии, положительное действие на регулирующие функции сердечно-сосудистой системы и организма в целом. Из 458 голов больных телят при испытании этой схемы выздоровели 424, а остальные вышли с улучшенным состоянием. Экономический эффект на 1 голову затрат составил 12,44 рублей, а на 1 рубль затрат 10,66 рублей.

Необходимо подчеркнуть, что хотя 3 базовые схемы оказались терапевтически эффективными и ввели коррекцию в нарушенный обмен веществ в организме больных животных, однако предотвращенный экономический ущерб от применения 3-х схем была намного меньше,

чем ветеринарные затраты, следовательно экономически эти **схемы** оказались малоэффективными.

Коррекция метаболических нарушений в организме больных острой неспецифической бронхопневмонией животных при применении первой схемы лечения, на наш взгляд, достигалась включением в состав схемы таких биологически активных веществ, как экстракт элеутерококка, глюкоза и гидрокарбонатная минеральная вода.

Полученные результаты дают возможность широко рекомендовать разработанную первую схему лекарственных веществ в виде аэрозолей для лечения и введения коррекции нарушенного обмена веществ при острой неспецифической бронхопневмонии телят.

## ВЫВОДЫ

1. В обследованных животноводческих хозяйствах республики Армения в среднем 10-50% телят в возрасте от 1 - 4-х месяцев болеют острой неспецифической бронхопневмонией. Наряду с многочисленными факторами, основной причиной на наш взгляд, являются анатомо-физиологические особенности дыхательных путей и органов, а также степень развития компенсаторно-адаптационных процессов молодого организма (несовершенство гипофизарно-надпочечниковой системы и обменных процессов).

2. На основании углубленных клинико-биохимических и экспериментальных исследований установлены некоторые закономерности в изменении обмена веществ при острой неспецифической бронхопневмонии в организме больных животных, причиной которого является бурно развивающаяся кислородная недостаточность, ацидоз и токсикоз.

3. При острой неспецифической бронхопневмонии телят изменяется углеводный обмен, что проявляется повышением уровня в крови глюкозы и ее основных метаболитов - пировиноградной и молочной кислот. Увеличение содержания углеводов обусловлено нарушением газообмена, вызванном патологическими процессами в легочной ткани.

4. При остром течении заболевания обнаружено отсутствие изменений активности одного из ключевых ферментов обмена углеводов - лактатдегидрогеназы. Активность лактатдегидрогеназы в крови возрастает и довольно стойко сохраняется на высоком уровне, при затяжном и хроническом течении неспецифической бронхопневмонии телят.

5. У всех больных неспецифической бронхопневмонией телят обнаружено нарушение белкового обмена. В крови изменяется уровень не только простых белков (общий белок и белковые фракции), но и сложных белковых комплексов (гликопротеиды, сиаловые кислоты, мукопротеиды и церулоплазмин). Изменение белковых показателей при бронхопневмонии связаны с нарушением синтеза и распада белков стромы легкого и со снижением функции печени организма больных телят.

6. Острая неспецифическая бронхопневмония характеризуется глубокими сдвигами в обмене липидов (общие липиды, фосфолипиды, триглицериды и липопротеиды). Указанные изменения в спектре липидов крови связаны с нарушением регулирующей функции легких в обмене жиров, а также с токсическим поражением печени.

7. В наших исследованиях изучение показателей обмена углеводов, белков и липидов позволило выявить решающую роль легких в обменных процессах организма, в частности, в патогенезе неспецифической бронхопневмонии телят.

8. При неспецифической бронхопневмонии обнаружены фазовость изменений показателей углеводного, белкового и липидного обменов. В начальной стадии заболевания в крови больных животных обнаружено изменение содержания указанных показателей, а затем на фоне лечения, постепенное снижение и нормализация их уровней.

9. Изменение показателей обмена веществ при неспецифической бронхопневмонии, в частности, белкового находится в прямой зависимости от неблагоприятного фона организма (рахит, ранние болезни молодняка - диспепсия, гастроэнтерит и др.), хронических нарушений режима и качества кормления.

10. Применение в составе лекарственных комплексов препаратов, нормализующих нарушенный обмен веществ (глюкоза, элеутерококк, гидрокарбонатная минеральная вода, лошадиная сыворотка и др.), оказывают положительное влияние на клиническое течение заболевания, сокращая сроки выздоровления больных телят.

11. Установлено, что на фоне интенсивной терапии клинические проявления острой неспецифической бронхопневмонии у телят исчезают быстрее, чем в крови нормализуются нарушенные уровни биохимических показателей, что, по-видимому, связано с адаптационной способностью молодого организма.

12. Показатели обмена углеводов, белков и липидов являются

достоверными критериями для прогнозирования течения пневмонии и для оценки терапевтической эффективности выбранных лекарственных веществ.

13. Дальнейшая разработка данной проблемы повысит эффективность фармакотерапии неспецифической бронхопневмонии и позволит снизить вероятность проявления нежелательных побочных явлений.

#### ПРЕДЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА

1. Для своевременной диагностики острой неспецифической бронхопневмонии телят и для оценки эффективности выбранных лекарственных комплексов, кроме общепринятых клинических исследований животных и лабораторных анализов крови, до назначения и в динамике лечения необходимо проводить исследование показателей углеводного (глюкоза, молочная и пировиноградная кислоты), белкового (общий белок и белковые фракции, гликопротеиды, сиаловые кислоты, протеогликаны и церулоплазмин) и липидного (общие липиды, фосфолипиды, липопротеиды и триглицериды) обменов.

2. Для ранней диагностики острой неспецифической бронхопневмонии телят при применении указанных показателей обмена веществ, необходимо учитывать также исходное состояние организма (нарушение обмена веществ и ранние болезни молодняка), продолжительность нарушения режима и качества кормления животных.

3. Для лечения и коррекции метаболических нарушений острой неспецифической бронхопневмонии телят рекомендуем применение в виде аэрозолей лекарственной смеси следующего состава: норсульфазол натрия, йодинол, пепсин, глюкозу, экстракт элеутерококка и гидрокарбонатную минеральную воду.

#### СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ РАБОТ

1. Нагашян О.З., Григорян Г.С. Влияние аэрозолей лекарственных веществ на организм здоровых и больных бронхопневмонией телят // Лекарственные и биологические активные вещества в животноводстве. - Ереван, АрмСХИ, Вып. 59, 1986. - С. 71-75.

2. Григорян Г.С., Манасян А.В., Никогосян А.Н., Нагашян О.З. Аэрозольтерапия больных бронхопневмонией телят // Ветеринария. - 1986. - №10. - С. 51-52.

3. Нагашян О.З., Минасян А.В. Проба Торна при бронхопневмонии телят//Ветеринария.-1986.-№6.-С.65-66.
4. Григорян Г.С., Нагашян О.З., Минасян С.Н. Ферменты переаминоирования в диагностике и оценке лечения бронхопневмонии//Биол. ж-л Армении.-1986.-№4.-С.54-56.
5. Нагашян О.З. Определение содержания сиаловых кислот для диагностики и оценки эффективности лечения бронхопневмонии у сельскохозяйственных животных//Информационный листок АрмНИИТИИТЭИ.-1986.-№1716.-3с.
6. Григорян Г.С., Нагашян О.З., Минасян С.Н. Некоторые диагностические тесты при бронхопневмонии ягнят и телят//Ветеринария.-1986.- №2.- С. 61-62.
7. Нагашян О.З., Григорян Г.С. Изменение биохимических показателей при аэролизации животных//Тез. докл. науч. конф. "Ереванский Зоветинститут к 70-летию Октября"(2"-25 ноября 1987г).- Ереван, 1987.-С.87.
8. Григорян Г.С., Нагашян О.З. Изменение некоторых биохимических показателей при острой бронхопневмонии сельскохозяйственных животных//Тез. докл. науч. конф. "Ереванский Зоветинститут к 70-летию Октября"(24-25 ноября 1987г).- Ереван, 1987.-С.44.
9. Нагашян О.З., Григорян Г.С., Хачикян А.Р. Изучение углеводного обмена при острой бронхопневмонии телят//Ветеринария.-1987.-№10.-С.46-47.
10. O. Z. Nagashian. *The use of Biochemical Parameters for the diagnosis of bronchopneumonia and checking the effect of therapy*//Bicentenary of veterinary Education in Hungary.- Budapest. may 25-28 1987.- Abstracts of contributions to the scientific programme - 1987.- P. 13-14.
11. Нагашян О.З., Никогосян А.Н., Сохилян И.Г. Влияние смесей лекарственных растений на некоторые биохимические показатели организма овец//Информационный листок АрмНИИТИИТЭИ.-1987.-№6822.-4с.
12. Нагашян О.З., Григорян Г.С., Тирацян Е.Г. Сравнительная оценка активности ряда ферментов крови телят, больных острой и хронической бронхопневмонией//Информационный листок АрмНИИТИИТЭИ.-1987.-№6812.-3с.
13. Нагашян О.З., Галоян П.С. Лабораторная диагностика больных бронхопневмонией животных//Методическое указание.-Ереван.-1988.-6с.

14. Нагашян О.З., Манасян А.В. Активность каталазы в крови телят при острой катаральной бронхопневмонии//Ветеринария.-1988.-№4.-С. 49-50.
15. Григорян Г.С., Манасян А.В., Нагашян О.З. Рекомендация по аэрозольному методу лечения больных бронхопневмонией телят и его экономическая эффективность//Рекомендация утверждена Гессагропромом Арм. ССР.- Ереван.-1988.-17с.
16. Григорян Г.С., Манасян А.В., Нагашян О.З. Опыт лечения бронхопневмонии телят//АПК достижения науки и техники.-1988.-№10.-С. 31-32.
17. Нагашян О.З., Галоян П.С. Содержание липидов в крови телят при острой бронхопневмонии//Ветеринария.-1988.-№11.-С.54-55.
18. Нагашян О.З., Григорян Г.С. О содержании липидов в крови при острой бронхопневмонии//Тез. докл. "Ереванский Зооветинститут к 60-летию"(23 декабря 1988г).-Ереван,1988.-С.91-92.
19. Нагашян О.З. Динамика белков сыворотки крови телят при различном течении бронхопневмонии//Ветеринария.-1990.-№1.-С.49-50.
20. Нагашян О.З. Фосфолипиды в динамике лечения бронхопневмонии//Информационный листок АрмНИИНТИиТЭИ.-1990.-№6802.-4с.
21. Нагашян О.З., Манасян А.В. Ферментная диагностика при неспецифической бронхопневмонии телят//Ветеринария.-1991.-№12.-С.51-52.

Типография Ереванского зоотехническо-ветеринарного института

Зак № 2 тир. 100 экз.