

УДК 619:616.74-008.6-085:636.4

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

ПІДДУБНЯК О. В., канд. вет. наук

ШУЛЯК В.В., магістр вет. медицини

Білоцерківський національний аграрний університет

ПАЦЕНКО Д.А., магістр

Компаніївський технікум ветеринарної медицини

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС СВИНЕЙ ЗА БІЛОМ'ЯЗОВОЇ ХВОРОБИ

У статті викладений матеріал щодо перебігу білом'язової хвороби у свиней. Встановлено, що наявність симетричних неболючих набряків у ділянці кореня хвоста у супоросних свиноматок вказує на порушення мінерально-вітамінного обміну, яке призводить до народження ослаблених поросят і виникнення у них білом'язової хвороби. В крові свиноматок виявили олігоцитемію, олігохромемію (у 80 %), зниження гематокритної величини, макроцитоз, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіпербета- і гаммаглобулінемію (у 60 %) та гіперферментемію АсАТ. Білом'язова хвороба у новонароджених поросят проявлялася гіперексією, анемічністю шкіри і слизових оболонок, атаксією, зниженням тактильної і больової чутливості; у місячних – бронхопневмонією і гастроентеритом. У хворих поросят встановили олігоцитемію, олігохромемію, зниження гематокритної величини (у 100 %), гіпохромію, гіпопротеїнемію та гіпергаммаглобулінемію (у 60 %).

Ключові слова: свині, білом'язова хвороба, серцевий м'яз, скелетна мускулатура, еритроцитопоез, загальний білок, альбуміни, імуноглобуліни, сечовина, АсАТ, АлАТ.

Постановка проблеми. У вирішенні важливої проблеми забезпечення людства продуктами харчування ключова роль відводиться свинарству як найбільш скороспілій галузі тваринництва [1]. Успішне ведення галузі свинарства залежить від стану вітамінно-мінерального обміну у тварин [2]. Хоча ці речовини не мають енергетичної цінності, однак вони відіграють ключову роль в метаболічних процесах [3]. Вивчення природи цих процесів є досить актуальним, оскільки захворювання обміну речовин у тварин, у т. ч. і свиней, є досить поширеними, що спричинює зниження енергії росту, збереженості, виникнення хвороб шлунково-кишкового каналу і дихальної системи [4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. До захворювань, які нерідко зустрічаються у свиней, належить білом'язова хвороба [5]. Це тяжка ендемічна хвороба, яка виникає в перші тижні життя і характеризується пригніченням, глибоким порушенням обміну речовин (білкового, вуглеводного, ліпідного і мінерального), вираженою дистрофією скелетної мускулатури, міокарда, печінки та інших органів, зниженням неспецифічної резистентності організму [6, 7]. Хворіє на білом'язову хворобу молодняк усіх видів тварин, загибель може сягати 60 % і більше [8]. Причини захворювання повністю невідомі. Більшість науковців вважають, що білом'язова хвороба являє собою специфічне порушення вітамінно-мінерального і амінокислотного живлення тварин [9]. Хвороба може виникнути на фоні дефіциту селену, кобальту, купруму, мангану, фосфору, йоду, вітамінів А, D₃, Е, С, В₁, амінокислот метіоніну і цистеїну, а також згодовування комбікормів, які містять продукти окиснення ліпідів [10, 11]. Встановлено, що під час годівлі вагітних тварин та їх потомства недоброякісними кормами, у разі незбалансованості раціонів по білках, мінеральних речовинах і вітамінах розвивається токсична дистрофія, білом'язова хвороба, ексудативний діатез і енцефаломаліяція. **Мета дослідження** полягала у вивченні клініко-гемато-логічного статусу свиней за білом'язової хвороби.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження слугували свиноматки в останній місяць супоросності, яких поділили на дві групи: першу (клінічно здорові) і другу (тварини, в яких біля кореня хвоста виявили неболючі симетричні набряки підшкірної клітковини) та поросята від них від 3-денного до місячного віку української білої породи з ознаками захворювання „білом'язова хвороба”. У цільній крові визначали загальну кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, величину гематокриту загальноприйнятими методами, вираховували індекси „червоної” крові (*MCH*, *MCV*); у сироватці – рівень загального білка (рефрактометрично), його фракції – нефелометричним методом, вміст сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом). Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю в сироватці крові аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз (метод Рейтмана і Френкеля). Уміст мікро-елементів (Co, Cu, Zn, B) в ґрунтах визначали методом емісійно-спектрального аналізу на спарених спектрографах методом трьох еталонів з розшаруванням на ресструвальному мікрофотометрі (прилад ААС-30).

Результати досліджень та їх обговорення. Причини білом'язової хвороби в господарстві: надмірна протеїнова годівля супоросних свиноматок (раціон забезпечений к.од. на 129,6 %, сирим протеїном – 129,3, перетравним протеїном – 143,8, метіоніном і цистином – 150, лізином на 106,5 %) та дефіцит макро- і мікроелементів (забезпеченість кальцієм становить 34,5 %, фосфором – 72,8, манганом – 65,7, купрумом – 69,3, кобальтом – 7,0, цинком – 82,5 і йодом – 82,0 %). У ґрунтах місцевості кобальту

міститься 1,76 мг/кг (норма не менше 3), купруму – 2,26 (норма 2,5–4), цинку – 0,33 (норма не менше 0,5 мг/кг), бору – 1,11 мг/кг (норма не менше 1,5). Таким чином, дефіцит мікроелементів у ґрунтах та в раціоні в поєднанні з надмірною протеїновою годівлею є, очевидно, ключовим етіологічним механізмом виникнення білом'язової хвороби у свиней господарства.

Свиноматки другої групи ввечері в'яло сприймали корм. Температура тіла, частота дихання і серцебиття були у фізіологічних межах. Згідно з анамнезом, від цих тварин народжувалися ослаблені поросята. Клінічно хвороба у новонароджених проявлялася відставанням в рості, пригніченням, гіпорексією, блідістю шкіри. У поросят виявляли похитування під час руху. Вони здебільшого лежали, важко піднімалися, тактильна і больова чутливість знижені.

У місячних поросят виявили зміни, які характерні для бронхопневмонії. Температура тіла у тварин підвищена (40,5–40,9 °С); дихання – 40–65 дих. рух./хв. Із носових ходів – серозно-слизові витікання. У поросят змішана задишка, кашель (спочатку сухий, надалі вологий, глухий). За аускультатії легень – дрібно- і середньопухирчасті хрипи.

У частини поросят – ознаки гастроентериту. Калові маси у тварин водянисті, в них виявили слиз, плівки фібрину, іноді домішки крові. Тварини швидко втрачали масу тіла, у деяких відмічали западання очних яблук. Через декілька днів, навіть за лікування, поросята гинули.

У ході патологоанатомічного дослідження виявили найбільш характерні зміни в скелетній і серцевій мускулатурі, яка була уражена дифузно або вогнищево. Скелетні м'язи бліді, в'ялої консистенції, набряки сірувато-білого або блідо-жовтуватого забарвлення, поверхня їх розрізу тьмяна, має вигляд курячого або риб'ячого м'яса. У м'язах виявляли сіро-білі стрічки різної величини і форми, а за ходом м'язових волокон – світле заштрихування (рис. 1). За поперечного розрізу найдовшого м'яза спини окремі групи м'язів мають стертий малюнок, сухуваті, сіро-жовтого забарвлення (воскоподібного). Печінка збільшена, особливо у поросят, з явищами застійної гіперемії. Слизова оболонка шлунково-кишкового каналу набрякла і почервоніла. Мезентеріальні лімфатичні вузли червоного кольору, збільшені.

Під час дослідження крові у свиноматок другої групи кількість еритроцитів у середньому становила $5,2 \pm 0,24$ Т/л, що на 24,6 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; табл. 1). Олігоцитемію встановили у 80,0 %. Нижчий, порівняно з першою, у хворих рівень кров'яного пігмента – гемоглобіну. У середньому по групі він становив $99,9 \pm 2,84$ г/л, що на 22,7 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; табл. 1).

У двотижневих поросят кількість еритроцитів у середньому по групі становила $5,1 \pm 0,20$ Т/л (на 22,8 % менше, ніж у клінічно здорових; $p < 0,01$; табл. 1). Олігоцитемію виявили в усіх поросят. Рівень гемоглобіну в крові у середньому становив $84,0 \pm 10,53$ г/л, що на 23,0 % менше порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,05$). Олігохромемію встановили у 80 % тварин.

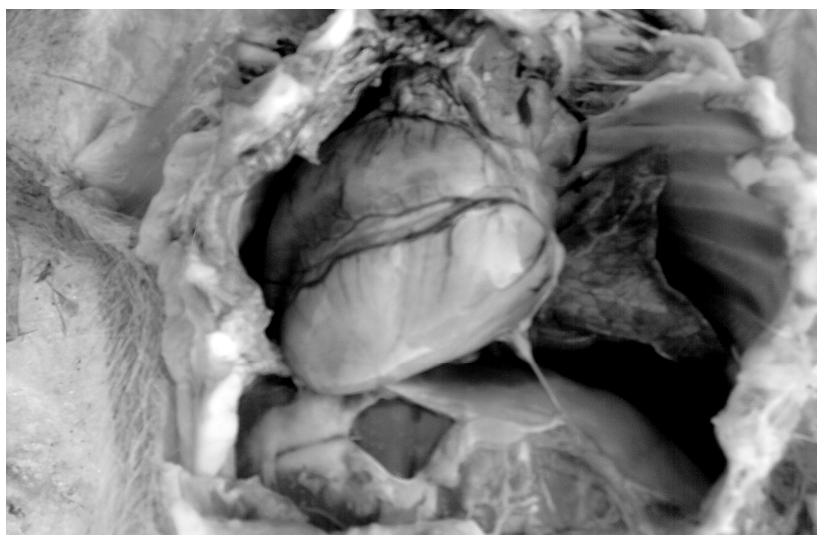


Рисунок 1. Блідо-жовтий колір (вигляд „курячого м'яса”) та гіпертрофія серця у поросяти за білом'язової хвороби

Для оцінки ступеня вираженості гіпоксії визначають гематокритну величину, яка залежить від кількості еритроцитів та їх об'єму. Цей показник у свиноматок другої групи у середньому становив $32,4 \pm 1,05$ %, тобто був вірогідно нижчим, ніж у тварин першої ($p < 0,01$; табл. 1), що вказує на

розвиток у них анемії. У хворих поросят значення гематокритної величини теж були низькі ($p < 0,01$; табл. 1).

Таблиця 1 – Показники еритроцитів, гемоглобіну та гематокритної величини у свиней

Групи тварин	Біометричний показник	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, %
Свиноматки: - перша (n=7)	Lim	6,14–7,5	118,0–141,0	36,0–40,0
	M±m	6,9±0,22	129,2±4,91	37,8±0,78
- друга (n=10)	Lim	3,9–6,23	91,0–109,0	28,0–35,0
	M±m	5,2±0,24	99,9±2,84	32,4±1,05
	p<	0,01	0,01	0,05
Поросята: - клінічно здорові (n=10)	Lim	6,1–7,3	96,0–118,0	35,0–37,0
	M±m	6,6±0,25	109,0±3,51	35,8±0,40
- хворі (n=10)	Lim	4,6–5,8	55,0–113,0	24,0–34,0
	M±m	5,1±0,20	84,0±10,53	28,4±1,55
	p<	0,01	0,05	0,01

Для визначення характеру анемії вираховують індекси „червоної” крові – *MCH* і *MCV*. Слід зазначити, що у хворих свиноматок і поросят *MCH* у середньому не відрізнявся від величин клінічно здорових (табл. 2). Однак у 60 % поросят виявили зменшення *MCH* – 12,0–15,1 пг (0,74–0,94 фмоль), тобто у більшості поросят проявляється гіпохромія, яка, очевидно, обумовлена дефіцитом в раціоні купруму, феруму, селену тощо.

Середній об’єм еритроцитів (*MCV*) у свиноматок другої групи у середньому становив 63,0±1,92 мкм³ і був вірогідно більшим, ніж у здорових, що свідчить про наявність макроцитарної анемії ($p < 0,05$; табл. 2). На відміну від свиноматок, у поросят *MCV* вірогідно не відрізнявся від величин клінічно здорових ($p < 0,5$; табл. 2).

Одним із важливих показників неспецифічної резистентності організму тварин і функціонального стану печінки є рівень загального білка в сироватці крові. У свиноматок другої групи уміст його становив 64,7±2,34 г/л і не відрізнявся від величин першої ($p < 0,5$; табл. 3). Однак за детального аналізу гіпопротеїнемію (нижче 65 г/л) встановили у 60 % тварин.

Якщо уміст загального білка у свиноматок другої групи не відрізнявся від величин клінічно здорових, то фракційний склад його зазнав певних змін. Зокрема, кількість альбумінів у сироватці крові в середньому становила 20,8±2,12 г/л (31,9 % від загального білка), що на 19,7 % менше, ніж у клінічно здорових тварин ($p < 0,05$; табл. 3).

Таблиця 2 – Показники індексів „червоної” крові у свиноматок та поросят

Групи тварин	Біометричний показник	<i>MCH</i> , фмоль	<i>MCV</i> , мкм ³
Свиноматки: - перша	Lim	1,05–1,43	52,0–61,9
	M±m	1,17±0,069	55,5±1,89
- друга	Lim	1,06–1,49	56,2–71,8
	M±m	1,21±0,055	63,0±1,92
	p<	0,5	0,05
Поросята: - клінічно здорові	Lim	0,96–1,17	49,3–59,0
	M±m	1,02±0,034	54,1±1,80
- хворі	Lim	0,74–1,21	52,2–59,2
	M±m	1,0±0,11	55,1±1,88
	p<	0,5	0,5

Таблиця 3 – Показники загального білка і альбумінів у свиноматок (г/л)

Групи тварин	Загальний білок	Альбуміни
Перша	64,8–69,4	24,2–27,7
	67,2±0,79	25,9±0,84
Друга	56,6–70,4	14,5–25,4
	64,7±2,34	20,8±2,12
p<	0,5	0,05

У хворих поросят уміст загального білка в середньому становив $40,0 \pm 1,35$ г/л, що значно нижче, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; рис. 2). Гіпопротеїнемію (менше 45 г/л) встановили у 60 % поросят.

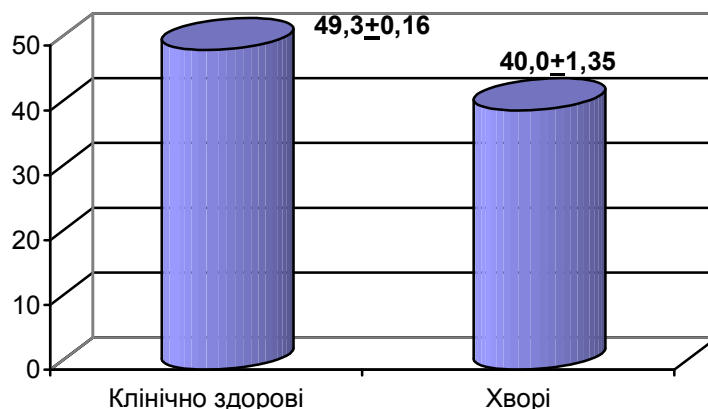


Рисунок 2. Показники загального білка у поросят за білом'язової хвороби (г/л)

Щодо глобулінових фракцій, то вірогідної різниці у середніх значеннях α -, β - і γ -глобулінів нами не встановлено. Однак, у 60,0 % тварин виявили збільшення β - і γ -глобулінів. Підвищення β -глобулінів (вище 20 %), очевидно, відбувається за рахунок α_2 -макроглобуліну і трансферину, які володіють антиоксидантною дією. Окрім того, збільшення β -глобулінів свідчить про запально-дистрофічні процеси в паренхімі печінки, підтвердженням чого є високий уміст у сироватці крові γ -глобулінів (у 50 % тварин). Їх рівень був у межах 18,9–27,2 г/л (27–43,2 % від загального білка; максимальна норма 25 %) (табл. 4).

Уміст імуноглобулінів у сироватці крові хворих поросят у середньому становив $9,3 \pm 1,13$ г/л, що на 31,6 % менше, порівняно із клінічно здоровими ($p < 0,05$).

Таблиця 4 – Показники глобулінових фракцій у свиноматок (г/л)

Група тварин	α -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
Перша	9,5–13,5	11,2–14,2	14,7–22,2
	$11,8 \pm 0,78$	$12,6 \pm 0,71$	$16,9 \pm 1,35$
Друга	4,5–12,5	9,2–18,3	13,1–27,2
	$8,5 \pm 1,89$	$15,0 \pm 1,56$	$20,4 \pm 2,52$
$p <$	0,5	0,5	0,5

У свиноматок другої групи встановили зниження детоксикаційної функції печінки, показником чого є низький рівень сечовини в сироватці крові ($3,4 \pm 0,33$ проти $4,6 \pm 0,36$ ммоль/л у першій) та гіперферментемію АсАТ. Активність її в середньому по групі становила $600,0 \pm 30,6$ нкат/л (2,16 ммоль/л), що в 1,8 раза вище, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; рис. 3). Активність аланінової аміотрансферази у свиноматок обох груп в середньому була однаковою – $278,4 \pm 21,4$ і $308,2 \pm 16,5$ нкат/л ($p < 0,5$).

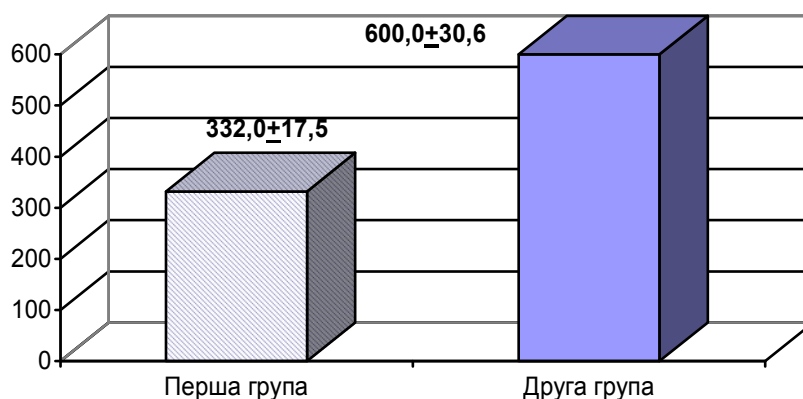


Рисунок 3. Показники активності АсАТ у свиноматок (нкат/л)

Висновки. Встановлено, що наявність симетричних неболючих набряків у ділянці кореня хвоста у супоросних свиноматок вказує на порушення мінерально-вітамінного обміну, яке призводить до народження ослаблених поросят і виникнення у них білом'язової хвороби. В крові свиноматок виявили олігоцитемію, олігохромемію (у 80 %), зниження гематокритної величини, макроцитоз, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіпербета- і гаммаглобулінемію (у 60 %) та гіпер-ферментемію АсАТ. Білом'язова хвороба у новонароджених поросят проявлялася гіпорексією, анемічністю шкіри і слизових оболонок, атаксією, зниженням тактильної і больової чутливості; у місячних – бронхопневмонією і гастроентеритом. У хворих поросят встановили олігоцитемію, олігохромемію, зниження гематокритної величини (у 100 %), гіпохромію, гіпопротеїнемію та гіпергаммаглобулінемію (у 60 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александров С.Н. Промышленное содержание свиней / С.Н. Александров, Е.В. Прокопенко. – Москва: ООО «Издательство АСТ»; Донецк: Сталкер, 2004. – 188 с.
2. Kim Y.Y. Biological aspects of selenium in farm animals // Y.Y. Kim, D.C. Mahan / Asian-Aust. J. Anim. Sci. – 2003. – V. 16, № 3. – P. 435–444.
3. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. Мікроелементи / В.В. Влізло, Л.Г. Сологуб, В.Г. Янович [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 121–128.
4. Внутренние незаразные болезни животных: Учебник / [И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Щербаков и др.]; Под ред. проф. И.М. Карпути. – Минск: Беларусь, 2006. – 679 с.
5. Красочко П.И. Болезни минеральной недостаточности / П.И. Красочко // Болезни крупного рогатого скота и свиней. – Минск: Технопринт, 2003. – С. 262–299.
6. Зябаров А.Г. Клиническое проявление недостаточности селена и меры профилактики / А.Г. Зябаров, А.Д. Большаков // Ветеринария, 2002. – № 7. – С. 11–12.
7. Папазян Т. Влияние форм селена на воспроизводство и продуктивность свиней / Т. Папазян // Животноводство России. – 2003. – № 5. – С. 28–29.
8. Волошин Д.Б. Применение органического селена при гипотрофии поросят / Д.Б. Волошин, Л.Б. Заводник, Е.С. Печинская // Уч. записки Витебской ордена «Знак почета» гос. академии вет. медицины. – Витебск, 2008. – Т. 44, вып. 2. – Ч. 2. – С. 51–54.
9. Остапчук Г.В. Влияние органической формы селена на уровень иммуноглобулинов в организме свиней / Г.В. Остапчук // Пробл. зооинженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць ХДЗВА „Ветеринарні науки”. – Харків, 2008. – Вип. 16 (41), ч. 2. – Т. 2. – С. 99–103.
10. Белявский В.Н. Использование селенопирана при выращивании молодняка свиней, крупного рогатого скота в условиях повышенного содержания в среде радиоцезия / В.Н. Белявский // Тр. Всерос. научно-исследов. ин-та физиологии, биохимии и питания с.-х. животных. – Боровск. – 2004. – Т. 43. – С. 243–256.
11. The influence of different factors on selenium levels in dairy cow herds in the central region of Poland / A. Stec, J. Mochol, L. Kurek [et al.] // Pol. J. Vet. Sci. – 2005. – V. 8, № 3. – P. 225–229.

Клинико-гематологический статус свиней при беломышечной болезни

В.И. Головаха, О.В. Пиддубняк, В.В. Шуляк, Д.А. Паценко

В статье изложен материал о протекании беломышечной болезни у свиней. Установлено, что наличие симметричных безболезненных отеков у корня хвоста у супоросных свиноматок указывает на нарушение минерально-витаминного обмена, которое приводит к рождению ослабленных поросят и возникновению у них беломышечной болезни. В крови свиноматок выявили олигоцитемію, олігохромемію (у 80%), снижение гематокритной величины, макроцитоз, гипопропротеинемію, гіпоальбумінемію, гіпербета- і гаммаглобулінемію (у 60 %) и гиперферментемію АсАТ. Беломышечная болезнь у новорожденных поросят проявлялась гипорексией, анемией кожи и слизистых оболочек, атаксией, снижением тактильной и болевой чувствительности; у месячных – бронхопневмонией и гастроентеритом. У больных поросят установили олигоцитемію, олігохромемію, снижение гематокритной величины (у 100 %), гипохромію, гипопропротеинемію и гипергаммаглобулінемію (у 60 %).

Ключевые слова: свиньи, беломышечная болезнь, сердечная мышца, скелетная мускулатура, эритроцитопоз, общий белок, альбумины, иммуноглобулины, мочевины, АсАТ, АІАТ.

Clinical and hematological status of swine with white-muscle disease

V. Golovacha, O. Piddubnyak, V. Shulyak, D. Patsencko

There was established the existence of symmetrical, not painful edemas near the basis of tail in pregnant sows that indicate the deviation of mineral and vitamin exchange. The deviation may lead to the birth of the weak piglets that are prone to the development of white-muscle disease. In the affected sows there were found oligocytomy, oligochromemy (in 80%), decrease of hematocrite value, macrocytosis, hypoproteinemia, hipoalbuminemia, hyperbeta- and gammaglobulinemia (in 60%) and hyperfermentamia of AsAT. The white-muscle diseases in newborn piglets were evident by hyporexia, anemic skin and mucus membranes, ataxia, decrease in tactile and pain susceptibility: at one month age – bronchopneumonia and gastroenteritis. There was established oligocytomy, oligochromemy, decrease of hematocrite value (in 100%), hypochromia and hypegammaglobulinemia.

Key words: swine, white-muscle disease, heart muscle, skeletal muscle, erythrocytopenia, general protein, albumines, immunoglobulines, urea, AsAT, AIAT.