

## ЛИТЕРАТУРА

1. Соколовская И.И., Милованов В.К. Иммунология воспроизведения животных. – М: Колос, 1981. – 263с.
2. Черемисинов Г.А., Карымов В.Н. Гормоны при нарушении половой функции у коров //Ветеринария. – 1984. – № 4. – С.42-44.
3. Шубин А.А., Шубина Л.А. Повышение воспроизводительных функций у коров. //Зоотехния. – 1995. – № 1– С.20-24.
4. Харламов Ю.Е., Хилькевич С.Н., Чомаев А.М. Биотехнические мероприятия при дисфункции яичников у коров //Ветеринария – 2002. – № 6. – С.35-37.
5. Полянцева Н.И., Подберезный В.В. Система ветеринарных мероприятий при воспроизводстве крупного рогатого скота //Ветеринария – 2004. – № 5. – С. 37-40.

УДК 636.2.35:612.8

### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ И КОРРЕКЦИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КАТОЗАЛА

М.А. Каврус, Д.В. Малашко

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь, 230008

**Аннотация.** У телят при нарушении функции органов пищеварения увеличивается содержание АсАТ, АлаТ, в крови телят-гипотрофиков обнаружено более низкое содержание иммуноглобулинов (Jg) – А, М, G. Телята с низкой живой массой при рождении значительно отличались от физиологически зрелых телят по содержанию общего белка, глюкозы, гемоглобина. Использование катозала на протяжении пяти дней позволяет повысить энергию роста и стимулировать защитные силы организма телят-гипотрофиков.

**Summary.** The maintenance of AsAT, AlAT increases at calves at infringement of function of bodies of digestion. Lower maintenance of antibodies (Jg) – A, M, G is revealed in blood of calves-hypotrophys. Calves with low live weight at a birth considerably differed from physiologically mature calves under the maintenance of the general fiber, glucose, hemoglobin. The using of catozal throughout five days allows to raise energy of growth and to stimulate protective forces of an organism of calves-hypotrophys.

**Введение.** Современное животноводство характеризуется высоким уровнем интенсификации, специализации и концентрации производства. В этих условиях особая роль отводится защите животных от вредного влияния экзо- и эндогенных факторов, профилактике инфекционных и незаразных болезней [В.Т. Самохин и др., 2000]. Концентрация животных на ограниченных площадях потребовала изучения их биологических мотиваций, поведения и выработке на этой основе но-

вых технологий в ветеринарной практике [Ф.И. Фурдуй и др., 1987; С.И. Плященко и др., 1990; И.М. Карпуть, 2001].

Одной из проблем современного животноводства является рождение молодняка с низкой живой массой (животные гипотрофики). Такие животные в большей степени подвержены неонатальным заболеваниям. Рождение телят-гипотрофиков обусловлено воздействием на развивающийся плод неблагоприятных факторов, преимущественно алиментарно-дефицитного и токсико-инфекционного происхождения [А.М. Аксенов, 2000].

Физиологические незрелые телята при рождении имеют, примерно, на 40-50% меньшую живую массу, чем физиологически зрелые телята.

**Целью работы** являлось выявить некоторые наиболее важные изменения биохимических, иммунологических и гематологических показателей крови телят с нарушениями функции алиментарной системы и на фоне применения катозала.

**Материал и методика исследований.** Научно-производственные опыты проводили на базе СПК им. Деньщикова, СПК «Гродненский», УОСПК «Путришки» Гродненского района. Объектом исследований служили телят 1-60-дневного возраста. Для изучения влияния катозала на гематологические, биохимические и иммунологические показатели, забор крови осуществляли из яремной вены перед применением препарата, в процессе его введения и в конце опыта. Катозал вводился согласно инструкции, препарат зарегистрирован в Республике Беларусь – № ПВИ-2-0. 2/01071. В качестве контрольного варианта при проведении лечебно-профилактических мероприятий использовали препарат лерс. Клеточную архитектуру сычуга и тонкого кишечника изучали общегистологическими, гистохимическими методами (Браше, Ниссля, Нахласа, Гомори, ШИК-реакция). Микроциркуляторное русло сычуга и тонкого кишечника изучали безинъекционным методом импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром по В.В. Куприянову [1975] и методом Гомори на щелочную фосфатазу.

Изучение нервных структур сычуга и тонкого кишечника телят осуществляли с помощью нейрогистологических методик: по Бильшовскому-Грос в модификации Б.И. Лаврентьева, Рассказовой, Кампосу, Гольджи. Клеточная архитектура нейронов исследовалась методом Ниссля и в модификации В.В. Малашко [1981]. Состояние белкового обмена в нейронах контролировалось методами Браше, галлоционин-хромовыми квасцами по Эйнарсону.

Для электронной микроскопии использовали соответствующие зоны сычуга и тонкого кишечника. Ткани помещали в 5%-ый раствор

глутарового альдегида на 2 часа. После трехкратной промывки в ОДМ фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-ым раствором четырехокси осмия, дегидрировали в спиртах возрастающей концентрации, контрастировали уранил-ацетатом и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультрамикротоме – ЛКБ (Швеция), контрастировали цитратом свинца и просматривали под микроскопами JEM-100B и JEM-100CX (Япония).

**Результаты исследований и их обсуждение.** Новорожденные животные в видовом аспекте рождаются с разной степенью физиологической зрелости. В ветеринарной практике и научной литературе существует понятие морфофункциональной незрелости (недоразвитие) или снижение жизнеспособности новорожденных телят. Новорожденные телята характеризуются рядом физиолого-биохимических особенностей: 1) несовершенен механизм регуляции температуры тела, минерального и водного обмена; 2) ряд ферментных систем ещё полностью не сформированы; 3) буферные системы крови и тканей хотя и функционируют, но ещё недостаточно стойкие и рН крови может легко смещаться; 4) в крови повышенное содержание сахара, молочной кислоты, аминного азота и ацетоновых тел.

В течение молозивного периода микробиоценоз кишечника телят стабилизируется по количественному и качественному составу. Состав нормальной микрофлоры кишечника здоровых телят состоит из равного количества лактобактерий, бифидумбактерий и эшерихий, а количество стафилококков меньше в 2-3 раза. Отсутствие слизистых наложений в сычуге и кишечнике у новорожденных телят лишает барьерных функций и иммунные комплексы, и микробы проникают через слизистые оболочки в неизменном виде. Из морфологических особенностей пищеварительного тракта новорожденных телят следует отметить повышенную эозинофилию слизистых оболочек и лимфоидными элементами.

Известно, что плацента коров не пропускает материнские антитела в кровяное русло плода, и поэтому телята рождаются с очень низким содержанием иммуноглобулинов (Jg). Проведенные исследования показали, что нормальное содержание Jg в крови отмечается у 18-35% 2-3-дневных телят, а у остальных количество Jg ниже физиологической нормы. На фоне иммунного дефицита развивается патология пищеварительной системы. Диспепсия у телят с низкой живой массой в 47-52% случаев протекает в токсической форме. В патогенезе токсической диспепсии мы выделяем следующие ключевые моменты. В начальной стадии болезни нарушается ферментативная функция сычуга и тонкого

кишечника, изменяется их моторика. Изменение химизма пищеварения приводит к размножению микробов в верхних отделах кишечника.

Образование больших количеств токсических продуктов раздражает нервные рецепторы слизистой оболочки кишечной стенки, что рефлекторно вызывает расстройство функции ЦНС и появлению диареи. В начальный период происходит потеря внеклеточной, а затем и внутриклеточной жидкости. Клинически это проявляется выраженной дегидратацией и токсикозом, развивается ацидоз.

В интрамуральной нервной системе сычуга и тонкого кишечника выявляются два типа изменений нейронов: по светлomu и темному типу. Часть нейронов становится более электронно-светлой, их цитоплазма слегка набухает, митохондрии также выглядят вздутыми, перераспределяется хроматин ядра. Часть нейронов, главным образом в подслизистом сплетении приобретает повышенную электронную плотность, в них увеличивается число лизосом, митохондрии набухают и округляются. Более стабильным выглядит пресинаптический полюс, в котором изменяются, главным образом, митохондрии и синаптические пузырьки – их форма и размеры. Постсинаптические структуры сильнее реагируют на патологические процессы. В них появляются вакуоли, набухшие цистерны. Постсинаптическая зона дендрита приобретает повышенную осмиофилию.

Проведенная гидрофильная проба по Мак Клор Олдричу показала, что у телят-гипотрофиков рассасывание физраствора происходило за 24-26 мин., у телят-нормотрофиков – за 45-48 мин., что свидетельствует о нарушении деятельности почек, печени и пищеварительного тракта. В результате выделено 4 стадии вышеотмеченного симптомо-комплекса при токсической диспепсии (таблица 1).

Таблица 1 – Стадии развития нарушений в организме телят при токсической диспепсии

Стадии	Характеристика стадий
I	Нарушение водного баланса, выраженная диарея, снижение массы тела, метеоризм, нарушение моторики пищеварительного тракта.
II	Выраженная гипогидратация, резкое снижение тургора тканей, судороги, отсутствие аппетита, склера глаз мутная, слизистые оболочки сухие.
III	Выраженный ацидоз, олигурия, альбуминурия, ацетонурия, увеличение и болезненность печени.
IV	Терминальная. Выраженные явления обезвоживания с летальным исходом.

Подобное деление на стадии позволяет более целенаправленно проводить лечение телят, больных токсической диспепсией. Помимо

токсикоза с выраженным обезвоживанием, наблюдаемого при токсической диспепсии происходит поражение нервной системы. Такие формы токсикоза называют «нейротоксикозом». Причиной нейротоксического синдрома является раздражение ЦНС и вегетативной нервной системы бактериальными токсинами, продуктами тканевого распада, вызывающими повышение проницаемости сосудов и клеточных мембран. Выражены менингеальные явления в виде ригидности мышц, развитием судорог клонического характера на фоне гипертермии, нарушаются дыхание («дыхание загнанного зверя»), деятельность сердечно-сосудистой системы: резкая тахикардия, расширение границ и приглушенность тонов сердца, отмечается цианоз слизистых оболочек.

Проведенные электронно-микроскопические исследования тонкой кишки телят, больных токсической диспепсией, показали, что эпителиоциты ворсин содержат редкие лизосомы, слабо развит пластинчатый цитоплазм и канальцы эндоплазматического ретикулума. Осмиофилия цитоплазмы обусловлена с присутствием многочисленных свободных рибосом и полисомальных комплексов. Апикальная плазмалемма эпителиоцитов имеет микроворсинки, которые в клетках крипт развиты слабо, и совершенно не выражен интердигитации латеральных мембран смежных энтероцитов.

Самым заметным ультраструктурным нарушением в крипах является образование крупных лакун, возникающих по ходу границ между смежными эпителиоцитами, а также миелоноподобных структур в лакунах и просвете крипт. Дегенеративные изменения связаны с действием токсинов и тканевого детрита.

Бокаловидные клетки обычного и гранулированного типов реагируют повышенным слизиобразованием и секрецией глобул слизи в просвет кишки. Чувствительным оказался эндотелий капилляров. Эндотелий был утолщен, содержал многочисленные микропиноцитозные везикулы, с постоянством регистрировались микроклазматоз, отторжение микроворсинок и более крупных выростов цитоплазмы. В цитоплазме энтероцитов регистрировались миелоноподобные структуры. В единичных клетках наблюдались ядра с маргинацией и конденсацией хроматина, фагоцитированные апоптозные тельца, что свидетельствует о возможной гибели энтероцитов путем апоптоза. В более поздние сроки патологии в бокаловидных клетках муцигенные гранулы сливались, теряли окружающую их мембрану, при этом отмечалось просветление секрета, разрыв апикальной мембраны и интенсивная экструзия секрета. Обращает на себя внимание, что первой мишенью повреждений становятся клетки крипт, но не ворсинок.

Образование межэпителиальных полостей происходит на фоне сосудистых изменений, которые возникают в эндотелии капилляров тонкой кишки, что приводит к экстравазальным нарушениям. Данные нарушения зависят от реакции тучных клеток, дегрануляция которых способствует выделению ряда биологически активных веществ: гистамина, серотонина, гепарина. В эндотелиальных клетках усиливается микропиноцитоз, в местах их контактов формируются сложные интердигитации, а также многочисленные микроворсинки и выпячивания цитоплазмы. Данные структуры подвергаются микроклазматозу. В результате происходит десквамация эндотелиоцитов и образуются дефекты, приводящие к повышению сосудистой проницаемости, развитию интерстициального отека и выходу форменных элементов крови. Следовательно, кишечная проницаемость увеличивается настолько, что можно говорить о синдроме повышенной кишечной проницаемости, которая западными морфологами обозначается как «leaky gut syndrome» (LGS) – «синдром дырявой кишки». В норме переход крупных молекул осуществляется через энтероцит посредством трансцитоза. При повышенной кишечной проницаемости, вирусы, бактерии, токсины и другие токсические продукты устремляются в кровь через увеличенные межклеточные пространства. Исходя из изложенного, главными причинами синдрома LGS являются:

1. Гипосекреция сычужного сока (в том числе HCl). Соляная кислота является мощным антисептиком по отношению микроорганизмов, поступающих в сычуг, а также HCl запускает процесс пищеварения во всем пищеварительном тракте. В итоге страдает переваривание белков, крупные белковые молекулы служат хорошим субстратом для размножения патогенной микрофлоры. При попадании в кровоток макромолекулы провоцируют аллергические и аутоиммунные реакции.
2. Воспалительные процессы в кишечной стенке. Это сопровождается отеком и повышенной проницаемостью слизистой оболочки на почве инфекции и аллергических реакций.
3. Спазмы кишечной стенки. Спазм приводит к повышению давления в полости кишечника, которое способствует проникновению в кровь его содержимого. В результате неравномерности сокращения кишечной стенки увеличиваются межклеточные щели между энтероцитами.
4. Гипофункция печени. Синдром LGS приводит к резкому возрастанию нагрузки на печень. Печень не справляется с защитной функцией, и в кровь поступают токсины, которые не в последнюю очередь поражают слизистую оболочку кишечника. С увеличением кишечной проницаемости функции печени еще больше угнетаются.

Патология функции органов пищеварения приводит к нарушению расщепления и всасывания нутриентов. Биохимические исследования последних лет позволили выявить при целом ряде патологических состояний значительные сдвиги в активности ферментов крови. В данном исследовании определяли активность ферментов, играющих важную роль в процессах переаминирования в сыворотке крови клинически здоровых и больных телят (таблица 2).

Активность АсАТ в сыворотке крови клинически здоровых телят составлял  $44,62 \pm 3,29$  Ед/л, у больных телят этот показатель был несколько повышен и равнялся  $57,96 \pm 4,87$  Ед/л, что превышает физиологический показатель на 30% ( $P < 0,05$ ).

Таблица 2 – Активность АсАТ и АлАТ в сыворотке крови клинически здоровых и больных телят желудочно-кишечными заболеваниями

Телята	АсАТ, Ед/л	АлАТ, Ед/л
Клинически здоровые	$44,62 \pm 3,29$	$33,80 \pm 3,75$
С нарушением функции пищеварения	$57,96 \pm 4,87$	$13,44 \pm 1,64^x$

Более существенные отклонения от физиологической нормы характерны для активности АлАт, у клинически здоровых телят она составляла  $33,80 \pm 3,75$  Ед/л, у больных телят – резкое снижение на 60,2% ( $P < 0,01$ ). Коэффициент де Ритиса, характеризующий отношение АсАт к АлАт у клинически здоровых телят, равнялся  $1,32 \pm 0,2$ , у больных телят был более, чем в три раза выше –  $4,31 \pm 0,5$ , или в 3,3 раза ( $P < 0,01$ ). Это свидетельствует о нарушении переаминирования и позволяет предполагать, что у телят с патологией органов пищеварения нарушена функция печени. Большое расхождение и потери защитных факторов отмечаются при заболеваниях телят с диарейным синдромом. При изнурительных поносах у телят выбрасывается с калом  $17-20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и 3-5 г/л Jg. На состояние иммунобиологической реактивности телят также оказывает влияние живая масса при рождении. У телят с живой массой 18 - 20 кг усвоение JgA в течение 2; 24 и 36 часов составляло 18%, 29% и 17,5%, у телят с живой массой – 27-38 кг – 37%, 41% и 44% соответственно. В противоположность телятам-гипотрофикам у телят с живой массой свыше 26 кг всасывание JgG и JgM на протяжении 36 часов было более интенсивным.

В крови телят с живой массой 21-26 кг на 36 час исследований JgA было – 33%, JgG – 27% и JgM – 1,7%, с живой массой телят – 27-38 кг – JgA – 44%, JgG – 42% и JgM – 5,5%. В то время как у телят с живой массой 18-20 кг на этот час (36 часов) количество Jg составляло: JgA – 17,5%, JgG – 20,5% и JgM – 1,2%. У телят с низкой живой массой выявлено повышенное содержание молочной кислоты в сыворотке крови до  $10,9 \pm 4,23$  ммоль/л, у телят с более высокой живой

массой –  $4,5 \pm 1,43$  мкмоль/л. Отличия наблюдались и в рН крови: у телят-гипотрофиков – рН  $7,11 \pm 0,07$ , у физиологически зрелых телят рН  $7,31 \pm 0,06$  (нормальный показатель рН крови телят –  $7,35-7,45$ ). Для нормализации рН крови и концентрации молочной кислоты в организме новорожденных телят требуется длительное время.

Существуют потенциальные возможности повышения скорости роста животных путем направленного воздействия на обменные процессы. Одна из таких возможностей заключается в селекции на высокую эффективность биосинтеза. Ожидаемый максимальный эффект может составлять около 20%. Затраты энергии на функционирование футильных (энергетически невыгодных циклов) очень значительны. Например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление основного обмена, где суммарная эффективность синтеза тканевых белков варьирует от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния. Эти данные указывают на существование потенциальной возможности управлением этими процессами. При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных биосинтез может быть повышен – на 50%. В плане обсуждаемой проблемы перспективным препаратом является катозал, который оказывает положительное влияние на метаболические процессы. Под влиянием катозала в сыворотке крови телят содержание кальция увеличилось на 66,5%, фосфора – на 81,7% и железа – на 58,4% по сравнению с контролем. Отмечается тенденция к увеличению общего белка – на 6,2% и глюкозы – на 21,2%.

В цитологических структурах тонкого кишечника опытных животных активность сукцинатдегидрогеназы под влиянием катозала выше контрольного уровня – на 37,8% ( $P < 0,05$ ), в сычуге – на 8,7% ( $P < 0,05$ ). Развитие организма тесно связано с превращением белков и нуклеиновых кислот, их участием во всех реакциях, лежащих в основе многообразных биологических явлений. Это подтверждается увеличением содержания нуклеиновых кислот в сыворотке крови опытных животных – на 20,5% ( $P < 0,05$ ). У опытных телят содержание АсАТ было выше на 14,2% и АлАТ – на 9,8% по сравнению с контролем.

Использование катозала на протяжении пяти дней позволяет быстрее достигнуть физиологической нормы ряда гематологических и биохимических показателей. Быстрее происходила нормализация функции печени за счет снижения содержания общего билирубина с  $8,17 \pm 0,32$  мкмоль/л до  $5,14 \pm 0,26$  мкмоль/л. При введении катозала к 5 дню содержание мочевины было в пределах  $5,38 \pm 0,21$  ммоль/л, в начале применения препарата этот показатель составил –  $9,81 \pm 1,43$  ммоль/л.



Динамика изменения альфа-глобулинов сопровождалась увеличением их концентрации – с 6,4 г/л до 9,5 г/л к 5 дню наблюдений, повышение концентрации бета-глобулинов было – с 5,2 г/л до 7,9 г/л. Увеличение концентрации гамма-глобулинов было более интенсивным – с 12,4 г/л до 14,8 г/л. Фагоцитарная активность лейкоцитов возрастала – с 21,4% до 28,4%, фагоцитарное число – с 1,29 до 2,60 и фагоцитарный индекс – с 4,02 отн. ед до 6,82 отн. ед.

**Заключение.** На почве диарейных процессов в тонком кишечнике телят происходит нарушение пристеночного пищеварения, отмечается повышенная проницаемость энтероцитов, а также иммунологические и биохимические изменения во всем организме больных телят. Использование катозала позволяет корректировать обменные процессы и повысить иммунобиологическую реактивность телят.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Самохин, В.Т. Своевременно предупреждать незаразные болезни животных /В.Т. Самохин, А.Г. Шахов //Ветеринария. – 2000. – № 6. – С. 3-7.
2. Карпуть, И.М. Возрастные и приобретенные иммунные дефициты /И.М. Карпуть //Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 28-31.
3. Фурдуй, Ф.И. Стратегия создания адаптивной системы промышленного животноводства /Ф.И. Фурдуй, В.П. Федоряка, С.Х. Хайдарлиу. – Кишинев: Штиинца, 1987. – 187с.
4. Плященко, СИ. Получение и выращивание здоровых телят /С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, А.Ф. Трофимов. – Мн.: Ураджай, 1990. – 222с.
5. Аксенов, А.М. Проблемы патологии сельскохозяйственных животных и пути их решения /А.М. Аксенов //Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: материалы междунар. науч. конф. – Мн., 2000. – С. 6-11.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ (договор № БО6МС-022).

УДК 636.7:612.8  
637.7.087.7

### **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОБАК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЯСОРАСТИТЕЛЬНОГО КОРМА «БОБИК»**

**О.Л. Карпова**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь, 230008

***Аннотация.** В статье анализируется здоровье собак служебных пород при скармливании нового корма, разработанного на основе местного сырья. Разработанный корм сбалансирован по питательным веществам в соответствии с физиологическими потребностями животных. По результатам проведенных исследований видно, что все функциональные, биохимические и гематологические показатели находятся в пределах физиологической нормы. Но-*