

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО – ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Сборник научных трудов

Основан в 2003 году

Под редакцией члена-корреспондента
НАН Республики Беларусь В. К. Пестиса

Том 48

ВЕТЕРИНАРИЯ

Гродно
ГГАУ
2020

УДК 619 (06)

В сборнике научных трудов помещены материалы научных исследований по вопросам ветеринарии, отражающие современное состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной медицины.

Сборник предназначен для научных сотрудников, преподавателей, аспирантов, руководителей и специалистов предприятий агропромышленного комплекса.

Редакционная коллегия:

В. К. Пестис (ответственный редактор),
В. В. Пешико (зам. ответственного редактора),
А. В. Глаз, В. М. Голушко, Ю. А. Горбунов, Г. А. Жолик,
М. А. Кадыров, А. В. Кильчевский, К. В. Коледа,
В. В. Малашко, В. А. Медведский,
А. П. Шпак, Н. С. Яковчик

ISBN 978-985-537-158-9

© УО «ГТАУ», 2020

ВЕТЕРИНАРИЯ

УДК 636.2.053:612.017.1

БИОХИМИЧЕСКИЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ СПОСОБЕ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РОСТА РОГОВ В КОМПЛЕКСЕ С ПРЕПАРАТОМ «РАСТВОР «БЕЛАВИТ» ИНЪЕКЦИОННЫЙ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРИИ»

Е. Е. Анашкин

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026, г. Витебск, ул. Доватора, 7/11, e-mail: ber974@mail.ru)

Ключевые слова: телята, термический способ предупреждения роста рогов, биохимический статус, препарат «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии».

Аннотация. На современном этапе наиболее оптимальным решением создания комолых стад является предупреждение роста рогов у телят термическим и химическими способами. Термический способ снижает резистентность организма и изменяет биохимический статус. Применение препарата «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии» снижает отрицательное действия термического способа на биохимические показатели крови телят и способствует их восстановлению на 7 суток раньше.

THE BIOCHEMICAL STATUS OF CALFS AT THE THERMAL WAY OF THE PREVENTION OF GROWTH OF HORNS IN THE COMPLEX WITH THE PREPARATION «SOLUTION «BELAVIT» INJECTION FOR VETERINARY SCIENCE»

E. E. Anashkin

EI «Vitebsk order «Badge of Honor» Academy of veterinary medicine» Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk, Dvator st., 7/11, e-mail: ber974@mail.ru)

Key words: calfs, thermal way of the prevention of growth of horns, biochemical status, preparation «Belavit Solution Injection for Veterinary Science».

Summary. At the present stage the most optimum solution of creation the hornless of herds is the prevention of growth of horns at calfs thermal and chemical ways. The thermal way reduces resistance of an organism and changes the biochemical status. Application of the preparation «Belavit Solution Injection for Veterinary

Science» reduces negative actions of a thermal way on biochemical indicators of blood of calves and promotes their restoration for 7 days earlier.

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. Республика Беларусь специализируется на производстве молока, выращивании крупного рогатого скота, свиней и птицы. Ведущей отраслью животноводства является скотоводство. Единственная возможность роста производства сельскохозяйственной продукции и интенсификации животноводства – это укрупнение хозяйств, создание крупных комплексов и холдингов [4, 7].

В последнее время активно начали строить и реконструировать помещения под беспривязный способ с выгульной и безвыгульной системами круглогодичного содержания коров с использованием доильных залов. С целью повышения качества продуктов животноводства на современном этапе необходимо иметь клинически здоровое стадо, совершенствовать не только лечебную, но и профилактическую работу. Для профилактики травматизма при беспривязном содержании коров и нетелей обязательным условием в данных хозяйствах является комплектовка стада комолыми животными [2, 6]. Обезроженные животные более спокойные, удои повышаются на 10-15%, а телята имеют большие привесы [3, 6].

В сельскохозяйственных предприятиях Республики Беларусь перспективнее получать комолый скот наименее затратным и трудоемким способом – предупреждение роста рогов у телят [2, 3, 6].

Ряд исследователей [1, 8, 9] рассматривали предупреждение роста рогов у телят не как местный патологический процесс, а как общий процесс, имеющий тесную связь с системами организма и, в первую очередь, с состоянием обмена веществ, иммунной и эндокринной системами.

Актуальным вопросом является поиск новых эффективных средств, повышающих резистентность организма, адаптационные возможности и смягчающие действия стресс-факторов на организм телят при предупреждении роста рогов. В настоящее время в животноводстве являются востребованными и актуальными различные витаминно-минеральные препараты, применяемые для обработки телят перед обезроживанием [1, 5].

В доступной литературе недостаточно описаны изменения показателей обмена веществ у телят при термическом способе предупреждения роста рогов.

Цель работы – изучить влияния термического способа предупреждения роста рогов в комбинации с препаратом «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии» на биохимический статус телят.

Материалы и методика исследований. Работа выполнена в СПК «Ольговское» и в лаборатории клинической биохимии и иммунологии НИИ «Прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии» УО «ВГАВМ». Были сформированы 3 группы телят (1 подопытная (I по), вторая подопытная (II по) и контрольная (к)) по 6 голов в каждой в возрасте 20-40 дней по принципу условных клинических аналогов. Телята были клинически здоровые и содержались в индивидуальных домиках и клетках. Телят II по предварительно обработали препаратом «Раствор «Белавит» (масляный раствор витаминов А, D₃, Е) дважды с интервалом 6 дней перед декорнуацией. Препарат вводили внутримышечно по 2,0 мл в области средней трети шеи, перед введением подогрели до 37 °С. У телят опытных и контрольной групп утром до кормления измеряли температуру тела, подсчитывали частоту пульса, дыхания и, соблюдая правила асептики и антисептики, проводили забор крови из яремной вены до опыта и на 1, 3, 7, 14, 21 сутки после операции для изучения основных показателей обмена веществ. Для обезболивания телятам инъецировали по 0,25 мл «Ксиловита» на голову и, когда телята легли, подготовили операционное поле. У телят подопытных групп провели предупреждение роста рогов термическим способом с помощью термокаутера «Portasol II» согласно наставлению. У телят контрольной группы, для чистоты эксперимента, к роговым бугоркам прикладывали на 5-6 с выключенный термокаутер. Проводили определение основных показателей обмена веществ в свежей сыворотке крови, без следов гемолиза, с помощью автоматического биохимического анализатора «Euro Laser» с применением готовых наборов реагентов. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически с помощью компьютерной техники и набора прикладных программ «Statistica 10». Расхождения между средними значениями считались статистически достоверными при $P < 0,05$ (*). По группам рассчитывались средние значения, среднеквадратическое отклонение и коэффициент достоверности по Фишеру. Статистическую достоверность рассчитывали в пределах одной группы. Значимые различия нашли при исследовании каждых суток относительно данных до опыта.

Результаты исследований и их обсуждение. Полученные данные при изучении влияния термического способа и в комплексе с препаратом «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии» предупреждения роста рогов на биохимические показатели крови телят представлены в таблице.

Таблица – Показатели биохимического статуса крови телят при предупреждении роста рогов комплексным термическим способом (M ± o, n = 6)

Показатели	Группы	Дни исследования					
		до опыта	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
1	2	3	4	5	6	7	8
Общий белок, г/л	I по	69,68 ±1,784	68,80 ±1,826	66,12 ±0,392*	63,35 ±0,104*	66,75 ±0,108*	69,28 ±1,018
	II по	68,42 ±0,740	66,73 ±0,545*	66,51 ±0,290*	67,18 ±1,01*	68,53 ±1,686	69,69 ±1,160
	K	68,54 ±0,572	67,47 ±0,461	68,08 ±0,371	68,43 ±0,496	68,38 ±0,371	68,53 ±0,469
Альбумины, г/л	I по	33,33 ±0,327*	32,85 ±0,465	31,66 ±0,778*	30,92 ±1,090*	33,04 ±0,731	33,15 ±0,321
	II по	40,99 ±0,330*	40,13 ±0,232*	39,77 ±0,174*	40,15 ±0,220*	41,04 ±0,285	41,07 ±0,190
	K	34,03 ±0,843	33,96 ±0,832	33,98 ±0,859	34,10 ±0,845	34,05 ±0,762	34,05 ±0,828
Глюкоза, mmol/l	I по	4,51 ±0,198	4,55 ±0,169	4,65 ±0,239	4,67 ±0,256	4,41 ±0,210	4,47 ±0,198
	II по	4,09 ±0,150	4,17 ±0,144	4,20 ±0,066	4,17 ±0,059	4,07 ±0,055	4,05 ±0,039
	K	4,33 ±0,033	4,31 ±0,046	4,29 ±0,036	4,29 ±0,026	4,30 ±0,022	4,29 ±0,024
Щелочная фосфатаза, v/l	I по	176,12 ±6,522	172,90 ±4,426	163,64 ±3,143	168,08 ±3,744	170,19 ±4,686	174,68 ±4,466
	II по	163,50 ±8,187	164,71 ±7,834	161,61 ±8,210	163,56 ±8,496	163,25 ±7,377	162,84 ±6,068
	K	171,57 ±4,301	171,24 ±3,778	172,38 ±3,566	172,63 ±3,298	171,42 ±3,347	171,98 ±2,959
Мочевина, mmol/l	I по	2,80 ±0,177	2,82 ±0,157	2,94 ±0,179	2,98 ±0,203	3,04 ±0,133	2,89 ±0,153
	II по	4,81 ±0,313	4,75 ±0,241	4,80 ±0,252	4,82 ±0,245	4,81 ±0,266	4,82 ±0,254
	K	2,96 ±0,156	2,95 ±0,163	2,98 ±0,133	2,98 ±0,134	2,99 ±0,068	2,86 ±0,079
Креатинин, mkmol/l	I по	68,24 ±1,290	68,17 ±3,928	64,56 ±5,344	65,79 ±5,048	67,53 ±3,751	67,78 ±3,536
	II по	75,07 ±3,552	75,51 ±3,315	74,84 ±3,531	75,50 ±3,262	75,17 ±3,388	74,88 ±3,322
	K	68,41 ±0,827	68,59 ±0,729	67,89 ±0,617	68,47 ±0,709	68,41 ±0,838	68,38 ±2,789
Аланин амино- трансфера- за, v/l	I по	15,38 ±1,012	15,87 ±0,799	15,98 ±0,715	15,76 ±0,727	15,51 ±0,607	15,53 ±0,606
	II по	13,32 ±0,352	13,16 ±0,443	13,15 ±0,254	13,41 ±0,286	13,38 ±0,301	13,31 ±0,305
	K	15,97 ±0,512	16,02 ±0,547	16,03 ±0,528	16,01 ±0,597	15,98 ±0,508	16,02 ±0,617

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8
Аспаргат аминотранс- фераза, в/л	I по	68,88 ±3,267	68,73 ±2,752	68,44 ±2,235	67,85 ±2,073	68,61 ±1,497	68,85 ±0,951
	II по	60,66 ±6,969	61,66 ±6,776	61,54 ±5,323	60,64 ±5,696	59,93 ±6,034	60,59 ±6,193
	K	68,69 ±0,544	68,56 ±0,552	68,53 ±0,553	68,76 ±0,549	68,76 ±0,547	68,61 ±0,483
Коэф- фициент де- Ритиса, ACT/ALT	I по	4,48	4,33	4,28	4,30	4,42	4,43
	II по	4,55	4,68	4,68	4,52	4,48	4,55
	K	4,30	4,28	4,27	4,29	4,30	4,28

*Примечание – * статистически значимые различия к показателям до начала опыта ($P < 0,05$)*

Анализ результатов таблицы показал, что биохимические показатели крови телят подопытных и контрольной групп до опыта находились на уровне физиологической нормы для молодняка крупного рогатого скота. Это говорит о том, что все телята были здоровыми.

После проведения предупреждения роста рогов в сыворотке крови телят 1-й подопытной группы количество общего белка снижено на 1, 3 и 7-е сутки на 1,26; 5,11 и 9,09%. На 14-е сутки его количество увеличивалось и к 21-м суткам достигло первоначальных значений. В сыворотке крови телят 2-й подопытной группы количество общего белка снижено в 1-е и 3-и сутки на 2,47 и 2,79%, затем шло увеличение, к 14-м суткам оно соответствовало показателям до опыта.

Параллельно с изменением общего белка в сыворотке крови телят отмечали изменение содержания альбуминов. У телят 1-й подопытной группы на протяжении исследования их количество снижалось максимально на 7-е сутки на 7,23%, затем идет их повышение, на 21-е сутки достигает начального уровня. У телят 2-й группы отмечено незначительное колебание содержания альбуминов в течение периода наблюдения. Максимальное снижение регистрировали на 3-и сутки на 2,98%, затем увеличение, на 14-е сутки их количество достигает начального уровня.

Содержание общего белка и альбуминов крови соответствовало динамике клинической картины в оперируемой области.

Изменение количества общего белка и альбуминов крови у телят 1-й подопытной группы на 3-14-е сутки и во 2-й – на 1-7-е сутки статистически достоверно ($P < 0,05$).

Уровень глюкозы в сыворотке крови телят подопытных групп повышался незначительно: в 1-й группе – до 7 суток на 3,55%; во 2-й – до 3 суток на 2,69%. Затем показатель нормализовался и к 14-м суткам количество глюкозы возвращается к дооперационному уровню.

Щелочная фосфатаза в подопытных группах имела колебания в пределах нормы, подтверждая отсутствие реакции на процесс со стороны печени.

Количество мочевины в крови телят 1-й группы повышалось до 14-х суток на 8,57%, на 21-е сутки возвратилось к начальному уровню, а во 2-й – незначительно отклонялось от начального уровня, как и в контрольной группе.

Уровень креатинина понижался на 3-и сутки наблюдения: в 1-й группе – на 5,4%, во 2-й – на 0,3%, а затем восстанавливался.

Изменение количества мочевины и креатинина указывает на отсутствие органических изменений в выделительной системе.

Содержание в сыворотке крови телят подопытных групп АЛТ и АСТ незначительно изменялось по отношению к начальному уровню. Коэффициент де Ритиса у телят подопытных и контрольной групп существенных различий не имел.

Результаты биохимического исследования крови телят контрольной группы показывают незначительные колебания всех показателей в пределах нормы для данного возраста телят.

Отклонения в биохимическом составе крови телят 1-й подопытной группы наблюдали до 14 суток исследования, а у телят 2-й подопытной группы – до 7 суток. На 21-е сутки все показатели вернулись к начальному уровню.

Термический способ предупреждения роста рогов влияет на показатели биохимического статуса телят на протяжении всего исследования. Организм телят после прижигания реагирует на термическую травму снижением общего белка, альбуминов, щелочной фосфатазы, с одновременным повышением глюкозы и мочевины, которые на 21-е сутки возвращаются к начальному уровню и свидетельствуют об отсутствии органических изменений в детоксикационной, выделительной и сердечно-сосудистой системах телят. Снижение общего белка и альбуминов в крови телят происходит так, что их соотношение остается постоянным на протяжении всего исследования: в опытной группе – 1:0,48, в контрольной – 1:0,50. Увеличение количества глюкозы мы связываем со стрессовым состоянием при ожоге и активацией регенеративных механизмов. К 14-м суткам напряженность стресс-синдрома снижается и количество глюкозы возвращается к дооперационному уровню.

Разработанный комплексный способ предупреждения роста рогов у телят (термический способ в комплексе с препаратом «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии») оказывает положительное влияние на метаболический профиль, предупреждает влияние стресс-

фактора, вызванного декорнуацией. Динамика показателей биохимического статуса наблюдается на протяжении 14 суток: снижение общего белка на 2,79%, альбуминов на 2,98% ($P < 0,05$), что ниже на 6,3 и 4,25%, чем при традиционном термическом способе. Соотношение общего белка и альбуминов остается постоянным и составляет 1 : 0,60, а контрольной – 1 : 0,50. Отклонения содержания глюкозы, щелочной фосфатазы, мочевины, креатинина, АЛТ и АСТ незначительны и на 14-е сутки вернулись к начальному уровню их содержания.

Заключение. Термический способ предупреждения роста рогов вызывает изменение биохимического статуса крови телят в течение 14-и суток. Применение препарата «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии» перед обезроживанием снижает отрицательное действие термического способа на биохимические показатели крови телят и на 7 суток раньше способствует их восстановлению. На основании проведенных исследований мы рекомендуем проводить предупреждение роста рогов у телят термическим способом с предварительной их обработкой препаратом «Раствор «Белавит» инъекционный для ветеринарии».

ЛИТЕРАТУРА

1. Белявский, В. Н. Комплексная фармакопрофилактика стрессов у молодняка крупного рогатого скота в условиях промышленной технологии / В. Н. Белявский, В. П. Гудзь, С. С. Ушаков // Актуальные проблемы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации: материалы III Съезда фармакологов и токсикологов России / Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 59-61.
2. Веремей, Э. И. Ветеринарные мероприятия на молочных комплексах / Э. И. Веремей, В. А. Журба, В. М. Руколь. – Минск: Белорусское сельское хозяйство, 2010. – 28 с.
3. Предупреждение роста рогов у телят, декорнуация у коров / А. Н. Елисеев [и др.] // Актуальные проблемы повышения эффективности агропромышленного комплекса / Курская государственная сельскохозяйственная академия им. проф. И. И. Иванова. – Курск, 2008. – Ч. 3. – С. 155-156.
4. Актуальные проблемы прогнозирования развития отрасли животноводства в сельскохозяйственном предприятии / Е. А. Левкин [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2011. – Т. 47, вып. 2, ч. 1. – С. 478-479.
5. Морозова, С. А. Влияние комплексного витаминно-минерального препарата «Олиговит» на развитие болевого стресса у телят после обезроживания / С. А. Морозова, В. Н. Белявский // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2005. – Т. 3: Тезисы Международной научно-практической студенческой конференции. – С. 207-208.
6. Руколь, В. М. Способы предупреждения роста рогов у телят в условиях промышленных технологий / В. М. Руколь // Международный вестник ветеринарии. – 2011. – № 2. – С. 21-24.
7. Трофимов, А. Ф. Интенсификация производства молока в Республике Беларусь / А. Ф. Трофимов, А. А. Музыка, И. А. Ковалевский // Аграрная наука. – 2007. – № 10. – С. 2-4.

8. Цыганков, С. И. Иммунная реактивность организма телят при термическом предупреждении роста рогов / С. И. Цыганков // Молодежь, наука, аграрное образование и производство: сборник трудов молодых ученых и преподавателей сельскохозяйственных учебных и научно-исследовательских заведений / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – С. 233-235.

9. Effects of stress from electrical dehorning on feed intake, growth, and blood constituents of Holstein heifer calves / S. A. Laden [et al.] // Journal of Dairy Science. – 1985. – Vol. 68, № 11. – P. 3062-3066.

УДК 619:611.7:636.7

СУБМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕЙРОНОВ СПИННОМОЗГОВЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГРЫЖАХ У СОБАК

М. Анишкявичюс

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: аппарат Гольджи, вещество Ниссля, гиперплазия, деструкция, межпозвоночные грыжи, митохондрии, нейроны, рибосомы, собаки, спинномозговые ганглии, электронная микроскопия, эндоплазматическая сеть.

Аннотация. При межпозвоночной грыже у собак ультраструктурные перестройки нейронов спинномозговых ганглиев сопровождаются хроматолизом, острым набуханием, увеличением перикарионов, диссоциацией полисом на рибосомы, деструкцией митохондрий, увеличением параметров ядер.

SUBMICROSCOPIC NEURON STRUCTURE OF INTERVERTEBRAL GANGLION UNDER DOG SPINAL DISC HERNIATION

М. Aniskevichius

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: Golgi's apparatus, Nissl substance, hyperplasia, destruction, spinal disc herniation, mitochondria, neurons, ribosome, dogs, intervertebral ganglion, electron microscopy, endoplasmic reticulum.

Summary. When dogs have spinal disc herniation the ultrastructural neuron changes of intervertebral ganglion are accompanied with chromolysis, acute swelling, increasing of perikaryons, polysomes dissociation into ribosomes, destruction of mitochondrions, increasing of core size.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Степень неврологических расстройств зависит от способности животного к самостоятельному передвижению, состояния

рефлексов, наличия или отсутствия болевой реакции. По состоянию рефлексов можно оценить снижение рефлекторной активности, гиперрефлексию или же нормальное состояние. Исходя из этого, можно определить предполагаемый уровень поражения спинного мозга и спинномозговых ганглиев [11, 12]: I стадия – боль в спинной области, без пареза; II стадия – парапарез с сохраненной подвижностью (слабая, средняя, сильная степень); III стадия – парапарез без подвижности; VI стадия – параплегия; Va стадия – параплегия с потерей поверхностной болевой чувствительности; Vб стадия – параплегия с потерей глубокой болевой чувствительности; Vв стадия – параплегия с признаками прогрессирующей миеломалиции.

Согласно классификации А. И. Осна [5, 6], различают 4 стадии формирования грыж межпозвоночных дисков: 1) протрузия – выпячивание в позвоночный канал элементов фиброзного кольца межпозвоночного диска без нарушения его целостности; 2) пролапс – выпячивание элементов поврежденного пульпозного ядра через разрывы фиброзного кольца под заднюю продольную связку с компрессией содержимого позвоночного канала; 3) экструзия – смещение поврежденного пульпозного ядра в позвоночный канал с разрывом задней продольной связки и компрессией нервно-сосудистых образований спинного мозга; 4) секвестрация – разрыв фиброзного кольца межпозвоночного диска, выход элементов пульпозного ядра в позвоночный канал, без сохранения их связи с внутри дисковой частью и изолированное их перемещение по каналу. Этот процесс может сопровождаться разрывом твердой мозговой оболочки и интрадуральным расположением грыжи.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, осложненные корешковым синдромом, на фоне грыж межпозвоночных дисков составляют 71-80 % всех заболеваний периферической нервной системы. В настоящий момент стандартом хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков является микрохирургическая дискэктомия, предложенная в 1997 г. немецким нейрохирургом W. Caspar'om [8, 9, 10, 12]. Указанная методика малотравматична, обеспечивает хороший обзор внутриканальных элементов и разработан специальный высокотехнологичный инструментарий. Однако с течением времени дискэктомия может привести к уменьшению высоты межпозвоночного пространства, что изменяет статику и динамику оперированного позвоночно-двигательного сегмента.

Непосредственная близость межпозвоночных дисков к находящимся в позвоночном канале нервным и сосудистым образованиям может привести к серьезным расстройствам корешков спинномозговых нервов и спинного мозга, а воздействие на сосуды и окружающие их

вегетативные нервные сплетения нередко приводит к расстройству кровообращения в головном мозгу [2, 3, 4, 13]. По классификации Г. Д. Рохлина и др. [7] симптомы остеохондроза характеризуются уплощением диска (снижением высоты межпозвоночного пространства), утолщением и неровностью замыкающих пластинок, субхондральным склерозом, краевыми костными разрастаниями. При полной дегенерации диска смежные поверхности тел позвонков соприкасаются, что приводит к значительной их перестройке. Важным признаком поражения диска считается снижение межпозвоночного пространства.

Цель работы – провести ультраструктурный анализ нейронов спинномозговых ганглиев у собак при межпозвоночных грыжах.

Материал и методика исследований. Для электронно-микроскопического исследования биоматериал (спинномозговые ганглии) фиксировали методом погружения в охлажденный 2,5%-й раствор глутарового альдегида, приготовленный на фосфатном буфере (рН 7,3) в течение 1,5 ч. В последующем ткани помещали в 1%-й раствор четырехоксида осмия на 2 ч при $t + 4^{\circ}\text{C}$.

После завершения альдегид – осмиевой фиксации биоматериал дегидрировали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме марки LKB (Швеция), контрастировали цитратом свинца по E. S. Reynolds [1963] и просматривали с помощью трансмиссионного электронного микроскопа JEM-100CX фирмы «JEOL» (Япония).

Результаты исследований и их обсуждение. Исходя из ультраструктурного анализа, мы выделяем следующие типы морфологических изменений митохондрий в нейронах спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже:

- 1) изменения, свидетельствующие о повышении функциональной активности митохондрий, сопровождающиеся просветлением матрикса с сочетанием четкости крист при умеренном набухании органелл;
- 2) деструктивные процессы – это резкое набухание и разрушение крист, вплоть до образования оптически пустых вакуолей, спирализация внутренней мембраны и формирование миелоноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных ламеллярных телец;
- 3) интенсивное набухание митохондрий, заканчивающееся превращением органелл в вакуоли с электронно-прозрачным содержимым и появление мембранных включений или накопление в них мелкогранулярного материала;
- 4) компенсаторные процессы, проявляющиеся в гиперплазии и гипертрофии митохондрий с сохранением наружной и внутренней мембран и появление так называемых мегамитохондрий;
- 5) очаговые изменения с сохранением части крист и мембран, ограничи-

вающих органеллу и значительная флюктуация ширины митохондрий; 6) изменение спаренных мембран гранулярной эндоплазматической сети проявляется формированием варикозных деформаций и превращение их в сферические везикулы. Ряды везикул локализируются подобно цистернам гранулярной эндоплазматической сети. В некоторых эллипсоидных везикулах формируются точечные авезикулярные мембранные контакты.

У измененных нейронов мы часто наблюдали множественные вакуоли, образовавшиеся, по-видимому, из митохондрий, разрушенных крист и набухшей эндоплазматической сети. Часть вакуолей сливается между собой или с внешней клеточной мембраной, образуя неровный контур клетки. В группе везикул появляются также крупные пузырьки, лишенные плотной сердцевины, встречаются экзоцитозные везикулы.

В ряде нейронов крупных и средних размеров в непосредственной близости от ядерных пор в цитоплазме локализуются митохондрии с хорошо выраженными кристами. Такое специфическое расположение митохондрий, очевидно, не является случайным и отражает локальность энергозависимых процессов, происходящих между ядром и цитоплазмой.

Проведенный статистический анализ показал, что при грыже межпозвоночного диска в нейронах спинномозговых ганглиев наблюдаются деструктивные процессы среди митохондрий. В шейных спинномозговых ганглиях деструктивных митохондрий было 22,60 %, в грудных ганглиях – 14,70 % и в поясничных спинномозговых нейронах – 11,3 %. Неизмененных митохондрий в среднем насчитывалось 50,69 %.

Отдельно был произведен анализ митохондрий, у которых наблюдалась различная степень деструкции крист, как основного энергетического компонента органеллы. В шейных спинномозговых ганглиях нейронов подобной категории насчитывалось 27,60 %, в нейронах грудного отдела – 14,80 % и в нейронах спинномозговых ганглиев поясничного отдела – 6,20 %. В таблице представлены наиболее часто встречающиеся ультраструктурные нарушения митохондрий нейронов спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже.

Из анализа данных таблицы видно, что в шейных спинномозговых ганглиях меньше всего было неизмененных митохондрий – 46,14 %, в грудных и поясничных узлах – 52,38 и 53,55 % соответственно. Число умеренно набухших митохондрий в вышеперечисленных ганглиях составляло 26,57; 24,87 и 23,51 % соответственно.

К глубоким деструктивным нарушениям мы относим резкое набухание митохондрий и разрушение крист, подобных органелл в

шейных спинномозговых узлах насчитывалось 13,27 %, в грудных и поясничных узлах – 11,03 и 11,58 % соответственно. Начальные процессы деструкции и миелинизации мембран митохондрий в шейных спинномозговых узлах достигали 9,55 %, в грудных и поясничных ганглиях – 8,34 и 7,42 % соответственно. На миелиноподобные и остаточные тельца в перечисленных выше ганглиях приходилось 4,47; 3,38 и 3,94 % соответственно.

Таблица – Изменения ультраструктур митохондрий нейронов спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже (% к общему числу митохондрий)

Ультраструктурные изменения митохондрий	Локализация межпозвоночной грыжи		
	Шейный отдел	грудной отдел	поясничный отдел
Неизмененные митохондрии	46,14	52,38	53,55
Умеренно набухшие	26,57	24,87	23,51
Резко набухшие и с деструкцией крист	13,27	11,03	11,58
Начальные этапы деструкции и миелинизации мембран	9,55	8,34	7,42
Миелиноподобные и остаточные тельца	4,47	3,38	3,94

При патологии в нейронах спинномозговых ганглиев реакция аппарата Гольджи сопровождалась набуханием цистерн, в ряде случаев уменьшением количества простых и окаймленных (клатриновых) пузырьков. Появляются изменения, свидетельствующие о задержке отщепления везикул от цистерн аппарата Гольджи, что свидетельствует об угнетении транспортных процессов в зоне органеллы.

Среди крупных нейронов выявлялась гиперплазия аппарата Гольджи за счет удлинения его профилей и миелиноподобные тельца, обусловленная неспецифической реакцией за счет изменения перекисного окисления липидов мембран.

Необычная реакция со стороны аппарата Гольджи выражалась в варикозной деформации спаренных мембран между цистернами органеллы. Деструкция мембран в области нексусов и превращение эллипсовидных варикозностей в сферические формы приводит к возникновению мембранных пор и отделению везикул от цистерн аппарата Гольджи. У животных с межпозвоночной грыжей в нейронах спинномозговых ганглиев наблюдаются необычные изменения конфигурации аппарата Гольджи, он приобретает подковообразную или кольцевидную форму (рисунок).

Во-первых, мы обратили внимание на многообразие морфологических типов гладкой (агранулярной) эндоплазматической сети, где выделили вакуолярно-везикулярный I тип, когда случайным образом в

цитоплазме распределены везикулы диаметром до 60-80 нм и вакуоли диаметром более 50-80 нм. Это сложные образования, состоящие из переплетающихся, плотно упакованных трубочек диаметром 50-60 нм.

Второй тип данной эндоплазматической сети – это тубулярная структура, которая образует строгую гексагональную упаковку, причем другие органеллы нейрона оттеснены в перинуклеарную зону.

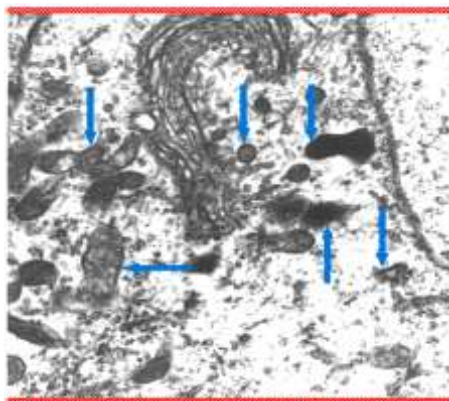


Рисунок – Ультраструктура подковообразного типа аппарата Гольджи в нейронах грудных спинномозговых ганглиях при межпозвоночной грыже. Снижение секреторной активности, отсутствие везикул, спрессованные мембраны, часть из которых разрушена и их повышенная электронная плотность, признаки атрофии аппарата, множественные митохондрии различного размера и формы представлены электроноплотными образованиями (синие стрелки).

Электроннограмма. Ув.: – 20000

Было замечено, что в «светлых» нейронах гладкая эндоплазматическая сеть выглядит как тонкие переплетающиеся трубочки диаметром 40-50 нм или как короткие тубулы диаметром 50-80 нм, рыхло расположенные в цитоплазме. В «темных» клетках тубулярные формирования диаметром 30-40 нм плотно упакованы, содержимое их неоднородной степени осмиофильности.

В условиях патологического процесса гранулярная эндоплазматическая сеть сформирована из разрозненных, единичных коротких канальцев и часто без рибосом. В 45-65 % случаев наблюдается уменьшение протяженности, дегрануляция и вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети. Иногда деструктивные изменения эндоплазматической сети носят очаговый характер. Отмечается снижение

электронной плотности основного вещества цитоплазмы, что свидетельствует об его обводнении.

Отмечается фрагментация каналов гранулярной эндоплазматической сети, центральная полость которой местами имеет варикозности различной величины, отдельные его фрагменты имеют вид вакуолей. Хаотичное их расположение нарушает первоначальную упорядоченную структуру эндоплазматической сети. Между каналами сети наблюдается невысокая плотность как свободных, так и связанных в розетки рибосом. Во всех случаях основным патологическим признаком является вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети с возникновением в ней очагов деструкции.

Реакция эндоплазматической сети различная, в одних нейронах она представлена узкими канальцами, в других – расширенными цистернами и вакуолями различной величины. Цистерны и канальцы эндоплазматической сети чаще всего сгруппированы и образуют вещество Ниссля. В цитоплазме наблюдаются полисомы в виде розеток и цепочек, у интактных животных они сформированы из 10-20 гранул, при межпозвоночной грыже – 5-10 гранул. В 25-35 % нейронов цистерны гранулярной эндоплазматической сети, не набухая, удлиняются, соединяясь друг с другом, и формируют внутри цитоплазматические щели, отсекающие крупные фрагменты клеток. В этих же фрагментах имеется нормальная эндоплазматическая сеть.

Наши наблюдения зафиксировали увеличение содержания аутофагических вакуолей в нейронах, возможно, это является проявлением «реконструктивной функции» лизосом, которая реализуется в экстремальных условиях при дефиците энергетических субстратов и пластического материала в клетке.

В дальнейшем продукты лизосомального гидролиза могут быть использованы в процессе глюконеогенеза как дополнительный источник энергии. Такой путь получения энергии характерен для процессов «срочной адаптации» в условиях развития патологического процесса.

Электронная микроскопия позволяет более точно охарактеризовать вещество Ниссля по сравнению со световой микроскопией. С учетом изложенного нами выявлены в основном три варианта вещества Ниссля: I вариант – зернистая структура, где зерна различной величины локализуются равномерно или же сгруппированы в конгломераты; II вариант – сетчатая структура, где вещество Ниссля сосредотачивается в виде мелкой сеточки или решеточки; III вариант – глыбчатая структура, где глыбки вещества Ниссля мелкие и интенсивно окрашены. По количеству заполнения цитоплазмы нейронов веществом Ниссля мы различали два вида клеток – это пикноморфные, где вещество

густо заполняет всю цитоплазму, и апикноморфные – содержится незначительное количество вещества Ниссля.

Наряду с хроматолитическими процессами для 38-46 % нейронов характерны признаки острого набухания, для которых характерны следующие ультраструктурные признаки: 1) нейрон выглядит более электронно-светлым; 2) увеличение размеров тел нейронов с его округлением; 3) полная диссоциация полисом на отдельные рибосомы; 4) частичный хроматолиз цистерн эндоплазматической сети, раптуры мембран; 5) деструкцию митохондрий в апикальных отростках; 6) увеличение размеров ядра, разрыхление в нем хроматина и рибонуклеопroteinидных частиц и дисперсию по поверхности ядра; 7) отсутствие внутреннего набухания цитоплазматических органелл. Мы считаем, что набухание неизбежно приводит к развитию литических процессов в нейронах. Следует заметить, что гиперхромные нейроны более устойчивые к явлениям набухания. Это явление мы расцениваем, как понижение функциональной активности клеток.

Заключение. При межпозвоночной грыже у собак ультраструктурные перестройки нейронов спинномозговых ганглиев сопровождаются хроматолитическими явлениями, для 38-46 % нейронов свойственны признаки острого набухания, а именно, нейроны выглядят электронно-светлыми, увеличены перикарионы, тотальная диссоциация полисом на отдельные рибосомы, частичный хроматолиз цистерн гранулярной эндоплазматической сети, деструкция митохондрий, увеличение параметров ядер. Набухание нейронов приводит к развитию литических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуша, А. О. Торакоскопические операции при патологии позвоночника / А. О. Гуша, И. Н. Шевелев, С. О. Арестов // Хирургия позвоночника. – 2007. – № 1. – С. 29-35.
2. Гуша, А. О. Выбор хирургического доступа при грыжах грудных межпозвонковых дисков / А. О. Гуша // Современные технологии в травматологии и ортопедии: сб. науч. ст. – М., 2006. – С. 198.
3. Гуша, А. О. Наш опыт эндоскопических вмешательств при патологии позвоночника / А. О. Гуша, И. Н. Шевелев, С. О. Арестов // Хирургия позвоночника: сб. науч. ст. – М., 2007. – С. 53-54.
4. Костенко, Н. А. Сравнительное изучение нейрон-глиальных межпозвонковых дисков / Н. А. Костенко, В. В. Крючков, М. П. Майлибаев // Вопросы нейрохирургии. – 2005. – № 4. – С. 12-15.
5. Осна, А. И. Диагностическая пункция и дерцепция диска / А. И. Осна // Основные принципы и задачи пункционного лечения остеохондроза позвоночника: сб. науч. тр. – Л., 1975. – С. 12-19.
6. Осна, А. И. Остеохондроз позвоночника / А. И. Осна. – Новокузнецк: Здоровье, 1973. – 117 с.
7. Рохлин, Г. Д. Рентгенометрия и рентгеноденситометрия в оценке некоторых морфологических изменений / Г. Д. Рохлин Н. В. Жданова, А. В. Григорьева // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. – 1975. – Т. 36, № 7. – С. 87-91.

8. Симонович, А. Е. Сравнительная оценка эффективности эндоскопической дискэктомии по Дестандо и открытой микрохирургической дискэктомии при грыжах поясничных дисков / А. Е. Симонович, С. П. Маркин // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 1. – С. 63-68.
9. Хейло, А. Л. Использование малоинвазивных имплантатов в хирургическом лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника / А. Л. Хейло, А. Г. Аганесов // Материалы IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – С. 701-702.
10. Хейло, А. Л. Малоинвазивные имплантаты в хирургическом лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / А. Л. Хейло; Москов. гос. медико-стоматол. ун-т. – М., 2011. – 35 с.
11. Corpins, E. M. Thoracic disc herniation and acute myelopathy: clinical presentation, neuroimaging findings, surgical considerations, and outcome / E. M. Corpins, M. L. Janssen // J. Neurosurg. Spine. – 2011. – Vol. 14, N 4. – P. 520-528.
12. Oi, Q. Circumspinal decompression through a single posterior incision to treat thoracolumbar disc herniation / Q. Oi, Z. O. Chen, N. Liu // J. Chin Med. – 2011. – Vol. 124, N 23. – P. 852-857.
13. Osti, O. L. Annulus tears and intervertebral disk degeneration. An experimental study using animal models / O. L. Osti, B. Vernon-Roberts, R. D. Fraser // Spine. – 1990. – Vol. 15. – P. 762-767.
14. Perez-Cruet, M. J. Thoracic microendoscopic discectomy / M. J. Perez-Cruet, B. S. Kim, F. Sandhu // J. Neurosurg. Spine. – 2004. – Vol. 1, N 1. – P. 58-63.

УДК 619:615.33:[618.19.-002+618.14-002]

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЦЕФОЛАКТ» ПРИ МАСТИТЕ И ЭНДОМЕТРИТЕ У КОРОВ

В. Н. Белявский, И. Т. Лучко, Ю. С. Бudyко

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008, 28;

e-mail: ggau@ggau.by)

***Ключевые слова:** Цефолакт, цефотаксим натрия, неомицина сульфат, Преднизолон, токсичность, терапия, мастит, эндометрит, Прималакт.*

***Аннотация.** Установлено, что по параметрам острой оральной токсичности препарат «Цефолакт», по классификации ГОСТ 12.1.007-76, относится к 4 классу опасности (вещества малоопасные). На слизистую оболочку глаз кроликов препарат оказал слабое раздражающее действие. Терапевтическая эффективность Цефолакта при лечении коров, больных подострым эндометритом, составила 82%, а больных серозным или гнойно-катаральным маститом – 90,6 %. В контрольных группах коров, где применялся аналог – препарат «Прималакт» (РФ), терапевтическая эффективность составила 81 и 87% соответственно. Выздоровление коров наступало в течение 3-4-х дней как в опытной, так и в контрольной группах. Осложнений в процессе лечения и после применения препарата не наблюдалось.*

TOXICOLOGICAL EVALUATION AND THERAPEUTIC EFFICIENCY OF THE «CEFOLACT» DRUG IN COW WITH MASTITIS AND ENDOMETRITIS

V. N. Belyavski, I. T. Luchko, Y. S. Budzko

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: cefolact, cefotaxime sodium, neomycin sulfate, prednisone, toxicity, therapy, mastitis, endometritis, primalact.

Summary. *We found that «Cefolact» drug's acute oral toxicity properties match to 4th hazard class (low-hazard substances). The drug had a mild irritant effect on the mucous membrane of the rabbit's eyes. The therapeutic efficacy of «Cefolact» in the treatment of cows with subacute endometritis was 82%, and in patients with serous or purulent-catarrhal mastitis – 89%. In the control groups of cows where was used the analogue drug «Primalact» (RF), therapeutic efficacy was 81 and 87%, respectively. Recovery of cows occurred within 3-4 days, both in the experimental and in the control groups. There are no complications happened during treatment and after the use of drugs.*

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. Мастит у коров является одной из главных причин недополучения значительного количества молока и снижения его качества, а также преждевременной выбраковки продуктивных животных и возникновения диареи у новорожденного молодняка. Установлено, что воспаление молочной железы у коров имеет широкое распространение и регистрируется при однократном исследовании у 5-36% животных. В течение года может переболеть до 68% коров стада, а некоторые животные – 2 и более раз. Воспаление молочной железы является полиэтиологическим и полифакторным заболеванием, развивающимся вследствие воздействия механических, термических, химических и биологических факторов. При этом основное значение придается проникновению в вымя патогенных микроорганизмов, что приводит к более тяжелым воспалительным процессам в тканях молочной железы. Поэтому, наряду с устранением воздействия предрасполагающих факторов, особенно важным является уничтожения возбудителей мастита.

Борьба с маститами может быть успешной лишь при своевременном обнаружении больных животных, а также оказании лечебной помощи на ранних стадиях воспалительного процесса вымени с применением этиотропных, патогенетических, физических и комплексных методов лечения [1, 2].

Неотложными задачами дальнейшего развития молочного скотоводства страны являются улучшение воспроизводства стада, повышение продуктивности коров, пищевых и санитарно-технологических качеств получаемого молока.

Воспроизводство поголовья является одним из острейших вопросов в сфере животноводства. Оптимальный уровень воспроизводства, позволяющий получать максимум приплода и молочной продуктивности, обеспечивается нормальным уровнем функционирования органов половой системы и других систем организма животных. Однако успешному воспроизводству стада и росту продуктивности крупного рогатого скота в значительной степени препятствуют заболевания послеродового периода [1, 4, 7]. Среди акушерско-гинекологической патологии, приводящей к развитию бесплодия, одними из самых распространенных являются гипофункция яичников (38-40%), образование персистентного желтого тела (40-42 %), эндометриты (40-60%), сальпингиты и др. По данным Г. Ф. Медведева (2015), у высокопродуктивных коров, содержащихся на фермах и молочных комплексах, после родов часто возникали воспалительные процессы в репродуктивных органах (48,4 %). Одной из важнейших причин развития патологий явилось нарушение обмена веществ у многих животных [11, 12]. По мнению других авторов, основной причиной послеродового эндометрита крупного рогатого скота является контаминация матки условно-патогенными и патогенными микроорганизмами на фоне снижения местной и общей неспецифической резистентности организма [7, 14, 15].

Как видно, эндометриты и маститы по частоте встречаемости находятся на первых местах среди болезней незаразной этиологии и наносят производителям животноводческой продукции значительный экономический ущерб. Наносимый ущерб определяется увеличением числа бесплодных животных, их преждевременной выбраковкой и снижением молочной продуктивности [1, 5, 8, 9].

Следовательно, эффективная профилактика эндометритов, маститов, а также терапия заболевших животных являются одним из основных резервов увеличения поголовья крупного рогатого скота и повышения его продуктивности. Поэтому разработка комплексных, экологически безопасных, обладающих высокой профилактической и терапевтической эффективностью препаратов для этой цели продолжает оставаться актуальной [1, 2, 5, 10].

Цель работы – изучение острой оральной токсичности и местных раздражающих свойств препарата «Цефолакт» и его терапевтической эффективности при мастите и эндометрите у лактирующих коров.

Материал и методика исследований.

Изучение острой токсичности препарата «Цефолакт» проводили в мини-виварии кафедры фармакологии и физиологии, а его раздражающее действие на слизистые оболочки глаз кроликов исследовали в клинике факультета ветеринарной медицины УО «Гродненский государственный аграрный университет».

Для опытов использовали препарат «Цефолакт» производства ООО СТС-ФАРМ (опытная серия), разработанного нами совместно с сотрудниками Унитарного предприятия «ГРУППА-СТС».

Исследования проводили на белых мышах и кроликах в соответствии с «Методическими указаниями по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии» (Минск 2007) [5].

Цефолакт – комбинированный антибактериальный препарат для интрацестерального и внутриматочного введения, представляющий собой непрозрачную вязкую жидкость от белого до желтого цвета, которая при хранении может расслаиваться. В 1 мл препарата содержится 62,7 мг цефотаксима натрия, 9,0 мг неомидина сульфата (в пересчете на неомидин В основание), 2,7 мг преднизолонa, вспомогательные вещества и растворитель до 1 мл. Препарат выпускают расфасованным в стеклянные флаконы по 100 мл и в пластиковые шприцы по 5 и 20 мл.

Входящие в состав препарата цефотаксим натрия (цефалоспориновый антибиотик III поколения) и неомидина сульфат (антибиотик группы аминогликозидов) обеспечивают широкий антибактериальный спектр действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в т. ч. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Fusobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Listeria* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Haemophilus* spp.

Преднизолон – синтетический глюкокортикоид, который оказывает выраженное противовоспалительное и слабое анальгезирующее действие. Он уменьшает отек тканей вымени и эндометрия, облегчая симптомы воспаления.

Цефолакт применяют для лечения лактирующих коров с воспалительными процессами в молочной железе (субклинический, серозный, катаральный, и гнойно-катаральный маститы) и в матке (подострый и хронический эндометриты).

Изучение острой оральной токсичности препарата «Цефолакт» проводили на белых мышах массой 18-20 г. Для выполнения работы были сформированы 4 подопытных группы и одна контрольная по 6 животных в каждой.

Мышам первой опытной группы после 12-часовой голодной диеты внутрижелудочно вводили 0,5 мл препарата «Цефололакт» в нативном виде, что соответствует дозе 25000 мг/кг (по препарату).

Мышам второй группы после 12-часовой голодной диеты внутрижелудочно ввели 0,4 мл препарата «Цефололакт», что соответствует дозе 20000 мг/кг (по препарату).

Мышам третьей подопытной группы после 12-часовой голодной диеты внутрижелудочно ввели 0,2 мл препарата, что соответствует дозе 10000 мг/кг (по препарату).

Мышам контрольной (4-й) группы после 12-часовой голодной диеты внутрижелудочно ввели 0,5 мл воды. Наблюдения за подопытными мышами вели в течение 14 суток.

Оценка местно-раздражающих свойств препарата «Цефололакт» проводилась методом конъюнктивальных проб в виварии клиники кафедры акушерства и терапии УО «Гродненский государственный аграрный университет». Для проведения опыта из беспородных самок кроликов в возрасте 6 мес и живой массой 2,5-3 кг была сформирована группа из 3-х животных. Каждому животному на слизистую оболочку, под верхнее веко правого глаза, вводили препарат «Цефололакт» в количестве 0,2 мл, а во второй глаз (контроль) – одну каплю дистиллированной воды.

О наличии у препарата раздражающих свойств судили по состоянию слизистой оболочки верхнего века и роговицы, которые оценивали методом осмотра в течение первых 5 мин, последующие 5 ч, 24 ч и 48 ч. Обращали внимание на наличие гиперемии, отека век, сыпи, слезотечения, зуда и болезненности.

Для определения эффективности препарата «Цефололакт» при лечении коров больных эндометритом формировали по принципу парных аналогов контрольную (n = 16) и опытную (n = 24) группы.

Группы формировались постепенно, по мере проведения отелов и выявления заболевших животных. В группы включались животные примерно с одинаковой тяжестью подострого течения воспалительного процесса и уровнем продуктивности.

Работа выполнялась на фоне принятых в хозяйстве технологий содержания и кормления коров, а также схем ветеринарных мероприятий, применяемых при акушерско-гинекологических заболеваниях. Схема проведения опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема опыта на коровах, больных эндометритом

Группы животных	Кол-во животных, гол.	Применяемые препараты	Интервал введения	Доза вводимого препарата
Опытная (Цефолакт)	24	Цефолакт, Окситоцин, Утеротон, Утерофлоск Тилокар	3 дня, через 48 ч	20 мл
Контрольная (Прималакт)	16	Прималакт, Окситоцин, Утеротон, Утерофлоск Тилокар	3 дня, через 48 ч	20 мл

Клиническое исследование животных проводили по общепринятой методике акушерско-гинекологического исследования коров и телок с использованием общего вагинального и ректального исследований. Определяющим критерием при постановке диагноза считали выделение воспалительного экссудата. Животным опытной группы при появлении первых клинических признаков подострого эндометрита (преимущественно гнойно-катарального) в матку вводили препарат «Цефолакт». Препарат «Цефолакт» вводили коровам опытной группы внутриматочно в дозе 20 мл на животное каждые 48 ч до клинического выздоровления, но не более 3 раз и не ранее 14 дней после отела. Препарат перед применением подогревали до 36-39 °С и взбалтывали. Из флакона его набирали стерильным шприцем Жане, который с помощью резиновой трубки соединяли с полистироловой пипеткой для искусственного осеменения. Пипетку через влагалище и шейку осторожно вводили в полость матки и выдавливали содержимое шприца. В некоторых случаях животных лечили с помощью препаратов других фармакотерапевтических групп, например, Утерофлоском или Тилокаром. Как правило, это было 3-5-е введение. Такое более длительное лечение требовалось животным, у которых были трудные роды и которым оказывалась акушерская помощь. Перед инфузией изучаемых препаратов в матку больным коровам проводили санитарную обработку наружных половых органов и корня хвоста. При необходимости освобождали полость матки от воспалительного экссудата путем осторожного массажа через прямую кишку и только после этого в ее полость вводили Цефолакт. Лечение продолжали до выздоровления, т. е. до прекращения выделений из половых органов или выделения прозрачной слизи. Для лечения коров контрольной группы использовали российский препарат «Прималакт», производства ЗАО НПП «Агрофарм» (г. Воронеж). Это готовая лекарственная форма для внутриматочного введения, которая в качестве действующих веществ также со-

держит Цефотаксим, Неомицин и Преднизолон. В матку животных контрольной группы «Прималакт» вводили тем же способом, в дозе 20 мл с интервалом 48 ч курсом 3 дня до клинического выздоровления. Коровам контрольной и опытной групп в промежутках между введениями препаратов в матку внутримышечно инъецировали Утеротон или Окситоцин в общепринятых дозах. В группы включались животные примерно с одинаковой тяжестью течения воспалительного процесса.

При проведении опытов по оценке эффективности Цефолакта при лечении коров, больных маститом, применяли следующие методы исследований:

Органолептические методы исследования использовали для оценки качества молока. Определяли внешний вид, цвет, запах, консистенцию, наличие хлопьев и сгустков казеина.

Вискозиметрический метод исследования использовали для определения соматических клеток в молоке. Исследования выполняли на вискозиметрическом анализаторе – «Экомилк АМВ-1-03» (Болгария), который работает с погрешностью $\pm 5\%$. Прибор предназначен для измерения условной вязкости молока и вычисления концентрации соматических клеток в молоке.

Общие клинические методы исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, термометрия) использовали для оценки общего состояния животных.

Бактериологические методы использовали для определения чувствительности микроорганизмов, присутствующих в молоке маститных коров, к антибиотикам, которые содержатся в препаратах «Прималакт», «Цефолакт». Для этого отобрали в пробирки 5 проб молока по 10 мл в каждой. Отобранные пробы, вместе с сопроводительным письмом, отправили в отдел бактериологии ГУ «Гродненская районная ветеринарная станция». Посев и идентификацию изолированных микроорганизмов проводили по общепринятым методикам с учетом их морфологических и культуральных свойств.

Статистические методы. Полученный в ходе экспериментальных исследований цифровой материал подвергался статистической обработке на персональном компьютере с помощью пакета анализа программы «Microsoft Excel».

Объекты и схема эксперимента на коровах, больных маститом.

Объектом исследования служили лактирующие коровы. Общее количество животных, подвергнутых клиническому исследованию, составило 140 голов.

Для проведения опыта из числа больных животных выбрали коров в возрасте 4-6 лет на разных сроках лактации с характерными при-

знаками серозного или гнойно-катарального мастита одной или двух четвертей вымени в количестве 55 голов, из которых по принципу условных аналогов сформировали контрольную (n = 23) и опытную (n = 32) группы.

Состояние молочной железы определяли клиническими методами по общепринятой методике.

Таблица 2 – Схема опыта на коровах, больных маститом

Группа животных	Кол-во голов	Применяемые препараты	Доза, г	Интервал введения	Кол-во дней
Опытная	32	Цефолакт Мазь «Солнечная» или «Пихтоин»	5	24 ч	3-4
Контрольная	23	Прималакт Мазь «Пихтоин» или «Солнечная»	5	24 ч	3-4

Коровам контрольной группы ежедневно до клинического выздоровления интрацистернально вводили препарат «Прималакт» в дозе 1 шприц (5 мл) на одну пораженную четверть с интервалом 24 ч (таблица 2). Мазь «Солнечная» или «Пихтоин» применялась местно, путем нанесения тонким ровным слоем на кожу пораженной доли вымени с последующим втиранием. Количество пораженных четвертей в контрольной группе составляло 29. Перед введением препарата выдаивали молоко (секрет) из больных четвертей вымени.

Животным опытной группы назначали препараты «Цефолакт» и мазь «Солнечная» или «Пихтоин» согласно инструкции по их применению. Коровам опытной группы ежедневно до клинического выздоровления интрацистернально вводили препарат «Цефолакт» в дозе 1 шприц (5 мл) на одну пораженную четверть с интервалом 24 ч. Мази применялись местно, путем нанесения тонким ровным слоем на кожу пораженной доли вымени с последующим втиранием. Количество пораженных четвертей в опытной группе составляло 38. Перед введением препарата также выдаивали молоко (секрет) из больных четвертей вымени.

Для оценки эффективности различных схем лечения коров, больных маститом, ежедневно производили учет общего состояния животных, подвижности, поедаемости кормов, характера и тяжести течения болезни. Особое внимание обращали на состояние вымени (очаги уплотнения, болезненность, местную температуру), надвымянных лимфатических узлов, проводили визуальную оценку качества молока (цвет, консистенцию, наличие хлопьев и сгустков) и продолжительность лечения. Для определения остаточных количеств антибиотиков в получаемой продукции отбирали во время утренней дойки три пробы

молока по 0,5 л от коров опытной группы через 72 ч после последнего введения им препарата «Цефолакт». Пробы в стерильной стеклянной посуде помещали в термосумку на лед и отправляли вместе с сопроводительными документами нарочным в лабораторную службу ГУ «Белорусский государственный ветеринарный центр» (г. Минск, ул. Красная, 19 А).

Результаты исследований и их обсуждение. За время опыта по оценке острой оральной токсичности препарата «Прималакт» гибели подопытных животных не было зафиксировано. Сразу после введения препарата у лабораторных животных отмечали непродолжительное угнетение, уменьшение двигательной активности, понижение аппетита. Через некоторое время после введения препарата у мышей состояние нормализовалось, они охотно принимали корм и воду, поведенческие реакции пришли в норму. Каких-либо нарушений у мышей контрольной группы не наблюдалось.

Таким образом, установить ЛД₅₀ при однократном оральном введении препарата мышам не удалось. Следует предположить, что ЛД₅₀ составит более 30000 мг/кг массы тела по препарату.

Введение препарата «Цефолакт» под верхнее веко правого глаза крольчихам показало, что возникшая слабая гиперемия слизистой и слезотечение исчезали в течение 24 ч после постановки опыта. Отека и продолжительного слезотечения более суток не отмечалось. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что препарат «Цефолакт» вызвал слабое раздражение слизистой оболочки глаз у кроликов.

В результате проведенных клинических исследований было установлено, что препарат «Цефолакт» обладает примерно такой же терапевтической эффективностью при лечении коров, больных эндометритом, как и его российский аналог – препарат «Прималакт». Данные по терапевтической эффективности Цефолакта и его зарубежного аналога Прималакта (Агрофарм, РФ) представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Результаты лечения коров с эндометритом в опытной и контрольной группах

Показатели	Опытная группа	Контрольная группа
1	2	3
Количество животных, гол.	24	16
Терапевтическая эффективность, %/гол.	82/18	81/13
Кратность введений (среднее значение)	3	3

Продолжение таблицы 3

1	2	3
---	---	---

Интервал между введениями, ч	48	48
Продолжительность периода от отела до оплодотворения, дней	63,4 ± 5,66	61,3 ± 7,97

При лечении препаратом «Цефолакт» больных животных уже на 5-6-е сутки от его начала выделения гнойно-катарального экссудата из матки уменьшалось, наблюдалась слабая ригидность и уменьшение матки в размере в 1,2-1,5 раза. На 8-9-е сутки сократительная функция матки активизировалась, матка по величине накрывалась ладонью, стенка ее становилась складчатой, упругой. Количество выделяемого экссудата существенно уменьшалось, при этом он имел прозрачный вид, но с небольшими вкраплениями гноя. На 10-11 день матка находилась в тазовой полости, сокращалась при пальпации, легко помещалась в ладонь, межроговая бороздка была хорошо выражена.

Установлено, что для полного выздоровления животным опытной и контрольной групп необходимо было сделать в среднем 3 внутриматочных инфузии Цефолакта или Прималакта. В большинстве случаев после курса лечения у коров контрольной и опытной групп прекращались выделения из половых органов и улучшалось общее состояние. Коровам, у которых послеродовый эндометрит возникал после патологических родов или мануального отделения последа, требовалось сделать более 3-х внутриматочных инфузий. В опытной группе таких животных было 4 головы, а в контрольной – 3. В таких случаях в контрольной и опытной группах использовались препараты «Утерофлоркс» или «Тилокар». После применения Цефолакта выздоровело 18 животных, а Прималакта – 13. К концу наблюдений в опытной группе выбраковано 2 коровы, в контрольной – количество животных не изменилось. При появлении у животных контрольной и опытной групп признаков половой охоты их осеменяли. Большинство животных опытной группы (83 %) пришли в охоту и были осеменены. В контрольной группе покрыто 77 % коров. Не пришли в охоту в контрольной группе 3 коровы, в опытной – 4. Это те животные, в отношении которых было продолжено дополнительное лечение. Видимых побочных явлений от действия препаратов не установлено.

Таким образом, новый отечественный препарат «Цефолакт», производства ООО «СТС-Фарм» по своей лечебной эффективности у коров при эндометрите не уступает российскому аналогу – препарату «Прималакт».

В пробах молока, полученных от коров больных маститом в УО СПК «Путришки», были выделены *Eshherichia coli* и *Staphylococcus aureus*. В процессе исследований по оценке антимикробных свойств препаратов «Цефолакт» и «Прималакт» было установлено, что выделенная микрофлора высокочувствительная к Цефолакту и чувстви-

тельна к Прималакту. Зона задержки роста микроорганизмов вокруг лунок с препаратами составила 26 и 24 мм соответственно. Клинические наблюдения за коровами контрольной и опытной групп с воспалительными процессами в молочной железе показали, что в начале болезни у всех животных было зарегистрировано незначительное угнетение и повышение температуры тела. Пораженные четверти вымени увеличены в объеме, отечные, при пальпации болезненные и плотные, с повышенной местной температурой. Кожа вымени напряжена, уплотнена, гиперемизирована. Надвыменный лимфатический узел пораженной стороны увеличен. При сдаивании молока отмечали выделение водянистой жидкости с большим количеством сгустков и хлопьев казеина, с трудом проходящих через сосковый канал. Дифференциальная диагностика показала, что животные болели серозным (37 %) и гнойно-катаральным маститом (63 %). В молоке больных животных отмечали высокий уровень соматических клеток (таблица 4).

Таблица 4 – Количество соматических клеток в молоке больных коров до курса лечения

Группа животных	Количество соматических клеток в 1 см ³ молока, тыс.
Опытная	1456 ± 43
Контрольная	1449 ± 47

На второй день терапии у большинства коров контрольной и опытной групп после введения препарата начали исчезать отдельные клинические признаки. Животные опытной и контрольной группы были подвижны, хорошо поедали корм, каких-либо других изменений в поведении и общем состоянии выявлено не было. Отмечалось, что болезненность и отечность пораженных долей начала спадать у 11 голов опытной группы, уменьшалась напряженность их пораженных четвертей вымени, исчезла или существенно уменьшилась гиперемия кожи. Но в молоке у большинства коров по-прежнему наблюдались сгустки казеина, оно было водянистым и неоднородной консистенции. У 9 животных контрольной группы также регистрировали уменьшение болезненности и отечности, снижение местной температуры, исчезновение гиперемии кожи. Существенных изменений в молоке, полученном от коров контрольной группы, выявлено не было. На третий день терапии у 16 коров опытной группы регистрировали исчезновение болезненности и отсутствие уплотненности вымени. У данных животных регистрировали нормализацию местной температуры молочной железы, исчезновение отека вымени, а также значительное уменьшение количества хлопьев и сгустков в молоке после сдаивания. У коров из контрольной группы отмечали уменьшение болезненности и отека у 11 голов. Местная температура у данных животных нормализовалась. У

этих животных наблюдалось существенное уменьшение количества хлопьев и сгустков в молоке после сдаивания. На четвертый день терапии у 19 голов опытной группы отмечали исчезновение болезненности и отежности пораженных четвертей, нормализацию местной температуры вымени и отсутствие хлопьев и сгустков казеина в молоке после сдаивания. В контрольной группе клиническое выздоровление наступило у 16 коров. У данных коров наблюдалось исчезновение болезненности, нормализация местной температуры вымени, исчезновение отека и уплотнений. Количество хлопьев и сгустков казеина в молоке после сдаивания обнаружено не было. Несмотря на то что у этих животных наступило клиническое выздоровление, молоко от них до окончания периода ожидания, использовалось для кормления молодняка после кипячения. Также в этот день была проведена органолептическая оценка молока, полученного от условно выздоровевших коров. В молоке от данных коров сгустков и хлопьев казеина обнаружено не было, цвет молока белый, консистенция – однородная.

На 6 день после последнего применения препаратов в опытной и в контрольной группах провели анализ молока, полученного от вылеченных коров, на содержание соматических клеток с помощью вискозиметрического анализатора «Экомилк АМВ-1-03».

Таблица 5 – Количество соматических клеток в молоке коров после курса лечения

Группы животных	Количество соматических клеток в 1 см ³ молока, тыс.
опытная	547 ± 33
контрольная	537 ± 38

Как видно из данных таблицы 6, количество соматических клеток в молоке коров опытной и контрольной групп после завершения лечения уменьшилось, по сравнению с показателями, полученными до лечения, почти в 3 раза, что также является доказательством высокой эффективности используемых терапевтических средств.

Таблица 6 – Результаты лечения коров, больных маститом

Группа животных	Подвергнуто лечению		Выздоровело			
	голов	четвертей	голов	%	четвертей	%
опытная	32	38	29	90,6	35	92,1
контрольная	23	29	20	87,0	26	89,6

Таким образом, как видно из данных, представленных в таблице 6, выздоровление наступило у 29 коров опытной группы, что составляет 90,6 % от общего поголовья группы, 92,1% четвертей вымени, а при использовании препарата «Прималакт» – у 87% животных и 89,6% четвертей, что ниже на 3,6 и 2,5% соответственно.

Продолжительность терапии коров опытной группы составила в среднем $3,5 \pm 0,5$ дня. После 3-4 введений Цефолакта у животных исчезали все клинические признаки и наступало выздоровление.

Результаты наших исследований согласуются с данными, полученными Брюховой И. В. и соавторами, при оценке эффективности Прималакта при лечении коров, больных маститом в хозяйствах на территории России. В частности, ими было установлено, что при лечении коров с гнойно-катаральным маститом терапевтическая эффективность Прималакта составила 87,5%, излечено 90% долей вымени, вовлеченных в патологический процесс. Для выздоровления заболевшим животным необходимо было сделать в среднем $2,83 \pm 0,17$ интрамаммарных введения исследуемого препарата [3].

Исследования 3 проб молока в ГУ «Белорусский государственный ветеринарный центр» показали, что остаточные количества неомицина сульфата и цефотаксима натрия в нем отсутствуют. Продукция соответствует требованиям Санитарные нормы и правила «Требования к продовольственному сырью и пищевым продуктам», гигиенический норматив «Показатели безопасности и безвредности для человека продовольственного сырья и пищевых продуктов» (Утв. Постановлением МЗ РБ № 52 от 21.05.2013 г.). На основании данных исследований в инструкции по применению препарата ветеринарного «Цефолакт» был указан срок ожидания по использованию молока после его применения трое суток.

Заключение. В результате проведенных исследований было установлено, что препарат «Цефолакт» не вызывает побочных эффектов у лактирующих коров, хорошо ими переносится, обладает выраженными лечебными эффектами при эндометрите и мастите. Исходя из полученных данных, можно заключить, что препарат «Цефолакт» по своей терапевтической эффективности не уступает существующему аналогу и может быть рекомендован для применения в акушерско-гинекологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Близначева, Г. Н. Суппозитории с циминалем и липотоном при эндометритах коров / Г. Н. Близначева, Т. И. Ермакова, Ю. М. Косенко // Ветеринария. – 2009. – № 7. – С. 8-10.
2. Болезни с.-х. животных / П. А. Красочко [и др.]; науч. ред. П. А. Красочко. – Мн.: Бизнесофсет, 2005. – С. 236-276.
3. Брюхова, И. В. Эффективность прималакта для лечения мастита у коров в период лактации / И. В. Брюхова, Н. Т. Климов, Ю. П. Балым // Актуальные проблемы и инновации в современной ветеринарной фармакологии и фармации: материалы V международного съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов / Витебск, 26-30 мая 2015./ Витеб. гос. акад. ветеринар. медицины; редкол.: А. И. Ятусевич (гл. ред.) [и др.]. – Витебск, 2015. – С. 206-207.
4. Валошкин, К. Д. Акушерство, гинекология и биотехника размножения / К. Д. Валошкин, Г. Д. Медведев. – Мн.: Ураджай, 2001. – 869 с.

5. Вельбивец, Н. В. Послеродовый метрит коров (распространение, этиология, патогенез, лечение) / Н. В. Вельбивец, И. Н. Плахотнюк // Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции животных: Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию со дня рождения и 50-летию научно-практической деятельности доктора ветеринарных наук, профессора Г. Ф. Медведева. – Горки: БГСХА, 2013. – С. 194-199.
6. Конопельцев, И. Г. Воспаление вымени у коров: учебное пособие / И. Г. Конопельцев, В. Н. Шулятьев. – СПб.: Издательство СПбГАВМ, 2010. – 355 с.
7. Болезни крупного рогатого скота и свиней / П. А. Красочко [и др.]; Под общ. ред. П. А. Красочко. – Мн.: Технопринт, – 2003. – 464 с.
8. Кузьмич, Р. Г. Эндометриты у коров / Р. Г. Кузьмич. – Витебск, 1999. – 105 с.
9. Полянцев, П. П. Ветеринарное акушерство и биотехнология репродукции животных / П. П. Полянцев, В. В. Подберезный. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 480 с.
10. Лободин, К. А. Ликфол для коррекции воспроизводительной функции коров / К. А. Лободин, А. Г. Нежданов, В. С. Бузлама // Ветеринария. – 2006. – № 3. – С. 39-44.
11. Разработка, методы контроля и применение антибактериального препарата «Гистеросан МК» для лечения коров с метритным комплексом / Г. Ф. Медведев [и др.] // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – Горки БГСХА, 2015. – С. 73-82.
12. Частота проявления, лечение и профилактика болезней метритного комплекса / Г. Ф. Медведев [и др.] // Материалы международной науч.-практич. конференции «Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции животных. – Горки БГСХА, 2013. – С. 465-473.
13. Методические указания по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии / НАН Беларуси, РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского»; сост. А. Э. Высоцкий [и др.] – Минск, 2007. – 156 с.
14. England / David E. Noakes, Timothy J. Parkinson, Gary C. W. // W. B. Saunders Elsevier. Ltd., 2009. – P. 407-425, 198-201.
15. Defining postpartum uterine disease in cattle / I. M. Sheldon [et al.] // Theriogenology, 2006. – V. 65. – P. 1516-1530.

УДК 636:612(075.8)

ЭФФЕКТЫ НАНОЧАСТИЦ СЕРЕБРА НА ЖИВОТНЫХ-ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЯХ

М. Г. Величко, Е. Г. Кравчик

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: саркома Уокер - 256, крысы-опухоленосители, супернатант, коллоид наночастиц серебра, бактериальный липополисахарид.

Аннотация. Проведено моделирование бактериальной интоксикации на группах белых крыс-самок линии Wistar путем подкожной инъекции раствора бактериального липополисахарида (ЛПС) и изучены эффекты различных концентраций коллоидов серебра в сочетании с липополисахаридом (LPS) на активность ферментов у животных-опухоленосителей (саркома Уокер - 256). В супернатантах печени, сердца, почек и селезенки крыс определяли ферменты

обмена глутамина и содержание тиоловых групп (небелковые SH-гр, белковые SH-гр и общие SH-гр) и малонового диальдегида (МДА) – в крови и гемолизатах. Коллоид наночастиц серебра был получен методом эрозивно-взрывного диспергирования металлов. Введение наночастиц при данном моделировании привело к росту уровня восстановленного глутатиона, изменению редокс-статуса. Стимулирующее влияние нанозахвата на развитие окислительного стресса обусловлено специфической активностью данного металла и связано, возможно, с наличием у наночастиц корпускулярного, волнового и квантового эффектов.

EFFECTS OF SILVER NANOPARTICLES ON ANIMAL-TUMOR CARRIERS

M. G. Velichko, E. G. Kravchyk

El «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Teshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: Walker - 256 sarcoma, tumor-bearing rats, supernatant, colloid of silver nanoparticles, bacterial lipopolysaccharide.

Summary. The modeling of bacterial intoxication on groups of white Wistar female rats was carried out by subcutaneous injection of a solution of bacterial lipopolysaccharide (LPS) and the effects of various concentrations of silver colloids in combination with lipopolysaccharide (LPS) on the activity of enzymes in animal tumor carriers (Walker Sarcoma 256) were studied. In supernatants of the liver, heart, kidneys and spleen of rats, the enzymes of glutamine metabolism and the content of thiol groups (non-protein SH-gr, protein SH-gr and total SH-gr) and malondialdehyde (MDA) in blood and hemolysates were determined. A colloid of silver nanoparticles was obtained by the method of erosive-explosive dispersion of metals. The introduction of nanoparticles in this simulation led to an increase in the level of reduced glutathione and a change in redox status. The stimulating effect of nano capture on the development of oxidative stress is due to the specific activity of this metal and is possibly associated with the presence of particle, wave, and quantum effects in nanoparticles.

(Поступила в редакцию 31.05.2020 г.)

Введение. Изучение научных и патентных публикаций показало, что исследования о влиянии наночастиц, содержащих биологически активные соединения, на патологически измененные ткани являются актуальными и обладают высокой степенью новизны. Нанокapsулы, благодаря своим малым размерам, могут проникать через тонкие капилляры, попадать в клетки тканей. Встречаются сообщения о том, что иммобилизация наночастицами лекарственных веществ способствует оптимизации их доставки к пораженным органам-мишеням. Современные технологии позволяют получать различные нанообъекты, содер-

жащие катионы металлов. Металлическое серебро активно действует практически на всю патогенную микрофлору. Антимикробная активность серебра и его препаратов связана с комплексобразующим, биохимическим и каталитическим действием ионов серебра на бактериальные ферменты, белки и мембранные структуры. Положительным моментом является очень большое различие в токсичности соединений серебра для низших форм жизни (одноклеточные, бактерии, вирусы и т. д.) и для высших организмов (животные, человек), достигающее 5-6 порядков (в 105-106 раз). Концентрации соединений серебра, летальные для микроорганизмов, практически безвредны для животных и человека. Наноразмерное серебро является активным иммуномодулятором. У наноразмерных частичек серебра наблюдается аномально высокая активность, намного выше, чем у серебросодержащих ионов или молекул и чем у т. н. «блочного», крупного серебра [1-7].

Цель работы – определить эффекты различных концентраций коллоидов серебра в сочетании с липополисахаридом (LPS) на активность ферментов при злокачественном росте.

Материал и методика исследований. Для эксперимента были отобраны крысы-самки линии Wistar массой 130-150 г, содержащиеся на стандартном рационе вивария, в количестве 24 шт. Всем животным была перевита саркома Уокера - 256. Животные были разделены на три группы по 8 крыс в каждой. Крысы 1-й группы контрольные, получавшие инъекции физиологического раствора в режиме, аналогичном животным опытных групп. Крысам 3-й группы за 72 ч до декапитации внутривенно вводился раствор наночастиц серебра в объеме 0,5 мл ежедневно из расчета суммарной дозы 6,7 нмоль/кг массы тела. Для создания технологий диагностики патологических образований в биологических объектах, предварительно допированных наночастицами, проведено моделирование бактериальной интоксикации на группах белых крыс-самок линии Wistar путем подкожной инъекции раствора бактериального липополисахарида (ЛПС). Крысы 2-й, а также 3-й группы получали подкожно инъекцию раствора липополисахарида (LPS) в объеме 0,5 мл из расчета LPS 0,4 мг/кг массы тела за 48 ч до забоя.

В супернатантах печени, сердца, почек и селезенки крыс определяли ферменты обмена глутамина (глутаматдегидрогеназа (ГлДг), глутаминсинтетаза (ГС), фосфат-зависимая глутаминаза (ФЗГ), фосфат-независимая глутаминаза (ФНГ)), содержание тиоловых групп (небелковые SH-гр, белковые SH-гр и общие SH-гр) и малонового диальдегида (МДА) в крови и гемолизатах у животных-опухоленосителей. Кол-

лоид наночастиц серебра был получен методом эрозивно-взрывного диспергирования металлов [8].

Результаты обрабатывали с помощью программного обеспечения Graph Pad Prism (t-тест; ANOVA, dunnett's test). Различия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. В исследуемых тканях не выявлено изменений уровня глутатиона, однако в печени и селезенке животных-опухоленосителей обнаружен эффект наночастиц на уровень белковых сульфгидрильных групп (нормализация в печени и увеличение в селезенке) (таблица 1).

Таблица 1 – Активность ферментов обмена глутамина в печени крыс-самок в модели с введением LPS на фоне назначения наночастиц

Фермент	Группа		
	контроль	LPS	наночастицы + LPS
ГС, мкмоль γ -ГТК $\times$ мин ⁻¹ $\times$ мг белка ⁻¹	0,68 $\pm$ 0,04	0,84 $\pm$ 0,08*	0,62 $\pm$ 0,01*
ФЗГ, мкмоль НАД + Н ⁺ $\times$ мин ⁻¹ $\times$ мг белка ⁻¹	14,74 $\pm$ 0,38	17,27 $\pm$ 0,12*	15,24 $\pm$ 0,74*#
ФНГ, мкмоль НАД + Н ⁺ $\times$ мин ⁻¹ $\times$ мг белка ⁻¹	6,81 $\pm$ 0,95	8,63 $\pm$ 1,40*	5,22 $\pm$ 1,12*#
ГлДг (глу), мкмоль НАД + Н ⁺ $\times$ мин ⁻¹ $\times$ мг белка ⁻¹	11,94 $\pm$ 1,05	30,56 $\pm$ 0,77*	47,78 $\pm$ 1,11*#
ГлДг (α -кг), мкмоль НАД ⁺ $\times$ мин ⁻¹ $\times$ мг белка ⁻¹	17,11 $\pm$ 1,17	38,19 $\pm$ 6,99*	19,34 $\pm$ 4,47#

Примечание – * достоверно по отношению к контролю; # достоверно по отношению к группе «LPS»

Активность глутаминсинтетазы в печени, сердце и селезенке у животных, получавших коллоиды серебра, не превышала величин контрольных животных. Активность глутаматдегидрогеназы (субстрат L-кетоглутарат) в почках, сердце и селезенке была достоверно выше в этой группе животных, активность глутаматдегидрогеназы (субстрат – глутамат) во всех тканях была достоверно ниже, чем в первой и второй группах. Уровень белковых тиоловых групп (белковые SH-гр) нормализовался у животных, получавших подкожно коллоиды серебра (2 группа). Указанные эффекты были выявлены в почках, сердце и селезенке.

Следует отметить, что введение животным ЛПС (в дозе 0,4 мг/кг массы тела за 48 ч до забоя) не сопровождалось изменениями показателей окислительного статуса (белковых SH-групп и GSH) в крови животных. В то же время отмечено повышение концентрации МДА (при расчете показателя на мл плазмы, но не на мг белка). Вводимые на

фоне ЛПС наночастицы повышали концентрацию МДА (как при пересчете на мл плазмы, так и на мг белка) (таблица 2).

Таблица 2 – Концентрация МДА в плазме и гемолизате крови крыс в модели с введением липополисахарида (LPS) на фоне назначения наночастиц

Показатель	Группа		
	контроль	LPS	наночастицы + LPS
плазма, нмоль/мл плазмы	4,03 ± 0,32	4,96 ± 0,43*	5,13 ± 0,36*
плазма, нмоль/мг белка	0,062 ± 0,013	0,068 ± 0,007	0,123 ± 0,013*•
гемолизат, нмоль/мл взвеси эритроцитов	10,38 ± 0,86	10,70 ± 1,13	10,93 ± 0,76
Гемолизат, нмоль/г гемоглобина	0,052 ± 0,002	0,051 ± 0,01	0,056 ± 0,07

*Примечание – * достоверно по отношению к контролю; • достоверно по отношению к группе LPS*

Одновременно в эритроцитах активность глутатиопероксидазы в реакции с H_2O_2 падала, а с t-BOOH – повышалась. Приведенные данные указывают на возможность стимуляции развития окислительного стресса в крови при введении наночастиц на фоне интоксикации ЛПС.

Исследование показателей окислительного статуса в печени крыс, получавших ЛПС, обнаружило несколько отличные от крови изменения. Концентрация МДА (нмоль/г ткани) достоверно падала. При исследовании системы глутатиона в печени крыс мы выявили некоторую активацию защитных систем организма в условиях моделирования бактериальной интоксикации (таблица 3). Введение ЛПС вызывало небольшой рост восстановленного глутатиона, сопровождавшееся снижением содержания его окисленной формы.

Таблица 3 – Активность глутатионредуктазы, Г-6-Ф-Дг и концентрация МДА в печени крыс в модели с введением липополисахарида на фоне назначения наночастиц

Показатель	Группа		
	контроль	LPS	наночастицы + LPS
1	2	3	4
ГР, нмоль NADFH/мин/мг белка	6,89 ± 0,93	11,57 ± 0,48*	9,7 ± 0,74*•
Г-6-Ф-Дг, мкмоль NADF/мин/г ткани	62,25 ± 5,53	73,16 ± 7,35*	67,03 ± 3,59

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4
---	---	---	---

МДА, нмоль/г ткани	52,62 ± 5,7	45,41 ± 5,62*	50,59 ± 9,22
--------------------	-------------	---------------	--------------

Примечание – * достоверно по отношению к контролю;
• достоверно по отношению к группе LPS

Это приводило к небольшому сдвигу соотношения восстановленного глутатиона к окисленному и, соответственно, росту содержания общего глутатиона. Данные изменения обусловлены достоверной активацией глутатионредуктазы, глутатионтрансферазы, глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (основного поставщика восстановленных форм НАДФ для синтеза GSH) на фоне ЛПС.

Введение наночастиц при данном моделировании привело к дальнейшему росту уровня восстановленного глутатиона, редокс статуса, что обусловлено сопутствующей активацией глутатионредуктазы на фоне стабильного уровня окисленного глутатиона. Концентрация МДА, активность глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы не отличались от контроля.

Высокий уровень общего глутатиона в печени животных, получавших наночастицы на фоне ЛПС, свидетельствует об активации процессов биосинтеза, для которых немного сниженный уровень глутатионредуктазы являлся вполне достаточным.

Введение наночастиц при данном моделировании привело к росту уровня восстановленного глутатиона, редокс статуса, что обусловлено сопутствующей активацией глутатионредуктазы на фоне стабильного уровня окисленного глутатиона.

В группе животных, которые получали коллоиды серебра вместе с бактериальным липополисахаридом, концентрация МДА достоверно снижалась в плазме, но не изменялась в гемолизатах эритроцитов (таблица 4).

Таблица 4 – Концентрация МДА в плазме и гемолизате крови крыс

Группа	Плазма		Гемолизат	
	нмоль/мл плазмы	нмоль/мг белка	нмоль/мл взвеси эритроцитов	нмоль/г гемоглобина
Контроль	2,99 ± 0,52	0,07 ± 0,004	4,05 ± 0,27	0,014 ± 0,001
LPS	2,21 ± 0,25*	0,036 ± 0,001*	3,63 ± 0,28*	0,013 ± 0,001*
наночастицы + LPS	1,61 ± 0,14*##+	0,026 ± 0,003*##+	3,66 ± 0,4*	0,014 ± 0,001##+

Примечание – * достоверно по отношению к контролю;
достоверно к группе «LPS»; + достоверно к группе «наночастицы + LPS»

Стимулирующее влияние нанозахвата на развития окислительно-го стресса обусловлено специфической активностью данного металла и

связано, возможно, с наличием у наночастиц корпускулярного, волнового и квантового эффектов.

Заключение. Доказана целесообразность использования показателей системы глутатиона (GSH, GSSG, активность глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы), активности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы, системы глутамина (глутаминсинтетаза, фосфат-зависимая и фосфат-независимая глутаминазы, глутаматдегидрогеназа в прямой и обратной реакциях) тестируемых в печени крыс с одновременным определением малонового диальдегида (МДА, в плазме и гемолизате крови) для оценки эффектов коллоидов наночастиц серебра на патологические образования в биологических объектах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Применение биоманнитных носителей в медицине и ветеринарии / О. С. Бурова [и др.] // Сборник докладов. – 2002, Москва, ИБХФ им. Н. М. Эмануэля РАН. – С. 60-67.
2. Серебро в медицине / Е.М. Благитко [и др.]. – Новосибирск: Наука-Центр, 2004. – 254 с.
3. Величко, М. Г. Подходы к изучению сочетанных эффектов транспортных носителей и физических факторов для целенаправленной доставки наночастиц в патологически измененные клетки/ М. Г. Величко // Материалы конференции «Современные технологии сельскохозяйственного производства» сборник тезисов 17-18 апреля 2007. ГГАУ, 2007. – С. 232.
4. Величко, М. Г. Модификация поверхностно активными веществами коллоидов солей серебра для работы на биологических объектах / М. Г. Величко, М. А. Ельчанинова, О. В. Кондратович // Материалы XII межд. науч. практ. конф. «Современные технологии сельскохозяйственного производства». – Гродно, 2009. – С. 381-382.
5. Величко, М. Г. Окислительный статус крыс при воздействии наночастицами серебра / М. Г. Величко, М. А. Ельчанинова, Т. Ч. Гроховская // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XIII Междунар. Науч.-практ. Конф., Гродно, 2010 г. // Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2010. – С. 163-165.
6. Величко, М. Г. Влияние наночастиц серебра в сочетании с производными глутамина и фенилаланина на активность трансаминаз в тканях крыс-опухоленосителей / М. Г. Величко, И. О. Леднева // Актуальные проблемы медицины : сб. науч. статей Респ. науч.-практ. конф. – Гомель, 2012. – С. 56-58.
7. Леднева, И. О. Использование показателей системы глутатиона для оценки эффектов наночастиц серебра на патологические образования в биологических объектах / И. О. Леднева, М. Г. Величко, Е. Г. Кравчик // Донозоология и здоровый образ жизни. – 2014. – № 2. – С. 19-24.
8. Каплуnenко, В. Г. Получение новых биогенных и биоцидных наноматериалов с помощью эрозивно-взрывного диспергирования металлов/ В. Г. Каплуnenко, М. В. Косинов, Д. В. Поляков // Сборник трудов по материалам научно-практической конференции с международным участием «Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины», 11-12 октября 2007 г., СибУПК. – Новосибирск, 2007. – С. 134-137.

ЭФФЕКТЫ ТАВАМИНА НА ФЕРМЕНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ РОСТЕ

М. Г. Величко, Е. Г. Кравчик

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: асцитная опухоль Эрлиха, тавамин, альдегиддегидрогеназа, алкогольдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа.

Аннотация. Исследованы ферментные системы обмена альдегидов в тканях мышей-опухоленосителей при парентеральном введении тавамина. Обнаружено увеличение утилизации ацетальдегида в печени и почках в альдегид и алкогольдегидрогеназной реакциях в интенсивный период роста асцитной опухоли Эрлиха. Тавамин вызывал снижение активности НАДФ-зависимой АльДГ (субстрат гликолевый альдегид), активируя НАД-зависимые ферменты, ответственные за утилизацию альдегидов в альдегид и алкогольдегидрогеназной реакциях.

Изменения активности кислой фосфатазы при указанных воздействиях имеют такую же направленность, что и в случае щелочной фосфатазы. Так, активность кислой фосфатазы в печени мышей с опухолью увеличивается на 4-е сутки (на 21 %), на 8-е сутки (на 57 %), а на 12-е сутки – на уровне показателей контрольной группы. Введение тавамина позволяет снизить этот показатель на 53 % (на 8-е сутки).

EFFECTS OF TAWAMINE ON ENZYME SYSTEMS AT TUMOR GROWTH

M.G. Velichko, E.G. Kravchyk

El «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: Ehrlich ascites tumor, tavamine, aldehyde dehydrogenase, alcohol dehydrogenase, lactate dehydrogenase, glucose-6-phosphate dehydrogenase.

Summary. The enzyme systems of aldehyde metabolism in the tissues of tumor-bearing mice with parenteral administration of tavamine were studied. An increase in the utilization of acetaldehyde in the liver and kidneys in aldehyde and alcohol dehydrogenase reactions in the intensive growth period of Ehrlich ascites tumor was found. Tavamine caused a decrease in the activity of NADP-dependent ALDH (substrate glycolaldehyde), activating NAD-dependent enzymes responsible for the utilization of aldehydes in the aldehyde and alcohol dehydrogenase.

Changes in the activity of acid phosphatase under these influences have the same orientation as in the case of alkaline phosphatase. So the activity of acid phosphatase in the liver of mice with a tumor increases on the 4th day (by 21 %), on the 8th day (by 57 %), and on the 12th day – at the level of the control group. The introduction of tavamine can reduce this indicator by 53 % (on the 8th day).

(Поступила в редакцию 31.05.2020 г.)

Введение. Среди многообразных нарушений, вызываемых присутствием опухоли в организме, процессы метаболизма альдегидов и особенно их уровень остаются малоизученными, хотя многочисленные реакции углеводного, белкового и липидного обменов продуцируют или используют вещества альдегидной природы [1]. Эндогенно образующиеся в организме альдегиды активно взаимодействуют с полиаминами и гистонами, регуляторами функционирования геномах [3].

В проблеме эндогенного канцерогенеза в настоящее время выделилось направление, основным содержанием которого является изучение связи обмена эндогенных субстратов альдегидной и спиртовой природы с развитием новообразований и коррекции нарушенного обмена препаратами, содержащими аминокислоты [2, 11, 13].

Аминокислоты являются основным строительным материалом для синтеза тканевых белков, ферментов, пептидных гормонов и других эндогенных соединений и биологически активных веществ живых организмов. Назначаемые в различных дозах могут проявлять неспецифические, фармакодинамические свойства, кроме того, могут выступать как составные части молекул лекарственных веществ, корректируя специфическое действие препарата.

Ряд авторов для проведения коррекции метаболических и морфофункциональных нарушений считает необходимым использование биологически активных природных соединений на основе незаменимых аминокислот и их смесей. Тавамин – комплексный аминокислотный препарат, состоящий из лейцина (51 %), таурина (19 %), валина (17 %) и изолейцина (13 %). Наиболее близкий зарубежный аналог «Falkamin» не содержит таурина и применяется в качестве гепатопротекторного средства.

Комплексный аминокислотный препарат «Тавамин» малотоксичен, не кумулируется в организме, нормализует деление популяций клеток костного мозга мышей с солидным вариантом асцитной опухоли Эрлиха, снижает скорость осмотического гемолиза эритроцитов, восстанавливает изменение метаболизма и функциональной активности иммунокомпетентных клеток.

Цель работы – изучение активности альдегидметаболизирующих систем и ферментов обмена углеводов в тканях мышей-опухоленосителей при введении тавамина.

Материал и методика исследований. Эксперименты проведены на нелинейных белых мышах-самцах (18-20 г), содержавшихся на обычном рационе вивария. Асцитную опухоль Эрлиха перевивали в дозе $1,5 \times 10^6$ клеток внутрибрюшинно от мыши-донора на 8-е сутки роста опухоли. Влияние тавамина на функциональную активность ферментов альдегидметаболизирующих систем моделировали внутрижелудочным введением тавамина, в 0,85%-м растворе NaCl в дозах 143 мг/кг [4, 5]. Начиная со 2-х по 8-е сутки после перевивки АОЭ, мышам опытной группы ежедневно вводили препарат, контролем служили мыши (интактные и с опухолью), получавшие сбалансированные по объему, количеству и времени инъекции 0,85%-го раствора NaCl. В каждой группе было по 8 животных. Через 24 ч после окончания введения препарата мышей декапитировали. Забой животных осуществляли декапитацией, вводимых в состояние наркоза с помощью хлороформа. Объектом исследования служила ткань печени, почки, опухоли (клетки и асцитная жидкость). Активность альдегиддегидрогеназы [2, 14] определяли в супернатанте. С этой целью клетки гомогенизировали при 0 °C в среде, содержащей 0,25 М трис-HCl 5 mM, ЭДТА-Na соль 0,5 mM, при pH 7,2 с последующим центрифугированием в течение 30 мин при 10000g для получения супернатанта. Активность АльДГ определялась спектрофотометрически по изменению оптической плотности за 5 мин после добавления субстратов при λ - 340 нм на спектрофотометре VSU-2P (ГДР). За единицу активности принимали соответственно окисление 1 мкмоль НАД или НАДФ/мг белка/мин при 25 °C. Концентрацию белка в растворах определяли по методу [9].

Статистическая обработка результатов исследований проведена с помощью пакета прикладных программ STATISTIKA for Windows. Результаты экспериментов выражали в виде среднего значения и стандартной ошибки средней величины – $\bar{x} \pm Sx$. Достоверность различий между группами оценивали параметрическим методом с применением t-критерия Стьюдента. Разница между группами считалась достоверной при $P < 0,05$

Результаты исследований и их обсуждение. Тавамин использовался в наших экспериментах, поскольку уже накоплено достаточно данных о противоопухолевом эффекте аминокислот [4, 5, 6, 15], однако механизм этого действия еще не достаточно ясен. Ранее нами было высказано предположение о возможной реализации противоопухолевого действия через метилглиоксаль или другие альдегиды, катаболизм

которых контролируется АльДГ [4]. Тавамин вызывал снижение активности НАДФ-зависимой АльДГ (субстрат ГА) в печени, активируя НАД-зависимый фермент, метаболизирующий гликолевый альдегид в печени и почках, а также НАДФ-зависимую АльДГ в печени – субстрат АА (таблицы 1 и 2).

Выявленные эффекты испытуемого соединения дали возможность предположить, что функциональная активность НАД/НАДФ-зависимой альдегиддегидрогеназы (субстрат гликолевый альдегид) в определенной степени сопряжена с ферментом транскетолазой, не исключено, что АльЛГ (использующая гликолевый альдегид как субстрат) составляет с транскетолазой определенный функциональный комплекс, который сохраняется даже при очистке транскетолазы.

Таблица 1 – Активность НАД-зависимой альдегиддегидрогеназы в супернатанте печени мышей (интактных и с асцитной опухолью Эрлиха) в интенсивный период роста опухоли при воздействии тавамином (нмоль/мин/мг белка)

Субстрат	НАД-зависимая		
(альдегид)	интактные	опухоль	Оп + Тавамин
Ацетальдегид	$3,3 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,3^*$	$3,0 \pm 0,56$
Гликолевый	$10,1 \pm 0,06$	$7,5 \pm 0,09^*$	$15,5 \pm 0,04^*$
Бензальдегид	$0,20 \pm 0,01$	не выявляется	не выявляется

Примечание –* $P < 0,05$

Это предположение проверено при определении активности АльДГ в гомогенатах и элюатах, полученных при выделении транскетолазы (33 % очистки) из печени мышей (интактных и опухоленосителей). Во всех фракциях, в которых имелась транскетолаза, сохранялась активность АльДГ. Однако в препарате транскетолазы из печени опухоленосителя она меньше в 5 раз (НАД-зависимая) и в 15 раз (НАДФ-зависимая), кроме того, в препарате транскетолазы из печени опухоленосителя в 3 раза меньше активность НАДФ-зависимой АльДГ, чем у интактных животных.

Таблица 2 – Активность НАДФ-зависимой альдегиддегидрогеназы в супернатанте печени мышей (интактных и с асцитной опухолью Эрлиха) в интенсивный период роста опухоли при воздействии тавамином (нмоль/мин/мг белка)

Субстрат	НАДФ-зависимая		
(альдегид)	интактные	опухоль	Оп + Тавамин
Ацетальдегид	$0,6 \pm 0,08$	$1,6 \pm 0,1$	$5,6 \pm 0,016$
Гликолевый	$2,3 \pm 0,3$	$2,03 \pm 0,13$	$1,8 \pm 0,02^*$
Бензальдегид	не выявляется	не выявляется	не выявляется

Примечание –* $P < 0,05$

Это указывает на то, что фермент из печени опухоленосителя более лабильный и функциональный комплекс менее стойкий, чем в препарате печени интактных контрольных животных. В супернатанте печени НАД-зависимая АльДГ (субстрат гликолевый альдегид) у интактных животных почти в 5 раз выше по активности, чем НАДФ-зависимая. Опухолевый процесс снижает вклад НАД-зависимой АльДГ, использующей ГА. Это соотношение уменьшается до 3.

В супернатанте почек мышей активность НАД-зависимого фермента выявлялось с тремя субстратами, а именно: с ацетальдегидом, гликолевым и ароматическим альдегидами. Причем с гликолевым альдегидом активность у опухолевых животных была в 3 раза выше, чем у интактных животных, а введенный тавамин не снижал обнаруженную закономерность (таблица 3).

Таблица 3 – Активность НАД-зависимой альдегиддегидрогеназы в супернатанте почек мышей (интактных и с асцитной опухолью Эрлиха) в интенсивный период роста опухоли при воздействии тавамина (нмоль/мин/мг белка)

Субстрат (альдегид)	НАД-зависимая		
	интактные	опухоль	Оп + Тавамин
Ацетальдегид	0,20 ± 0,008	0,24 ± 0,019	0,19 ± 0,03
Гликолевый	0,16 ± 0,009	0,75 ± 0,08 *	0,79 ± 0,06*
Бензальдегид	0,20 ± 0,01	0,20 ± 0,025	0,24 ± 0,022

Примечание –* $P < 0,05$

Иная закономерность выявлена для НАДФ-зависимой альдегиддегидрогеназы. Активность фермента была ниже в 2 раза с гликолевым альдегидом и выше в 2-2,5 раза с бензальдегидом. Причем применение тавамина не оказывало существенного влияния на активность этого фермента (таблица 4).

Таблица 4 – Активность НАДФ-зависимой альдегиддегидрогеназы в супернатанте почек мышей (интактных и с асцитной опухолью Эрлиха) в интенсивный период роста опухоли при воздействии тавамина (нмоль/мин/мг белка)

Субстрат (альдегид)	НАДФ-зависимая		
	интактные	опухоль	Оп + Тавамин
Ацетальдегид	0,05 ± 0,009	0,077 ± 0,01	0,09 ± 0,005*
Гликолевый	0,27 ± 0,016	0,29 ± 0,019	0,41 ± 0,019*
Бензальдегид	0,076 ± 0,018	0,074 ± 0,011	0,068 ± 0,013

Примечание –* $P < 0,05$

Тавамин в опухолевом организме вызывал активацию алкогольдегидрогеназы (субстрат этанол) не оказывая существенного влияния на активность этого фермента в почках.

Изменения в активности фермента, использующего АА как субстрат, возможно связано с особенностями функционирования пируватдегидрогеназного комплекса при опухолевом росте в ткани печени [15].

Таблица 5 – Активность алкогольдегидрогеназы в печени мышей самцов (интактных и опухоленосителей) в интенсивный период роста опухоли при воздействии тавамином

Группы животных	Алкогольдегидрогеназа (АА) пмоль/мин/мг белка	Алкогольдегидрогеназа (этанол) пмоль/мин/мг белка
Контроль	24,4 ± 0,9	13,1 ± 0,8
опухоль	38,8 ± 1,8	12,3 ± 0,6
опухоль + тавамин	38,1 ± 8,7	27,0 ± 1,0*

Примечание – * $P < 0,05$

Известно, что при заболеваниях печени, сопровождающихся поражением паренхимы и острым клеточным некрозом печени, отмечается умеренное возрастание активности ЩФ. В наших исследованиях, показано, что активность щелочной фосфатазы в печени мышей увеличивается на 4-е сутки (на 29 %), на 8-е сутки (на 22 %), а на 12-е сутки – на уровне показателей контрольной группы. При введении тавамина этой группе мышей активность фермента на 4-е сутки также увеличена, на 8-е сутки составляет 83 % от контрольных значений и нормализуется к исходу 12-х суток.

Опухолевый рост в большей степени оказывает влияние на активность щелочной фосфатазы: уже на 4-е сутки после перевивки АКЭ активность фермента составляет 136 % (по сравнению с интактным контролем), на 8-е сутки – 83 %, на 12-е сутки – 169 %.

Введение тавамина группе мышей с опухолевым ростом позволяет снизить активность щелочной фосфатазы (на 12-е сутки) на 38 % по сравнению с аналогичной группой животных, не получавших тавамина.

Изменения активности кислой фосфатазы при указанных воздействиях имеют такую же направленность, что и в случае щелочной фосфатазы. Так, активность кислой фосфатазы в печени мышей с опухолью увеличивается на 4-е сутки (на 21 %), на 8-е сутки (на 57 %), а на 12-е сутки – на уровне показателей контрольной группы. Введение тавамина позволяет снизить этот показатель на 53 % (на 8-е сутки).

В этом эксперименте изучалась в печени активность следующих ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы, алкогольдегидрогеназы (АДГ).

При исследовании активности ЛДГ были выявлены следующие изменения. На 4-е сутки эксперимента у опухолевых животных актив-

ность ЛДГ достоверно повышалась по отношению к контролю, а тавамин понижал ее до уровня контрольного значения. На 8-е сутки отмечалось достоверное повышение активности ЛДГ при введении им тавамина за сутки до декапитации. Через 12 суток эксперимента наблюдали достоверное повышение активности фермента после введения раствора тавамина.

Кроме того, алифатические альдегиды: ацетальдегид, метилглиоксаль, гликолевый альдегид – как продукты образуются в ряде тиаминзависимых реакций [1, 3, 7], которые при онкопроцессе изменены [1, 4]. С другой стороны, метаболизм альдегидов контролируется неспецифической алкоголь и альдегиддегидрогеназными системами [10, 11, 12]. Последнее звено особенно важно, когда речь идет о коррекции нарушений, возникающих в процессе онкогенеза и при различных методах лечения опухолевых процессов [1, 4].

Заключение. Наши данные об активности изученных ферментов в печени и почках животных с опухолью свидетельствуют о значимости этих систем в метаболизме эндогенных токсинов альдегидной и спиртовой природы, появляющихся в организме вследствие системного действия опухоли. Полученные результаты не исключают возможности коррекции нарушений, индуцированных опухолевым ростом и гепатитом, и предполагает дальнейшее изучение аминокислотных композиций, отработку их доз и режимов введения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В. С. Метаболизм метилглиоксала и злокачественные новообразования / В. С. Алексеев, Н. В. Алексеева // Укр. биохим. журн. – 1990. – Т. 62, № 2. – С. 13-22.
2. Активность альдегиддегидрогеназы в печени мышей с асцитной опухолью Эрлиха / М. Г. Величко [и др.] // Вести АН БССР. Сер. биол. наук. – 1985. – Т. 1. – № 5. – С. 74-78.
3. Голубев, А. Г. Изнанка метаболизма (обзор) / А. Г. Голубев // Биохимия. – 1996. – Т. 61. – № 12. – С. 2018-2039.
4. Сравнительная оценка действия окситиамина и некоторых его производных на животных с асцитным раком Эрлиха / Т. И. Зиматкина [и др.] // Экспериментальная онкология. – 1986. – Т. 1. – № 2. – С. 68-70.
5. Островский, Ю. М. Пируват и лактат в животном организме / Ю. М. Островский, М. Г. Величко, Т. И. Якубчик. – Минск: Наука и техника, 1984. – 196 с.
6. Требухина, Р. В. Особенности метаболизма тиамина в организме при росте злокачественных опухолей. Автореф. дисс... докт. биол. наук. Минск: Ин-т физиологии АН БССР, 1984. – 32 с.
7. Modification of liver membranes by aldehyde end-products of lipid peroxidation / V. Buko [et al.] // Current Topics in Biophysics. – 1995. – V.18, No 3. – P. 195-201.
8. Goldschmidt, B. M. Role of aldehydes in carcinogenesis / B. M. Goldschmidt // J. Environ. Sci. Health. – 1984. – V.2, № 2. – P. 231-249.
9. Protein measurement with the folin phenol reagent / O. H. Lowry [et al.] // J. Biol. Chem. – 1951. – V. 193, N 1. – P. 265-275.
10. Ogunleye, J. O. Properties of serum alcohol dehydrogenase in Nigerians with primary hepatoma / J. O. Ogunleye, S. O. Olusi // Ann Clin. Biochem. – 1991. – V. 8, № 6. – P. 606-612.

11. Petering, H. G. The anti-tumor activity of 2-keto-3-ethoxybutyraldehyde bis (thiosemicarbazone) & related compounds / H. G. Petering, H. H. Buskirk, G. E. Underwood // *Cancer Res.* – 1964. – V. 24, № 3. – P. Part 1. – P. 367-372.
12. Radin, A. I. Structure & expression of the cytosolic aldehyde dehydrogenase gene in cyclophosphamide-resistant murine leukemia L1210 cells / A. I. Radin [et al.] // *Biochemm Pharmacol.* – 1991. – V. 42, № 10. – P. 1933-1939.
13. Torronen, R. Induction of aldehyde dehydrogenase by polycyclic aromatic hydrocarbons in rats / R. Torronen, U. Nousiainen, O. Hanninen // *Chem. Biol. Interact.* – 1981. – V. 36, N 1. – P. 33-44.
14. Tottmar, O. The subcellular distribution & properties of aldehyde dehydrogenase in rat liver / O. Tottmar, H. Pettersson, K. Kiessling // *Biochem. J.* – 1973. – V. 135. – P. 577-586.
15. Trebukhina, R. V. Thiamine metabolism in the liver mice with Ehrlich ascites carcinoma / R. V. Trebukhina [et al.] // *Neoplasma.* – 1982. – V. 29, N 3. – P. 257-268.

УДК 619:615.3:636.32/38:612.32

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СРЕДСТВА ПРОТИВ КЕТОЗА У КОРОВ В ТРАНЗИТНЫЙ ПЕРИОД

Д. В. Воронов¹, А. Ф. Макарович¹, А. Н. Михалюк¹, Д. В. Шешко²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – ЧПУП «Аликорпродукт Вертелишки»
д. Вертелишки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 231751,
Гродненский р-н, д. Вертелишки, ул. Советская, 25)

Ключевые слова: крупный рогатый скот, транзитный период, кетоз, кетоновые тела, кровь, жировая гепатодистрофия, профилактика, эффективность.

Аннотация. В статье анализируется профилактическая эффективность использования кормовой добавки «Али-Гепо» и пропиленгликоля сухого. Эти добавки применяют для профилактики кетоза. Кормовая добавка «Али-Гепо» позволяет улучшить качество молока (содержание иммуноглобулинов на 7,6 % выше, чем у коров, получавших пропиленгликоль). Применение кормовой добавки «Али-Гепо» позволяет контролировать концентрацию кетоновых тел, в частности – β ГМК. У животных регистрировали существенное снижение β ГМК. Разница за весь период наблюдений между группами составила 54,8 %.

PREVENTIVE EFFICIENCY OF A FEED ADDITIVE AGAINST KETOSIS IN COWS DURING THE TRANSITION PERIOD

Dz. U. Voranau¹, A. F. Makarchikov¹, A. N. Mikheluk¹, D. V. Sheshko²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Teshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – PPUE «Alnikorproduct Vertelishki» (Republic of Belarus, 231751, Grodno district, village of Vertelishki, 25 Sovetskaya st.)

Key words: cattle, transit period, ketosis, ketone bodies, blood, hepatodystrophy, efficiency.

Summary. *The article presents the results of studies on the effectiveness of using the feed additive «Alni-Hepo» and dry propylene glycol. These additives are used to prevent ketosis. Alni-Hepo was found to improve colostrum quality (increased immunoglobulin content by 7,6 % as compared to the group feeding propylene glycol). The use of Alni-Hepo also makes it possible to control the concentration of ketone bodies (namely – BHB). We revealed an essential decrease of BHB in the blood of animals. The difference between the groups was evaluated to be 54,8 %.*

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. Начало лактации – наиболее трудный период для коров. Животное начинает интенсивно давать молоко, возникают гормональные перестройки, при этом оно должно восстановиться после отела на фоне сниженного аппетита, возможной гипотонии рубца и адинамии [5-11]. В итоге, возникает отрицательный энергетический баланс. Среди последствий плохой адаптации организма особое негативное значение имеет повышение концентрации циркулирующих кетоновых тел в крови [1, 5-11]. Это может клинически выражаться в еще более стойком снижении аппетита, исхудании и уменьшении выработки молока. Высокая концентрация кетоновых тел – один из этапов патогенеза кетоза [1, 2, 5, 8, 11]. Экономические потери на фоне данного заболевания являются весомыми, т. к. хозяйство несет затраты на лечение животных, из-за снижения надоев молока, увеличения вынужденной выбраковки и нарушения репродуктивной функции [6, 7]. Коровы также страдают от субклинического кетоза. Это форма заболевания, при котором концентрация циркулирующих кетоновых тел достигает установленного критического уровня без клинических признаков кетоза [2, 10, 11, 13]. Латентная форма может наносить еще больший вред (на уровне отдельного животного и стада), т. к. повышается риск других заболеваний: смещение сычуга, эндометрит, нарушение функции печени. Вдобавок, запоздалая диагностика коров с субклиническим кетозом приводит к тому, что животным несвоевременно оказывается

ветеринарная помощь, что усугубляет состояние внутренних органов [11, 14].

При кетозе наиболее весомую патологическую нагрузку несет печень. Возникает жировая дистрофия из-за интенсивного потока неэтерифицированных жирных кислот, которые не могут быть эффективно выведены из гепатоцитов; разрушаются мембраны клеток, что приводит к гипофункции органа [2, 5, 7, 8, 10].

Стратегия оказания помощи при кетозе, а также профилактических мер, предполагает, в т. ч., назначение средств, которые корректируют жировой обмен, способствуют снижению степени жировой дистрофии, оказывают гепатопротекторное действие.

С этой целью в Беларуси применяется разнообразный перечень ветеринарных препаратов и кормовых добавок. Например, популярны средства, регулирующие энергетический баланс: пропиленгликоль, глицерин [8]. Однако эти продукты не оказывают гепатопротекторного действия [14]. Новым средством является кормовая добавка «Ални-Гепо» (производства ЧП «Пэтс Бранч», г. Гродно, Республика Беларусь), основными действующими веществами которой являются холин и метионин. Сравнительная оценка указанных средств в Беларуси ранее не проводилась. Таким образом, оценка профилактического эффекта при использовании различных средств против кетоза – актуальная задача.

Цель работы – изучить эффективность использования кормовой добавки «Ални-Гепо» по сравнению с сухим пропиленгликолем (д. в. не менее 60 %) для профилактики кетоза у коров в транзитный период.

Материал и методика исследований. С целью изучения эффективности использования кормовой добавки «Ални-Гепо» (далее – Ални-Гепо) для глубококостельных и новотельных коров провели научно-производственный опыт.

Исследования проводились в условиях МТФ «Путришки» УО СПК «Путришки», на кафедре акушерства и терапии, кафедре химии, кафедре технологии хранения и переработки животного сырья, а также в аккредитованной в органах БелГосСтандарта РБ научно-исследовательской лаборатории УО «Гродненский государственный аграрный университет».

В качестве объектов исследования были глубококостельные коровы, дойные коровы, кровь, полученная от подопытных животных. Схема опыта представлена в таблице 1. Начало опыта – за 21 день до отела. Суммарная продолжительность скормливания добавок 35 дней.

Таблица 1 – Схема опыта

Группа	Кормовая добавка	Продолжительность опыта / количество животных, гол.
Опытная	Алли-Гепо, 300 г/гол./сут + ОР*	35 дней / 20
Контрольная	Пропиленгликоль сухой, 300 г/гол./сут + ОР*	35 дней / 20

*Примечание – * ОР – основной рацион*

Опыт проводился в цехе сухостойных коров. В эксперимент были включены животные без учета количеств лактации. Средний вес животных – 600-650 кг. Все животные содержались в одинаковых условиях, в кормлении использован однотипный рацион. Все ветеринарные обработки (вакцинация, витаминизация) идентичные в обеих группах. Период до отела в группе был с разницей не более 5-6 дней, между группами – в среднем не более 3 дней.

Кровь по перечню биохимических показателей исследовали в начале и в конце опыта. На протяжении всего опыта осуществляли периодический мониторинг уровня β -гидроксимасляной кислоты (β ГМК) в крови коров. Для этого использовали экспресс-анализатор Freestyle Precision (Abbott Laboratories). Для получения капли крови использовали стерильную иглу типа «Рекорд» диаметром G18, длиной 2,5 см. Для этого с соблюдением правил асептики-антисептики прокалывали кожу у основания хвоста на вентральной поверхности. Каплю наносили на тест-полоску.

От животных были взяты пробы крови для общего клинического и биохимического анализа.

Забор крови осуществляли в 2 стерильные пробирки. В одной из них кровь стабилизировали гепарином, в другой получали сыворотку.

Исследование молозива осуществляли в условиях фермы.

В цельной крови у животных определяли содержание гемоглобина гемиглобинцианидным способом и рассчитывали с помощью гематологического анализатора Mythic 18 Vet количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, а также гематологические индексы (цветовой показатель (ЦП), средний объем эритроцита, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, среднее содержание гемоглобина в эритроците и ширину распределения эритроцитов по объему и др.).

Все биохимические показатели сыворотки крови определяли на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyzer 20010D.

Концентрацию общего белка определяли биуретовым методом, альбумина – с бромкрезоловым зеленым, общего кальция – с окрезолфталеином, неорганического фосфора – фотометрически с ванадомолибдатным комплексом. Для проведения методик использовали реактивы стандартных наборов производства фирм «Cormay» (Поль-

ша), «LACHEMA» (Чехия). Большинство из приведенных методик является унифицированными в медицинской и ветеринарной лабораторной практиках [3, 4].

Биометрическую обработку результатов исследований проводили с использованием компьютера в программе Microsoft Excel методами вариационной статистики. Рассчитывали средние арифметические каждого вариационного ряда и стандартные ошибки средней.

Результаты исследований и их обсуждение.

Результаты исследований представлены в таблицах 2-5.

Как видно из данных таблицы 2, в конце производственного опыта у животных произошло изменение параметров белкового обмена. В частности, количество общего белка у подопытной группы увеличилось на 1,7%, у контрольной – на 16,5%. При этом, увеличение количества общего белка произошло у контрольных животных за счет глобулиновой фракции: $41,68 \pm 2,5$ г/л – до опыта и $52,8 \pm 1,7$ г/л – в конце опыта (увеличение на 26,8%). Глобулиновая фракция может увеличиваться при воспалении (т. к. альфа1-антитрипсин (глобулиновая фракция) является острофазовым белком); при нефротическом синдроме (с мочой теряются белки с меньшей молекулярной массой); в ответ на стресс, инфекцию, острое воспаление и некроз ткани; наблюдается при недостаточности железа; при хронических инфекциях, заболеваниях соединительной ткани и заболеваниях печени. Любое нарушение в гамма-регионе должно в дальнейшем оцениваться путем иммуноэлектрофореза.

Альбуминовая фракция у контрольных животных снизилась с 41,3 до 36,2%. При этом у подопытных животных (Ални-Гепо) эта фракция также уменьшилась с 43,9 до 39,9%, что составило 9,1%. Такое изменение описываемых показателей характерно для животных на раздое (в начале лактации) из-за концентратного типа кормления [3, 4, 5, 7]. Обычно это является признаком нарушения функции гепатоцитов вследствие развития кетоза. Возможно, компоненты «Ални-Гепо» оказали положительный эффект, благодаря лучшей адаптации животных к новому корму. Изменение альбуминовой фракции произошло наиболее сильно у контрольных коров. Это подтверждается изменением А/Г-соотношения. У подопытных животных – с 0,8 до 0,7 ед.; у контрольных – с 0,68 до 0,58 ед.

Таблица 2 – Результаты биохимических исследований крови коров (М ± m, n = 20)

ПОКАЗАТЕЛЬ	Ални-Гепо		Пропиленгликоль сух.	
	Начало опыта	Конец опыта	Начало опыта	Конец опыта
Белок, г/л	75,38 ± 2,5	76,63 ± 2,59	71,25 ± 3,9	82,98 ± 1,4
Альбумины, г/л	33,0 ± 0,59	30,35 ± 1,98	29,60 ± 2,6	30,15 ± 0,3
Альбумин, %	43,90 ± 1,71	39,93 ± 3,6	41,38 ± 2,6	36,28 ± 1,0
Глобулин, г/л	42,38 ± 2,66	46,30 ± 4,27	41,68 ± 2,5	52,83 ± 1,7
А/Г, ед.	0,80 ± 0,04	0,70 ± 0,09	0,68 ± 0,1	0,58 ± 0,01
Са, ммоль/л	2,50 ± 0,24	2,61 ± 0,19	2,39 ± 0,2	2,40 ± 0,3
Р, ммоль/л	1,15 ± 0,08	1,58 ± 0,2	1,45 ± 0,02	1,44 ± 0,1
Са/Р, ед.	2,25 ± 0,36	1,70 ± 0,1	1,66 ± 0,1	1,70 ± 0,3
Железо, мкмоль/л	25,53 ± 1,89	25,45 ± 1,76	25,78 ± 2,6	23,60 ± 1,0
Глюкоза, моль/л	3,06 ± 0,09	2,7 ± 0,2	3,01 ± 0,1	3,32 ± 0,29
Холестерин, ммоль/л	3,21 ± 0,22	3,67 ± 0,31	3,56 ± 0,7	3,10 ± 2,8
АлАТ, ед./л	22,14 ± 1,55	22,83 ± 1,96	25,95 ± 2,7	38,52 ± 2,8
АсАТ, ед./л	49,81 ± 4,2	50,25 ± 6,29	50,84 ± 5,4	64,61 ± 0,8
Коэфф. де Ритиса	2,30 ± 0,44	1,90 ± 0,2	2,00 ± 0,3	1,98 ± 0,2
Билирубин, мкмоль/л	5,79 ± 2,75	3,66 ± 0,78	4,44 ± 0,6	4,96 ± 1,9
ГГТ, ед./л	12,25 ± 2,29	11,25 ± 2,69	10,0 ± 0,4	23,75 ± 2,8
Магний, ммоль/л	1,01 ± 0,06	1,1 ± 0,05	0,98 ± 0,01	0,86 ± 0,02
Мочевина, ммоль/л	2,90 ± 0,14	2,43 ± 0,39	3,25 ± 0,2	2,63 ± 0,7
Креатинин, мкмоль/л	154,5 ± 4,05	135,25 ± 13,7	124,25 ± 10,1	123,0 ± 4,5

Поддержание более высокого процента альбуминов у подопытных животных указывает на синтетическую способность печени и на лучшую усвояемость корма.

В конце опыта наблюдалось уменьшение количества кальция при практически неизменном уровне фосфора, что привело к изменению Са/Р-соотношения (в опыте – с 2,25 ед. до 1,7; в контроле – с 1,66 ед. до 1,7). Это может объясняться особенностями кормления животных в данный период эксплуатации и активным расходом кальция у дойных коров. Однако, учитывая состав Ални-Гепо, прямого влияния на минеральный состав нет.

Некоторые изменения также отмечены в показателях уровня железа и магния. Количество железа у подопытных животных существенно не изменялось, но у контрольных коров уровень железа снизился на 8,5% по сравнению с началом опыта. Аналогичным образом в крови животных контрольной группы имело место заметное уменьшение концентрации магния (-12,2%). В то же время уровень данного элемента у коров, получавших Ални-Гепо, повысился на 8,9%. Как результат содержание магния у животных опытной группы в конце

эксперимента было выше на 27,9% по сравнению с контрольными коровами.

В начале опыта показатели уровня глюкозы регистрировались в пределах физиологической нормы в обеих группах. В конце эксперимента было выявлено увеличение глюкозы в контрольной группе, в т. ч. в сравнении с группой животных, которой скармливали «Ални-Гепо». При этом в опытной группе животных данный показатель не претерпел существенных изменений. Повышение концентрации глюкозы в крови коров контрольной группы подтверждают наличие глюкогенного эффекта при использовании пропиленгликоля [14].

Активность гепатоспецифических ферментов (АлАТ, АсАТ, ГГТ) в сыворотке крови указывает на функциональное состояние печени, а также целостность структуры гепатоцитов. Как правило, при гепатите, гепатодистрофии их количество постепенно увеличивается (это характерно). В данном случае наблюдается повышение активности вышеперечисленных ферментов у животных контрольной группы. Активность АлАТ выросла у опытной группы на 3,0 %, у контроля – на 32,6 %, АсАТ – на 0,9 % (опыт) и на 21,3 % (контроль) в сравнении с периодом до опыта. Увеличение количества билирубина и мочевины, как правило, происходит при усилении белкового (потребления) обмена. Из данных таблицы 2 видно, что эти показатели в обеих группах не превышали предельных границ физиологической нормы.

Таким образом, биохимические показатели крови животных, которым скармливали кормовую добавку «Ални-Гепо», подтверждают ее способность положительно влиять на обмен веществ. Это может быть связано с рядом факторов: оптимизацией усвоения компонентов кормов в транзитный период, регуляцией жирового обмена, сохранением функции печени в конце сухостойного и в новотельный периоды.

У животных контрольной и опытных групп проводился отбор крови для оценки общеклинических показателей. До начала опыта кровь отбирали без разделения на экспериментальные группы. Из данных таблицы 3 видно, что незадолго до отела у животных наблюдается увеличение лейкоцитов в 2,14 раза, по сравнению с нормой, и снижение тромбоцитов на 24,25 %. Физиологический лейкоцитоз характерен для глубокоостельных животных. Ярko выраженная тромбоцитопения является косвенным признаком изменения обмена кальция, что сказывается на системе свертывания крови. Увеличение в 1,2 раза ЦП и снижение гематокрита более чем на 21,49 % может говорить о развитии у животных анемии. Остальные гематологические показатели находятся в пределах нормы.

Таблица 3 – Гематологические показатели у коров ($M \pm m$)

Показатели	Перед опытом	В конце опыта	
		Пропиленгликоль	Ални-Гепо
Эритроциты, $10^{12}/л$	$6,72 \pm 0,32$	$6,15 \pm 0,18$	$5,98 \pm 0,4$
Лейкоциты, $10^9/л$	$25,68 \pm 3,42$	$15,2 \pm 1,5$	$17,53 \pm 0,1$
Тромбоциты, $10^9/л$	$189,38 \pm 13,89$	$252,00 \pm 8,3$	$254,00 \pm 24$
Гемоглобин, г/л	$97,75 \pm 2,81$	$95,0 \pm 1,7$	$98,25 \pm 0,4$
Гематокрит, %	$27,48 \pm 0,76$	$25,8 \pm 0,5$	$30,73 \pm 0,3$
ЦП, ед.	$1,02 \pm 0,05$	$1,09 \pm 0,03$	$1,15 \pm 0,01^*$
СГЭ, пг	$15,78 \pm 0,64$	$15,53 \pm 0,4$	$16,46 \pm 0,01$
MPV, $\mu\text{км}^3$	$6,64 \pm 0,14$	$6,46 \pm 0,16$	$6,28 \pm 0,4^{**}$
MCV, $\mu\text{км}^3$	$44,38 \pm 2,09$	$42,2 \pm 1,4$	$45,07 \pm 3,3$
RDW, %	$15,80 \pm 0,73$	$15,4 \pm 0,7$	$17,40 \pm 1,2$
MCHC, г/100 мл	$35,60 \pm 0,55$	$36,86 \pm 0,3$	$36,69 \pm 0,07$

После проведения опыта во всех группах прослеживается изменение количества лейкоцитов в сторону уменьшения. Такая тенденция обусловлена наличием в начале опыта физиологического лейкоцитоза в результате влияния вакцинаций в сухостойный период. После отела эти факторы не имеют значения.

В лактационный период в опытной группе количество лейкоцитов больше на $2,33 \times 10^9/л$, чем в контрольной. Незначительный лейкоцитоз также можно объяснить физиологическим состоянием организма и положительным влиянием на иммунитет кормовой добавки «Ални-Гепо».

После проведения опыта в обеих группах происходит восстановление нормального количества тромбоцитов; максимальное увеличение данного показателя в 1,34 раз наблюдается в опытной группе. Различие между контрольной и опытной группами составляет 0,79 %, что говорит о незначительном влиянии Ални-Гепо на систему свертывания крови.

В обеих группах наблюдается увеличение ЦП и гематокрита до физиологически допустимого уровня. Но наиболее высокий уровень ЦП у коров подопытной группы. Остальные показатели находятся в пределах нормы и не претерпели существенного изменения.

После отела у коров исследовали молозиво. Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Параметры молозива от коров ($n = 20$, $M \pm m$)

Показатель	Контроль	Опыт
Плотность молозива, г/см ³	$1,051 \pm 0,001$	$1,056 \pm 0,001$
Кислотность, °Т	$46,8 \pm 1,305$	$50,0 \pm 0,073$
Содержание жира, г/л	$58,1 \pm 0,64$	$59,6 \pm 0,47$
Общий белок, г/л	$154,0 \pm 0,65$	$165,7 \pm 0,265$
Иммуноглобулины, г/л	$68,4 \pm 1,292$	$73,6 \pm 1,75$

Молозиво, полученное от коров подопытной и контрольной групп, оказалось биологически полноценным, оптимального качества. По плотности молозиво от коров опытной группы превосходило контрольных аналогов. Также в секрете подопытной группы животных было выше содержание иммуноглобулинов на 7,6 %. Содержание общего белка в молозиве контрольных коров оказалось ниже на 7,6 %.

Из представленного материала видно, что молозиво от подопытной группы коров выгодно отличается от контроля. Мы предполагаем, что это связано с лучшей адаптацией животных опытной группы к новому рациону, оптимальным усвоением питательных веществ в конце сухостоя. Оценка влияния полученного молозива от экспериментальных коров на приплод не входила в задачи исследований.

После начала лактации у коров в течение двух недель регистрировали заболевания. Использование кормовой добавки «Ални-Гепо» позволяет снизить заболеваемость незаразной патологией. Установлено, что основная часть регистрируемых заболеваний приходится на контрольную группу. Так, количество заболевших животных в опытной группе составило 4 головы (1 животное с диагнозом парез, 3 животных – с кетозом), тогда как в контрольной группе случаев заболеваний зарегистрировано не было.

Таким образом, применение Ални-Гепо для коров положительно влияет на процесс адаптации животных к меняющимся условиям кормления и содержания в конце сухостойного периода и в начале лактации, восстановление функции и поддержание гомеостаза печени. Также установлено благотворное влияние на иммунокомпетентность и кормовые параметры молозива, полученного от подопытных животных.

Результаты мониторинга уровня β ГМК у коров в эксперименте представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Показатель β ГМК в крови коров ($M \pm m$), ммоль/л

Группа	Ални-Гепо	Пропиленгликоль
3-5 дней до отела / 10*	$0,75 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,08$
3-5 дней после отела / 7*	$0,65 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,06$
7-9 дней после отела / 10*	$0,41 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,08$
14-16 дней после отела / 8*	$0,38 \pm 0,04$	$1,63 \pm 0,09$
18-21 дней после отела / 7*	$0,35 \pm 0,02$	$1,54 \pm 0,09$

*Примечание – * количество животных*

Цель мониторинга – выявление коров, заболевших кетозом на субклинической стадии. Это эффективный метод диспансеризации [2, 6-8]. Уже на продромальной стадии кетоза наиболее оперативно повышается концентрация β ГМК [2, 3, 5, 7, 10]. Экспресс-диагностика кро-

ви, направленная на определение концентрации данного вида кетоновых тел, позволяет своевременно выявлять больных животных.

Как следует из данных таблицы 5, уровень β ГМК в крови до отела при скормливания добавки не имел выраженных отличий между группами (разница составила не более 10 %). В динамике изменение концентрации β ГМК у животных опытной группы происходило в сторону уменьшения. Например, концентрация β ГМК через неделю у этих коров снижалась на 13,3 %, через 2,5 недели – на 49,3 %. При этом концентрация β ГМК не превышала референтную величину и была существенно ниже. В контрольной группе на протяжении всего периода наблюдений регистрировали увеличение β ГМК: в конце опыта этот показатель был выше на 46,1-49,1 % относительно начала. Исходя из полученных результатов, считаем, что применение пропиленгликоля в сухом виде при групповом методе скормливания не позволяет достигать весомого результата в деле контроля уровня β ГМК.

Заключение. Применение кормовой добавки «Ални-Гепо» позволяет контролировать концентрацию кетоновых тел, в частности β ГМК. Также компоненты данной добавки обладают выраженным гепатопротекторным свойством.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтиярова, О. Г. Биохимические показатели крови коров в сухостойный период и нетелей при разных уровнях кормления / О. Г. Бахтиярова // Международный аграрный журнал. – 1999. – № 11. – С. 43-45.
2. Внутренние незаразные болезни животных: учебник / И. М. Карпуть [и др.]; под ред. проф. И. М. Карпути. – Мн.: Беларусь, 2006. – 679 с.
3. Джексон, М. Л. Ветеринарная клиническая патология. Введение в курс / М. Л. Джексон; Пер с англ. Т. Лисициной. – М.: «Аквариум-Принт», 2009. – 384 с.
4. Камышников, В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник: В 2 т. / В. С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – Т. 1 и 2.
5. Подобед, Л. И. Синдром «мобилизации жира» у дойных коров как результат длительных нарушений их нормированного кормления [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://podobed.org/sindrom_mobilizatsii_zhira_u_doinnyh_korov.html. – Дата доступа: 17.02.2020.
6. Рогачевский, А. Восемь актуальных вопросов о кормлении крупного рогатого скота / А. Рогачевский, Д. Воронов // Науч.-практ. журнал «Белорусское сельское хозяйство». – 2019. – № 12 (212). – С. 54-57.
7. Шумилин, Ю. А. Комплексный подход к системе профилактики и лечения кетоза у высокопродуктивных молочных коров / Ю. А. Шумилин, С. Г. Зенов // Современные научно-практические решения XXI века: материалы Международной научно-практической конференции. – Часть III. – Воронеж: ВГАУ, 2016. – С. 227-231.
8. El-Deed, W. M. Biochemical markers of ketosis in dairy cows at post-parturient period: oxidative stress biomarkers and lipid profile / W. M. El-Deed, S. M. El-Bahr // Am. J. Biochem. Mol. Biol. – 2017. – Vol. 7, N. 2. – P. 86-90.
9. Lal, S. B. Clinico-biochemical and microbial studies in rumen liquor in experimental acidosis in goats / S. B. Lal, S. K. Dwivedi, M. S. Sharma // Indian. Veter. J. Med. – 1989. – Vol. 9, N 2. – P. 81-85.

10. Tothova, C. Relationship between some variables of protein profile and indicators of lipomobilization in dairy cows after calving / C. Tothova, O. Nagy, G. Kovac // Archiv Tierzucht. – 2014. – Vol. 57. – P. 1-9.
11. West, H. J. Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle / H. J. West // Res. Vet. Sci. – 1990. – Vol. 48. – P. 221-227.
12. Cowell, R. L. Veterinary clinical pathology secrets / R. L. Cowell. – St. Louis: ELSEVIER MOSBY, 2004. – 392 p.
13. Kerr, M. G. Veterinary Laboratory Medicine: clinical biochemistry and hematology / M. G. Kerr. – 2nd edition. – W. Sussex, 2002. – 386 p.
14. A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J. A. A. McCart [et al.]. – J. Dairy Sci., 2011. – 94. – P. 6011-6020.

УДК 638.145.54: 636.2.082.451

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ОСЕМЕНЕНИЯ КОРОВ

А. В. Глаз¹, К. К. Заневский¹, А. А. Козел¹, А. А. Глаз¹,
Е. К. Стецкевич¹, О. П. Ивашкевич²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Журнал «Наше сельское хозяйство»
г. Минск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Казинца, 11 А, каб. Б 308)

Ключевые слова: крупный рогатый скот, искусственное осеменение, оптимальные срок, время и кратность осеменения, подготовка специалистов.

Аннотация. В данной статье отражается современное состояние искусственного осеменения крупного рогатого скота в Республике Беларусь, проблемы, возникающие при его организации и проведении, связанные с выявлением у коров признаков половой охоты, выбором оптимального срока, времени и кратности проведения осеменения. Также дается анализ подготовки специалистов по искусственному осеменению коров и телок на соответствующих курсах факультета повышения квалификации УО «ГГАУ».

ACTUAL PROBLEMS OF AN ARTIFICIAL INSEMINATION OF COWS

A. V. Glaz¹, K. K. Zanevskij¹, A. A. Kozel¹, A. A. Glaz¹,
E. K. Stetskevich¹, O. P. Ivashkevich¹

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Journal «Our agriculture»

Minsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, Minsk, 11 A Kazintsa St., office 308).

Key words: cattle, an artificial insemination, optimum term, time and frequency rate of a insemination, preparation of experts.

Summary. In given article reflected the modern condition of an artificial insemination of a cattle in Republic of Belarus, the problems arising at his organization and carrying out, concerned with revealing at cows of attributes of sexual hunting, a choice of optimum term, time and frequency rate of realization of a insemination. Also the analysis of preparation of experts on an artificial insemination of cows and heifers on the conforming courses of faculty of improvement of professional skill in EI «GSAU» is given.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. За последние десятилетия в Республике Беларусь средний удой на одну корову увеличился с 2154 кг в 2000 г., до 5043 кг в 2019 г., а в двух передовых хозяйствах республики этот показатель превысил 11 000 кг (СПК «Лариновка» Оршанского района – 11 042 кг, СПК им. Деньщикова Гродненского района – 11 005 кг). Такой рост стал результатом не только улучшения условий кормления и содержания, но и селекционно-племенной работы, направленной на повышение генетического потенциала животных, в основе которой лежит искусственное осеменение. Этот метод дает возможность значительно повышать оплодотворяемость маточного поголовья, более интенсивно использовать в племенных целях высокопродуктивных производителей и в более короткие сроки проводить работу по совершенствованию племенных качеств скота.

На современном этапе развития скотоводства искусственное осеменение является основным зоотехническим методом воспроизводства крупного рогатого скота, позволяющим широко использовать выдающихся быков-производителей не только отечественной селекции, но и зарубежного генофонда; исключая возможность заражения инфекционными болезнями, передающимися половым путем; профилировать заболевания репродуктивных органов и снижение уровня

бесплодия и яловости маточного поголовья, ускоренно совершенствовать племенные и продуктивные качества животных.

Преимущества искусственного осеменения животных в полной мере проявляется в результате целенаправленной племенной работы и при выполнении соответствующих организационно-хозяйственных условий включающих полноценное кормление и правильное содержание животных, наличие квалифицированных операторов по искусственному осеменению и пунктов (манежей) для проведения искусственного осеменения, оснащенных необходимыми инструментами и реактивами [2]. Освоение и эксплуатация молочных комплексов промышленного типа сопряжено с рядом трудностей в организации и проведении искусственного осеменения. Опыт работы показывает, что при хорошей организации искусственного осеменения и соблюдения ветеринарно-санитарных правил его проведения можно получить 90 телят и более на 100 коров. Об этом убедительно свидетельствуют показатели СПК «Свислочь» Гродненского района, в котором за 2018 г. в расчете на 100 коров получено 98 телят при среднем удое на одну корову 10 081 кг молока; в СПК им. Денщикова того же района – 95 телят на 100 коров со средним удоем на одну корову – 10 363 кг; ГП «Больтишки» и КСУП «Экспериментальная база «Погородно» Вороновского района, в котором за указанный год получено соответственно 97 и 95 телят на 100 коров, в ОАО «Агро-ГЖС» Щучинского района этот показатель составил 91 теленок на 100 коров. Многочисленные научные исследования, в т. ч. проведенные нами, а также опыт работы передовой практики показывает, что одним из проблемных вопросов, от которого во многом зависит эффективность искусственного осеменения, является выбор оптимального срока осеменения.

Современная технология криоконсервации спермы позволяет за год получать от одного быка свыше 50 тыс. доз спермы. В РУСП «Гродненское племпредприятие» за 2019 г. от каждого взрослого быка-производителя получили, в среднем, по 33 143 доз спермопродукции, а от быков немецкой селекции Дакара 400907 и Гайтса 400971, прошедших геномную оценку, заморожено по 478 358 и 52 777 доз спермы соответственно.

Максимально реализовать этот ценный генетический потенциал можно только при рациональном использовании заготовленного семени. Для решения этой проблемы необходимо повысить оплодотворяемость животных путем оптимизации времени и кратности осеменения. Выбор оптимального времени осеменения коров является одной из важнейших проблем в технологии искусственного осеменения. При неправильном выборе времени осеменения не только неэффективно

расходуется дорогостоящая сперма, но и возникает искусственно приобретенное бесплодие, которое сдерживает интенсивность воспроизводства стада.

Выявление коров в охоте и определение оптимального времени осеменения является ответственным мероприятием и требует тщательного наблюдения за животными и знание физиологии полового цикла. Нормальная продолжительность полового цикла у коров и телок составляет в среднем 21 день с колебаниями от 18 до 24 дней. В практике наряду с нормальными по продолжительности половыми циклами наблюдается укороченные (до 17 дней) и удлинённые (более 24 дней) циклы. Укорочение половые циклы у коров обычно обусловлены нарушениями нейрогуморальной регуляцией репродуктивной функции (киста, гипофункция яичников). Укороченные половые циклы (до 15 дней) могут проявляться также между первой и второй охотами у коров после отела. Половые циклы продолжительностью 36-48 дней или кратные числам от 18 до 24 свидетельствует о пропуске одной или нескольких охот. Удлинение срока проявления очередного полового цикла после осеменения с 21 дня до 30-70 дней является косвенным показателем ранней эмбриональной смертности у коров или развития воспалительных процессов в матке. При этом гибель зародыша на стадии зиготы (10 % случаев) проходит незамеченной, и новая охота наступает через три недели. Гибель его на стадии бластулы (25 % случаев) задерживает наступление очередной охоты до 40 дней и более после осеменения. Эмбриональная смертность в здоровых стадах составляет 3-10%, а в стадах с низким уровнем воспроизводства может достигать 30% и более.

Выбор оптимального времени осеменения состоит из двух этапов: выбора оптимального срока после отела и выбора оптимального времени в период охоты. Для выбора оптимального времени после отела необходимо руководствоваться физиологией послеродового периода и учитывать то, что функция яичников восстанавливается раньше восстановления функции матки [4]. Часто при проявлении первой охоты матка может быть не готова к новому плодonoшению, поэтому результативность первых осеменения всегда выше при более поздних осеменениях животных на 60-80 день после отела. При определении времени, в какую охоту (первую, вторую, третью) после отела осеменять корову, необходимо придерживаться правила: осеменять нужно тогда, когда матка восстановилась в норму, независимо от того, это первая или третья охота. Если инволюция матки еще не закончилась, не следует осеменять в любую охоту. При выборе оптимального времени для осеменения необходимо учитывать ряд факторов:

- матка начинает осуществлять присасывающую функцию в середине течки, продолжительность которой составляет от 10 до 30 ч, и осеменение раньше этого срока ведет к потере введенной спермы;

- спермии при продвижении по половым путям проходят фазу дозревания, которая длится 6-8 ч, и лишь после ее завершения они способны оплодотворить яйцеклетку;

- при использовании спермы, замороженной в жидком азоте, выживаемость спермиев в половых путях самки не превышает 20 ч;

- последовательность изменений условий среды в матке и яйцепроводах в период половой охоты и влияние этой среды на передвижение спермиев.

В настоящее время разработано много различных методов, пользуясь которыми можно определить оптимальные для оплодотворения сроки осеменения коров. На производстве чаще всего при выборе оптимального срока осеменения пользуются специальными критериями: по рефлексу неподвижности у коров (феномен половой охоты), интенсивности покраснения слизистой оболочки влагалища, прозрачности или степени помутнения выделяющегося из половых путей самки секрета, времени от начала или окончания половой охоты и другие аналогичные методы.

Выявление коров и телок в охоте и своевременное их осеменение – это решающий фактор получения высокой оплодотворяемости животных.

В последнее время для выявления коров в охоте используется УЗИ, шагомеры, компьютеры, видеокамеры и другие приборы. Более точно готовность животного к оплодотворению можно определить по микроскопической картине кристаллизации секрета половых путей, степени вязкости и эластичности его. Не менее важным, а может быть и определяющим фактором в технологии искусственного осеменения является организация и продолжительность выявления коров в состоянии половой охоты и кратность осеменения. Проведенные нами и другими авторами исследования показывают, что в хозяйствах, где хорошо организовано выявление коров в охоте, назначение ответственных за это мероприятие работников, меры материального поощрения и др., удается выявить более 90% животных, проявивших признаки половой охоты.

Цель работы – установить проблемы искусственного осеменения коров.

Материал и методика исследований. Исследования по изучению влияния времени суток и кратности осеменения коров на их оплодотворяемость проводились в филиале «Скидельский» ОАО «Агро-

комбинат Скидельский» Гродненского района. С этой целью было отобрано три группы растелившихся коров по 25 голов в каждой. Группы формировались по мере поступления животных в цех раздоя и осеменения, с учетом возраста, уровня молочной продуктивности и состояния репродуктивных органов. Осеменение животных подопытных групп проводилось ректо-цервикальным способом, спермой замороженной в пайетах, однократно в одну охоту. Коров первой группы осеменяли с 8 до 10 ч утра, второй – с 14 до 16 ч дня и третьей – с 19 до 21 ч вечера. Как показали результаты исследований, наилучшая оплодотворяемость коров наблюдалась в третьей группе, в которой индекс осеменения составил $1,6 \pm 0,1$. Практически такие же результаты получены в первой группе, где на одну оплодотворенную корову затрачено $1,6 \pm 0,2$ осеменений. Менее эффективным оказалось осеменение коров во второй группе, в которой на одно оплодотворение потребовалось $3,0 \pm 0,3$ доз спермы ($P \leq 0,001$).

При определении оптимального режима осеменения необходимо учитывать сроки наступления овуляции и длительности сохранения оплодотворяющей способности сперматозоидов в половых путях, поскольку овуляция происходит, в основном, через 28-32 ч после начала охоты, а семя, вводимое в шейку матки, остается биологически полноценным в течение 24-30 ч [3].

Эффективность использования спермы снижается и при неоправданном проведении двукратного осеменения в течение одной охоты. В соответствии с инструкцией по искусственному осеменению и воспроизводству стада в скотоводстве (Минск, 1999 г.) повторное осеменение рекомендуется проводить через 8-12 ч после первого [1].

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что эффективность однократного и двукратного осеменения, с интервалом 10-12 ч, была практически одинаковая. При однократном его проведении оплодотворяемость от первого осеменения составила 56,3%, а при двукратном – 57,8%.

Эти данные и результаты других многочисленных исследований показывают, что успешное оплодотворение коров может произойти и при однократном осеменении в сроки близкие к овуляции, которые устанавливаются по степени зрелости фолликула.

Одновременно с этим однократное осеменение коров и телок позволяет оператору более рационально использовать рабочее время, провести осеменение значительно большего числа животных, в два раза снизить затраты труда, расходных материалов и дорогостоящего семени. При этом уменьшается возможность занесения микрофлоры в половые пути, исключаются дополнительные стрессы, травмы половых

пути и иммунизация коров антигенами, обуславливающими иммунное бесплодие.

В литературе приводятся результаты исследования о влиянии различных сроков осеменения коров относительно охоты, которые показывают, что при осеменении коров в начале охоты сперматозоиды длительный период (30-36 ч) подвергаются воздействию факторов полового тракта самки (продленная капацитация), что снижает их оплодотворяющую способность или приводит к образованию нежизнеспособных зигот. При осеменении коров в конце охоты оплодотворяемость колеблется в пределах 69-77%, а при осеменении в начале охоты – 23-27%. При осеменении коров через 6 ч после овуляции (запоздалое осеменение) зиготы и бластоцисты разрушались.

На практике, в соответствии с существующей инструкцией, коров, выявленных в охоте утром, необходимо осеменять вечером того же дня, а пришедших в охоту вечером – утром следующего дня, однократно.

Двукратное осеменение коров следует проводить селективно (выборочно) с учетом продолжения яркого проявления рефлекса неподвижности и с учетом степени зрелости фолликула. Первое осеменение необходимо проводить утром или вечером того дня, когда усиливается охота или течка, и второе не через 10-12 ч, а через 18-24 ч. Увеличение промежутка между осеменениями позволит оплодотворить и тех животных, у которых возможны задержки сроков овуляции.

Проведение фронтального двукратного осеменения коров в одну охоту увеличивает в два раза больше труда, расходных материалов и дорогостоящего семени. Так, в Гродненской области на одну оплодотворенную корову за 2019 г. затрачено в среднем по 2,7 доз семени. Кроме того, как установлено, что повторное осеменение животных в одну и ту же охоту часто вызывает лизис зигот за счет протеолитического фермента дополнительно вводимой спермы. Повторное осеменение в ту же охоту увеличивает титр спермиоантител в 1,5 раза, что усиливает необратимую агглютинацию спермиев и их гибель.

Опытные специалисты оптимальное время для осеменения определяют путем контроля развития фолликула (степенью его зрелости). Когда фолликул зрелый – осеменять рано, когда фолликул вскрылся – осеменять поздно. Нужно осеменять, когда фолликул флюктуирует. Установлено, что спермии сохраняют хорошую оплодотворяющую способность в половых путях самки сравнительно недолго – 10-15 ч, а яйцеклетка – 6-8 ч. Старение яйцеклеток сопровождается вакуолизацией их протоплазмы, а старение спермиев – деформацией головок. Ослабленное семя усиленно поглощается лейкоцитами, попавшими в

просвет полового тракта из гиперемизированных кровеносных сосудов. Этот фагоцитоз уменьшает оптимальную концентрацию спермиев в яйцеводах, что приводит к остановке процесса оплодотворения на стадии образования пронуклеусов. Зачатие от таких половых клеток приводит к рождению нежизнеспособного приплода. Поскольку овуляция яйцеклетки в 80% случаев происходит в вечерне-ночное время, то наиболее оптимальным временем для успешного осеменения и благоприятного течения процесса оплодотворения является проведение его в утреннее и вечернее время суток.

В числе факторов, определяющих эффективность осеменения, первостепенное значение имеют условия кормления, содержания и состояния здоровья животных, а также т. н. менеджмент или человеческий фактор, т. е. квалификация операторов, которые являются основными специалистами по воспроизводству стада крупного рогатого скота.

В соответствии с инструкцией (Минск, 1999) работник по искусственному осеменению крупного рогатого скота должен иметь высшее или среднее специальное ветеринарное или зоотехническое образование. Допускаются к этой работе лица со средним образованием и имеющие опыт работы в животноводстве. Независимо от образования будущий работник по искусственному осеменению должен пройти специальную подготовку на курсах при учебных заведениях соответствующего профиля и стажировку на практике у опытных специалистов.

В УО «ГГАУ» такие курсы ежегодно в течение 3-х месяцев проводятся на факультете повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса. Программа их подготовки включает лекции – 70 ч, практические занятия – 100 ч, лабораторные – 92 ч, выездные – 36 ч, производственная практика – 160 ч. В конце обучения слушатели сдают зачет по практике и квалификационный экзамен.

При подготовке специалистов по искусственному осеменению на кафедре акушерства и терапии применяются различные формы организации учебного процесса с учетом уровня образования и практического опыта работы слушателей, зачисленных на курсы.

Анализ подготовки 421 специалиста, проведенной за 5 лет, показал, что из них только 62 человека (14,7%) имеют высшее образование, 223 человека (53%) – среднее специальное, 126 человек (30%) – среднее и 10 человек (2,3%) – базовое образование.

Неодинаковый уровень первоначальной подготовки курсантов требует творческого подхода к выбору форм и методов обучения. Наиболее успешно в совершенстве и в более короткие сроки овладева-

ют теорией и практикой техники проведения искусственного осеменения слушатели с высшим образованием. Второе место по успеваемости занимают курсанты со средним специальным образованием. На освоение теории и приобретение практических навыков обучающимся со средним и базовым образованием требуется больше учебного времени и затрат труда, а также требуется индивидуальный подход в применении различных форм и методов обучения. В связи с этим необходимо методически правильно и высоко квалифицировано научить последовательности проведения манипуляций при применении ректоцервикального способа осеменения, который является наиболее прогрессивным, но трудным в приобретении практических навыков.

При подготовке специалистов данного профиля необходимо учитывать, что любой способ осеменения – это последовательность достаточно ответственных манипуляций с половыми органами самок крупного рогатого скота, требующих высокой квалификации специалиста, проводить их следует уверенно, умело, нежно и безболезненно. С этой целью при их обучении преподавателями кафедры в учебном процессе применяются три основные формы обучения: теоретическое, которое осуществляется во время чтения лекций, лабораторно-практическое и производственное – во время производственной практики в хозяйстве.

Приобретение практических навыков достигается на лабораторно-практических занятиях, которые являются надежным и эффективным связующим звеном теоретического обучения с практической работой. Лабораторно-практические занятия по отработке техники искусственного осеменения проводятся в условиях филиала кафедры на базе ОАО «Гродненский мясокомбинат» непосредственно на животных. Предварительно курсантами проводится изучение анатомии половых органов коров на свежем боенском материале и на нем они учатся вводить осеменительный инструмент в цервикальный канал. На первом практическом занятии преподаватели демонстрируют последовательность подготовки необходимых инструментов и технику осеменения коров в соответствии с инструкцией. Затем курсанты приступают к отработке практических навыков под контролем преподавателя, который при необходимости оказывает практическую помощь каждому обучающемуся и указывает на допущенные ошибки. Очень важно, чтобы на практических занятиях все без исключения курсанты в полном соответствии с требованиями инструкции обучились технике искусственного осеменения животных, что проверяется на практическом зачете.

Заключение. Многолетний опыт подготовки операторов по проведению искусственного осеменения показывает, что применение раз-

личных форм организации учебного процесса позволяет успешно подготовить отвечающих современным требованиям специалистов.

О высокой квалификации специалистов, подготовленных в УО «ГГАУ», свидетельствуют результаты республиканских конкурсов мастерства среди работников по искусственному осеменению животных, на которых они неоднократно в различных номинациях занимали первые и вторые места.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инструкция по искусственному осеменению и воспроизводству стада в скотоводстве / Е. В. Раковец [и др.]. – Мн., 1999. – 88 с.
2. Национальная технология замораживания и использования спермы племенных быков-производителей. Под редакцией профессора, д. б. н. Н. М. Решетниковой. – Москва, 2008. – С. 103-116.
3. Платонов, Е. М. Необходимо учитывать скорость движения спермиев / Е. М. Платонов // Животноводство. – 1996. – № 4. – С. 59-61.
4. Чалаев, А. М. Молочная продуктивность и сроки осеменения коров / А. М. Чалаев // Зоотехния. – 2003. – № 6. – С. 29-30.

УДК 619:616.9:636.5:612.017.1

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОМОРФОГЕНЕЗА У ПТИЦ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВЫМИ, ВЕКТОРНЫМИ И ИНАКТИВИРОВАННЫМИ ВАКЦИНАМИ

И. Н. Громов

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,
г. Витебск, ул. Доватора, 7/11; e-mail: gromov_igor@list.ru)

Ключевые слова: цыплята, куры, иммунная система, иммуноморфологические реакции, вирус-вакцина, живая векторная вакцина, инактивированная вакцина.

Аннотация. В работе представлены результаты исследований по установлению закономерностей иммуноморфогенеза у цыплят и ремонтного молодняка кур при иммунизации против инфекционных болезней различными видами вакцин: живыми вирусными, векторными и иммунокомплексными вакцинами, инактивированными вакцинами (моно- и ассоциированными). Рассмотрены особенности протекания специфических иммуноморфологических реакций (микро- и макрофагальная, лимфоидно-макрофагальная реакции, бластотрансформация Т- и В-лимфоцитов, плазмощитарная реакция, формирование гранул) на месте инъекции, в центральных и периферических органах иммунной системы птиц при различных способах иммунизации. Описаны морфологические изменения при наиболее распространенных поствакцинальных

осложнениях: некроз В-лимфоцитов клоакальной сумки цыплят, иммунизированных вирус-вакцинами против инфекционной бурсальной болезни (ИББ) на фоне эмбрионального и кормового токсикозов; последовательное развитие гнойно-фибринозного воспаления мягких тканей в области шеи и межжелудочного пространства, спондилита, миелита, процессов фибротизации тканей на месте инъекции инактивированных эмульгированных бактериальных вакцин при нарушении технологии их применения.

THE FEATURES OF IMMUNOMORPHOGENESIS IN BIRDS, IMMUNIZED AGAINST INFECTIOUS DISEASES WITH LIVE, VECTOR AND INACTIVATED VACCINES

I. N. Gromov

EI «Vitebsk order «Badge of Honor» Academy of veterinary medicine»
Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk,
210026, 7/11 Dovatora st.; e-mail: gromov_igor@list.ru)

Key words: chickens, hens, immune system, immunomorphological reactions, virus vaccine, live vector vaccine, inactivated vaccine.

Summary. The work presents the results of studies of immunomorphogenesis in chickens and hen youngsters, immunized against infectious diseases by various types of vaccines: live viral, vector and immunocomplex vaccines, inactivated vaccines (mono- and associated). Features of specific immunomorphological reactions (micro- and macrophagal, lymphoid-macrophagal, blasttransformation of T- and B-lymphocytes, plasmocytic reaction, granulomas formation) in tissues at the injection site, in central and peripheral organs of the immune system of birds in different immunization methods are considered. Morphological changes are described in the most common postvaccinal complications: B-lymphocyte necrosis of the cloacal bursa of chickens immunized with virus-vaccines against infectious bursal disease (IBD) against the background of embryonic and fodder toxicosis; successive development of purulent-fibrinous inflammation of soft tissues in the neck, spondylitis, myelitis, tissue fibrotization processes at the injection site of inactivated emulsified bacterial vaccines in case of violation of their application technology.

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. В комплексе мероприятий по предупреждению и ликвидации инфекционных болезней птиц основное место уделяется специфической профилактике с использованием живых и инактивированных вакцин. На практике эффективность проведенной вакцинации оценивается по 2 критериям: 1. напряженность поствакцинального гуморального иммунитета (определение титров специфических антител); 2. эпизоотическое благополучие птицефабрики по данной болезни в течение определенного промежутка времени после проведенной иммунизации [1, 2]. Другие критерии оценки, основанные на проведении

дополнительных лабораторных исследований, используются редко. В то же время известно, что вакцины против болезни Марека и оспы индуцируют развитие преимущественно клеточного иммунитета. Поэтому невозможно провести оценку эффективности проведенной вакцинации против указанных болезней с помощью только серологического метода исследования.

Следует также учитывать, что вакцины готовят из ослабленных, рекомбинантных или убитых штаммов вирусов [1, 6]. При попадании в организм они вызывают иммунобиологическую перестройку, направленную на становление специфического иммунитета против определенной болезни. Являясь чрезвычайными раздражителями для организма, вакцинные препараты, попадая во внутреннюю среду, наряду с иммунобиологической перестройкой, вызывают комплекс адаптационных реакций, отражающих кратковременное расстройство гомеостаза. Эти реакции сопровождаются развитием расстройств функционального состояния организма птиц, а иногда и серьезными необратимыми осложнениями. В литературе они обозначаются различными терминами: реактогенность, побочное действие вакцин, прививочные реакции, поствакцинальные осложнения. При этом поствакцинальные осложнения у птиц необязательно будут иметь выраженное клиническое проявление. Как правило, изменения развиваются на клеточном уровне. Поэтому использование морфологических исследований позволяет наиболее полно учесть воздействие вакцины на организм птиц. При этом для оценки структурных изменений целесообразно исследовать не отдельные показатели, а комплекс тестов, используемых в современной иммуноморфологии. В течение нескольких десятилетий сотрудниками кафедры патологической анатомии и гистологии УО «ВГАВМ» проводятся фундаментальные и прикладные исследования по изучению динамики морфологической перестройки органов иммунитета (иммуноморфогенеза) у млекопитающих и птиц при вакцинации. Основоположителем отечественной научной школы ветеринарных иммуноморфологов был доктор ветеринарных наук, профессор М. С. Жаков [3]. В настоящее время школой руководит заведующий кафедрой патанатомии и гистологии УО «ВГАВМ», доктор ветеринарных наук, профессор В. С. Прудников. Следует отметить, что накопленный опыт используется сотрудниками кафедры не только в научной работе, но и при оказании практической помощи работникам АПК. Так, в 2015-2020 гг. автором данной работы проведены 32 гистологические экспертизы по оценке иммунного статуса птиц на фоне вакцинации против ряда вирусных и бактериальных болезней.

Цель работы – определить закономерности иммуноморфологической перестройки в организме цыплят и ремонтного молодняка кур при иммунизации против инфекционных болезней различными биопрепаратами: живыми вирусными, иммунокомплексными и векторными вакцинами, инаktivированными вакцинами (моно- и ассоциированными).

Материал и методика исследований. Исследования были проведены в условиях лаборатории кафедры патологической анатомии и гистологии УО «ВГАВМ». В качестве материала для исследований использовали кусочки органов, полученные от трупов цыплят-бройлеров 3-42-дневного возраста, цыплят яичных кроссов 3-45-дневного возраста, ремонтного молодняка 60-120-дневного возраста с целью установления иммуноморфогенеза при иммунизации:

- живыми вирусными вакцинами: против инфекционной бурсальной болезни из штаммов «Винтерфильд 2512» (ОАО «Покровский завод биопрепаратов», РФ), «LC-75» («HIPRA», Испания), «КМБ» (ООО «Биовет-К», РФ), против инфекционной анемии цыплят (ИАЦ) из штаммов «Cux-1» («Elanco», США), «ИК-4» (ООО «Биовет-К», РФ), «228E» («MSD Animal Health», Нидерланды), против инфекционного бронхита из штамма «4-91» («MSD Animal Health», Нидерланды), против болезни Марека вирус-вакциной из апатогенного штамма «CVI-988» вируса герпеса цыплят и апатогенного штамма «FC-126» вируса герпеса индеек («MSD Animal Health», Нидерланды);

- живой иммунокомплексной вакциной «TRANSMUNE IBD» («Ceva Sante Animale», Франция) против ИББ;

- живыми векторными вакцинами: «VAXXITEK HVT + IBD» против инфекционной бурсальной болезни (ИББ) и болезни Марека (БМ) («Boehringer Ingelheim», Германия), «VECTORMUNE FP-LT» (Ceva Sante Animale, Франция) против инфекционного ларинготрахеита (ИЛТ) и оспы, «VECTORMUNE FP-MG + AE» против оспы, респираторного микоплазмоза и инфекционного энцефаломиелимита;

- инаktivированными эмульгированными вакцинами против ньюкаслской болезни (НБ), инфекционного бронхита кур (ИБК) и синдрома снижения яйценоскости (ССЯ) (производители – РУП «ИЭВ им. С. Н. Вышелесского»; «Ceva Sante Animale», Франция), против гемофилеза («Boehringer Ingelheim», Германия).

Для гистологического исследования отбирали кусочки ткани с места инъекции вакцин (при парентеральном применении), бедренной кости, тимуса, бursы Фабрициуса, селезенки, железы Гардера, стенки тонкого кишечника, дивертикула Меккеля, пищеводной и слепкишечных миндалин, гортани, трахеи [5]. Органы фиксировали в 10%-м рас-

творе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Кусочки костной ткани предварительно декальцинировали в 10%-м растворе уксусной кислоты. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [5] с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия). Гистологические срезы кусочков органов готовили на санном микротоме. Их окрашивали гематоксилин-эозином [4]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6» (Россия). Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto».

Результаты исследований и их обсуждение.

Установлено, что при введении живых и иммунокомплексных вакцин иммуноморфологические реакции у птиц отличаются относительно высокой скоростью протекания. Они ярко выражены уже на 3-й день после применения вакцины и завершаются на 7-14-й дни после вакцинации. Длительность иммунного ответа зависит от остаточной вирулентности вакцинного штамма возбудителя и продолжительности его репликации в восприимчивых клетках-мишенях. Как правило, живые и иммунокомплексные вакцины индуцируют как системный, так и локальный иммунитет (в месте введения вакцины, т. е. в месте наиболее вероятного проникновения эпизоотического вируса). При использовании векторных вакцин превалирует локальный иммунитет, иммуноморфологические изменения развиваются преимущественно в тканях на месте их введения (перепонка крыла, дерма кожи, мышечная ткань). У птиц, иммунизированных моно- и ассоциированными инактивированными вакцинами, иммуноморфологические реакции сходны с таковыми при использовании живых биопрепаратов. Вместе с тем применение инактивированных вакцин вызывает у птиц менее выраженную, но более продолжительную иммуноморфологическую перестройку. Во-первых, это связано с полной инактивацией исходных вирусов. Во-вторых, в состав данного типа вакцин входят масляные адъюванты, обеспечивающие медленную резорбцию антигенов из места инъекции. Данные вакцины применяются парентерально, что предопределяет системный характер иммуноморфологических изменений.

Характер иммуноморфологической перестройки организма птиц определяется в первую очередь видом вакцины (живая вирус-вакцина,

живая векторная, инактивированная), иммуногенностью биопрепарата, а также способом и кратностью его введения.

Микро- и макрофагальная реакция характеризуется инфильтрацией (т. е. пропитыванием) ткани макрофагами (гистиоцитами) и микрофагами (псевдозозинофилами), активным фагоцитозом ими вакцинных антигенов и поврежденных тканей. Микрофагальная реакция ярко выражена в ткани на месте введения моно- и ассоциированных вакцин, содержащих бактериальные антигены (например, возбудителя гемофила). В то же время при введении живых, иммунокомплексных и векторных вакцин микрофагальная реакция обычно не выражена, а макрофагальная – слабая. Как правило, в ткани на месте введения биопрепарата развивается лимфоидно-макрофагальная реакция. При парентеральной (внутримышечной, подкожной, внутрикожной) иммунизации лимфоидно-макрофагальная инфильтрация выражена в месте инъекции (дерма кожи, подкожная клетчатка, мышечная ткань – рисунки 1, 2), при пероральной – в слизистой оболочке тонкого кишечника, дивертикула Меккеля, глоточной, пищеводной и слепок кишечных миндалин, фабрициевой бursы, при аэрозольной вакцинации – в железе Гарднера, лимфоидной ткани, ассоциированной с парабронхами.

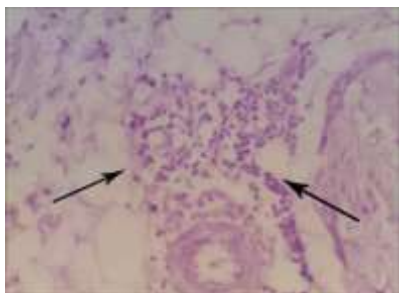


Рисунок 1 – Микрофото.
Лимфоидно-макрофагальная инфильтрация тканей перепонки крыла 14 день после введения вакцины «VECTORMUNE FP-LT». Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

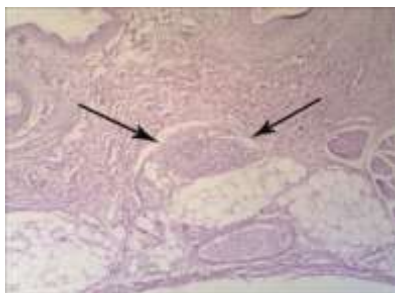


Рисунок 2 – Микрофото.
Формирование лимфоидного узелка в ткани на месте введения вакцины против ИАЦ из штамма «ИК-4» на 14 день после иммунизации. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

Бласттрансформация В-лимфоцитов характеризуется интенсивным размножением В-лимфоцитов с появлением бластных форм клеток. По сравнению с дифференцированными (зрелыми) формами они отличаются большими размерами как клетки, так и ее ядра (присутствуют 2-3 ядрышка), широким ободком цитоплазмы. У птиц, в отли-

чие от млекопитающих, В-лимфообласты залегают диффузно по всему периметру лимфоидного узелка. В связи с этим у них отсутствуют светлые (реактивные) центры лимфоидных узелков, что значительно усложняет морфологическую дифференцировку лимфоидных узелков на первичные, или неактивные, и вторичные, или активные. Бласттрансформация В-лимфоцитов наблюдается в фабрициевой бурсе и В-зависимых зонах периферических органов иммунитета (это периферическая часть лимфоидных узелков селезенки, лимфоидные узелки в других органах иммунитета).

Бласттрансформация Т-лимфоцитов наблюдается в тимусе и тимусзависимых зонах периферических органов иммунитета (периартериальная зона лимфоидных узелков селезенки, межузелковые зоны в лимфоидной ткани других органов иммунитета). Эта реакция характеризуется расширением Т-зависимых зон за счет интенсивной пролиферации Т-лимфообластов. Эта реакция ярко выражена при введении вирусных антигенов.

Плазмоцитарная реакция характеризуется появлением большого количества плазматических клеток разной степени зрелости: плазмобластов, незрелых и зрелых плазмочитов. Степень накопления плазматических клеток в органах иммунной системы (плазматизация) отражает напряженность иммуногенеза и, прежде всего, уровень выработки ими иммуноглобулинов.

Следует отметить, что инокуляция живых вирус-вакцин приводит к развитию у цыплят не только иммуноморфологических реакций, но и иммунопатологических процессов. Например, при создании биопрепаратов против ИББ сложно ослабить иммунодепрессивное действие полевого вируса. В связи с этим при введении вирус-вакцин против ИББ, даже из слабовирулентных штаммов, неизбежно развивается атрофия и делимфатизация бursы Фабрициуса, селезенки, железы Гардера, пищеводной и слепки кишечника миндалин. Наиболее характерные изменения развиваются в фабрициевой бурсе: некроз лимфоцитов, опустошение мозговой зоны лимфоидных узелков, появление структур типа «пчелиных сот», формирование микрокист и железистых структур на месте лимфоидных узелков, разрастание межузелковой соединительной ткани. Эти изменения являются морфологическими критериями приобретенного иммунодефицита. Применение «горячих» (а, порой, и «умеренных») вакцинных штаммов вируса птице с низким иммунным статусом (например, на фоне хронических полимикотоксикозов или перенесения инфекционной анемии) может спровоцировать острую вспышку болезни с развитием характерных клинических признаков и патоморфологических изменений.

Остаточные реактогенные свойства инактивированных вакцин обусловлены, во-первых, биологическими свойствами исходного микроорганизма, а во-вторых, химико-физическими свойствами применяемого адьюванта. При подкожном инъецировании инактивированных эмульгированных вакцин в область шеи возможно развитие тяжелых воспалительных процессов с захватом окружающих мягких тканей. Вначале здесь превалирует гнойное воспаление в форме гнойной инфильтрации и абсцедирования. В отдаленные сроки отмечается разрастание соединительной ткани. При макроскопическом исследовании отмечается разрастание саловидной ткани в области межжелудочного пространства, гортани и передней части пищевода, резкое сужение просветов гортани и пищевода (рисунки 3, 4).



Рисунок 3 – Макрофото.
Разрастание соединительной
ткани в области межжелудочного
пространства у курицы-молодки
на 28-й день после вакцинации
против гемофилеза



Рисунок 4 – Макрофото.
Разрастание соединительной ткани
в адвентициальной оболочке
гортани курицы-молодки на 28-й
день после вакцинации против
гемофилеза

При гистологическом исследовании гортани отмечено сужение ее просвета, умеренная лимфоидно-макрофагальная и псевдоэозинофильная инфильтрация слизистой оболочки, слабо выраженная воспалительная гиперемия мышечной оболочки, слабо выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация, воспалительная гиперемия адвентициальной оболочки, разрастание в ней соединительной ткани, воспалительная гиперемия кровеносных сосудов скелетных мышц между гортанью и пищеводом (рисунки 5, 6). Сходные гистологические изменения выявлены в пищеводе: сужение просвета, умеренная лимфоидно-макрофагальная и псевдоэозинофильная инфильтрация, склеротизация слизистой оболочки.

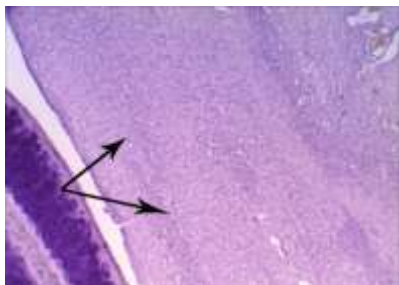


Рисунок 5 – Микрофото.
Разрастание соединительной
ткани в адвентициальной
оболочке гортани курицы-
молодки на 28-й день после
вакцинации против гемофилеза.
Гематоксилин-эозин. Биомед-6.
Ув.: x 120



Рисунок 6 – Микрофото.
Разрастание соединительной
ткани в слизистой оболочке
пищевода курицы-молодки на 28-
й день после вакцинации против
гемофилеза. Гематоксилин-эозин.
Биомед-6. Ув.: x 120

Заключение. Таким образом, гистологическое исследование эффективно дополняет другие методы лабораторной диагностики, применяемые для изучения иммунного статуса птиц, оценки напряженности поствакцинального иммунитета. Учет иммуноморфологических реакций и иммунопатологических процессов в органах и тканях вакцинированных цыплят позволяет более объективно оценить эффективность применяемых биопрепаратов, а при необходимости – скорректировать схему иммунизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов, И. Н. Морфология иммунной системы птиц при вакцинации против вирусных болезней / И. Н. Громов. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – С. 217-239, 261-263.
2. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск: Бизнесофсет, 2008. – 147 с.
3. Жаков, М. С. Иммуноморфология и иммунопатология : методические указания / М. С. Жаков, В. С. Прудников. – Витебск: ВВИ, 1992. – 37 с.
4. Микроскопическая техника: Руководство / Д. С. Саркисов [и др.]; под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – С. 14-25, 36-50.
5. Громов, И. Н. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц: рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
6. Эффективность векторной и ассоциированной вакцин для специфической профилактики инфекционной бурсальной болезни / А. С. Алиев [и др.] // Ветеринария. – 2015. – № 3. – С. 12-16.

РОЛЬ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПО- И ГИПЕРВИТАМИНОЗОВ ПТИЦ

И. Н. Громов

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,

г. Витебск, ул. Доватора, 7/11; e-mail: gromov_igor@list.ru

Ключевые слова: цыплята, куры, гиповитаминозы, гипervитаминозы, патологоанатомические изменения, гистологическое исследование.

Аннотация. В работе представлены результаты исследований по патоморфологической диагностике наиболее распространенных в промышленном птицеводстве болезней, связанных с нарушением обмена витаминов: гиповитаминозов А, В₁, В₂, D, гиповитаминоза Е / гипоселеноза, гипervитаминозов А и D. Проанализированы результаты исследований спонтанного материала (трупы птиц, кусочки органов), поступившего в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО «ВГАВМ» в 2014-2020 гг. с последующим лабораторным подтверждением предварительного диагноза. Полученные результаты сформулированы в виде патологоанатомических и гистологических диагнозов. Акцентировано внимание на ведущих (патогномичных) признаках, имеющих важное значение при дифференциальной диагностике данной группы болезней. При необходимости приводится подробное описание ведущих и осложняющих патологических процессов. Рассмотрены различные варианты патоморфологического течения болезней, протекающих как классически, так и в виде патоморфоза (измененной патологоанатомической и гистологической картины).

THE ROLE OF PATHOMORPHOLOGICAL RESEARCH IN THE DIAGNOSIS OF HYPO- AND HYPERVITAMINOSIS IN BIRDS

I. N. Gromov

El «Vitebsk order «Badge of Honor» Academy of veterinary medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk,

7/11 Dovatora st.; e-mail: gromov_igor@list.ru)

Key words: chickens, hens, hypovitaminoses, hypervitaminoses, pathological changes, histological examination.

Summary. In work results of researches on pathomorphologic diagnosis of the most widespread diseases in the industrial poultry farming, bound to breaking of an exchange of vitamins are introduced: hypovitaminoses A, B₁, B₂, D, hypovitaminosis E / hyposelenosis, hypervitaminoses A, and D. Results of researches of a spontaneous stuff (bird cadavers, samples of organs), entered in sectional hall of chair of a pathological anatomy and histology Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine

in 2014-2020 with the subsequent laboratory acknowledgement of the pre-award diagnosis are analyzed. The received results are formulated in the form of pathoanatomical and histological diagnoses. The attention is focused on the leading (pathognomonic) signs having great value at differential diagnosis of these diseases. The detailed description of leading and complicating pathological processes is if necessary resulted. Various variants of pathomorphological flow of the diseases proceeding as classically, and in the form of a pathomorphism (the variated pathoanatomical and histological lesions) are surveyed.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. Потребность в витаминах у птиц значительно колеблется в зависимости от периода роста и уровня продуктивности, уровня обмена веществ, стрессовых ситуаций, содержания в рационе протеина, макро- и микроэлементов, времени года, колебания условий внешней среды, в которой находится птица [4]. Следует также учитывать, что большинство витаминов чувствительно к нагреванию, облучению, действию кислот, ионизации. Поэтому при обычных способах хранения происходит частичное разрушение витаминов.

Признаки того или иного гиповитаминоза возникают не сразу [1, 2, 3]. Обычно должен пройти определенный период, в течение которого возникает глубокое нарушение обмена веществ, сопровождающееся клинической и патологоанатомической картиной. Нужно помнить, что недостаточность одного витамина встречается только в условиях эксперимента. В условиях производства чаще наблюдаются полигиповитаминозы. В больших дозах витамины могут обладать токсическим действием [3, 4, 8]. Передозировка витаминов (более других токсичны жирорастворимые витамины, особенно А и D) приводит к развитию гипервитаминозов, сопровождающихся глубокими биохимическими и структурными нарушениями.

При нарушении обмена отдельных витаминов в различных системах органов преобладают неодинаковые по характеру патологические процессы (некротические, воспалительные, дистрофические) [9, 10]. В то же время клинические признаки могут быть сходными. В связи с этим важную роль в постановке предварительного, а порой, и окончательного диагноза играют результаты патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования органов и тканей [6, 7, 8].

Цель работы – установить наиболее патогномоничные (характерные) патологоанатомические и гистологические изменения при гипо- и гипервитаминозах птиц, наиболее распространенных в промышленном бройлерном и яичном птицеводстве.

Материал и методика исследований. В качестве материала для исследований использовали трупы цыплят яичных кроссов и цыплят-

бройлеров 5-35-дневного возраста, ремонтного молодняка до 120-дневного возраста, кур-несушек мясных и яичных кроссов 180-368-дневного возраста, поступившие в прозекторий кафедры патологической анатомии и гистологии УО «ВГАВМ» в 2014-2020 гг. При вскрытии трупов цыплят и кур учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки пищевода, железистого и мышечного желудков, 12-перстной, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок, фабрициевой бursы, печени, поджелудочной железы, почек, миокарда, скелетных мышц, головного мозга, седалищного нерва, гортани, трахеи, бедренной и большеберцовой костей, щитовидной, парашитовидных желез, надпочечников [6]. Материал отбирали сразу после наступления смерти или проведения диагностического убоя, учитывая, что процессы трупного автолиза (самопереваривания) слизистых оболочек происходят в течение 1 ч. Органы фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина, а также в 70%-м растворе этанола (почки). Кусочки костной ткани предварительно декальцинировали в 10%-м растворе уксусной кислоты. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [5] с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия). Гистологические срезы кусочков органов готовили на санном микротоме. Их окрашивали гематоксилин-эозином [5]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6» (Россия). Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScorePhoto». Биохимическое исследование проводили в НИИПВМиБ УО «ВГАВМ», а бактериологическое и серологическое исследование (для исключения болезней заразной этиологии) – в ветеринарно-производственных лабораториях птицефабрик.

Результаты исследований и их обсуждение.

Гиповитаминоз А развивается обычно через 7-50 дней после скармливания рационов, дефицитных по ретинолу. Несмотря на широкий диапазон представленных на рынке и используемых в хозяйствах витаминно-минеральных премиксов и добавок, с определенной частотой регистрируются морфологические признаки данной болезни. Патологоанатомические изменения: 1. Гнойно-фибринозный конъюнктивит, блефарит (отек век) с наличием творожистоподобных масс под веками.

Кератит проявляется только набуханием и помутнением роговицы, т. к. кровеносных сосудов в ней нет. 2. Узелки (ороговевшие железы) диаметром до 2 мм в слизистой оболочке глотки пищевода, носовых ходов. Они имеют вдавление в центре, могут выкрашиваться и изъязвляться. Один из самых характерных признаков болезни, который легко обнаруживается при патологоанатомическом вскрытии. 3. Катарально-фибринозный фарингит, эзофагит, ринит, ларинготрахеит. 4. Висцеральный и суставной мочекислый диатез. Развивается в результате азотемии, связанной с повреждением эпителия почечных канальцев. 5. Выраженная постовариальная гипотрофия (недоразвитие). 6. У кур – атрезия яйцевых фолликулов, кровоизлияния в них.

Гистологический диагноз: метаплазия – превращение 1-слойного призматического эпителия носовых ходов, гортани, трахеи, кишечника в многослойный плоский (рисунок 1); метаплазия эпителия и ороговение желез слизистой оболочки пищевода и фабрициевой бурсы; замедление внутрихрящевое роста кости; скопление уратов в просвете мочеобразующих канальцев почек и ветвей мочеточников.

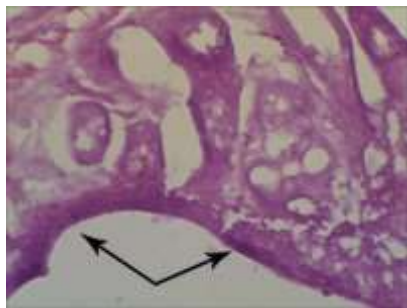


Рисунок 1 – Микрофото.
Метаплазия покровного
эпителия слепой кишки 143-
дневной курицы-несушки.
Гематоксиллин-эозин. Биомед-
6. Ув.: х 480

Гипервитаминоз А характеризуется следующими патологоанатомическими изменениями: 1. Катарально-гнойный конъюнктивит. 2. Очаговый дерматит с появлением струпов вокруг клюва. 3. Утолщение эпифизов большеберцовой кости. 4. Истончение и порозность костей черепа. 5. Отек головного мозга. Гистологические изменения: гиперплазия эпителия паращитовидных желез.

Гиповитаминоз В₁ имеет важный клинический признак: паралич мышц, начинающийся со сгибателей пальцев, поднимающийся вверх, захватывающий разгибатели конечностей, крыльев и шеи. Появляется поза «созерцающего звезды», когда цыпленок сидит на согнутых конечностях, голова запрокинута назад. Патологоанатомический диагноз: 1. Запрокидывание головы назад. 2. Гипертрофия надпочечников. 3. Острое расширение правого предсердия. 4. Атрофия стенок желудка и

кишечника. 5. Жировая дистрофия печени, расширение желчного пузыря. Гистологический диагноз: поджелудочная железа – разрастание соединительной ткани, гиалиновая дистрофия коллагеновых волокон, атрофия ацинусов (экзокринных отделов); кишечник – пузырьковидное расширение крипт (кишечных желез – рисунок 2); периферические нервы – неврит (серозный воспалительный отек, демиелинизация, разволокнение, лимфоцитарная инфильтрация).

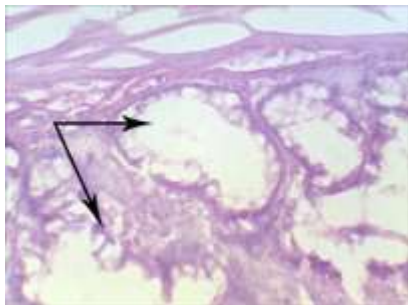


Рисунок 2 – Микрофото.
Пузырьковидное расширение
желез тощей кишки 42-дневного
цыпленка-бройлера.
Гематоксилин-эозин. Биомед-6.
Ув.: x 480

Отдельные авторы связывают развитие пузырьковидного расширения кишечных желез с закупоркой выводных протоков кишечных желез и рассматривают его как признак синдрома мальабсорбции (Runting Stunting Syndrome, RSS), который развивается при ряде вирусных (реовирусная, ротавирусная, астровирусная инфекции) и бактериальных болезней (энтерококкоз, колибактериоз, некротический энтерит) [1, 3]. Следует учитывать и тот факт, что гиповитаминозы В₁ и В₂ сопровождаются атрофией ацинусов поджелудочной железы, разрастанием в ней соединительной ткани, гиалиновой дистрофией коллагеновых волокон. На наш взгляд, этот признак является определяющим при морфологической дифференциации гиповитаминозов группы В от вирусно-бактериальных энтеритов.

Гиповитаминоз В₂ имеет характерный симптом: цыплята передвигаются с трудом, причем ходят на пятках с помощью крыльев. Фаланги пальцев изгибаются вглубь стопы. Патологоанатомический диагноз: 1. Утолщение и размягчение седалищных нервов (неврит). 2. Утолщение фаланг пальцев вглубь стопы. 3. Атрофия мышц конечностей. 4. Дерматит с поражением кожи в области стопы и голени. 5. Гипертрофия надпочечников. 6. Острый катаральный энтерит. 7. Жировая дистрофия печени. 8. Конъюнктивит, кератит, васкуляризация роговицы («кровоавый глаз»). 9. Дефектность (булавовидность) первого пушка (подпуши). Гистологические изменения: сходные с таковыми при гиповитаминозе В₂.

Гиповитаминоз D (рахит, недостаточность эргокальциферола). Патологоанатомический диагноз у кур: 1. Мягкость и порозность костей скелета. 2. Мягкость клюва и когтей. 3. Искривление костей конечностей, позвоночника и киля грудной кости. 4. Рахитические четки на ребрах. 5. Утолщение и деформация суставов. Патологоанатомический диагноз у птенцов: 1. Укорочение верхней или нижней челюсти, нарушение прикуса. 2. Утолщение ребер в местах прикрепления с позвоночником. 3. Изгиб ребер вниз и назад. 4. Гипотрофия, общая анемия. Гистологический диагноз: бедренная, большеберцовая кости: расширение зоны роста хряща; отсутствие правильной границы между хрящевой и костной тканью; хрящевые клетки расположены хаотично, величина клеток различная; костные перекладины расположены беспорядочно, окружены в избытке остеонидной тканью; зона предварительного окостенения хряща отсутствует; избыточное образование остеонидной и хрящевой ткани наблюдается как в зоне эндохондрального, так и в зонах эндостального и периостального окостенения.

Гипервитаминоз D клинически проявляется образованием на поверхности и внутри скорлупы известковых отложений в виде мелких бугорков. Патологоанатомические изменения отсутствуют. Гистологически у цыплят обнаруживаются очаги метаболического обызвествления в почечных канальцах, стенке аорты и артерий.

Гиповитаминоз E / гипоселеноз. У птиц чаще всего наблюдается комбинированный дефицит витамина E и селена. Протекает в 3 клинико-морфологических формах: энцефаломалация, беломышечная болезнь, экссудативный диатез.

Патологоанатомический диагноз: 1. Отек и набухание мозга и кровоизлияния в нем; зеленовато-желтые очаги размягчения в мозге (в норме мозг бледно-красного цвета), мраморный рисунок его (энцефаломалация). 2. Серозный отек подкожной клетчатки вентральной части туловища (экссудативный диатез). 3. Альтеративное воспаление мышечной оболочки мышечного желудка (беломышечная болезнь). Альтеративное воспаление мышечной оболочки мышечного желудка. Желудок несколько увеличен в размере, под серозной оболочкой и на разрезе мышечной оболочки обнаруживаются множественные серо-белые очаги различной величины и формы. Иногда изменения мышечного желудка принимают диффузный характер. Пораженные мышцы в таких случаях уплотнены, на разрезе сухие, бледно-серые. 4. Эрозивно-язвенный кутикулит (осложнение). 5. Очаговое или диффузное альтеративное воспаление миокарда, скелетных мышц грудины, бедра и голени (беломышечная болезнь). 6. Одно- или двухсторонний отрыв ахиллова сухожилия от пяточной кости, кровоподтеки в подкожной

клетчатке в области голени (осложнение у кур-несушек родительских форм бройлеров – имитация ревматического теносиновита). 7. Жировая дистрофия и острая венозная гиперемия почек и печени. 8. Острая венозная гиперемия и отек легких. 9. Отставание в росте.

Гистологические изменения: мозжечок – тромбоз капилляров, ишемия мозгового вещества, демиелинизация волокон, дистрофия и некроз нейроцитов, особенно клеток Пуркине; скелетные мышцы, миокард, мышечная оболочка железистого и мышечного желудков – набухание и обесцвечивание волокон, разрушение их на фрагменты, серозный воспалительный отек, воспалительный клеточный инфильтрат набухание и обесцвечивание волокон, разрушение их на фрагменты, серозный воспалительный отек, воспалительный клеточный инфильтрат (рисунок 3).

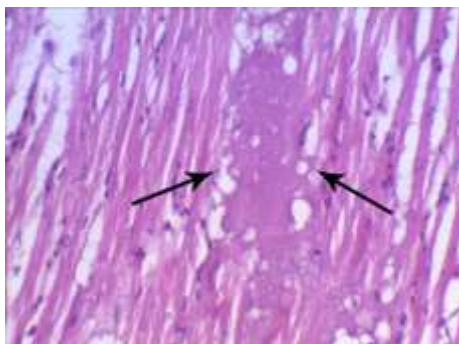


Рисунок 3 – Микрофото. Альтеративный миокардит у 208-дневной курицы-несушки. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: х 480

Пример гистологического диагноза у 42-дневного цыпленка-бройлера (сочетанная форма – экссудативный диатез + беломышечная болезнь): дерма кожи, подкожная жировая клетчатка – гиперемия кровеносных сосудов, серозно-геморрагический отек, кровоизлияния (рисунок 4), лимфоидная, микро- и макрофагальная инфильтрация; поперечно-полосатая мышечная ткань – альтеративный миоцит (некроз, фрагментация и лизис мышечных волокон, серозный воспалительный отек, микро- и макрофагальная реакция, очаговая пролиферация фибробластов – рисунок 5), выраженный серозно-геморрагический отек эндо- и перимизия, кровоизлияния, отложение гемосидерина (старые кровоизлияния).

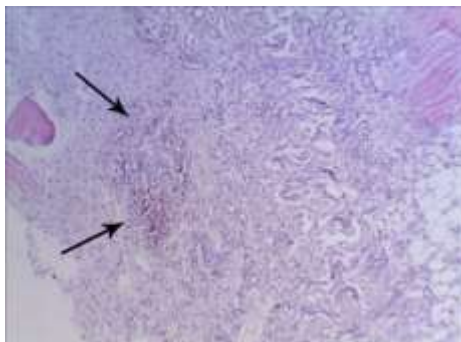


Рисунок 4 – Микрофото.
Подкожная клетчатка области коленного сустава 42-дневного цыпленка-бройлера. Серозный воспалительный отек, кровоизлияния. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

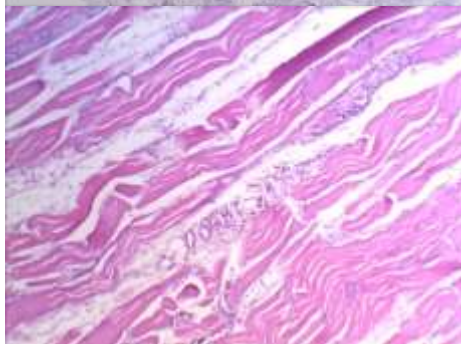


Рисунок 5 – Микрофото.
Альтеративное воспаление бедренных мышц у 42-дневного цыпленка-бройлера. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

Пример гистологического диагноза у 254-дневной курицы-несушки родительского стада бройлеров (беломышечная болезнь, осложненная отрывом ахиллова сухожилия от пяточной кости – имитация реовирусной инфекции): сухожилие – серозный отек эндотения и перитенония (рыхлой соединительной ткани между пучками волокон), пучки 1-3 порядков – без структурных нарушений; влагалищная оболочка сухожилия – разрастание соединительной ткани (хронический продуктивный тендовагинит), кровоизлияния, отложение гранул гемосидерина (старые кровоизлияния); прилегающая к сухожилию поперечно-полосатая мышечная ткань – альтеративный миозит (некроз, фрагментация и лизис мышечных волокон, серозный воспалительный отек, микро- и макрофагальная реакция, очаговая пролиферация фибробластов – рисунок 6).

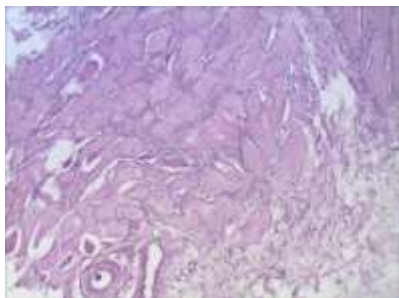


Рисунок 6 – Микрофото.
Альтеративный миозит у курицы-
несушки 163-дневного возраста.
Гематоксилин-эозин. Биомед-6.
Ув.: x 120

Заключение. Таким образом, грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики спонтанно протекающих гипо- и гипervитаминозов птиц позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, исключить осложняющие болезни, своевременно провести анализ рациона и дополнительные лабораторные исследования (биохимическое исследование сыворотки крови и желтков яиц, химический анализ корма).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб.: Искусство России, 2006. – С. 457-465, 469-470.
2. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 303 с.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэлнек [и др.]; под ред. Б. У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 63-73.
4. Клинические и лабораторные методы исследования сельскохозяйственной птицы при незаразных болезнях / Б. Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: ЗооВетКнига, 2015. – С. 89-120, 157-179.
5. Микроскопическая техника: Руководство / Д. С. Саркисов [и др.]; под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – С. 14-25, 36-50.
6. Громов, И. Н. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц: рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
7. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум: учеб. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.
8. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2007. – 186 с.
9. Dinev, I. Diseases of poultry : a colour atlas / I. Dinev. – 2nd ed. – Stara Zagora: Ceva Sante Animale, 2010. – P. 149-157.
10. Matjó, N. Atlas de la necropsia aviar / N. Matjó, R. Dolz. – Zaragoza: Editorial Servet, 2011. – P. 40, 43, 63-66, 69-70.

**ИММУНОМОРФОГЕНЕЗ У РЕМОНТНОГО МОЛОДНЯКА КУР,
ИММУНИЗИРОВАННОГО ЖИВОЙ ВЕКТОРНОЙ ВАКЦИНОЙ
«ВЕКТОРМУН FP-MG + AE»**

И. Н. Громов, А. А. Вербицкий, А. С. Астапенко, А. А. Кузибоев

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,

г. Витебск, ул. Доватора, 7/11, e-mail: gromov_igor@list.ru

Ключевые слова: *молодняк кур, живая векторная вакцина, оспа птиц, инфекционный энцефаломиелит, респираторный микоплазмоз, иммуноморфогенез, тимус, клоакальная сумка, селезенка.*

Аннотация. *В данной работе представлены результаты исследований по изучению иммуноморфологических реакций у молодняка кур при иммунизации живой векторной вакциной «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE» против оспы, инфекционного энцефаломиелита и респираторного микоплазмоза. Установлено, у подопытных птиц в тканях на месте введения векторной вакцины развивается очаговая и диффузная лимфоидная, макрофагальная и плазмоклеточная инфильтрация, формирование узелковой лимфоидной ткани. В тимусе вакцинированного молодняка кур происходит увеличение размеров коркового вещества долек, в клоакальной сумке – расширение корковой зоны лимфоидных узелков, увеличение плотности расположения лимфоцитов в ней, а в селезенке – возрастание удельного объема белой пульпы, увеличение размеров лимфоидных узелков. Таким образом, живая векторная вакцина «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE» обладает выраженными иммуногенными свойствами.*

**IMMUNOMORPHOGENESIS IN HEN YOUNGSTERS,
IMMUNIZED BY LIVE VECTOR VACCINE
«VECTORMUN FP-MG + AE»**

I. N. Gromov, A. A. Verbitsky, A. S. Astapenko, A. A. Kuziboev

EI «Vitebsk order "Badge of Honor" Academy of veterinary medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk,

7/11 Dovatora st., e-mail: gromov_igor@list.ru)

Key words: *hen youngsters, live vector vaccine, fowl pox, infectious encephalomyelitis, respiratory mycoplasmosis, immunomorphogenesis, thymus, cloacal bursa, spleen.*

Summary. *This paper presents the results of studies on immunomorphological responses in hen youngsters, immunized by live vector vaccine «VECTORMUN FP-MG + AE» against fowl pox, infectious encephalomyelitis and respiratory mycoplasmosis. It has been established that in test birds in tissues from the injection of vector vaccine development of focal and diffuse lymphoid, macrophage and plasma*

cell infiltration, formation of lymphoid nodules. In the thymus of vaccinated hen youngsters there is an increase in the size of the cortical substance of the lobules, in the cloacal bursa – expansion of the cortical zone of lymphoid nodes, increase in the density of lymphocyte location in it, and in the spleen – increase in the specific volume of the white pulp, increase in the size of lymphoid nodes. Thus, the living vector vaccine «VECTORMUN FP-MG + AE» has pronounced immunogenic properties.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. В настоящее время вакцинопрофилактика является единственным надежным средством предупреждения «ключевых» инфекционных болезней птиц [1, 2, 3, 4, 5, 8]. Для этих целей широко используют живые вакцины на основе штаммов разной степени аттенуации. Основным их недостатком является то, что возбудители в вакцинах из сильно аттенуированных штаммов могут нейтрализоваться материнскими антителами. В то же время препараты из менее ослабленных штаммов способны вызывать развитие поствакцинальных осложнений у привитой птицы [3, 5]. За рубежом и в некоторых отечественных птицеводческих хозяйствах накоплен положительный опыт по применению векторных и инаktivированных вакцин, которые считаются достаточно безопасными и эффективными биопрепаратами [9].

Технология изготовления инаktivированных вакцин до сих пор является достаточным сложным процессом и не всегда гарантирует получение безопасного и стандартного препарата. При производстве инаktivированных вакцин в качестве антигенов используют гомогенаты внутренних органов эмбрионов, экспериментально зараженных вирулентными штаммами возбудителя. Антиген инаktivируют формалином, при неполной потери активности возбудителя создается определенный риск для птицы [5]. В отношении векторной вакцины эта потенциальная опасность исключена. Технология ее производства сравнительно простая и контролируемая. Вакцину вводят в минимальном объеме. Она не содержит консервантов и адъювантов, способных вызывать раздражение и дополнительную нагрузку на организм.

Учеными корпорации «Ceva Sante Animale» разработана живая векторная вакцина «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE». Она изготовлена из культуры клеток СПФ-эмбрионов кур, инфицированной рекомбинантным вирусом «FP-MG», представляющим собой вирус оспы птиц (ОП), штамм «Cutter», в ДНК которого встроен ген, кодирующий протективный эпитоп *Mycoplasma gallisepticum* (MG) (штаммы «S₆» или «R») и гомогената тушек СПФ-эмбрионов кур, инфицированных аттенуированным вирусом инфекционного энцефаломиеелита птиц (ИЭМ, штамм «Calnek 1143»). Морфологическая оценка иммуногенных свойств данной вакцины не проводилась. Иммуноморфологические изменения в

организме птиц при использовании векторных вакцин также не изучены. В то же время иммуноморфологическое обоснование разрабатываемых и применяемых вакцин является обязательным [3, 5].

Цель работы – установление иммуноморфологических изменений у ремонтного молодняка кур, иммунизированного живой векторной вакциной «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE» против оспы, респираторного микоплазмоза и инфекционного энцефаломиелита.

Материал и методика исследований. Для проведения исследований в производственных условиях были сформированы 2 группы ремонтного молодняка кур 75-дневного возраста. Молодняк кур 1-й (опытной) группы (41169 голов) иммунизировали векторной вакциной «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE» подкожно, путем прокола перепонки крыла. Интактная птица 2-й группы (150 голов) служила контролем. На 3 и 7 дни после иммунизации по 5 цыплят из опытной группы убивали для изучения иммуноморфогенеза. При этом отбирали ткани в области перепонки крыла (в месте введения вакцины у птиц опытной группы и аналогичной топографической области у молодняка кур контрольной группы), а также кусочки тимуса, фабрициевой бursы и селезенки [7]. Образцы фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [6]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном микротоме «MICROM HM 340 E». После депарафинирования их окрашивали гематоксилин-эозином и по Брассе. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». На гистологических препаратах тимуса и бursы Фабрициуса определяли размеры коркового и мозгового вещества долек тимуса и лимфоидных узелков бursы Фабрициуса. Затем вычисляли соотношение этих величин. Для измерений использовали компьютерную программу «ScopePhoto». Площадь элементов стромы и паренхимы в органах иммунной системы определяли, используя методику точечного счета. Затем вычисляли соотношение элементов стромы и паренхимы. В селезенке определяли удельные объемы красной и белой пульпы, стромы и паренхимы, подсчитывали число и размеры лимфоидных узелков. Для объективной оценки характера изменений в ткани с места введения вакцины определяли характер структурных изменений, изучали состав воспалитель-

ного клеточного инфильтрата, определяли число и размеры лимфоидных узелков [3, 5].

Результаты исследований и их обсуждение. При гистологическом исследовании установлено, что ткани перепонки крыла цыплят до вакцинации находились в состоянии морфологической нормы. Кожа была покрыта многослойным плоским местами эпителием с низкой степенью ороговения. В дерме кожи четко выделялись сосочковый и сетчатый слои. Степень наполнения капилляров сосочкового слоя умеренная. В сетчатом слое дермы кожи просматривались группы фибробластов, немногочисленные группы лимфоцитов и плазматических клеток, перьевые фолликулы. Подкожная жировая клетчатка образована рыхлой соединительной тканью и группами липоцитов. Вблизи кровеносных сосудов выявлялись единичные макрофаги и лимфоциты. При исследовании тканей в области введения вакцины у опытных птиц на 3-й день после иммунизации отмечены воспалительная гиперемия кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, серозный воспалительный отек. В сосочковом и сетчатом слоях дермы, у основания перьевых фолликулов, вокруг кровеносных сосудов обнаруживались диффузные и очаговые скопления лимфоцитов и плазматических клеток различной степени зрелости, а также макрофагов. На 7-й день эксперимента на месте диффузных скоплений лимфоидной ткани наблюдалось формирование лимфоидных узелков.

При микроморфометрическом исследовании тимуса установлено, что на 3 день после вакцинации у цыплят опытной группы размеры коркового вещества долек были в 2,3 раза ($P < 0,01$) больше, чем в контроле (рисунки 1, 2). В то же время размеры мозгового вещества долек тимуса птиц обеих групп различались недостоверно. Соотношение размеров коркового и мозгового вещества долек тимуса у цыплят опытной группы составило $2,37 \pm 0,77$, а в контрольной группе – $0,44 \pm 0,02$ ($P < 0,05$). Удельные объемы структурных элементов стромы и паренхимы в тимусе цыплят опытной и контрольной групп были примерно одинаковыми. На 7 день после вакцинации размеры коркового вещества долек тимуса птиц обеих групп уменьшались по сравнению с исходными данными, что связано, по-видимому, с возрастной инволюцией данного органа в процессе постовариального онтогенеза. При этом у цыплят опытной группы данный показатель был достоверно в 2,7 раза больше, чем у интактного молодняка кур. Соотношение коркового и мозгового вещества изменялось недостоверно. На 3 после вакцинации плотность лимфоцитов на условную единицу площади в корковом веществе тимуса птиц 1 и 2 групп находилась на уровне $9,75 \pm 0,28$ - $10,00 \pm 1,20$, а на 7 день после иммунизации –

$10,00 \pm 1,12$ - $10,50 \pm 1,12$ ($P > 0,05$). В мозговом веществе плотность лимфоцитов на условную единицу площади на 3 день составила $5,50 \pm 0,28$ - $6,00 \pm 0,56$, а на 7 день находилась на уровне $5,50 \pm 0,28$ - $6,50 \pm 0,56$.

При исследовании клоакальной сумки подопытных птиц отмечались морфологические признаки гиперплазии лимфоидных узелков. Указанные изменения подтверждались результатами микроморфометрических измерений.

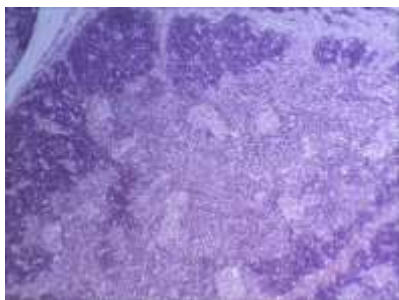


Рисунок 1 – Тимус молодняка кур интактной группы на 3-й день эксперимента. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120



Рисунок 2 – Микрофото. Расширение коркового вещества долек тимуса птиц опытной группы на 3 день после вакцинации. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 120

Так, на 3 день после вакцинации у цыплят опытной группы размеры корковой зоны бursы были в 2,4 раза больше ($P < 0,001$), чем в контроле. При этом размеры мозговой зоны бursы подопытного и интактного молодняка кур различались в 2,8 раза ($P < 0,001$; рисунки 3, 4). В то же время соотношение корковой и мозговой зон лимфоидных узелков клоакальной сумки птиц опытной группы составило $0,70 \pm 0,01$, а у молодняка кур контрольной группы – $0,85 \pm 0,08$ ($P > 0,05$). Удельные объемы структурных элементов стромы и паренхимы в бурсе птиц опытной и контрольной групп также изменялись недостоверно.

На 7 день после иммунизации размеры корковой зоны лимфоидных узелков клоакальной сумки птиц обеих групп уменьшались по сравнению с исходными данными, что связано, по-видимому, с возрастной инволюцией данного органа в процессе постовариального онтогенеза. При этом у молодняка кур опытной группы данный показатель был достоверно ($P < 0,001$) в 1,5 раза больше, чем у интактных

птиц контрольной группы, не получавших вакцину. Размеры мозговой зоны лимфоидных узелков фабрициевой бursы иммунизированных цыплят 1-й группы превышали контрольные значения в 2,7 раза ($P < 0,05$). В то же время соотношение размеров корковой и мозговой зон изменялось недостоверно. На 3 день после вакцинации плотность лимфоцитов на условную единицу площади в корковой зоне лимфоидных узелков клоакальной сумки птиц у опытной группы составила $9,50 \pm 0,28$, а у контрольной – $12,50 \pm 0,28$ ($P < 0,001$); в мозговой зоне – изменялась недостоверно. На 7 день плотность лимфоцитов в корковой зоне изменялась недостоверно, а в мозговой зоне у опытной группы составила $6,50 \pm 0,28$, а у контрольной – $5,50 \pm 0,28$ ($P < 0,001$).

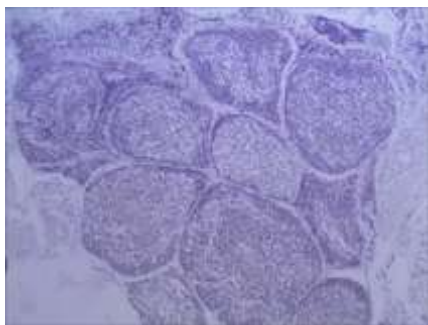


Рисунок 3 – Клоакальная сумка молодняка кур интактной группы на 3 день эксперимента. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: $\times 120$

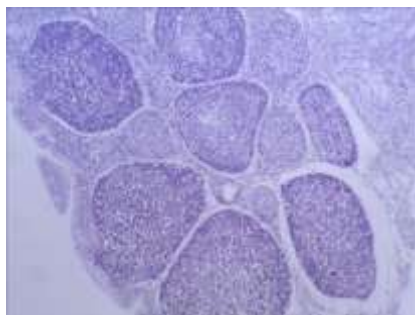


Рисунок 4 – Расширение корковой зоны лимфоидных узелков клоакальной сумки птиц опытной группы на 3 день после вакцинации. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: $\times 120$

В селезенке молодняка кур опытной группы на 3 день после вакцинации удельный объем белой пульпы был на 8 % ($P < 0,05$) больше, чем в контроле (рисунки 5, 6). При этом соотношение красной и белой пульпы у интактных птиц увеличилось на 42 % ($P < 0,05$). На 7 день после вакцинации удельный объем белой пульпы селезенки птиц обеих групп достоверно увеличивался по сравнению с предыдущим сроком исследований. Соотношение красной пульпы к белой у цыплят опытной группы составило $6,38 \pm 1,11$, а у интактного молодняка кур – $4,00 \pm 0,22$ ($P > 0,05$). Удельные объемы стромы и паренхимы в течение эксперимента изменялись незначительно. На 3 день после вакцинации число лимфоидных узелков на условную единицу площади в селезенке птиц 1 и 2 групп составляло $3,75 \pm 0,28$ - $5,25 \pm 0,56$ ($P > 0,05$).

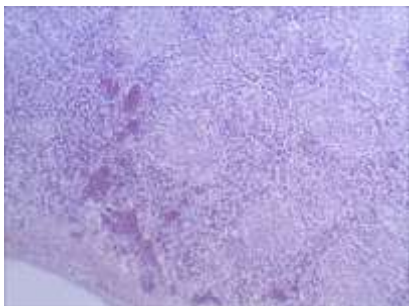


Рисунок 5 – Микрофото. Селезенка молодняка кур контрольной группы на 3 день эксперимента.

Гематоксилин-эозин. Биомед-6.
Микрофото. Ув.: x 120



Рисунок 6 – Микрофото. Увеличение объема белой пульпы селезенки птиц опытной группы на 3 день после иммунизации.

Гематоксилин-эозин. Биомед-6.
Микрофото. Ув.: x 120

На 7 день после иммунизации количество лимфоидных узелков в селезенке птиц контрольной группы увеличилось, по сравнению с предыдущим сроком исследования, в 1,9 раза ($P < 0,01$), а у молодняка кур опытной группы – в 1,7 раза ($P < 0,01$). Размеры лимфоидных узелков на 3 день в контрольной и опытной группе составили соответственно $640,76 \pm 32,71$ мкм и $839,45 \pm 36,31$ мкм ($P < 0,01$), а на 7 день – $1029,50 \pm 46,88$ мкм и $1110,31 \pm 31,42$ мкм ($P > 0,05$). При этом размер лимфоидных узелков на 7 день в контрольной группе увеличился, по сравнению с предыдущим сроком исследования, в 1,8 раза ($P < 0,01$), а в опытной группе – в 2,5 раза ($P < 0,001$).

Закключение. Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что иммунизация цыплят живой векторной вакциной «ВЕКТОРМУН FP-MG + AE» обуславливает развитие выраженных иммуноморфологических изменений в месте ее инъекции, а также в тимусе, фабрициевой сумке и селезенке, что свидетельствует о высокой иммуногенной активности данной вакцины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулин, В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – СПб.: Искусство России, 2006. – С. 94-98, 136-145, 240-245.
2. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2008. – С. 103-105, 139-141, 148-150.
3. Громов, И. Н. Морфология иммунной системы птиц при вакцинации против вирусных болезней / И. Н. Громов. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – С. 217-239, 261-263.

4. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц: пер. с англ. / Б. У. Кэлнек [и др.]; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 9-е изд. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 244-258, 658-672, 743-762.
5. Диагностика, лечение и профилактика иммунодефицитов птиц / Б. Я. Бирман [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск: Бизнесофсет, 2008. – 147 с.
6. Микроскопическая техника: Руководство / Д. С. Саркисов [и др.]; под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
7. Громов, И. Н. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц: рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
8. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2007. – С. 74-77, 108-111, 120-123.
9. Эффективность векторной и ассоциированной вакцин для специфической профилактики инфекционной бурсальной болезни / А. С. Алиев [и др.] // Ветеринария. – 2015. – № 3. – С. 12-16.

УДК: 619.615.28:576.89

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПЕРЕПЕЛОВ ПРИ ЭЙМЕРИОЗНОЙ ИНВАЗИИ

Ю. Ю. Довгий, А. В. Рудик

Житомирский национальный агроэкологический университет
г. Житомир, Украина (Украина, 10002, Житомирская область,
г. Житомир, Старый бульвар, 7, e-mail: 0969028813@ukr.net)

Ключевые слова: эймериозная инвазия, экстенсивность инвазии, возбудители, перепела, гемопоэз.

Аннотация. При исследовании обнаружены следующие возбудители *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix* у перепелов в фермерском хозяйстве при эймериозной инвазии, а у перепелов личных приусадебных хозяйств были установлены только возбудители *E. tenella* и *E. necatrix*. Максимальная ЭИ у перепелов отмечалась весной, в апреле, а также осенью, в октябре, и составляла – 41,5-39,5 %, а самая низкая ЭИ – в зимний период, в феврале. Полученные результаты в процессе научных исследований подтверждают анемию у больных перепелов, а также снижение содержания общего белка и альбуминов, которое сопровождалось трофическим влиянием эймериозной инвазии. Процесс развития эймерий в кишечнике хозяина происходил из-за использования большого количества питательных продуктов, в т. ч. и белка. Мы предполагаем, что снижение содержания альбуминов в сыворотке крови, происходит за счет дистрофических процессов в печени и в результате токсического влияния токсинов паразитов. Морфологическими и биохимическими исследованиями крови у больной птицы установили нарушение обменных процессов и гемопоэза.

SPREADING AND HEMATOLOGICAL INDICES IN QUAILS UNDER EIMERIA INVASION

Yu. Yu. Dovhiy, A. V. Rudyk

Zhytomyr National Agro-ecological University
Zhytomyr, Ukraine (Ukraine, 10002, Zhytomyr region, Zhytomyr, 7 Staryi
Boulevard st., e-mail: 0969028813@ukr.net)

Key words: *eimeria invasion, invasion extensivity, agents, quails, hematopoiesis.*

Summary. *Under eimeria invasion in quails on a farm the agents of E. tenella, E. acervulina, E. necatrix were discovered while investigating, and in quails on private farms only the agents of E. tenella u E. necatrix were discovered. The maximal EI in quails appeared in spring in April as well as in autumn in October and equaled to – 41,5-39,5 %, and the minimal EI appeared in winter period in February. The results received while investigating confirm anemia in sick quails, as well as the decrease in crude protein content and albumens content, followed by trophism of eimeria invasion in the process of eimeria development in a host gut which used a great amount of nutrients including protein. We consider that the decrease in the amount of albumens in blood serum occurs because of dystrophic processes in the liver caused by a toxic effects of parasites toxins. Morphologic and biochemical blood examinations in sick quails showed a derangement of hepatic metabolism and hematopoiesis.*

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. Птицеводство – одна из наиболее интенсивных и динамичных отраслей сельскохозяйственного производства в Японии, Франции, Италии, Англии, Америке, Чили, Польше, Чехии, но есть компании, которые выращивают более 20 млн. голов перепелов ежегодно [1, 2]. Основой развития данной отрасли является создание здоровых стад птицы. Перепеловодство имеет ряд преимуществ по сравнению с выращиванием других видов сельскохозяйственной птицы. Одомашнивание перепелов началось в Японии 1,5 тыс. лет назад, однако около 100 лет назад данный вид птицы начали выращивать в промышленном производстве для получения мяса и яиц.

Птица, больная эймериозом, характеризуется истощением, снижением иммунитета и высокой летальностью [3]. Особенно молодая птица в результате эймериозной инвазии отстает в росте и развитии, а также снижается масса тела и племенная ценность и как следствие нарушение качества продукции [4, 5, 6].

Основным источником эймериозной инвазии, как правило, являются эймерионосители – как взрослая птица, так и больной молодняк, которые выделяют во внешнюю среду десятки миллионов ооцист эй-

мерий. Механическими переносчиками возбудителя могут быть синантропная птица (голуби, воробьи), грызуны, насекомые (мухи, клещи). В почве ооцисты эймерий сохраняют жизнедеятельность от 6 месяцев до 2 лет, а на территорию хозяйства и в помещение ооцисты заносятся на одежде и обуви обслуживающего персонала, сточными водами, с тарой, инвентарем и др.[6].

Эймериоз птицы является одной из важнейших проблем промышленного птицеводства во всем мире и приносит отрасли ежегодные убытки, оцениваемые в 3 млрд. долларов США. Во время энзоотических вспышек эймериоза на птицефабриках, специализирующихся на производстве мяса бройлеров, гибель цыплят достигает 3,5-4 % от общего числа погибшей птицы в месяц. Именно на эту отрасль птицеводства приходится 98 % всех убытков, приносимых эймериозом [7].

Птицам при эймериозе применяют эймериостатики. Исследованиями установлено, что применение противопаразитарных препаратов инвазивным перепелам приводит к улучшению состояния здоровья.

Отечественная и зарубежная литература указывает на то, что наиболее распространенные паразитарные заболевания среди перепелов – это эймериоз [8].

Цель работы – изучение распространения и влияния эймериозной инвазии на гематологические показатели перепелов.

Материалы и методы исследований. Научные исследования проводились на протяжении 2016-2019 гг. в условиях личных приусадебных хозяйствах и фермерских хозяйствах Житомирской области. Изучение распространения эймериоза перепелов проводили в зимне-весенний и летне-осенний периоды.

Одновременно анализировали эпизоотическую ситуацию по отношению к простейшим паразитам за предыдущие годы. Лабораторные исследования помета и крови проводились на кафедре паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и зоогигиены, а также клинико-диагностической лаборатории факультета ветеринарной медицины Житомирского национального агроэкологического университета.

Всего было проведено копроскопических исследований более 1650 проб помета от перепелов разных возрастных групп, породы *Coturnix japonica*, массой 130-170 г.

Цель нашей работы – изучить распространение эймериозной инвазии и изменения гематологических показателей у перепелов. Для определения степени заражения поголовья простейшими паразитами (экстенсивность инвазии, ЭИ) у птиц разных возрастных групп отбирали помет и исследовали (подсчитывали количество ооцист в грамме помета методом Фюллеборна). Пробы помета (по 1 г) отбирали с пола

помещения и клеток, где содержалась птица, непосредственно после дефекации.

Кровь у перепелов брали с подкрыльцовой вены *Vena axillaris* в два шприца по 3-5 мл (первую пробу крови стабилизировали гепарином, а вторую – для получения сыворотки). Количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева, лейкоформулу подсчитывали в мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Биохимические показатели сыворотки крови исследовали с помощью полуавтоматического анализатора типа ERBA (Чехия) с набором реактивов фирмы DAC, производитель – Франция и контрольных сывороток к ним.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлены следующие возбудители: в ФХ «Николай» в 1140 пробах, где интенсивность инвазии (ИИ) составляла *E. tenella* (Zaprianov 1976), *E. necatrix* (Кушнирова, Бахур 2015), *E. acervulina* (Кушнирова, Бахур 2015) от 2,1-2,5 до 8,5-12,1 тыс. ооцист в грамме помета на протяжении периода исследований.

В результате исследований влияния времени года на инвазированность перепелов эймериями установлено, что максимальная ЭИ отмечалась в 2017 г. – в апреле и сентябре (35,0 и 40,33 %); в 2018 г. – в марте и октябре (42,0 и 39,5 %) и в 2019 г. – в апреле и сентябре (47,5 и 38,7 %).

Средний уровень зараженности отмечали в апреле и сентябре – 41,5 и 39,5 % соответственно. Самая низкая ЭИ была в зимний период (февраль – 29,1 %).

У 510 больных перепелов личных приусадебных хозяйств Житомирской области были установлены такие возбудители: *E. tenella*, *E. necatrix*. Исследования перепелов разного возраста показали, что в возрасте 10-30 суток, а также 2-3 и 5-6 месяцев ЭИ составляет 46,7 и 50,3 %, а с 5-6-ти месяцев – с 30,3 и до 18,5 % ($P < 0,05$).

Анализируя данные Главного управления государственной ветеринарной медицины в Житомирской области, установлено, что в 2016-2019 гг. у перепелов наиболее распространенным выявляли эймериоз среди всех инвазий. На протяжении 5-ти лет районными лабораториями ветеринарной медицины было проведено 5299 копрологических исследований, и в 2010 случаях подтвердились позитивные результаты на протозойные заболевания, где ЭИ составила 37,9 %. Результаты исследований анализов статистических данных показали, что максимальная инвазивность эймериями у перепелов наблюдалась в весенние и осенние месяцы.

Анализ статистических данных показал, что только в 670 случаях из 2010 позитивных результатов у перепелов в чистом виде выявлены ооциты представителей рода *Eimeria*.

У перепелов с показателями вышеуказанной ЭИ установлено, что у 47-49 % птиц наблюдались поносы; у 43-45 % – состояние угнетения и у 10-12 % – анемичность видимых слизистых оболочек и гребня.

Результаты исследования температуры тела, пульса и частоты дыхания указывали на тенденцию к повышению показателей, особенно при высокой интенсивности инвазии, но все равно в пределах физиологических показателей.

В литературных источниках нет нормативов по температуре, частоте пульса и дыхания перепелов, поэтому мы сравнивали данные больных и здоровых.

Проведенные исследования изменений температуры тела, пульса и частоты дыхательных движений у инвазивной птицы позволили установить общее состояние у перепелов. Максимальные показатели температуры тела у больных перепелов составляли 41,5-42,6 °C в сравнении со здоровыми – 41,7 °C; пульс – 322-367 уд./мин у больных и 294 у здоровых; частота – 32-40 дыхательных движений/мин у больных и 34,1 у здоровых.

Данные свидетельствовали, что повышение этих показателей до показателей высших границ отмечается при хронических воспалительных процессах в организме перепелов.

При проведении полного патологоанатомического вскрытия перепелов наблюдали видимые слизистые оболочки бледные, печень рыхлая с очагами некроза, почки бледные и увеличенные, слепые кишки геморрагически воспаленные, содержимое с пузырьками газа.

Морфологическими и биохимическими исследованиями крови установлено у перепелов, пораженных инвазией, нарушение обменных процессов и гемопоэза.

Так, при паразитировании эймерий в крови инвазированных перепелов отмечали снижение количества эритроцитов на 8,3 % ($3,3 \pm 0,09$ % к $3,6 \pm 0,08$ %, $P < 0,05$, у здоровых); увеличение количества базофилов на 6,3 % ($2,0 \pm 0,08$ % к $1,6 \pm 0,04$ %, $P < 0,001$ %, у здоровых); лейкоцитов на 36,6 % ($46,3 \pm 1,18$ % к $33,9 \pm 1,29$ %, $P < 0,001$, у здоровых); эозинофилов на 44,4 % ($11,7 \pm 0,39$ % к $8,1 \pm 0,30$ %, $P < 0,001$, у здоровых).

Снижение количества эритроцитов в крови перепелов, по нашему мнению, – это трофическое влияние возбудителей, которые в процессе питания привели к дефициту содержания белка, и токсическое влияние метаболитов возбудителей на снижение функции костного мозга.

Увеличение количества лейкоцитов возникало за счет стимуляции органов гемопоэза продуктами разложения тканевых белков, которые попадают в кровь в результате механического влияния эймерий за счет выделенных токсинов.

Мы предполагаем, что эозинофилия – это аллергическое влияние соматических токсинов выделенных эймериями больных перепелов. Все результаты исследований указывают на развитие аллергической реакции и острого воспалительного процесса в организме больной птицы.

В результате биохимических исследований крови у больных перепелов наблюдается снижение содержания гемоглобина (г/л) на $24,8\%$ ($72,0 \pm 2,64$ к $92,20 \pm 4,35\%$, $P < 0,001$, у здоровых), содержание общего белка (г/л) на $9,3\%$ ($52,09 \pm 1,48$ к $57,42 \pm 1,27\%$, $P < 0,05$, у здоровых), содержание альбуминов (г/л) на $25,0\%$ ($17,28 \pm 0,59$ к $23,05 \pm 1,03\%$, $P < 0,001$, у здоровых). Отмечалось увеличение АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы у больных перепелов по сравнению со здоровыми.

Полученные результаты в процессе научных исследований подтверждают анемию у больных перепелов, а также снижение содержания общего белка и альбуминов, которое сопровождалось трофическим влиянием эймериозной инвазии. Процесс развития эймерий в кишечнике хозяина происходил из-за использования большого количества питательных продуктов, в т. ч. и белка. Мы предполагаем, что снижение содержания альбуминов в сыворотке крови происходит за счет дистрофических процессов в печени и в результате токсического влияния токсинов паразитов.

Увеличение общего билирубина в крови больной птицы указывает на поражение гепатоцитов и увеличение содержания холестерина, активность АлАТ, АсАТ, ЩФ сыворотки крови, указывает на результат инвазионного цитолиза гепатоцитов.

Полученные нами результаты (анемия у больных перепелов возникает в результате токсического влияния инвазии на иммунное состояние организма) подтверждаются и другими научными исследованиями. Снижение содержания общего белка и особенно альбуминовых фракций в первую очередь обусловлено влиянием ооцист эймерий, которые в кишечнике хозяина использовали большую часть питательных продуктов, что и привело к нарушению моторной функции желудка, кишечника и поджелудочной железы.

Наше мнение, эти патологические процессы возникают в результате недостаточного перетравливания белка и всасывания аминокислот в кишечнике.

Таким образом, изменения морфологических и биохимических показателей в крови больных перепелов указывают на нарушение гемопоэза, воспалительные явления в желудке, кишечнике и печени.

Заключение. В результате проведенных исследований установлено, что у перепелов паразитируют *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*.

Максимальная ЭИ у перепелов отмечалась в апреле (41,5 %), сентябре (39,5 %), а самая низкая в зимний период (февраль – 29,1 %).

У больных перепелов отмечали анемию, снижение общего белка, альбуминов, эритроцитов и увеличение лейкоцитов, моноцитов, АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nasar, A. A survey of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) farming in selected areas of Bangladesh / A. Nasar, A. Rahman, N. Hoque, A. Kumar Talukder & Z. C. Das // *Vet. World*, 2016, 9 (9), P. 940-947., DOI: 10.14202/vetworld.2016.940-947.
2. Orda, M. S. Perepelovodstvo – perspektivnaya otrasl' zhivotnovodstva / M. S. Orda, Y. O. Lyadnovich // *Problemy patologii. Veterinarnyy zhurnal Belarusi*, 2017, 2 (7), P. 81-84.
3. Ятусевич, А. И. Рекомендации по борьбе с эймериозами и изоспорозами животных / А. И. Ятусевич. – М., 1992. – 40 с.
4. Ятусевич, А. И. Рекомендации по борьбе с эймериозами куриных птиц: метод. рекомендации / А. И. Ятусевич // МСХИПРБ, РО «Белптицепром», ВГАВМ. – Витебск, 2005. – 22 с.
5. Апатенко В. М. Паразитоценозы как неизбежная реальность в инфекционной патологии / В. М. Апатенко // *Ветеринарная медицина: Міжвід. темат. наук.зб.* – Харків, 2002. – № 80. – С. 671-673.
6. Гірко́вий, А. Ю. Епізоотична ситуація щодо еймеріозу курей у господарствах Івано-Франківської області / А. Ю. Гірко́вий // *Науковий вісник НУБІП України*, 2002. – Вип. 172(2). – С. 55-59.
7. Довгій, Ю. Ю. Ендопаразитарні захворювання перепілок у господарствах Полісся України / Ю. Ю. Довгій, Г. А. Кушнірова, С. Д. Вітюк // XIII Всеукр. наук.-практ. конф. молодих вчених «Молоді вчені у вирішенні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини». – Львів, 2014. – Т. 16. – № 4. – С. 194-196.
8. Вержиховський, О. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко // *Ветеринарна медицина України*. – 2007. – № 6. – С. 8-10.

УДК 619:616.476–022.6

МОРФОЛОГИЯ ТИМУСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Д. О. Журов

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,
г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11, e-mail: zhurovd@mail.ru)

Ключевые слова: цыплята, вирус, инфекционная бурсальная болезнь, морфологические изменения, тимус, Митофен.

Аннотация. В работе описаны результаты исследований по изучению структурных изменений в тимусе цыплят-бройлеров, зараженных патогенным штаммом «52/70-М» вируса инфекционной бурсальной болезни (ИББ) на фоне применения Митофена. Заражение цыплят патогенным штаммом вируса ИББ вызывает в тимусе птиц тяжелые деструктивные изменения. Морфологические изменения в данном органе цыплят при даче Митофена в дозе 50 мг на кг живой массы менее выражены и характеризуются усилением иммуноморфологических процессов.

MORPHOLOGY OF THE THYMUS OF CHICKEN-BROILERS IN INFECTIOUS BURSAL DISEASE

D. O. Zhurov

EI «Vitebsk Order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk, 7/11 Dovator St.; e-mail: zhurovd@mail.ru)

Key words: chickens, virus, infectious bursal disease, morphological changes, thymus, mitofen.

Summary. The paper describes the results of studies on the structural changes in the thymus of broiler chickens infected with the pathogenic strain 52/70-M of the infectious bursal disease virus (IBD) with mitofen. Infection of chickens with a pathogenic strain of the IBD virus causes severe destructive changes in the thymus of birds. Morphological changes in this organ of chickens when giving mitofen at a dose of 50 mg per kg of live weight are less pronounced and are characterized by an increase in immunomorphological processes.

(Поступила в редакцию 14.05.2020 г.)

Введение. В условиях современного птицеводства заразные и незаразные болезни имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб. При этом все чаще выявляются вирусные болезни с поражением органов кроветворения и иммунитета. Среди данной группы болезней важное место занимает инфекционная бурсальная болезнь (ИББ), зарегистрированная еще в середине XX в. [15-17]. Несмотря на значительные успехи в разработке методов лабораторной диагностики, средств специфической профилактики, проблема защиты птицепоголовья от вируса ИББ остается актуальной и в наши дни. Сложности профилактики болезни обусловлены особенностями биологии возбудителя: устойчивостью к воздействию физико-химических факторов и длительным сроком сохранения его инфекционной активности во внешней среде, а также нарушениями ветеринарно-санитарных правил, условий содержания, кормления, наличием

стресс-факторов, снижающих общую резистентность организма и использованием научно необоснованных схем вакцинации. Перечисленные факторы обуславливают самые различные варианты клинического проявления ИББ: от «классической» картины с явлениями острого бур-сита и нефрозонофрита до субклинической инфекции, признаки которой определяются только при гистологическом исследовании внутренних органов. Часто наблюдается явление патоморфоза (измененной патологоанатомической картины), например, при ассоциативном течении инфекционной анемии и ИББ на фоне хронического полимикотоксикоза. В связи с этим даже в современной научной литературе имеются противоречивые сведения о клиническом и патоморфологическом проявлении ИББ [1-5, 7-9, 12, 13, 18, 19].

В сообщениях ряда авторов [6] приводятся данные о положительном влиянии нового антиоксидантного препарата «Митофен» на иммуноморфогенез у цыплят, вакцинированных против ИББ. Препарат относится к синтетическим производным полифенолов и является химическим аналогом коэнзима Q_{10} . Митофен обладает витаминоподобным действием, проявляет антигипоксическую, антиоксидантную, антистрессовую активность за счет уменьшения воздействия свободнорадикального окисления клеточных структур живого организма [10, 11, 14]. Вместе с тем влияние Митофена на морфологию органов иммунной системы птиц в норме и при патологии остается мало изученным.

Целью работы явилось выявление и описание морфологических изменений в тимусе цыплят, зараженных патогенным штаммом «52/70-М» вируса ИББ на фоне применения Митофена.

Материал и методика исследований. Опыт проводили на 120-ти SPF-цыплятах (свободных от специфических антител к вирусу ИББ) 28-дневного возраста, разделенных на 3 группы по принципу аналогов по 40 голов в каждой. Молодняку первых 2-х опытных групп интраназально вводили по 0,2 мл высоковирулентного штамма «52/70-М» вируса ИББ в дозе $3,5 \lg \text{ЭИД}_{50}/0,2 \text{ мл}$. Птице 1-ой опытной группы в течение всего опыта вместе с питьевой водой давали препарат «Митофен» из расчета 50 мг/кг живой массы. Интактные цыплята 3-й группы служили контролем.

Убой птицы всех групп осуществляли на 3-е сутки эксперимента.

Для морфологических исследований от цыплят отбирали пробы тимуса. Кусочки органа фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина. Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Цифровые данные обработаны статистически с использованием программы Microsoft Excel 2007. Критерии Стьюдента на достовер-

ность различий сравниваемых показателей оценивали по трем порогам вероятности (уровням достоверности): * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ и *** $P < 0,001$.

Результаты исследований и их обсуждение. При макроскопическом исследовании тимуса цыплят контрольной группы, существенных морфологических изменений выявлено не было. Дольки органа располагались в области перитрахеальной клетчатки, имели нормальную величину и форму, серо-розовый цвет, рисунок дольчатого строения на разрезе был четкий.

При гистологическом исследовании тимуса у интактных цыплят-бройлеров дольки органа были окружены соединительнотканной капсулой, от которой вглубь органа отходили прослойки рыхлой соединительной ткани с сосудами и нервами. Паренхима долек тимуса состояла из коркового и мозгового вещества. Клеточный состав тимуса был представлен лимфоидными и эпителиоретикулярными клетками. Мозговое вещество содержало также соединительнотканную строму, ретикулоэпителиальную основу и лимфоциты.

При патологоанатомическом вскрытии зараженных цыплят на 3-е сутки опыта наблюдалось незначительное увеличение тимуса в объеме, орган был плотной консистенции, серого цвета, влажный, рисунок дольчатого строения на разрезе нечеткий.

В тимусе у птиц 1-й и 2-й опытных групп на 3-е сутки исследования наблюдались процессы атрофии органа. При этом по сравнению с контролем показатели веса долек органа у цыплят 1-й и 2-й групп уменьшались в 1,3 раза ($P_{2-3} < 0,05$; $P_{1-3} < 0,01$). У птиц 2-й опытной группы высота долек была наименьшей и составила $0,55 \pm 0,08$ мкм. Между цыплятами 1-й и 3-й групп разбежка в показателях была незначительной. При этом ширина органа у цыплят всех трех групп была примерно одинаковой.

При изучении размеров коркового вещества в тимусе у цыплят на 3 сутки проведения опыта установлено, что данный показатель изменялся с $194,01 \pm 5,26$ мкм у цыплят контрольной группы до $121,51 \pm 17,88$ мкм у зараженной птицы ($P_{2-3} < 0,01$). Показатель коркового вещества тимуса изменялся с $203,44 \pm 3,79$ мкм до $121,51 \pm 17,88$ мкм ($P_{1-2} < 0,01$). При изучении размеров мозгового вещества тимуса цыплят установлено, что данный показатель уменьшался с $402,54 \pm 44,75$ мкм (в контрольной группе) до $309,38 \pm 33,49$ (в группе зараженных цыплят) и до $336,59 \pm 7,63$ мкм у цыплят, зараженных вирусом ИББ совместно с препаратом (рисунки 1-2). Статистически достоверных показателей здесь не наблюдалось.

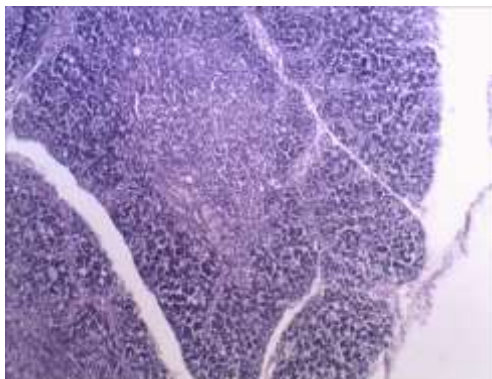


Рисунок 1 – Тимус цыпленка, зараженного штаммом 52/70-М вируса ИББ с применением Митофена. Незначительное расширение мозгового вещества. Микрофото. Окраска гематоксиин-эозином. Ув. х 120

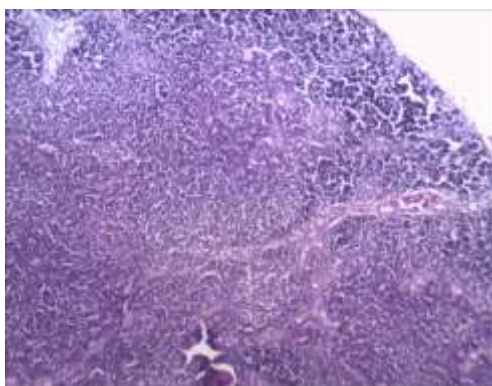


Рисунок 2 – Расширение мозгового вещества тимуса цыпленка-бройлера, зараженного вирусом ИББ без применения антиоксидантного препарата. Микрофото. Окраска гематоксиин-эозином. Ув. х 120

Соотношение коркового и мозгового вещества у цыплят 1-й и 2-й групп изменялось в 1,53 раза ($P_{1-2} < 0,01$), у птиц 1-й и 3-й групп – в 1,25 раз ($P_{1-3} < 0,05$). Кроме того, у цыплят опытных групп происходило значительное уменьшение плотности лимфоцитов на условную единицу площади в корковом и мозговом веществах, т. н. делимфатизация (рисунок 3). В группе птиц, зараженных вирусом ИББ, показатель плотности содержания лимфоцитов на условную единицу площади в корковом веществе уменьшился с $192,25 \pm 7,02$ (в контроле) до

$125,75 \pm 6,17$ ($P_{2-3} < 0,001$) (в опыте). Показатель плотности лимфоцитов в корковом веществе цыплят 1-й и 2-й опытных групп изменялся с $188,25 \pm 9,26$ до $125,75 \pm 6,17$ соответственно ($P_{1-2} < 0,01$).

Плотность лимфоцитов в мозговом веществе птиц контрольной группы и у цыплят, зараженных вирусом ИББ, уменьшалась со $100,75 \pm 6,74$ (у интактных цыплят) до $52,75 \pm 5,61$ ($P_{2-3} < 0,01$). Показатель плотности лимфоцитов в мозговом веществе между птицей 1-й и 2-й опытных групп снижался в 1,84 раза ($P_{1-2} < 0,001$).

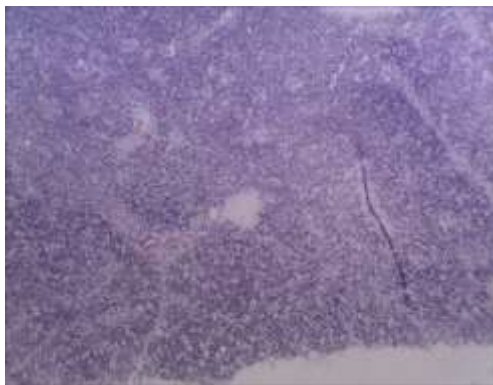


Рисунок 3 – Делимфатизация тимуса цыпленка, зараженного вирусом ИББ без применения антиоксиданта. Микрофото. Окраска гематоксиин-эозином. Ув. $\times 120$

Удельный объем элементов стромы увеличивался с $17,59 \pm 1,28$ у цыплят контрольной группы до $27,12 \pm 0,65$ у птиц, зараженных совместно с Митофеном ($P_{1-3} < 0,001$). При этом у птиц, зараженных вирусом ИББ, данный показатель увеличивался в 1,8 раза по отношению к контролю.

При исследовании морфометрических показателей тимуса цыплят при экспериментальном заражении их вирусом ИББ выяснилось, что удельный объем паренхимы у птиц, зараженных вирусом ИББ совместно с антиоксидантным препаратом, изменялся незначительно по отношению к интактной птице. При этом объем паренхимы у цыплят 1-й опытной группы составил $79,38 \pm 7,35$, а во 2-й – $68,17 \pm 5,9$. Однако эти показатели были недостоверными по отношению друг к другу. Соотношение стромы и паренхимы в тимусе цыплят в группе с Митофеном увеличивалось с $0,21 \pm 0,01$ (в контроле) до $0,34 \pm 0,03$ в опыте ($P_{1-3} < 0,01$). Аналогичные изменения отмечались и у птицы, зараженной вирусом ИББ без антиоксиданта.

При гистологическом исследовании у птиц, зараженных вирусом ИББ без антиоксиданта, было отмечено значительное увеличение телец Гассалья (рисунок 4). Во 2-й группе цыплят данный показатель увеличивался почти в 1,8 раза, у птицы 1-й группы данный показатель возрастал в 1,4 раза, а между цыплятами 1-й и 2-й групп – в 1,33 раза. Однако данные показатели были статистически недостоверными.

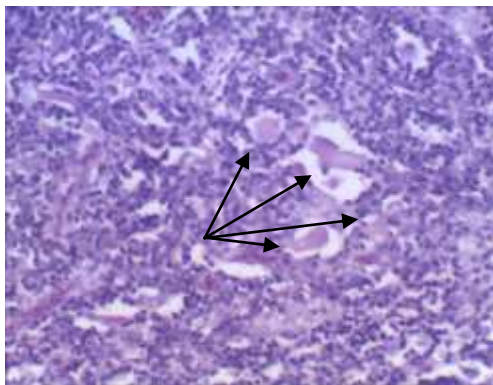


Рисунок 4 – Увеличение количества и размеров тимических телец (телец Гассалья) в тимусе цыплят-бройлеров, зараженных высокопатогенным штаммом вируса ИББ без применения Митофена. Микрофото. Окраска гематоксиин-эозином. Ув. x 120

Заключение. Результаты исследований свидетельствуют, что заражение цыплят патогенным штаммом вируса инфекционной бурсальной болезни приводит к образованию деструктивных патогномичных для ИББ (подострое течение) морфологических изменений в органах иммунной системы птиц. Так, в тимусе цыплят, зараженных высокопатогенным штаммом вируса ИББ без применения Митофена, макроскопически отмечали атрофию органа. При проведении микроморфометрического исследования установлено снижение размеров коркового вещества долек тимуса, расширение мозгового вещества долек, снижение плотности лимфоцитов на условную единицу площади в корковом и мозговом веществе (делимфатизация), увеличение объема стромы, снижение объема паренхимы тимуса, увеличение количества и размеров телец Гассалья. При этом в тимусе цыплят, зараженных вирусом ИББ с применением Митофена, отмечались патологические процессы, имеющие незначительную корреляцию по отношению к контрольной группе птицы.

Таким образом, использование Митофена при вакцинации птицы против ИББ может служить как превентивная мера для предотвраще-

ния (снижения) нежелательного воздействия «полевых» и вакцинных штаммов вируса ИББ на иммунную систему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев, А. С. Инфекционная бурсальная болезнь птиц / А. С. Алиев. – Санкт-Петербург: НИИЭМ им. Пастера, 2010. – 208 с.
2. Бакулин, В. А. Патоморфология болезни Гамборо: автореф. дисс. ... д-ра ветеринарных наук / В. А. Бакулин; Ленинградский ветеринарный институт, 1992. – 35 с.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б. У. Кэлнек [и др.]; под ред. Б. У. Кэлнека [и др.]; пер. с англ. И. Григорьева [и др.]. – Москва: АКВАРИУМ БУК, 2003. – 1232 с.
4. Влияние митофена на патоморфологические изменения в органах цыплят, зараженных вирусом ИББ / Д. О. Журов [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2018. – № 4. – С. 52-55.
5. Громов, И. Н. Иммуноморфогенез у молодняка кур, иммунизированного моно- и ассоциированными инактивированными вирусными вакцинами: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / И. Н. Громов; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2019. – 53 с.
6. Громов, И. Н. Респираторные болезни птиц: патоморфология и диагностика: рекомендации / И. Н. Громов, Д. О. Журов, Е. А. Баршай. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 40 с.
7. Журов, Д. О. Влияние патогенного штамма «52/70-М» вируса ИББ на морфологию клоакальной бursы цыплят / Д. О. Журов, А. И. Жуков, Д. А. Метлицкая // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей: в 2 кн. / XIV Международная научно-практическая конференция (7-8 февраля 2019 г.). – Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, – 2019. Кн. 2. – С. 289-290.
8. Журов, Д. О. Морфология органов иммунной системы цыплят при инфекционной бурсальной болезни / Д. О. Журов, И. Н. Громов // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2019. – № 2. – С. 30-34.
9. Журов, Д. О. Морфометрические показатели клоакальной бursы цыплят при инфекционной бурсальной болезни / Д. О. Журов // Материалы международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны». – СПб, Издательство ФГБОУ ВО СПбГАВМ, 2019 г. – С. 97-98.
10. Журов, Д. О. Патоморфологические изменения у цыплят при экспериментальном заражении вирусом ИББ / Д. О. Журов // Молодежь и инновации – 2017: Материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых. В 2-х ч. / Гл. ред. П. А. Саскевич. – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, 2017. – Ч. 2. – С. 117-120.
11. Морфология органов иммунной системы цыплят при заражении штаммом «52/70-М» вируса инфекционной бурсальной болезни и применении антиоксидантного препарата / Д. О. Журов [и др.] // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2018. – № 1(28). – С. 46-53.
12. Патоморфологическая диагностика инфекционной анемии цыплят: рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2014. – 34 с.
13. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика инфекционной бурсальной болезни птиц: рекомендации / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 20 с.
14. Применение антиоксидантов для повышения иммунной реактивности организма птиц: рекомендации / Д. О. Журов [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
15. Corley, M. M. Immunosuppression in specific-pathogen-free broilers administered infectious bursal disease virus vaccines by in ovo route / M. M. Corley, J. J. Giambrone // Avian Dis. – 2002. V. 46, N 4. – P. 810-815.

16. Corley, M. M. Detection of infectious bursal disease vaccine viruses in lymphoid tissues after in ovo vaccination of specific-pathogen-free embryos / M. M. Corley, J. J. Giambrone, T. V. Dormitorio // Avian Dis. 2001. – V. 45. – P. 897-905.
17. Khatri, M. Response of embryonic chicken lymphoid cells to infectious bursal disease virus / M. Khatri, J. M. Sharma // Veterinary Immunology and Immunophology. – 2009. – Vol. 127, № 3/4. – P. 316-324.
18. Zhurov, D. Pathomorphogenesis of urolithiasis at hens / D. Zhurov // The Youth of the 21st Century: Education, Science, Innovations: Materials of the International Conference for Students, Postgraduates and Young Scientists. – Vitebsk: December 4, 2014. / Vitebsk State University; Editorial board.: I.M. Prischepa (editor in chief.) [and others.]. – Vitebsk: VSU named after P.M. Masharov, 2014. – P. 109-110.
19. Zhurov, D. O. To the problem of nephropathy in industrial poultry / D. O. Zhurov, I. N. Gromov // Digest of II International VETistanbul Group Congress, Russia, Saint-Petersburg, 07-09 April 2015 / VETistanbul Group. – Saint-Petersburg. – P. 486-487.

УДК 619:616.61-091

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Д. О. Журов, А. И. Жуков

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,
г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11, e-mail: zhurovd@mail.ru)

Ключевые слова: нефропатии, почки, животные, патологические изменения, гистологическое исследование.

Аннотация. Почки, являясь центральным органом мочевыделительной системы, одними из первых способны реагировать на протекающие патологические состояния в организме животных. Во время проведения вскрытия трупов животных приходится сталкиваться с различной формой патологии почек воспалительной этиологии и нарушения обмена веществ (дистрофией). С описанием морфологических особенностей данных групп патологии почек можно ознакомиться в наших ранее изданных работах по данной проблеме.

При этом часто при вскрытии трупов животных приходится иметь дело и с почечной патологией, развивающейся при других общих патологических процессах: атрофиях, расстройствах кровообращения, механических повреждениях и др., – которые менее распространены и недостаточно описаны в специальной научной литературе. В то же время макроскопические изменения в почках животных при всех видах патологии во многом однотипные, что порой затрудняет постановку окончательного диагноза. В таких ситуациях гистологическое исследование тканей пораженного органа является одним из основных методов диагностики.

MORPHOLOGICAL MANIFESTATION OF KIDNEY KIDNEYS OF AGRICULTURAL ANIMALS AND PETS

D. O. Zhurov, A. I. Jukov

EI «Vitebsk Order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk, 7/11 Dovator St.; e-mail: zhurovd@mail.ru)

Key words: *nephropathies, kidneys, animals, pathological changes, histological examination.*

Summary. *The kidneys, being the central organ of the urinary system, are among the first to be able to respond to leaking pathological conditions in the animal organism. During an autopsy, animals have to deal with various forms of kidney pathology of inflammatory etiology and metabolic disorders (dystrophy). A description of the morphological features of these groups of kidney pathology can be found in our previously published works on this problem.*

At the same time, it is often necessary to deal with renal pathology during autopsy of animals, which develops during other general pathological processes – atrophies, circulatory disorders, mechanical injuries, etc., which are less common in sectional work and are not adequately described in the special scientific literature. At the same time, macroscopic changes in the kidneys of animals for all types of pathology are almost the same, which sometimes makes it difficult to make a final diagnosis. In such situations, histological examination of the tissues of the affected organ is one of the main diagnostic methods.

(Поступила в редакцию 14.05.2020 г.)

Введение. Почки как центральные органы мочевыделительной системы выполняют ряд важных функций, обеспечивающих удаление излишков воды и солей, и тем самым поддерживают оптимальное осмотическое давление в крови и тканях тела; выведение токсических веществ как эндо-, так и экзогенного происхождения, в т. ч. продуктов азотистого обмена и ряд других жизненно важных функций [1, 2, 4, 5, 9, 13].

Поражения почек (нефропатии) могут быть нескольких видов [3, 8, 10-12]: воспалительные (нефриты), невоспалительные (дистрофические), а также нарушения работы почек при других патологических процессах (атрофия, расстройство кровообращения и др.). Такие нефропатии характеризуются нарушением работы почек вследствие поражения секреторной и экскреторной частей почечных структур различной этиологии. Причины нарушения функции почек (нефропатий) разнообразны:

- механическое повреждение почек;

- камни, опухоли, вызывающие нарушение оттока мочи, повышение внутрипочечного давления, атрофия почечной паренхимы;
- интоксикации веществами и лекарственными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды);
- нарушения почечного кровообращения при шоке, гипотензии, кровопотерях, артериосклерозе почек, ишемии;
- биологические факторы: бактерии, вирусы, антигенные комплексы;
- аутоантитела (при аутоиммунных заболеваниях), повреждающие базальную мембрану почечных клубочков;
- наследственная патология.

Цель работы – описать патоморфологические изменения в почках при наиболее часто встречающихся нефропатиях животных.

Материал и методика исследований. Работа выполнялась в условиях секционного зала и лаборатории кафедры патологической анатомии и гистологии УО «ВГАВМ» на трупах животных различных видов, доставленных из сельскохозяйственных предприятий и ветеринарных клиник Республики Беларусь для проведения аутопсии и установления причины гибели. При вскрытии трупов и описании органов пользовались общепринятыми в патологической анатомии схемами.

Для гистологического исследования отбирались кусочки почек, которые фиксировались в 10%-м растворе формалина или 96%-м растворе этилового спирта. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [7]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» (Германия) типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROM HM 340 E». Для изучения общих структурных изменений срезы окрашивали гематоксилин-эозином [6]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70».

Гистологические исследования проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6». Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto». Фотографии макроскопических патологических процессов делали с помощью мобильного телефона (с разрешением камеры 409 ppi) с по-

следующей обработкой фотоснимков в компьютерной программе FastStone Image Viewer.

Результаты исследований и их обсуждение. В секционной работе мы встречались с патологией почек следующих видов: петрификацией, анемией, атрофией и др.

Петрификации (кальцинозу, обызвествлению) в почках подвергаются очаги некроза, в т. ч. при туберкулезе, инвазионных болезнях (халикозы), очаги инфаркта, склероза, абсцессы. У собак описаны известковые инфаркты. Обызвествленные участки имеют разные размеры и форму, белый цвет, твердую консистенцию, четкие границы, растворяются при обработке раствором соляной кислоты.

Анемия почек наблюдалась на фоне общей анемии, а также как местный процесс при нарушении притока крови к органу через артерии или при сдавливании самой почки. Орган уменьшен в объеме, упругой консистенции, бледно-коричневого цвета.

Гиперемия почек бывает артериальная и венозная. Артериальная гиперемия, за исключением воспалительной, в трупe не выявляется, т. к. кровь перераспределяется в вены. Венозная гиперемия развивается на фоне общей венозной гиперемии при сердечной недостаточности любой этиологии, а также при нарушении оттока крови из почек при тромбозе или сдавливании вен. Бывает острая и хроническая. При острой венозной гиперемии почки увеличены, капсула их напряжена, консистенция вначале упругая, затем, по мере развития дистрофических процессов, дряблая, цвет красно-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. Нами отмечались случаи, когда гиперемии подвергается только мозговое вещество почки, а корковое расширено и окрашено бледно, это бывает при гибели животного от шока («шоковая почка») (рисунок 1). Гистологически выявляется переполнение сосудов кровью, дистрофия эпителия канальцев. Хроническая венозная гиперемия наблюдается при длительном застое крови. Характеризуется дистрофией, атрофией и склерозом паренхимы.



Рисунок 1 – Почка кошки. Гиперемия мозгового вещества почки при шоке. Макрофото

Атрофия почки также может быть врожденная и приобретенная, развивающаяся при истощении, старении, нарушении кровоснабжения и т. д. Орган уменьшен в объеме, форма обычно не изменена, в некоторых случаях капсула бугристая, снимается легко. Консистенция органа упругая, может быть слегка уплотнена по сравнению с нормой, цвет коричневый, при истощении и старческой атрофии темно-бурый в результате скопления в клетках пигмента липофусцина. Граница между корковым и мозговым веществом сглажена. При гистологическом исследовании отмечается уменьшение в объеме функциональных структур – сосудистых клубочков и канальцев нефронов, некоторые канальцы спавшиеся. Эпителиальные клетки канальцев также уменьшены в объеме, при общей атрофии в их цитоплазме отмечается скопление бурых зерен пигмента липофусцина. Местная атрофия паренхимы почек отмечается при сдавливании ее кистами, эхинококковыми пузырями, новообразованиями и т. д. Например, при поликистозе (гидронефрозе) почка увеличивается в объеме, форма округлена, консистенция флюктуирующая, при пальпации ощущается колебание жидкости. Цвет органа серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. На поверхности разреза обнаруживаются полости (кисты) величиной до куриного яйца (иногда больше), заполненные прозрачной желтоватой жидкостью (рисунок 2). Иногда кисты содержат вязкую коричневатую массу. Паренхима почки сдавлена, атрофирована, местами толщина ее составляет 0,2-0,5 см. Эта патология связана с аномалиями развития в эмбриональный период, когда не происходит соединение секреторной и экскреторной частей почечных структур, образующийся секрет накапливается в канальцах, сдавливает паренхиму, вызывая ее атрофию. После рождения кисты возникают при нарушении оттока образующейся в почке мочи в результате мочекаменной болезни, передавливании канальцев соединительнотканными разраста-

ниями, новообразованиями и т. д. Процесс может начинаться с расширения почечной лоханки.



Рисунок 2 – Почка свиньи. Гидронефроз. Макрофото

Нефросклероз развивается как результат интерстициального воспаления почек и характеризуется уменьшением органа в объеме, форма не изменена, консистенция уплотнена, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена, поверхность разреза суховатая, на ней могут выявляться серые тяжи соединительной ткани (рисунок 3).



Рисунок 3 – Почка собаки. Нефросклероз. Макрофото

Викарная гипертрофия развивается как следствие атрофии или эктомии (удаления) одной из почек, протекая с равномерным увеличением объема коркового и мозгового вещества другой почки. При этом

орган увеличивался в объеме, форма была не изменена, цвет с поверхности коричневый, консистенция упругая, на разрезе граница между корковым и мозговым веществом была выражена четко.

Инфаркт. Возникает при тромбозе и эмболии разветвлений почечных артерий. Артериальные инфаркты бывают анемические и геморрагические. Анемический (белый) инфаркт. В почке при анемическом инфаркте обнаруживают единичные или множественные очаги. Размер их зависит от калибра выключенного из кровообращения сосуда. Мелкие инфаркты располагаются в корковом веществе и могут не достигать границы коркового и мозгового вещества, крупные могут проходить через всю толщу органа. Форма очагов коническая, причем основание конуса обращено в сторону капсулы, а вершина – в сторону ворот органа, где проходит приносящая кровь артерия. Консистенция инфаркта плотная, цвет серый, серо-желтоватый, поверхность разреза однородная, суховатая, матовая, границы четкие, по периферии он окружен красным ободком, образовавшимся в результате гиперемии кровеносных сосудов и кровоизлияния в окружающую ткань. Под микроскопом выявляются признаки сухого некроза. Геморрагический (красный) инфаркт в отличие от анемического имеет красную окраску, которая может переходить в красно-коричневую, серо-коричневую и желто-коричневую. Поверхность разреза свежего красного инфаркта более влажная, чем белого. При микроскопическом исследовании, кроме признаков некроза, выявляют переполнение кровью сосудов, в т. ч. сосудистых сплетений клубочков. Со временем инфаркт замещается соединительной тканью, образуется рубец клиновидной формы, который затем может подвергаться гиалинозу, при этом с поверхности почки появляются участки западения паренхимы. Рубцы на месте геморрагических инфарктов окрашены в коричневатый цвет.

Смещения (опущения) почек (нефроптозы) могут быть врожденными или вызванными давлением на них других органов, опухолей. Происходят в краниальном и каудальном направлениях вплоть до тазовой полости. Авторами данной статьи отмечались случаи у собак, когда почки (ввиду своей подвижности) удалялись от позвоночного столба на значительное расстояние, растягивая брюшину в виде складки, легко смещались под давлением органов в разные стороны (т. н. «блуждающая почка»).

При ряде инфекционных болезней животных (энзоотический лейкоз (лимфолейкоз) крупного рогатого скота) в патологический процесс вовлекаются помимо других органов еще и мочевыделительная система. При этом в почках обнаруживаются две формы поражения – диффузные и очаговые. В первом случае почки увеличены в размере, фор-

ма не изменена, консистенция упругая, поверхность разреза почки имеет жирный блеск (саловидный), цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. Во втором случае в почках выявляются очаги различной величины и формы, упругой консистенции, серого цвета, без четких границ с окружающими тканями, поверхность разреза их саловидная (рисунок 4). При гистологическом исследовании очагов отмечается пролиферация в паренхиме органа лейкозных клеток типа незрелых лимфоцитов.



Рисунок 4 – Почка коровы при энзоотическом лейкозе. Макрофото

Мочекаменная болезнь. Мочевые камни и мочевой песок обнаруживаются в паренхиме почек, почечной лоханке, мочеточниках, мочевом пузыре и мочеиспускательном канале. В их состав входят кальциевые и магниевые соли фосфорной, мочевой, угольной, щавелевой, кремниевой кислот, соединения железа, белки. Начало образованию камней дает наличие в полости мочевыводящих путей инородных частиц – свертков фибрина, белковых цилиндров, колоний микроорганизмов и др. Способствует развитию процесса воспаления почек и слизистых оболочек мочевыводящих путей, повышение концентрации солей, застой и разложение мочи. Мочевой песок обнаруживается в почечных канальцах и всех отделах мочевыводящих путей. Мочевые камни могут быть единичные и множественные, величина бывает различной, некоторые камни достигают диаметра 10 см и более. Форма различная: округлая, неправильная, овальная, угловатая. Крупные камни по форме повторяют форму полости, в которой они образовались.

Поверхность их гладкая, бугристая, шероховатая, игольчатая и т. д., поверхности рядом расположенных камней ровные, шлифованные. Консистенция плотная, крошащаяся. Цвет камней зависит от их состава, но чаще они имеют желтоватый, белый цвет, при наличии пигментов приобретают буроватую, серую окраску и др. Поверхность разреза крупных камней имеет слоистость, причем слои могут иметь разный цвет и консистенцию (рисунок 5). Мочевые камни могут закупоривать просвет мочевыводящих путей и препятствовать оттоку мочи. В результате постоянного механического раздражения могут вызывать воспаление слизистых оболочек.



Рисунок 5 – Почка коровы при мочекаменной болезни. Стрелками указано наличие камней в паренхиме органа. Макрофото

Заключение. Практически все патологические состояния в почках животных независимо от их этиологии проявляются во многом однотипными макроскопическими признаками. Это вызывает немало трудностей в постановке окончательного диагноза. Поэтому проведение гистологического исследования пораженных тканей является неотъемлемой частью дифференциальной диагностики болезней животных и постановки точного окончательного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вандер, А. Физиология почек: пер. с англ. / А. Вандер; ред. Ю. В. Наточин. – 5-е международное издание: Санкт-Петербург, 2000. – 256 с.
2. Дифференциальная диагностика болезней мочевыделительной системы птиц / Д. О. Жуков [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2016. – № 5. – С. 44-47.
3. Жуков, А. И. Патологическая анатомия органов животных: практические рекомендации для ветеринарных специалистов Республики Беларусь / А. И. Жуков, М. П. Кучинский, Д. Н. Федотов. – Минск, 2017. – 114 с.

4. Журов, Д. О. Значение гистологического метода исследования в диагностике болезней птиц, протекающих с поражением органов мочевого выделения / Д. О. Журов, И. Н. Громов // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2018. – № 2. – С. 9-14.
5. Журов, Д. О. Этиология нефропатий у кур (обзор проблемы) / Д. О. Журов // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т. 30 / под ред. В. К. Пестиса. – Гродно: ГГАУ, 2015. – С. 74-81.
6. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли; под ред. В. В. Португалова; пер. с англ. И. Б. Краснов [и др.]. – М.: Мир, 1969. – С. 577-592.
7. Меркулов, Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов. – Ленинград: Медицина, 1969. – 432 с.
8. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: практикум для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников [и др.]. – Издательство: ИВЦ Минфина. Минск, 2018. – 384 с.
9. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней кур, протекающих с поражением почек: рекомендации / Д. О. Журов [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 32 с.
10. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных: учебник для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков; под ред. В. С. Прудникова. – Минск: ИВЦ Минфина, 2016. – 527 с.
11. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск: ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
12. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2007. – 375 с.
13. Физиология почки и водно-солевого обмена: симпозиум, посвященный 100-летию А. Н. Гинецкого: Тезисы докладов 13-15 июня 1995 г. / Российская академия наук, Научный совет РАН по физиологическим наукам, Сибирское отделение Российской академии медицинских наук, Институт цитологии и генетики Российской академии наук. – Новосибирск, 1995. – 104 с.

АРХИТЕКТОНИКА ЭРИТРОЦИТОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ ОРГАНИЗМА

**А. М. Казыро¹, В. В. Малашко¹, А. Н. Петушок¹, И. В. Кулеш¹,
В. Т. Пальчевская¹, Л.-Д. Шенгаут¹, Д. В. Малашко², Фаридун
А. М. Амин³, Я. Шенгаут⁴, В. Латвис⁴, М. Анишкявичюс⁴,**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008.

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани

Курдистан, Ирак;

⁴ – Jakovo veterinarijos centras

Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: гематокрит, дегидратация, диарея, дискоцит, кишечник, кровь, метаболизм, морфология, стоматоцит, телята, эритроциты, эхиноцит.

Аннотация. Изучены морфологические изменения эритроцитов при дегидратации организма телят. Разработана методика определения степени дегидратации организма телят по размерам, окраске и длительности высыхания кровяной капли, нанесенной на фильтровальную бумагу.

ERYTHROCYTES ARCHITECTONICS IN THE STATE OF ANIMAL'S BODY DEHYDRATION

**A. Kazyro¹, V. Malashko¹, A. Petuchok¹, I. Kulesh¹, V. Palchevskaya¹,
L. Šengaut¹, D. Malashko², Faraidoon A. M. Amin³, J. Šengaut⁴,
V. Latvis⁴, M. Aniskevichius⁴**

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian State Agricultural Academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki, 10 Michurina st.)

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Medicine, University of Sulaimani, Kurdistan Region Iraq; e-mail: Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

⁴ – Jakovo veterinarijos centras, Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: *hematocrit, dehydration, diarrhea, discocyte, intestines, blood, metabolism, morphology, stomatocyte, echinocyte, calves, erythrocytes.*

Summary. *Morphological alterations of erythrocytes in the state of dehydration of the calves body have been examined. The methodology for determining the degree of dehydration of the calves' body by size, color and drying time of a blood drop applied to a filter paper has been developed.*

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. За последние десятилетия продуктивные возможности животных значительно возросли в результате систематического улучшения породного состава, условий кормления и содержания. Однако с ростом продуктивности животных увеличились и случаи заболеваний животных, в т. ч. таких болезней обмена веществ, кетоз, остеодинтрофия, родильный парез, микроэлементозы и др. [4, 6, 13]. Особое значение приобретают знания причин и условий возникновения, а также механизма развития клинических признаков и нарушения профиля обмена веществ у животных. Профилактика и лечение нарушений обмена веществ, по мнению С. J. Roberts et al. [19], могут быть целенаправленным и эффективным, если их осуществлять с учетом этиологии и патогенеза, конкретно диагностируемой патологии.

Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особей отражают реакцию целой группы животных, т. е. несет стадный характер. Появилась новая форма патологии, для которой ученые предложили термин «околопатология». Околопатология рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды, всей экосистемы. В настоящее время пользуются термином «Сrowing disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле этого слова, под «Сrowing complex» понимают смешанные, повсеместно встречающиеся условно-патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни по причине низкой резистентности организма животных [16, 17].

Исследования, проведенные Н. Т. Винниковым [3], А. И. Дворницыным и др. [4], Ю. Н. Федоровым [11], показывают, что к заболеваниям, обусловленным технологией содержания, относятся язвенные поражения сычуга, скручивание желудка у свиней, мертворождение на почве дефицита фосфора, меди, селена. Дефицит протеина, аминокислот в раннем возрасте задерживает рост, приводит к гипотрофии и сильно влияет на резистентность организма животных [1, 2]. Результаты исследований В. В. Малашко и др. [7] показывают, что при скормлинии животным на протяжении 45 дней рациона с недостатком 5% протеина до нормы снижает формирование нервных структур и

железистый аппарат кишечника, живая масса поросят в 3-месячном возрасте ниже контроля на 11%. В настоящее время, как считают Л. В. Смирнова и др. [10], В. А. Щетко и др. [12], D. C. Semper [20], микрoэкологические нарушения могут стать причиной или способствовать развитию многих патологических процессов: различные эндосуперинфекции, диареи, запоры, синдром мальабсорбции, гастриты, дуодениты, язвенная болезнь, колиты, нарушение полового цикла и ряд других патологий. Важным моментом в развитии диареи, обусловленной применением антибактериальных препаратов, как указывает Р. Bernasconi [14], является то, что прием антибиотиков внутрь в дальнейшем сопровождается их элиминацией через желчные пути по всему организму. Автор выделяет наиболее часто встречающуюся «простую» диарею со средней продолжительностью 6-8 сут. Данную форму диареи часто провоцирует применение бета-лактамов антибиотиков и отдельных макролидов.

Патогенез большинства диарей и колитов связан с нарушением равновесия кишечной экосистемы. По данным исследований В. А. Щетко и др. [12], можно констатировать, что у бифидобактерий резистентность к антибиотикам возникает в результате как спонтанного, так и индуцированного мутагенеза. Особенно повышенной моно- и полирезистентностью обладают бифидобактерии (*Bifidobacterium adolescentis* MC-42 и *Bifidobacterium adolescentis* 91 БИМ) к пенициллиновым антибиотикам в 12-25 раз, к цефалоспорином – в 2-10 раз. Следовательно, имеется возможность быстрого восстановления нормофлоры с помощью бактерий рода *Bifidobacterium*, которая обусловлена рядом физиолого-биохимических свойств. Эти свойства определены метаболической активностью пробиотических микроорганизмов, а также непосредственным антагонистическим воздействием бактерий и их метаболитов в пищеварительном тракте на широкий спектр патогенных и условно-патогенных патогенных микроорганизмов.

Как установили С. Н. Петрина и др. [9], при обезвоживании наблюдаются изменения фосфолипидов в сыворотке крови, печени, мозгу, сердце, почках и легких у крыс. Изменения содержания индивидуальных фосфолипидов при дефиците воды соответствовали степени их подверженности перекисному окислению. В почках, легких и сердце в ответ на дегидратацию наблюдалось более отчетливое снижение уровня легко окисляемых фракций: фосфатидилсерина, полиглицерофосфатидов, фосфатидилэтаноламина, в состав которых входит большое количество полиненасыщенных жирных кислот. Указанные нарушения, наблюдаемые при обезвоживании, дестабилизируют мембраны,

инактивируют мембранно-связанные ферменты, а также интенсифицируют перекисление липидов.

Заболевание диареей заметно влияет на баланс натрия у телят-молочников. Потеря с калом может увеличиться от 0,1 до 1,0 г в сутки или в острых случаях – до 4,0 г в сутки. При сильной диарее происходит снижение уровней натрия в сыворотке крови по сравнению с нормой от 135-140 до 126 ммоль/л [18]. На фоне дегидратации организма происходит повышение вязкости крови, что сопровождается увеличением сопротивления сосудистой сети, что приводит к увеличению нагрузки на сердце и уменьшению минутного объема кровообращения. Как компенсация происходит дилатация артериальных сосудов. При увеличении гематокрита отмечается снижение геометрического компонента (гидравлического сопротивления) сосудистого сопротивления таких органов, как мозг, сердце, почки и печень [8].

При диарее наблюдается изменение проницаемости в тонком кишечнике. Как установили D. J. Keljo et al. [16], при вирусном энтерите проницаемость кишечной стенки к пероксидазе хрена была в 2,6 раза выше в участках, содержащих пейеровы бляшки, по сравнению с другими участками, лишенными этих лимфоидных образований. Обнаруженные феномены необходимо учитывать при попытках создания схем патогенеза вирусного энтерита с вовлечением иммунных реакций. Понижение, по мнению авторов, проницаемости к макромолекулам кишечной стенки в более поздние стадии энтерита, возможно, связано с изменениями в более глубоких слоях слизистой оболочки.

Цель работы – изучить морфологические характеристики разных форм эритроцитов (дискоциты, стоматоциты, эхиноциты) при дегидратации организма телят.

Материал и методика исследований. Сущность метода заключается в следующем. Необходимо подготовить полоски качественной фильтровальной бумаги, с размером 15 x 4 см, без складок, в достаточном количестве. На эти полосы нанести карандашом квадраты, размером 3 x 3 см (всего 4-5 квадратов), и положить на плоскую горизонтальную поверхность (на плоский стол). В нижней части обозначить регистрационный номер (рисунок 1). Определение степени обезвоженности организма теленка изложено в таблице. Образцы крови собирали в стеклянные пробирки или одноразовые пробирки типа Eppendorf с антикоагулянтом. Регистрационный номер обозначали на пробирке. Кровь встряхивали, чтобы смешать с антикоагулянтом. Затем кровь набирали в пипетку Пастера и капали каплю в центр каждого из 4-5 квадратов (всего 4-5 капель), отмеченных на фильтровальной бумаге.

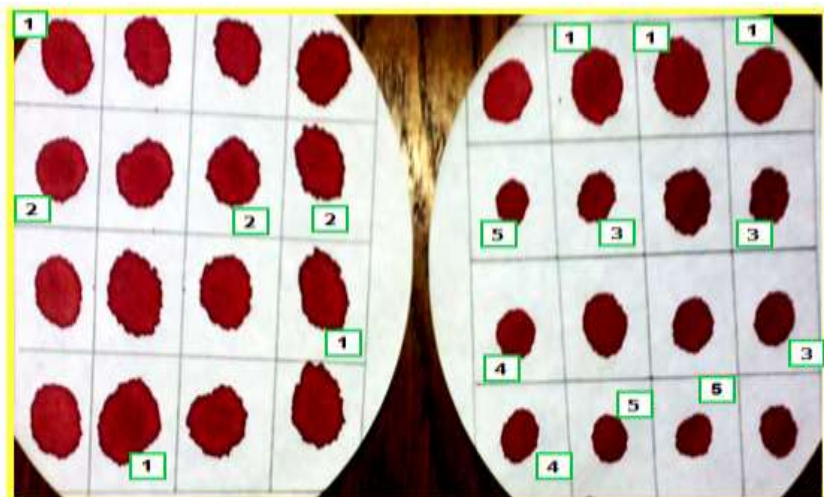
Капельный угол, между полоской фильтровальной бумаги и пипеткой должен быть острым (менее 45°) и каплю роняли с высоты 1-2 см. После каждого опорожнения пипетки ее протирали кусочком марли. Если есть возможность, то желательно для каждого образца использовать отдельную пипетку. В последующем оставляли полоски фильтровальной бумаги до полного высыхания капли крови (пятна). Время сушки считается с момента нанесения капли и до высыхания (не соприкасаться пальцем с каплей крови!). Затем оценивали цвет пятен, полученных при сушке, и измеряли их диаметр.

Рассмотреть круглые или овальные пятна, которые имеют ровные (регулярные) края. Измеряли оба диаметра овального пятна и вычисляли их средний диаметр. Для более точной интерпретации измеряли все 4-5 капель. В случае сомнений тест повторяется. Полученные данные отмечали на полоске фильтровальной бумаги.

При низком показателе гематокрита время сушки пятна небольшое, а диаметр пятна – большой. С повышением гематокрита меняется цвет кровавого пятна. Для проведения гематологических исследований использовали 2-30-дневных телят в количестве 22 головы. Для документирования результатов исследований использовали компьютерную систему «Биоскан», включающую микроскоп ЛОМО МИКМЕД-2, цветную видеокамеру PHILIPS HIP-7830, компьютер и прикладную компьютерную программу под управлением операционной системы Windows.

Таблица – Определение степени обезвоживания (дегидратации) организма теленка

Время высыхания капли крови, мин	Полученный диаметр пятна крови, мм	Цвет пятна при сушке	Степень обезвоживания
3-20	13-20	Светло-красный	Без обезвоживания
15-32	11-14	Темно-красный	Легкая и умеренная степень обезвоживания
30-40	10-12	Вишнево-красный	Средняя степень обезвоживания
35-45	5-11	Красно-бордовый	Тяжелая степень обезвоживания
40-50	3-9	Темно-бордовый	Очень тяжелая степень обезвоживания



- 1** – без обезвоживания
- 2** – легкая и умеренная степень обезвоживания
- 3** – средняя степень обезвоживания
- 4** – тяжелая степень обезвоживания
- 5** – очень тяжелая степень обезвоживания

Рисунок 1– Размеры кровяных капель на фильтровальной бумаге при разной степени обезвоживания организма телят. Фото. Оригинал. (по: В. В. Малашко и др., 2020)

Результаты исследований и их обсуждение. Энтериты проявляются поносом, ведущим к обезвоживанию животных, и являются очень распространенными у телят от рождения до 6 месяцев. Успех лечения энтеритов во многом зависит от дегидратации теленка, что осуществляется в зависимости от массы животного и, особенно, от степени обезвоживания. Степень обезвоживания можно оценить клиническим обследованием, принимая во внимание изменения в эластичности кожи, западение глаз в орбите и т. д., что является лучшим показателем гематокрита.

Как правило, клиническое обследование животных является субъективным, и гематокрит можно определить только в лабораторных условиях, которые требуют времени и некоторого объема работы. Мы проводили исследования в направлении разработки быстрых и простых

методов, по которым степень обезвоживания организма может быть оценена в производственных условиях.

Оценивали цвет пятен и измеряли с помощью линейки их диаметр в мм. На основе этих параметров (время высыхания, цвет, диаметр) крови телят были разделены на 5 групп, а именно: 1) телята без обезвоживания; 2) телята с легкой и умеренной степенью обезвоживания; 3) телята со средней степенью обезвоживания; 4) телята с тяжелой степенью обезвоживанием; 5) телята с очень тяжелой степенью обезвоживанием. Чтобы проверить точность оценки степени обезвоживания с помощью этого метода, был определен гематокрит. Степень обезвоживания находилась в прямой корреляции с гематокритом. У телят без обезвоживания гематокрит составлял 26-40%, у телят с началом и умеренным обезвоживанием – 41-48%, у телят со средней степенью обезвоживания – 49-55%, телят с тяжелой степенью обезвоживания – 50-60% и у телят с очень тяжелой степенью обезвоживания – 60% и более. При низком показателе гематокрита время сушки пятна небольшое, а диаметр пятна – большой. С повышением гематокрита меняется цвет кровавого пятна.

Длительное время диарею рассматривали как следствие гипермоторики пищеварительного тракта. Сегодня представления изменились и, на наш взгляд, причинами диареи можно считать: 1) нарушение водного обмена в полости кишечника; 2) увеличение потерь пассивной воды и секреции; 3) уменьшение абсорбции или сочетание обоих факторов инфекционного или ассимиляторного происхождения; 4) выраженная способность реабсорбции задними отделами пищеварительного тракта (в особенности ободочной кишкой).

Изменение формы и состояния эритроцитов является одним из диагностических признаков многих патологий человека и животных. Эритроциты представляют собой оптически плотные объекты с однородным содержимым, что позволяет с высокой точностью оценить их площадь, объем и форму, не прибегая к процедуре окрашивания.

Зрелые формы эритроцитов (дискоциты, эхиноциты и стоматоциты) являются однородными структурами, пропускающими свет. С учетом литературных данных объемные изображения разных морфологических форм будут выглядеть следующим образом (рисунок 2).



Поперечное сечение однородного дискоцита – А



Поперечное сечение стоматоцита – Б



Поперечное сечение эхиноцита – В

Рисунок 2 – Поперечные сечения разных форм эритроцитов (по: А. И. Юсипович и др., 2008, с изменениями)

У двояковогнутого эритроцита – дискоцита – толщина эритроцита в центре клетки несколько меньше, чем по периферии (рисунок 1А). В то время как стоматоциты, чашеобразные эритроциты, имеют углубление только с одной стороны. Поэтому происходит искривление самого эритроцита, который под световым микроскопом напоминает «раскрытый рот» (рисунки 3а, б).

Известно, что при ацидозно-кетозном состоянии, метаболическом ацидозе и на фоне дегидратации нарушается кислотно-щелочное равновесие и рН внутренней среды и крови. Изменение рН запускает наиболее распространенную форму эритроцитов (дискоцитов) в стоматоциты при кислой рН и в эхиноциты при щелочной рН.

При изменении рН 6.4-7.4-8.4 в ряду стоматоцитов I-II типа - дискоцит - эхиноцит I-II типа объем клетки уменьшается на 35-48 %, что отражает взаимосвязь изменений объема и формы эритроцитов.

Для эритроцитов характерна повышенная способность к агрегации в условиях дегидратации организма телят и может быть обусловлена изменением состава плазмы и собственно эритроцитарной мембраны. Увеличение площади эритроцитов связано с повышенным содержанием в плазме крови положительно заряженных макромолекул, способствующих адгезии клеток.

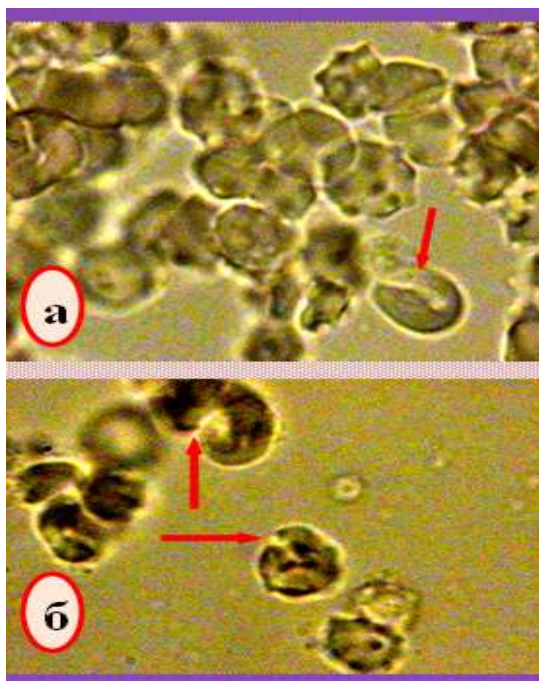


Рисунок 3 – Структура чашеобразных стоматоцитов (а, б) с искривленной оболочкой, напоминающей «открытый рот» (стрелки).

Микрофото. Биоскан. Ув.: – 280

Адгезия эритроцитов между собой формирует т. н. «пачки, монетные столбики», состоящие из 3-5 клеток (рисунки 4а, б). Эхиноциты характеризуются локальными выростами, что увеличивает толщину клетки (рисунок 5). При воздействии на организм теленка различных стресс-факторов и при развитии патологии наблюдается изменение конфигурации эритроцитов, сопровождаемое варьированием их разме-

ров, сдвигами в содержании внутриклеточного гемоглобина (по нашим данным (А. М. Казыро, 2016), при дегидратации в организме теленка содержание внутриклеточного гемоглобина снижается на 12,88 %, $P < 0,05$), ростом дисперсии его внутриклеточного распределения, что имеет диагностическое значение.

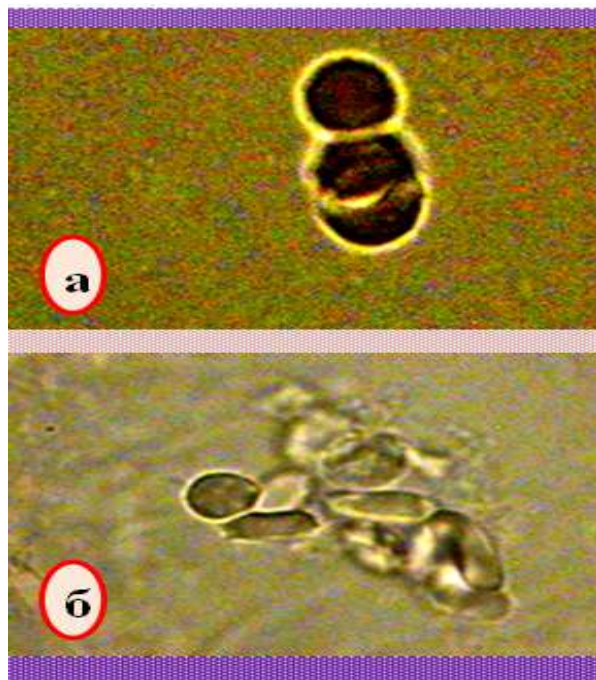


Рисунок 4 – Сформированные «монетные столбики различной формы и конфигурации» (а, б) из трех и более эритроцитов со светящейся (а) цитолеммой при дегидратации организма теленка средней степени тяжести. Микрофото. Биоскан. Ув.: – 280

Эритроцитам присущи типовые реакции, а именно, колебания в полипептидном составе мембран клеток, умеренное изменение количества спектрина, увеличение или уменьшение числа локальных дефектов плазмалеммы в виде сокращений, разрыхлений, утолщений, отслоений от стромы, формирование экзо- и эндовезикул (рисунок 6).

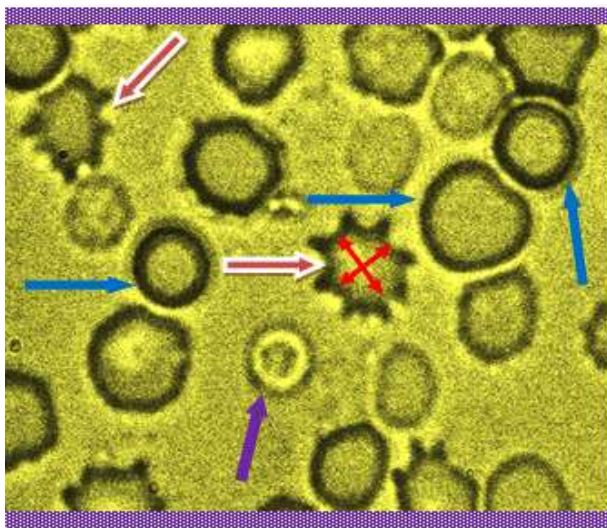


Рисунок 5 – Изменение формы и поверхности эритроцитов (тяжелая степень дегидратации). Между нормоцитами (синие стрелки) расположены эхиноциты (сложные стрелки). Поверхность эритроцитов имеет значительные перепады рельефа (красные стрелки) от $0,10 \pm 0,03$ до $10,50 \pm 0,40$ мкм. Мембраны эритроцитов в этих участках истончены. Дефекты мембран эритроцитов. Микрофото. Биоскан.
Ув.: – 400

Морфологическим признаком быстрого старения эритроцитов на фоне патологии является процесс многоступенчатой трансформации дискоцитов в эхиноциты и несколько реже – в стоматоциты, а причиной, скорее всего, служат изменения в цитоскелете и плазмалемме эритроцитов.

Эхиноцитарный и стоматоцитарный пути трансформации дискоцита в итоге приводит превращение дискоцита в сфероцит. На фоне структурных изменений эритроцитов регистрируются дезэнергизация эритроцитов, нарушения гипоксического характера, целостности и проницаемости мембран, отщепление мембранного материала (рисунок 7).

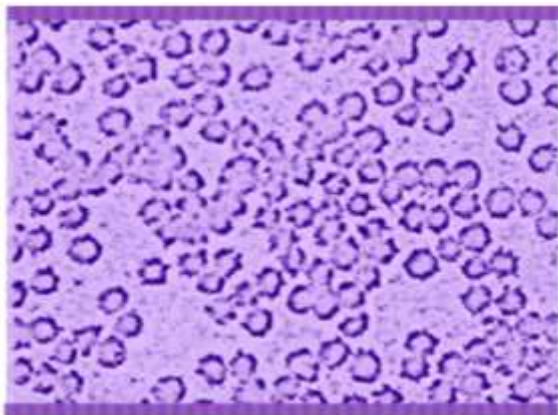


Рисунок 6 – Изменение структуры мембран эритроцитов при тяжелой форме дегидратации организма теленка. Микрофото. Биоскан.
Ув.: – 140

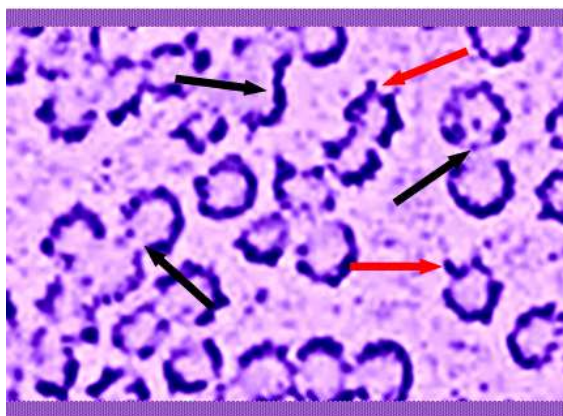


Рисунок 7 – Разная степень разрушение мембран (черные стрелки) и отщепление мембранного материала (красные стрелки) при тяжелой форме дегидратации организма теленка. Микрофото. Биоскан.
Ув.: – 280

В настоящее время не вызывает сомнения, что практически все типы клеток при активации, экзоцитозе или апоптозе высвобождают в межклеточное пространство микровезикулы, представляющие собой замкнутые фрагменты мембран родительской клетки размером от 0,05 до 3,5 мкм. В этом плане активно изучается гемокоагуляционная роль циркулирующих в кровотоке микровезикул, происходящих из эритро-

цитов. Микровезикулы эритроцитов вовлечены в процесс коагуляции и обладают прокоагулянтной активностью. Следовательно, эритроцитарные микровезикулы способны оказывать воздействие на различные звенья гемокоагуляционного каскада и обладают про- и антикоагуляционной активностью.

Закключение. На основании проведенных исследований установлено, что степень обезвоживания организма телят находится в прямой корреляции с гематокритом. У телят без обезвоживания гематокрит составляет 26-40 %, у телят с началом и умеренным обезвоживанием – 41-48 %, у телят со средней степенью обезвоживания – 49-55 %, телят с тяжелой степенью обезвоживания – 50-60 % и у телят с очень тяжелой степенью обезвоживания – 60 % и более. По размерам кровяных капель на фильтровальной бумаге можно определить разную степень обезвоживания организма телят. В основу этого метода положены такие признаки, как время высыхания капли крови на фильтровальной бумаге, диаметр пятна крови, цвет пятна при сушке. На фоне структурных изменений эритроцитов наблюдается дезэнергизация эритроцитов, нарушения гипоксического характера, целостности и проницаемости мембран, отщепление мембранного материала.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси гранд Б20МС-008.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадуллина, Ф. Ф. Применение биологически активных веществ при выращивании телят / Ф. Ф. Асадуллина, В. Р. Хугаинов // Науч. тр. Башкир. НПВЛ / Башкир. науч.-производ. вет. лаборатория. – Уфа, 2002. – С. 66-69.
2. Буканов, А. М. Применение современных физиотерапевтических препаратов в профилактике и лечении болезней животных / А. М. Буканов // Науч. тр. Башкир. НПВЛ / Башкир. науч. – производ. вет. лаборатории. – Уфа, 2002. – С. 66-694.
3. Винников, Н. Т. Дегидратация у больных диспепсией телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.02. / Н. Т. Винников: Воронеж. с.-х. ин-т. – Воронеж, 1995. – 37 с.
4. Гурин, В. П. Язва сычуга у телят / В. П. Гурин // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 3. – С. 21-22.
5. Дворницин, А. И. Определение норм и кратности выпойки молозива и молока телятам профилакторного периода / А. И. Дворницин, Т. Ф. Игольников / Технол. пробл. производства продукции животноводства: сб. науч. тр. – Троицк, 2002. – С. 25-26.
6. Качанова, С. П. Некоторые болезни животных, обусловленные технологией содержания / С. П. Качанова. – М., 1991. – 124 с.
7. Малашко, В. В. Гипотрофия молодняка сельскохозяйственных животных и пути реализации компенсаторных возможностей организма / В. В. Малашко, Н. В. Троцкая, Т. М. Скудная // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: в 4 т. / Гродн. гос. аграр. ун-т; В. К. Пестис (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2005. – Т. 4, Ч. 2. – С. 98-101.
8. Мелькумянц, А. М. Обусловленная эндотелием регуляция артерий / А. М. Мелькумянц, С. А. Балашов // Роль эндотелия в физиологии и патологии сосудов: серия физиология человека и животных. – Т. 38. – М., 1989. – С. 27-60.

9. Петрина, С. Н. Фосфолипидный состав различных тканей крыс при обезвоживании организма / С. Н. Петрина, Л. В. Юшина // Вопросы мед. химии. – 1983. – Т. 29, № 1. – С. 26-29.
10. Смирнова, Л. В. Применение дрожжевого пробиотика в рационах молочных коров / Л. В. Смирнова, С. В. Субботина, Е. Е. Хоштария // Молоч. и мясное скотоводство. – 2014. – № 5. – С. 26-28.
11. Федоров, Ю. Н. Иммунологический мониторинг в животноводстве: состояние и перспективы / Ю. Н. Федоров // Стратегия развития животноводства в России – XXI в. – М., 2001. – Ч. 2. – С. 337-346.
12. Щетко, В. А. Чувствительность бифидобактерий к антибиотикам различных классов / В. А. Щетко, Н. А. Головнева // Весті акадэміі навук Беларусі: серыя біялагічных навук. – 2014. – № 2. – С. 103-106.
13. Ятусевич, А. И. Новое в патологии животных / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик, С. С. Абрамов. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 403 с.
14. Bernaconi, P. La flore microbienne intestinale, une barriere der defense contre l'infection: diarrheas dues aut antibiotiques / P. Bernaconi // Med. et chir. dig. – 1985. – Vol. 14, № 4. – P. 321-322.
15. Keljo, D. J. Altered jejunal permeability to macromolecules during viral enteritis in the piglet / D. J. Keljo, D. G. Butler, J. R. Hamilton // Gastroenterology. – 1985. – Vol. 88, N 4. – P. 998-1004.
16. Kelly, K. W. Immunity changes in confined animals: a route to disease / K. W. Kelly, H. I. Mertschind, H. Salmon // Ann. Res. Vet. – 1994. – Vol. 15, № 2. – P. 201-204.
17. Kovach, F. Die Rolle der Tierhygiene in der Verchutung polifactorialer Krankheit / F. Kovach // Tierarzte. Wschr. – 1998. – Bd. 91. – S. 64-69.
18. Rivont, P. Les test de detection rapide de l'hypogammaglobulinemie du veau nouveau – ne: comparaison et developpements / P. Rivont // Ann. med. veter. – 1982. – Т. 126, N 8. – S. 621-628
19. Roberts, C. J. A fat mobilization syndrome in dairy cows in early lactation / C. J. Roberts, I. M. Reid, A. Paterson // Veterinary Rec. – 2001. – Vol. 108, № 7. – P. 171-179.
20. Semper, D. C. Uso y abuso de los antibiotics / D. C. Semper // Cultivator mod. – 1989. – Vol. 832. – P. 32-33.

УДК 619:616.995.122.21-07:636.2.034

ВЛИЯНИЕ ФАСЦИОЛЕЗНОЙ ИНВАЗИИ НА МОРФОЛОГИЮ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ХОЗЯЙСТВ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. О. Ковалевская, Н. Г. Хомченко, А. И. Жуков, Д. О. Журов

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,

г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11, e-mail: den.kovale@yandex.ru)

***Ключевые слова:** фасциола, патоморфологические изменения, печень, альтеративный гепатит, паразитарный цирроз.*

***Аннотация.** В статье приводятся данные по заражению крупного рогатого скота фасциолами в условиях специализированных сельскохозяйственных предприятий Витебской области. Вместе с тем приведено описание па-*

томорфологических изменений в печени животных при различном течении фасциолеза.

INFLUENCE OF FASCIOSIS INVASION ON LIVER OF CATTLE LIVER MORPHOLOGY UNDER THE CONDITIONS OF VITEBSK REGION ECONOMIES

E. O. Kovalevskay, N. G. Khomchenko, A. I. Jukov, D. O. Zhurov

El «Vitebsk Order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk, 7/11 Dovator St.; e-mail: den.kovale@yandex.ru)

Key words: *fasciola, pathomorphological changes, liver, alterathion hepatitis, parasitic cirrhosis.*

Summary. *The article provides data on the infection of cattle with fasciols in specialized agricultural enterprises of the Vitebsk region. At the same time, a description of pathomorphological changes in the liver of animals with a different course of fascioliasis is given.*

(Поступила в редакцию 14.05.2020 г.)

Введение. Получение качественного молока, мяса и других продуктов питания является одной из приоритетных задач агропромышленного комплекса нашей страны. Несмотря на высокую технологичность животноводческих отраслей, продуктивность животных не всегда достаточно высокая [1, 5, 6]. Одной из причин снижения продуктивности животных является широкое распространение паразитарных болезней, среди которых значительное место занимает фасциолез – гельминтозное заболевание травоядных млекопитающих и человека, возбудителем которого являются трематоды рода *Fasciola* [7, 11-17]. Болезнь описана у 40 видов животных (крупный рогатый скот овцы козы лошади зубры, лоси, косули, свиньи, кролики, зайцы и др.) [11, 13].

Заболевание характеризуется нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта, поражением печени, желтухой, анемией, потерей массы тела и снижением продуктивности у животных [2, 4, 8-10].

Первые сообщения о печеночном сосальщике на территории нынешней Беларуси описаны в 1885 г., когда известный исследователь И. М. Ковалевский сообщил о массовом заболевании фасциолезом животных в Могилевской области. О высокой инвазированности животных в дальнейшем сообщает Макаревский А. Н. (1928), Скрыбин К. И.,

Шульц Р. С. (1935), Бобкова А. Ф. (1956), Жариков И. С., Егоров Ю. Г. (1977), Протасовицкая Р. Н. (2008), Ятусевич А. И. с соавт. (2015).

По данным многолетних исследований, инвазированность коров в Республике Беларусь доходит до 52-54 %, а в некоторых районах Белорусского Полесья – до 95-100 %. Возрастные данные гельминтоокопических исследований свидетельствуют о наиболее высокой зараженности фасциолами коров – 55,2 %, первотелок и нетелей – 45,3 %. Молодняк 12-18 мес инвазирован в меньшей степени – 6,9 %. Молодняк текущего года рождения заражается летом, чаще осенью через зеленую массу, скошенную с неблагополучных пастбищ [15].

Фасциолез наносит хозяйствам значительный экономический ущерб, который складывается из затрат на лечение, профилактику болезни, снижения удоев у лактирующих животных, качества молока, а также вынужденной выбраковки животных и получаемых от них субпродуктов [3]. Основные изменения при фасциозе наблюдаются в печени. Степень их развития зависит от течения болезни, интенсивности заражения личинками фасциол и иммунной реактивности организма животных.

Целью работы явилось определение макро- и микроскопических изменений в печени крупного рогатого скота при фасциозе в условиях хозяйств Витебской области.

Материал и методика исследований. Исследования проведены в условиях одного из специализированных мясоперерабатывающих предприятий Витебской области, а также в лаборатории кафедры патанатомии и гистологии УО «ВГАВМ». Был проведен послеубойный осмотр печени с последующим отбором проб пораженного фасциолами органа для гистологического исследования. Кусочки печени фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» типа «Карусель» (производство Германия). Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы кусочков органов, залитых в парафин, готовили на роторном (маятниковом) микротоме «MICROM HM 340 E». Для обзорного исследования срезы окрашивали гематоксилин-эозином по методике, установленной в лаборатории [5]. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили с использованием автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологические исследования проводили с помощью светового микроскопа «Био-

мед-б». Фотоснимки патологических процессов изготавливали с помощью специализированной программной компьютерной системы.

Результаты исследований и их обсуждение. По данным диагностической и статистической работы отдела производственно-ветеринарного контроля (ОПВК), за последние 4 года в хозяйствах Витебской области установлен достаточно высокий процент заболеваемости животных фасциолезом (данные приведены на рисунке 1), что свидетельствует об отсутствии должного уровня диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при данной болезни.

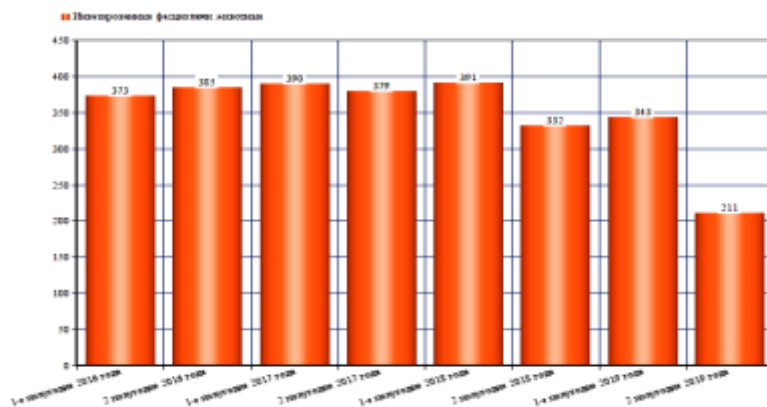


Рисунок 1 – Распространение фасциолеза среди крупного рогатого скота в хозяйствах Витебской области (период 2016-2019 гг.)

При осмотре убойных туш отмечали снижение упитанности, а также иктеричность кожи и видимых слизистых оболочек. При вскрытии в печени больных животных отмечались признаки острого альтеративного (паразитарного) гепатита: орган был увеличен в размере, форма его не изменена, консистенция дряблая, цвет пестрый, на серо-коричневом или желтовато-коричневом фоне паренхимы выявлялись множественные очажки в виде точек и полосок темно-красного цвета, шириной до 2-3 мм, представляющие собой каналы, пробурованные личинками фасциол и заполненные кровью. Рисунок дольчатого строения на разрезе был выражен не четко (рисунок 2).

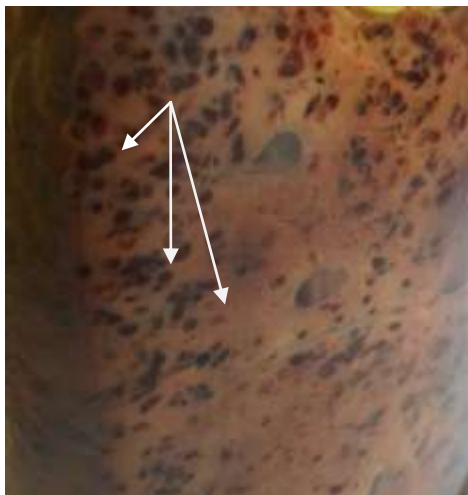


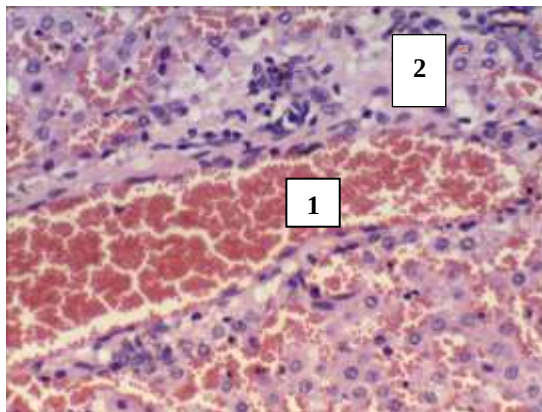
Рисунок 2 – Острый альтеративный (паразитарный) гепатит. Стрелками показаны пути миграции личинок фасциол. Макрофото

При гистологическом исследовании наиболее выраженные изменения отмечались в печеночных дольках и системе выводных протоков. Форма печеночной дольки была не изменена, но из-за слабо выраженных междольковых прослоек рыхлой соединительной ткани дольки определялись не всегда отчетливо. Из-за пробурливания ходов личинками фасциолами печеночные балки находились в состоянии дискомплексации – при этом гепатоциты разъединены и находятся на расстоянии друг от друга. В паренхиме и интерстиции выявлялись многочисленные дефекты на месте миграции личинок. Они представляли собой каналы, пробуранные фасциолами и заполненные кровью (рисунок 3).



Рисунок 3 – Печень коровы. Острый альтеративный гепатит при фасциолезе. Стрелками показаны каналы, заполненные кровью. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 120

Также наблюдались признаки некроза гепатоцитов. Вместе с тем в паренхиме органа вокруг каналов обнаруживались небольшие пролифераты из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмоцитов, эозинофилов и единичных нейтрофилов. Некоторые клеточные элементы (эозинофилы, лимфоциты и макрофаги) лежали единично или небольшими группами (рисунок 4).



1 – канал,
заполненный кровью;
2 – клеточный
пролиферат
Рисунок 4 – Острый
альтеративный
(паразитарный)
гепатит при
фасциолезе у коровы.
Микрофото. Окраска
гематоксилин-
эозином. Ув. X 240

Размеры пролифератов зависели от степени выраженности некробиотических изменений в печени и интенсивности инвазии органа. В гепатоцитах выявлялась зернистая и жировая мелкокапельная дистрофия. Нередко наблюдались холестазы с образованием желчных тромбов, а иногда выражен стаз желчи в капиллярах.

У некоторых животных фасциолез приобретал хроническое течение. При этом в печени отмечались признаки паразитарного цирроза: печень была увеличена в размере, плотной консистенции, серо-коричневого цвета. На поверхности разреза органа были видны серые тяжи, диаметром до 1 см. Они были образованы разрастающейся соединительной тканью в стенках пробуравленных личинками каналов (рисунок 5).



Рисунок 5 – Паразитарный цирроз печени коровы.
Стрелками показано разрастание соединительной ткани в стенках желчных протоков и по ходу вновь образованных каналов.
Макрофото

Кроме того, разрастания соединительной ткани мы наблюдали также в стенках желчных протоков и вокруг них. В просветах желчных протоков содержалась грязно-зеленая жидкость с личинками фасциол длиной до 2,5 см и шириной до 1 см.

Заключение. При патоморфологическом исследовании печени крупного рогатого скота от этих животных установлены тяжелые патоморфологические изменения, характерные как для альтеративного паразитарного гепатита при остром и подостром течении фасциолеза, так и цирроза печени – при хроническом его течении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов, В. И. Диагностика и патоморфология при саркоzystозе крупного рогатого скота и его ассоциации с эхинококкозом и фасциолезом / В. И. Абакумов // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Башкирский государственный аграрный университет. – Уфа, 2012. – 23 с.
2. Братушкина, Е. Л. Патоморфологические изменения и структурные преобразования печени при фасциолезе у коров и быков хозяйств витебской области / Е. Л. Братушкина, Д. Н. Федотов, А. И. Жуков // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей: в 3 кн. / X Международная научно-практическая конференция (4-5 февраля 2015 г.). Барнаул: РИО АГАУ, – 2015. Кн. 3. – С. 228-229.
3. Датченко, О. О. Влияние фасциолеза на ветеринарно-санитарные качества продуктов убоя крупного рогатого скота / О. О. Датченко, Н. С. Титов, В. В. Ермаков // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. Вып. 2. – Самара. 2018. – С. 32-35.
4. Курс лекций по частной патологической анатомии: учебно-методическое пособие для студентов по специальности «Ветеринарная санитария и экспертиза». Ч. 2. Болезни вирусной и паразитарной этиологии, микозы и микотоксикозы / В. С. Прудников [и др.]; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2013. – 106 с.
5. Меркулов, Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Ленинград: Медицина, 1969. – 432 с.

6. Новые подходы к диагностике фасциоза дойных коров / И. Н. Дубина [и др.] // Паразитарные системы и паразитозы животных: материалы V международной научно-практической конференции Международной ассоциации паразитологов, г. Витебск, 24-27 мая 2016 / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2016. – С. 51-53.
7. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / А. И. Ятусевич [и др.]; ред. А. И. Ятусевич. – Минск: ИВЦ Минфина, 2017. – 544 с.
8. Патогистологическая диагностика болезней животных: учебно-методическое пособие для студентов по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» и слушателей ФПК и ПК / В. С. Прудников [и др.]; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Кафедра патологической анатомии и гистологии. – Витебск: ВГАВМ, 2012. – 15 с.
9. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: практикум: учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников [и др.]; ред. В. С. Прудников. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 383 с.
10. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных: учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск: ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.
11. Формирование паразитарных систем крупного рогатого скота в условиях интенсификации отрасли / А. И. Ятусевич [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2017. – Т. 53, вып. 2. – С. 154-157.
12. Шелякин, И. Д. Некоторые вопросы ферментативной активности печени и патоморфологических изменений при фасциозе крупного рогатого скота / И. Д. Шелякин, С. Н. Семенов, О. А. Сапожкова // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: мат. науч.-практ. конф. – М., 2014. – С. 346-350.
13. Эпизоотическая ситуация по некоторым гельминтозам крупного рогатого скота в регионах Республики Беларусь / А. И. Ятусевич [и др.] // Современные технологии сельскохозяйственного производства. XV Международная научно-практическая конференция: материалы конференции (Гродно, 18 мая 2012 года) / Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2012. – Ч. 1: Агрономия. Защита растений. Зоотехния. Ветеринария. – С. 458-459.
14. Ятусевич, А. И. Эволюция проблемы фасциоза животных / А. И. Ятусевич, Е. Л. Братушкина, Л. А. Вербицкая // Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний: труды IX Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 80-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики и УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» / Витебский государственный медицинский университет. – Витебск, 2014. – С. 217-221.
15. Ятусевич, А. И. Паразитарные болезни крупного рогатого скота в условиях интенсификации отрасли / А. И. Ятусевич, Е. Л. Братушкина, Е. О. Ковалевская // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2017. – Т. 53, вып. 4 – С. 75-78.
16. Cawdery M. J. H. Review of the economic importance of fascioliasis in sheep and cattle // Irish veter. news. – 1984. – № 9. – P. 14-22.
17. Hoover R.S. et al Seasonal transmission of F. hepatica to cattle in northwestern United States // J. Am. Veter. Med. Assn. – 1984. – № 6. – P. 695-698.
18. Maingi N., Mathenge S. N. Acute fatal fascioliasis in sheep in Kinangop district of Kenya // Bull. Anim. health and Prod. Afr. – 1995. – №1. – P. 21-27.

**СОСТОЯНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ,
МИКРОБИОЦЕНОЗА И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЦЫПЛЯТ-
БРОЙЛЕРОВ ПРИ СОВРЕМЕННЫХ
ТЕХНОЛОГИЯХ ВЫРАЩИВАНИЯ**

**П. А. Красочко¹, П. М. Кузьменко¹, Е. А. Капитонова¹,
Д. В. Малашко²**

¹ – УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11; e-mail: krasochko@mail.ru);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия» г. Горки, Могилевская область, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10)

Ключевые слова: цыплята-бройлеры, технология, продуктивность, микробиоценоз, обменные процессы.

Аннотация. Цель исследования – изучить состояния обменных процессов, продуктивности и микробиоценоза желудочно-кишечного тракта у цыплят-бройлеров при современных технологиях их выращивания. При сравнении технологических норм, предъявляемых к выращиванию цыплят-бройлеров кросса Росс 308 с результатами основных зоотехнических показателей на птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок», установлено, что результаты, получаемые на птицефабрике, ниже технологических показателей на 80 %, которые планируются при выращивании цыплят-бройлеров кросса Росс 308. Выход мяса, предусмотренный для цыплят кросса Росс 308, на 53 % выше показателей выхода мяса у цыплят, выращенных на птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок». Анализ обменных процессов свидетельствует, что только количество общего холестерина, фосфора и активность АлАТ и АсАТ соответствует нормативным показателям, а остальные показатели: концентрация общего белка, глюкозы, мочевой кислоты, креатинина, кальция – были ниже нормативных данных. Содержания основных групп микроорганизмов в кишечнике цыплят-бройлеров указывает, что концентрация лакто- и бифидобактерий соответствует нормативным показателям, а уровень энтеропатогенных микроорганизмов – существенно выше нормы. Таким образом, современная технология выращивания цыплят-бройлеров не позволяет получать максимального прироста живой массы, сохранности из-за недостатка в рационах биологически-активных компонентов, что ведет к нарушению основных биохимических показателей организма и микробиоценоза кишечника.

STATE OF EXCHANGE PROCESSES, MICROBIOCENOSIS AND PRODUCTIVITY IN BROILER CHICKENS WITH MODERN GROWING TECHNOLOGIES

P. Krasochko¹, P. Kuzmenko¹, E. Kapitonova¹, D. Malashko²

¹ – EI «Vitebsk Order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, Vitebsk, 7/11 1st Dovatora st.; e-mail: krasochko@mail.ru);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki, 10 Michurina st.)

Key words: broiler chickens, technology, productivity, microbiocenosis, exchange processes.

Summary. The aim of the study is to study the states of metabolic processes, productivity and microbiocenosis of the gastrointestinal tract in broiler chickens with modern technologies for their cultivation. When comparing the technological standards for the cultivation of broiler chickens of the Ross-308 cross-country with the results of the main zootechnical indicators at the poultry farm of Gorodok Poultry Farm OJSC, it was found that the results obtained at the poultry farm are 80 % lower than the technological indicators that are planned during the cultivation of broiler cross-country chickens Ross 308. The meat yield provided for Ross 308 cross-country chickens is 53 % higher than the meat yield of chickens grown at the poultry farm of Gorodok Poultry Farm OJSC. Analysis of exchange processes indicates that only the amount of total cholesterol, phosphorus and activity of ALAT and ASAT corresponds to the normative indicators, and the remaining indicators – the concentration of total protein, glucose, uric acid, creatinine, calcium were lower than the normative data. The content of the main groups of microorganisms in the intestine of broiler chickens indicates that the concentration of lacto- and bifidobacteria corresponds to normative indicators, and the level of enteropathogenic microorganisms is significantly higher than normal. Thus, the modern technology of growing broiler chickens does not allow to obtain maximum increase in living mass, preservation due to the lack of biologically active components in diets, which leads to a violation of the main biochemical parameters of the body and microbiocenosis of the intestine.

(Поступила в редакцию 10.06.2020 г.)

Введение. Продуктивность сельскохозяйственной птицы в условиях промышленного птицеводства зависит от различных факторов внешней среды, которые оказывают огромное влияние на организм цыпленка: технологии выращивания, способ и распорядок кормления и поения, плотность посадки, состав, количество и качество кормовых средств и т. д. Создание оптимальных технологических условий со-

держания и кормления птиц позволят получить высокую продуктивность и физиологически развитый молодняк с высокой энергией роста. Нарушение этих нормативных показателей приводит к стрессам, угнетению резистентности и обменных процессов, повышению заболеваемости и непроизводительного выбытия птицы [2, 8, 9].

Недостаточное применение биологически активных веществ и их количество в птицеводстве приводит к нарушениям метаболизма, нарушению функций работы желудочно-кишечного тракта и печени, гемопоэза, дисбалансу симбионтной микрофлоры в кишечнике, что приводит к резкому существенному снижению качества птицеводческой продукции: энергии роста, биологической ценности мяса, повышению уровня различных заболеваний. В этой связи большое значение для бройлерного птицеводства играет применение ряда биологически-активных веществ: пробиотиков, пребиотиков, иммуностимуляторов и т. д. [1, 2, 3, 4].

Цель работы – изучить состояния обменных процессов, продуктивность и микробиоценоз желудочно-кишечного тракта у цыплят-бройлеров при современных технологиях выращивания птицы.

Материал и методика исследований. Исследования проводились в условиях кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы и НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «ВГАВМ» и бройлерной птицефабрики ОАО «Птицефабрика «Городок».

Ветеринарно-санитарную оценку мяса подопытных птиц проводили по ГОСТ 7702.0-74 – ГОСТ 7702.2-74 «Мясо птицы. Методы анализа». Органолептическое исследование проводили согласно ГОСТ 7702.0-74 «Мясо птицы. Методы отбора образцов. Органолептические методы оценки качества». ГОСТ 7702.0-95 «Мясо птицы. Методы отбора образцов. Органолептические методы оценки качества»

Биохимические исследования сыворотки крови от здоровых цыплят-бройлеров 42-дневного проводили на автоматическом биохимическом анализаторе DIALAB Autolyzer 20010D [6].

Качественное исследование микрофлоры желудочно-кишечного тракта проводили по методу М. О. Биргера (1982), отбор фекалий осуществляли из толстого кишечника. Для качественного определения бактерий в фекалиях птиц использовали метод последовательных (серийных) разведений. Содержимое кишечника ресуспендировали в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия в соотношении 1 : 10 с последующим высевом 5-12-го разведения на питательные среды. Количество кишечных палочек определяли на агаре Эндо, бацилл – на 3 % МПА, лакто- и бифидобактерий – на полужидкой тиогликолевой среде [5].

Биометрическая обработка цифрового материала, полученного в результате экспериментальных исследований, проводилась с использованием программного пакета Microsoft Excel под управлением операционной системы Windows по методике П. Ф. Рокицкого [7].

Результаты исследований и их обсуждение. Для обоснования использования при кормлении цыплят-бройлеров биологически активных препаратов проведен анализ кормления, продуктивности и качества получаемой продукции при сравнении с нормативными показателями.

Анализ качества кормления цыплят-бройлеров в условиях бройлерной птицефабрики ОАО «Птицефабрика «Городок» показал, что в основном птица получает полноценные рационы, сбалансированные по 36 показателям: обменной энергии, сырому протеину, аминокислотам, углеводам, липидам, витаминам, микро- и макроэлементам и т. д. Однако такие составляющие, как пробиотики, пребиотики, гепатопротекторы, антиоксиданты, иммуностимуляторы, в рационах практически отсутствуют. При детальном анализе продуктивности цыплят-бройлеров получаемый эффект несколько ниже запланированного технологического прироста живой массы на 2-5 г в каждый период выращивания.

В таблице 1 представлены основные показатели цыплят-бройлеров, выращиваемых на бройлерной птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок», при проведении научно-хозяйственных опытов в сравнении с технологическими нормами выращивания бройлеров кросса Росс 308, принятыми на птицефабрике.

Таблица 1 – Основные зоотехнические показатели цыплят-бройлеров птицефабрики ОАО «Птицефабрика «Городок» (М + m, n = 10)

Показатель	Контроль	Технологические показатели кросса Росс 308
Возраст 42 дня		
Средняя живая масса по группе, г	2199,74 + 37,59	2768
Среднесуточный прирост, г	51,48	93,0
Сохранность, %	96,0	98,0
Затраты корма на 1 кг прироста за весь период выращивания, кг	1,98	1,71

При сравнении технологических норм, предъявляемых к выращиванию цыплят-бройлеров кросса Росс 308, с результатами основных зоотехнических показателей на птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок» нами установлено, что результаты, получаемые на птицефабрике, ниже технологических показателей, которые планируются при выращивании цыплят-бройлеров кросса Росс 308. Это говорит о

низком уровне получения животноводческой продукции при существующей технологии выращивания цыплят-бройлеров.

Нами проведено сравнение технологических показателей выращивания мясных качеств цыплят-бройлеров кросса Росс 308 с показателями цыплят, выращенных на птицефабрике (таблица 2.)

Полученные результаты свидетельствуют, что выход мяса, предусмотренный для цыплят кросса Росс 308, существенно превышает (на 53 %) показатели выхода мяса у цыплят, выращенных на птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок».

Таблица 2 – Мясные качества цыплят-бройлеров (М + m, n = 10)

Показатель	Контроль	Технологические показатели кросса Росс 308
Средняя живая масса в убойном возрасте, г	2199,7 + 37,59	2768
Масса потрошеной тушки, г	1308,8 + 11,83	2006
Убойный выход потрошеной тушки, %	59,5	72,46
Убойный выход потрошеной тушки в % к контролю	100	153

В таблице 3 представлены биохимические показатели цыплят-бройлеров контрольной группы в сравнении с показателями физиологических нормативов выращивания птиц, которые отражены в «Методических рекомендациях по гематологическим и биохимическим исследованиям у кур современных кроссов» (утверждены Департаментом по ветеринарному и продовольственному надзору Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 05.05.2014 г.).

При анализе полученных результатов установлено, что ряд биохимических показателей крови цыплят-бройлеров, выращенных на птицефабрике ОАО «Птицефабрика «Городок», соответствуют уровню нормативных показателей кросса Росс 308. Так, у цыплят-бройлеров нормативам соответствуют такие показатели, как общий холестерин, фосфор и активность АлАТ и АсАТ.

Остальные показатели (общий белок, глюкоза, мочева кислота, креатинин) были ниже нормы, а концентрация кальция и кальций-фосфорное отношение не в норме. Это свидетельствует о том, что кормление не позволяет обеспечить нормальный обмен веществ птицы.

Нормальная микрофлора желудочно-кишечного тракта является наиболее важным фактором в становлении и развитии естественной резистентности макроорганизма, т. к. ее отсутствие приводит к снижению иммуноглобулиновых уровней, функции неспецифического звена иммунитета, недоразвитию лимфоидной ткани.

Таблица 3 – Основные биохимические показатели крови цыплят-бройлеров

Показатель	Контроль	Норматив (кросс Росс 308)
Общий белок, г/л	26,45 ± 0,58	29-40
Общий холестерин, ммоль/л	3,06 ± 0,19	2-3
Глюкоза, ммоль/л	11,88 ± 0,78	12-17
Кальций, ммоль/л	5,25 ± 1,43	2,5-3,5
Фосфор, ммоль/л	2,21 ± 0,22	2-3
Кальций-фосфорное отношение	2,30 ± 0,46	1-1,3
Мочевая кислота, мкмоль/л	287,47 ± 33,21	300-800
АсАТ, U/l	218,82 ± 48,58	200-450
АлАТ, U/l	8,40 ± 1,01	7-20
Креатинин, мкмоль/л	29,39 ± 3,03	24,5-31

Состояние микробиоценоза кишечника у цыплят – важный физиологический показатель организма. Нами проведен анализ содержания основных групп бактерий кишечника цыплят в сравнении с нормативами (таблица 4).

Таблица 4 – Анализ содержания основных групп бактерий кишечника цыплят в сравнении с нормативами, КОЕ/г ($M \pm m$, $n = 3$)

Микроорганизм	Контроль	Норматив
Бифидо- и лактобактерий	$3,1 \times 10^5 \pm 0,79 \times 10^5$	$1 \times 10^4 + 1 \times 10^8$
<i>Salmonella/Enterobacteriaceae</i>	$7,7 \times 10^8 \pm 0,23 \times 10^8$	$1 \times 10^3 + 1 \times 10^5$
Кишечная палочка (<i>E.coli</i>)	$9,0 \times 10^7 \pm 0,50 \times 10^7$	$1 \times 10^2 + 1 \times 10^4$

Полученные результаты содержания основных групп микроорганизмов в кишечнике цыплят-бройлеров свидетельствует, что содержание лакто- и бифидобактерий соответствует нормативным показателям, но уровень энтеропатогенных микроорганизмов существенно выше нормы. Это дает основание применения препаратов, нормализующих микробиоценоз кишечника.

Полученные нами результаты биохимических и микробиологических исследований кишечного содержимого бройлеров с ОАО «Птицефабрика «Городок» говорит о необходимости применения биологически активных препаратов для повышения метаболизма и естественной резистентности организма молодняка птиц.

Вместе с повышением устойчивости организма птиц к болезням (при искусственной резистентности) нельзя забывать о безопасности животноводческой продукции, в связи с чем роль пробиотиков, используемых в птицеводстве, в настоящее время очень высока.

Все вышеизложенное послужило основой для применения цыплятам-бройлерам в период выращивания препаратов, целенаправленно воздействующих на иммунную систему и микрофлору кишечника.

Заключение. Современная технология выращивания цыплят-бройлеров не позволяет получать максимального прироста живой массы, сохранности из-за недостатка в рационах биологически-активных компонентов, что ведет к нарушению основных биохимических показателей организма и микробиоценоза кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование пробиотиков для профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта и терапии животных / П. А. Красочко [и др.]. Утв. ГУВ МСХП РБ 21.06.2006 г. № 10-1-5/69. – Витебск, 2006. – 86 с.
2. Красочко, П. А. Современные подходы к классификации иммуномодуляторов / П. А. Красочко // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология и санитария. – 2006. – № 2. – С. 35-40.
3. Красочко, П. А. Становление микробиоценоза кишечника цыплят-бройлеров под действием иммуностимуляторов, пробиотиков и пребиотиков / П. А. Красочко, Е. А. Капитонова, А. А. Гласкович // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология и санитария. – 2008. – № 3. – С. 6-14.
4. Красочко, П. А. Регуляция микробиоценоза кишечника под действием биологически активных препаратов / П. А. Красочко, Е. А. Капитонова, А. А. Гласкович // Ученые Записки УО «ВГАВМ». – 2008. – Т. 44, вып. 2, ч. 1. – С. 213-217.
5. Нормативные требования к показателям обмена веществ у животных при проведении биохимических исследований крови / С. В. Петровский [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 68 с.
6. Рекомендации по изучению микрофлоры желудочно-кишечного тракта животных / П. А. Красочко [и др.]. – Витебск, 2008. – 20 с.
7. Рокицкий, П. Ф. Биологическая статистика / П. Ф. Рокицкий. – Минск, 1997. – 326 с.
8. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография / Ф. И. Фурдуй [и др.]. Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – Ч. 1. – 564 с.
9. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография / Ф. И. Фурдуй [и др.]. Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – Ч. 2. – 492 с.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИНБИОТИКА «СИНВЕТ»

**П. А. Красочко¹, П. М. Кузьменко¹, Е. А. Капитонова¹,
Д. В. Малашко²**

¹ – УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, (Республика Беларусь (Республика Беларусь, Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11; e-mail: krasochko@mail.ru);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия» г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10)

Ключевые слова: цыплята-бройлеры, синбиотик, естественная резистентность, обменные процессы.

Аннотация. Цель исследования – изучение влияния синбиотика «Синвет» на резистентность и обменные процессы цыплят-бройлеров. Синбиотик «Синвет» содержит живые активные клетки (не менее $6,1 \times 10^{10}$ в 1 г) и биологически активные метаболиты бифидо- и молочнокислых бактерий (витамины, аминокислоты, органические кислоты, олиго- и полисахариды и др.), обладает высокой антагонистической активностью по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам, активизирует обменные процессы, стимулирует синтез клеточных и гуморальных факторов неспецифической и иммунной резистентности организма. Выпаивание цыплятам синбиотика «Синвет» показало активизацию факторов естественной резистентности и бактерицидной активности сыворотки крови, фагоцитоза. Достоверное повышение факторов клеточных естественной резистентности начиналось с 7 дня и оставалось на высоком уровне до окончания опыта, а гуморальных факторов – с 12 дня показатели были существенно ниже. Применение синбиотика «Синвет» в технологическом цикле выращивания цыплят-бройлеров способствует нормализации биохимических показателей основного обмена веществ, активизации ферментативной функции печени, что оптимизирует всасывание и депонирование питательных веществ, витаминов, макроэлементов.

RESISTANCE AND EXCHANGE PROCESSES OF BROILER CHICKENS AFTER USING SYNBIOTIC "SINVET"

P. Krasochko¹, P. Kuzmenko¹, E. Kapitonova¹, D. Malashko²

¹ – EI «Vitebsk Order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, Vitebsk, 7/11 1st Dovatara st.; e-mail: krasochko@mail.ru);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki, 10 Michurina st.)

Key words: broiler chickens, synbiotic, natural resistance, metabolism.

Summary. Research objective – studying of influence of a sinbiotik of Sinvet on resistance and exchange processes of broilers. Sinbiotik of «Sinvet» contains living active cells (not less than 6.1×10^{10} in 1 g) and biologically active metabolites bifido-and lactobacilli (vitamins, amino acids, organic acids, oligo- and polysaccharides, etc.), has high antagonistic activity in relation to conditionally pathogenic and pathogenic microorganisms, intensifies exchange processes, stimulates synthesis of cellular and humoral factors of nonspecific and immune resistance of an organism. Researches were conducted on clinically healthy chickens – broilers. To chickens of a sinbiotik of Sinvet showed to Vypaivaniye activation of factors of natural resistance – bactericidal activity of blood serum, phagocytosis. Reliable increase in factors cellular natural resistance began from 7 in the afternoon and remained at the high level before the end of experience, and humoral factors – from 12 in the afternoon. indicators were significantly lower. was not always doubtfully above, than at control chickens. Use of a sinbiotik of Sinvet in a production cycle of cultivation of broilers contributes to normalization of biochemical indicators of standard metabolism of substances, activation of enzymatic function of a liver that optimizes absorption and deposition of nutrients, vitamins, macroelements.

(Поступила в редакцию 24.06.2020 г.)

Введение. Современная технология выращивания цыплят-бройлеров предусматривает высокую концентрацию одновозрастных особей на ограниченных площадях, высокую их генетическую однородность, что приводит к возникновению стрессовых ситуаций, снижению резистентности, продуктивности и сохранности [1, 2, 3].

Одним из пусковых механизмов поражения птиц в условиях современной промышленной технологии является снижение иммунологической реактивности организма, которая вызывается рядом факторов: недоразвитостью иммунной системы молодняка, нарушением микробиоценоза, пищевыми токсикозами, не в полной мере сбалансированным по различным компонентам кормлением [5].

В современных условиях безопасность производимой продукции птицеводства обеспечивается внедряемой на птицеводческих предприятиях системой качества и безопасности, соответствующей международным стандартам ИСО и НАССР. Система международной стандартизации действует практически на всех птицефабриках страны.

В настоящее время уже имеется целый ряд различного рода кормовых добавок и препаратов про-, пре-, син-, сим-, фитобиотиков, которые могут полностью восполнять потребности организма сельскохозяйственной птицы во всех необходимых элементах и веществах [6, 7]. Белорусскими и российскими учеными разработан и испытан целый ряд препаратов-синбиотиков (кормовых добавок), доказывающих тот или иной положительный эффект воздействия на организм птицы. Однако необходимо учитывать, что даже после применения «безопасных» препаратов и кормовых добавок необходимо проводить исследования по определению доброкачественности конечного продукта (мяса), состояния обменных процессов, микробиоценоза, резистентности организм [4, 8, 9]

Цель работы. Целью исследований явилось изучение влияния синбиотика «Синвет» на резистентность и обменные процессы у цыплят-бройлеров.

Материал и методика исследований. Научно-исследовательские лабораторные испытания проводились на базе УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» и в клинике кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней; лабораториях кафедр ветеринарно-санитарной экспертизы им. академика Х. С. Горегляда и НИИ ПВМиБ.

Синбиотик «Синвет» – это порошок светло-кремового цвета, который содержит живые активные клетки (не менее $6,1 \times 10^{10}$ в 1 г) и биологически активные метаболиты бифидо- и молочнокислых бактерий (витамины, аминокислоты, органические кислоты, олиго- и полисахариды и др.). Бифидо- и молочнокислые бактерии в составе препарата характеризуются высокой активностью роста, желчеустойчивы, кислотоустойчивы, проявляют высокую антагонистическую активность по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам рода *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pasteurella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, а также *Escherichia coli*, вызывающим кишечные заболевания у животных и птиц. Бактерии, активизируя окислительно-восстановительные и обменные процессы, стимулируют синтез клеточных и гуморальных факторов неспецифической и иммунной резистентности организма, нормализуют микрофлору кишечника после применения антибиотиков и других антибактериальных препаратов.

Для оценки влияния синбиотика «Синвет» на показатели резистентности его задавали подопытной птице дополнительно к основному рациону в дозе 0,2-0,3 мл/гол. с питьевой водой (0,2 мл/гол. с 1 по 21 день и 0,3 мл/гол. с 22 по 42 день)

Для оценки влияния синбиотика «Синвет» на обменные процессы цыплят разделили на 3 группы. Птице контрольной группы использовали основной рацион (комбикорм), птице опытной группы № 1, наряду с основным рационом, выпаивали синбиотик «Синвет» в дозе 0,1-0,2 мл/гол. с питьевой водой (0,1 мл/гол. с 1 по 21 день и 0,2 мл/гол. с 22 по 42 день), цыплятам опытной группы № 2 – Синвет в дозе 0,2-0,3 мл/гол. с питьевой водой (0,2 мл/гол. с 1 по 21 день и 0,3 мл/гол. с 22 по 42 день)

Синбиотик «Синвет» выпаивали опытной птице через дозатор для дачи жидких препаратов, что позволило обеспечить его строгую дозировку препарата. В качестве основного рациона для подопытной птицы использовали стандартные полнорационные комбикорма (согласно возрасту птицы). Кровь для биохимических исследований бралась в конце технологического 42-дневного периода выращивания птицы, для биохимических и гематологических исследований кровь использовалась на 5, 7, 12, 19, 28, 36 и 42 дни. Биохимические исследования сыворотки крови проводили на автоматическом биохимическом анализаторе DIALAB Autolyzer 20010D. Кровь получали от подопытных цыплят-бройлеров 21- и 42-дневного возраста. Бактерицидную активность, фагоцитарную активность, фагоцитарное число и фагоцитарный индекс определяли по общепринятым методикам. Биометрическая обработка цифрового материала, полученного в результате экспериментальных исследований, проводилась с использованием программного пакета Microsoft Excel под управлением операционной системы Windows по методике П. Ф. Рокицкого [4].

Результаты исследования и их обсуждение. В условиях лаборатории Научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «ВГАВМ» (государственная аккредитация № ВУ/112 02.1.0.08700) проводились исследования крови подопытных цыплят-бройлеров. Кровь бралась в конце технологического 42-дневного периода выращивания птицы.

При общем клиническом анализе крови и определении некоторых факторов естественной резистентности у цыплят-бройлеров установлено, что синбиотик «Синвет» в целом оказывает выраженное стимулирующее действие на гуморальные факторы защиты и, в меньшей степени, на клеточный иммунитет (таблица 1).

Из данных таблицы 1 видно, что у подопытной птицы отмечалась активизация факторов естественной резистентности (БАСК, ФА, индексы фагоцитоза). Характерно достоверное повышение бактерицидной активности с 12 по 42 дни наблюдения с $44,1 \pm 2,11\%$ до $66,2 \pm 1,35\%$. Фагоцитарная активность нейтрофилов достоверно повышалась с 7 по 42 дни с $64,8 \pm 8,01\%$ до $78,7 \pm 4,75\%$, фагоцитарное число достоверно увеличивалось с 7 по 42 день с $5,1 \pm 0,33$ до $7,56 \pm 0,36$. Но фагоцитарный индекс оставался практически на одном уровне. У цыплят контрольной группы эти показатели были существенно ниже и были не всегда недостоверно выше, чем у контрольных цыплят. Результаты проведенных исследований по изучению показателей белкового, углеводного, липидного обменов и активности ферментов сыворотки крови цыплят-бройлеров представлены в таблице 2.

Таблица 1 – Иммунологические показатели цыплят-бройлеров при использовании синбиотика «Синвет» (М + m, n = 10)

Возраст, дни	Группа	БАСК, %	ФА, %	ФЧ	ФИ
5	Контроль	$42,1 \pm 2,38$	$64,4 \pm 3,46$	$4,8 \pm 0,22$	$3,1 \pm 0,20$
	Опыт	$44,1 \pm 2,11$	$64,8 \pm 8,01$	$5,1 \pm 0,33$	$4,2 \pm 0,28$
7	Контроль	$43,3 \pm 4,56$	$66,3 \pm 7,50$	$5,1 \pm 0,41$	$4,1 \pm 0,44$
	Опыт	$48,2 \pm 2,75$	$74,5 \pm 4,45^*$	$6,5 \pm 0,24^*$	$4,4 \pm 0,32$
12	Контроль	$42,5 \pm 2,35$	$70,7 \pm 4,24$	$5,5 \pm 0,53$	$3,9 \pm 0,54$
	Опыт	$51,3 \pm 4,25^*$	$76,6 \pm 3,62^*$	$6,9 \pm 0,35^{**}$	$5,4 \pm 0,58^*$
19	Контроль	$44,5 \pm 4,11$	$71,7 \pm 5,62$	$5,7 \pm 0,22$	$3,9 \pm 0,32$
	Опыт	$52,3 \pm 1,32^*$	$79,6 \pm 4,27^*$	$6,9 \pm 0,53^{**}$	$5,3 \pm 0,25^{**}$
28	Контроль	$47,5 \pm 2,72^{**}$	$73,6 \pm 4,52$	$6,3 \pm 0,37$	$5,2 \pm 0,19$
	Опыт	$57,4 \pm 3,16$	$78,1 \pm 4,88^*$	$7,1 \pm 0,29^{**}$	$5,2 \pm 0,31$
36	Контроль	$53,1 \pm 2,56$	$71,3 \pm 4,22$	$6,4 \pm 0,21$	$5,2 \pm 0,18$
	Опыт	$64,4 \pm 3,28^*$	$79,1 \pm 2,73^*$	$7,7 \pm 0,22^{**}$	$5,2 \pm 0,23$
42	Контроль	$58,7 \pm 1,38$	$71,8 \pm 3,54$	$6,4 \pm 0,29$	$5,2 \pm 0,17$
	Опыт	$66,2 \pm 1,35^*$	$78,7 \pm 4,75^{**}$	$7,56 \pm 0,36^{**}$	$5,4 \pm 0,21$

Примечание – * достоверность $P < 0,05$; ** достоверность $P < 0,01$

Анализ показателей белкового обмена свидетельствует о том, что выпаивание синбиотика «Синвет» цыплятам-бройлерам положительно повлияло на содержание общего белка в сыворотке крови. У опытных бройлеров на момент окончания эксперимента отмечено его увеличение по сравнению с уровнем у контрольных цыплят, причем во 2-й (опытной) группе данный показатель имел более значительный рост – $53,87\%$ ($P < 0,05$), тогда как во 3-й (опытной) группе содержание общего белка возросло лишь на $10,3\%$ ($P < 0,05$).

Данные таблицы 2 свидетельствуют о низком содержании альбумина и глобулинов в сыворотке крови цыплят-бройлеров всех групп на протяжении всего периода исследования. Однако во 2-й и 3-й (опыт-

ных) группах концентрация альбумина была достоверно выше, чем в 1-й (контрольной) группе. Абсолютное значение данного показателя в конце эксперимента было равно во 2-й (опытной) группе $15,78 \pm 1,398$ г/л ($P < 0,01$), в 3-й (опытной) группе – $13,15 \pm 0,992$ г/л ($P < 0,01$), а в 1-й (контрольной) – $9,64 \pm 0,837$ г/л. К концу эксперимента у цыплят всех подопытных групп отмечали низкий уровень содержания белков глобулиновой фракции. Однако наибольшее значение этот показатель имел во 2-й (опытной) группе. Несмотря на общий дефицит глобулинов в крови бройлеров данной группы, их количество было выше, чем в крови цыплят 1-й контрольной группы, на 40,36 %, но такой рост носил характер тенденции и не был достоверным. В то же время в крови цыплят 3-й опытной группы уровень глобулинов не превышал контрольного значения.

Таблица 2 – Показатели белкового, углеводного, липидного обменов и активности ферментов сыворотки крови цыплят-бройлеров (M + m, n = 5)

Показатель	Группы		
	1	2	3
	контроль	опыт	опыт
Общий белок, г/л	$26,45 \pm 0,58$	$40,70 \pm 5,30^{***}$	$29,19 \pm 2,70$
Альбумин, г/л	$9,64 \pm 0,84$	$16,78 \pm 1,40^*$	$13,15 \pm 0,99^*$
Глобулины, г/л	$16,8 \pm 1,29$	$23,58 \pm 2,79^{***}$	$16,03 \pm 1,71$
Альбумины/ Глобулины (А/Г)	$0,57 \pm 0,09$	$0,67 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,03$
Мочевая кислота, ммоль/л	$287,47 \pm 33,21$	$274,67 \pm 33,04$	$248,87 \pm 14,80$
Креатинин, мкмоль/л	$29,39 \pm 3,03$	$36,05 \pm 2,99$	$32,55 \pm 4,50$
Билирубин, мкмоль/л	$6,95 \pm 0,66$	$1,55 \pm 0,148^{**}$	$3,80 \pm 0,14$
АсАТ, U/L	$218,82 \pm 48,58$	$54,11 \pm 5,53^*$	$124,86 \pm 16,43^*$
АлАТ, U/L	$8,40 \pm 1,01$	$9,80 \pm 2,85$	$8,90 \pm 1,23$
Глюкоза, ммоль/л	$11,88 \pm 0,76$	$10,59 \pm 0,10$	$9,50 \pm 0,18^*$
Триглицериды, ммоль/л	$0,69 \pm 0,01$	$2,19 \pm 0,12^{***}$	$2,28 \pm 0,023^{***}$
Холестерин, ммоль/л	$3,06 \pm 0,19$	$4,03 \pm 1,08$	$2,92 \pm 0,11$

Примечание – * достоверное отличие от контроля при $P < 0,05$;

** достоверное отличие от контроля при $P < 0,01$;

*** достоверное отличие от контроля при $P < 0,001$

Важное диагностическое значение для оценки обмена белков, синтетической функции печени и функции почек имеют небелковые азотистые вещества: креатинин и мочевая кислота. Это конечные продукты распада белков, которые должны быть удалены из организма. Результаты биохимического исследования крови подопытных цыплят свидетельствуют о том, что выпаивание синбиотика «Синвет» способствует нормализации уровня мочевой кислоты. В крови бройлеров 2-й

и 3-й (опытных) групп ее содержание было несколько ниже, чем у птиц 1-й (контрольной) группы.

Ферменты крови являются соединениями белковой природы, участвуют во всех биохимических реакциях. Практически все энзимы находятся внутри клеток, и активность их возрастает только при повреждении или разрушении клеток. Рост активности ферментов отмечают раньше, чем другие признаки заболевания. Высокая активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) определяется в печени, поджелудочной железе, скелетных мышцах, миокарде, почках, активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ) отмечена в печени, нервной ткани, скелетной мускулатуре, миокарде, мозге, эритроцитах. Повышение уровня АсАТ и АлАТ происходит при гибели и распаде клеток. Следует отметить, что испытуемый препарат не вызывает значимых изменений и нарушений функций печени, о чем свидетельствуют показатели активности аминотрансфераз и уровень билирубина в крови. Динамика активности ферментов указывает на нормальное протекание процессов переаминирования, позволяющее экономно расходовать незаменимые аминокислоты.

Результаты наших исследований показали, что активность АлАТ в сыворотке крови всех цыплят была приблизительно на одном уровне на протяжении всего периода наблюдения. В то время как показатель активности АсАТ характеризовался высоким уровнем в крови контрольных цыплят. В крови цыплят 3-й (опытной) группы данный показатель составил $124,86 \pm 16,431$ ($P < 0,01$), а во 2-й (опытной) – $54,11 \pm 5,527$ ($P < 0,01$), что свидетельствует о положительном влиянии применяемого синбиотического средства.

Глюкоза является основным показателем углеводного обмена. В таблице результатов биохимического исследования крови цыплят отмечен достаточно высокий уровень данного показателя, причем в 1-й (контрольной) группе он превышал верхнюю физиологическую границу нормы и был выше, чем в крови цыплят 2-й и 3-й (опытных) групп, на 10,85% ($P < 0,05$) и 20,03% ($P < 0,01$) соответственно. Очевидно, такой рост обусловлен более низкой стрессоустойчивостью контрольных цыплят, не получавших синбиотик «Синвет».

О влиянии препарата на липидный обмен можно судить по содержанию в крови холестерина и триглицеридов. В организме липиды выполняют многообразные биологические функции и, прежде всего, обеспечивают энергетические потребности организма, входят в состав клеточных мембран, способствуют усвоению жирорастворимых витаминов. Без холестерина невозможно образование витамина D, желчных кислот. Триглицериды являются основным источником энергии для

организма. Содержание этого важного компонента в крови цыплят 2-й и 3-й (опытных) групп находилось в пределах физиологической нормы и составило во 2-й (опытной) группе $2,19 \pm 0,117$ ммоль/л ($P < 0,001$), в 3-й (опытной) группе $2,28 \pm 0,023$ ммоль/л ($P < 0,001$), тогда как в 1-й (контрольной) группе – лишь $0,69 \pm 0,098$ ммоль/л. В таблице 3 приведены результаты изучения показателей витаминно-минерального обмена сыворотки крови цыплят-бройлеров.

Таблица 3 – Показатели витаминно-минерального обмена сыворотки крови цыплят-бройлеров (M + m, n = 5)

Показатель	Группы		
	1 контроль	2 опыт	3 опыт
Витамин А,	$0,39 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,03^{**}$	$0,63 \pm 0,02^{**}$
Витамин Е,	$3,25 \pm 0,39$	$7,51 \pm 0,09^{***}$	$6,06 \pm 0,53^{**}$
Витамин В ₁ ,	$3,26 \pm 0,13$	$4,62 \pm 0,36^*$	$3,47 \pm 0,71$
Кальций, ммоль/л	$5,25 \pm 1,43$	$2,61 \pm 0,13$	$2,28 \pm 0,11$
Фосфор, ммоль/л	$2,21 \pm 0,22$	$1,59 \pm 0,17$	$1,99 \pm 0,31$
Са/Р	$2,30 \pm 0,46$	$1,39 \pm 0,15$	$1,23 \pm 0,27$
Магний, ммоль/л	$1,06 \pm 0,20$	$1,01 \pm 0,15$	$1,24 \pm 0,13$
Натрий, ммоль/л	$154,96 \pm 14,60$	$147,53 \pm 1,48$	$186,03 \pm 5,71$
Калий, ммоль/л	$5,68 \pm 1,23$	$4,41 \pm 0,16$	$4,89 \pm 0,47$
Хлор, ммоль/л	$78,16 \pm 9,47$	$92,16 \pm 1,35$	$72,83 \pm 5,30$
Железо, мкмоль/л	$72,20 \pm 10,56$	$55,02 \pm 9,10$	$61,11 \pm 23,79$
Марганец, мкмоль/л	$49,90 \pm 7,32$	$50,86 \pm 0,79$	$47,50 \pm 1,65$
Кобальт, мкмоль/л	$20,4 \pm 0,99$	$27,99 \pm 1,30^*$	$21,79 \pm 0,924$
Медь, мкмоль/л	$554,30 \pm 5,09$	$512,70 \pm 44,22$	$527,73 \pm 31,74$
Цинк, мкмоль/л	$4,64 \pm 0,20$	$7,33 \pm 0,35^{**}$	$6,01 \pm 0,33^{**}$

Примечание – * достоверное отличие от контроля при $P < 0,05$; ** достоверное отличие от контроля при $P < 0,01$; *** достоверное отличие от контроля при $P < 0,001$

Синбиотик «Синвет» способствовал увеличению уровня витаминов А, Е и В₁ в крови цыплят 2-й и 3-й опытных групп (таблица 3). Причем более выраженное и достоверное отличие, по сравнению с контрольными значениями, отмечали в крови молодняка 2-й (опытной) группы. Так, уровень витамина А в крови цыплят этой группы был выше, чем в крови бройлеров 1-й (контрольной) группы, на 69,23% ($P < 0,01$), витамина Е – на 131,07 % ($P < 0,01$), витамина В₁ – на 41,71 % ($P < 0,05$). В 3-й (опытной) группе преобладание данных витаминов в крови цыплят к концу эксперимента было следующим: уровень витамина А был выше на 61,53% ($P < 0,01$), витамина Е – на 86,46% ($P < 0,01$), витамина В₁ – на 6,44% ($P < 0,05$).

Уровень макроэлементов в крови подопытных цыплят также имел существенные различия. Концентрация кальция в крови цыплят 2-й и 3-й (опытных) групп находилась в пределах нормативных значений и

была ниже, чем в 1-й контрольной группе, на 50,28% ($P < 0,05$) и 56,57% ($P < 0,05$) соответственно, тогда как данная величина в крови контрольного молодняка превышала нормативный показатель. Содержание фосфора в крови контрольных цыплят было выше, чем в крови опытных групп, на 30,87 и 13,48% соответственно. Показатели содержания микроэлементов крови подопытного молодняка существенного различия не имели и находились в пределах физиологической нормы, однако концентрация цинка и кобальта на фоне выпаивания синбиотика во 2-й и 3-й (опытных) группах была достоверно выше контрольных значений.

Таким образом, применение синбиотика «Синвет» в технологическом цикле выращивания цыплят-бройлеров способствует нормализации биохимических показателей основного обмена веществ, активизации ферментативной функции печени, что оптимизирует всасывание и депонирование питательных веществ, а также витаминов, макро- и микроэлементов, обеспечивая максимальный оздоровительный эффект.

Следует отметить, что по содержанию основных компонентов белкового, липидного, углеводного, ферментного и минерально-витаминного комплексов птица 2-й (опытной) группы значительно превосходит цыплят-бройлеров других групп.

Заключение. Применение синбиотика «Синвет» в технологическом цикле выращивания цыплят-бройлеров способствует повышению резистентности и нормализации обменных процессов организма опытных цыплят-бройлеров, обеспечивая максимальный оздоровительный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов, С. С. Методические указания по определению естественной резистентности и путях ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных: учебно-методическое пособие / С. С. Абрамов, А. Ф. Могиленко, А. И. Ятусевич. – Витебск, 1989. – С. 12-18.
2. Болотников, И. А. Гематология птиц / И. А. Болотников, Ю. В. Соловьев. – Л.: Наука, 1980. – 240 с.
3. Борознов, С. Л. Профилактика желудочно-кишечных заболеваний животных и птиц с применением пробиотиков и витаминно-минеральных препаратов / С. Л. Борознов, П. А. Красочко, М. П. Кучинский // Утв. ГУВ МСХП РБ 20.03.2007 № 10-1-5/125. – Минск: Бизнесофсет, 2008. – 88 с.
4. Гусаков, В. К. Подсчет форменных элементов крови у кур / В. К. Гусаков, Е. Н. Кудрявцева, А. В. Островский. – Витебск, 2002. – С. 3-12.
5. Использование пробиотиков для профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта и терапии животных / П. А. Красочко [и др.]. Утв. ГУВ МСХП РБ 21.06.2006 г. № 10-1-5/69. – Витебск: ВГАВМ, 2006. – 86 с.
6. Рокицкий, П. Ф. Биологическая статистика / П. Ф. Рокицкий. – Минск, 1997. – 326 с.
7. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография / Ф. И. Фурдуй [и др.]. Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – Ч. 1. – 564 с.

8. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография / Ф. И. Фурдуй [и др.]. Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – Ч. 2. – 492 с.
9. Ятусевич, А. И. Рекомендации по определению естественной резистентности и путей ее повышения у молодняка сельскохозяйственных животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2011. – 40 с.

УДК: 619:616.98:632.2:612.117:615.37

**СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У КОРОВ,
ИММУНИЗИРОВАННЫХ ОПЫТНО-ПРОМЫШЛЕННЫМИ
ОБРАЗЦАМИ ВАКЦИН ПРОТИВ ИНФЕКЦИОННЫХ
ЭНТЕРИТОВ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

П. А. Красочко, Я. П. Яромчик, Н. В. Синица

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 220026,

г. Витебск, ул. Доватора 7/11; e-mail: yaromchykyroslau@mail.ru)

Ключевые слова: вакцина, коровы, инфекционные энтериты, сыворотка крови, биохимия.

Аннотация. В статье приведены данные результатов научно-исследовательской работы по определению ряда показателей обмена веществ у коров, иммунизированных опытно-промышленными образцами вакцин против рота- и коронавирусной инфекции и эшерихиоза молодняка крупного рогатого скота с адгезивными антигенами и использованием нескольких депонирующих веществ. Двукратная вакцинация сухостойных коров вариантами биологических средств, предназначенных для специфической профилактики наиболее распространенных инфекционных болезней молодняка крупного рогатого скота, указывает на аректогенные свойства и безвредность при применении новых ассоциированных вакцин, сконструированных с учетом этиологической структуры возбудителей болезней. Полученные показатели биохимических исследований сывороток крови вакцинированных коров в сопоставлении с полученными результатами у коров контрольной группы и референтными значениями свидетельствуют об отсутствии негативного влияния на ряд показателей обмена веществ в организме вакцинированных животных.

STATE OF SUBSTANCE EXCHANGE IN COWS IMMUNIZED BY EXPERIMENTAL-INDUSTRIAL SAMPLES VACCINES AGAINST INFECTIOUS ENTERITIS IN CALVES

P. A. Krasochko, Y. P. Yaromchyk, N. V. Sinitsa

EI «Vitebsk order «Badge of Honor» Academy of veterinary medicine»
Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk,
7/11 Dovatora st., e-mail: yaromchykyroslau@mail.ru)

Key words: vaccine, cows, infection enteritis, serum of blood, biochemistry.

Summary. The article presents the results of research work on the determination of a number of metabolic parameters in cows immunized with industrial series vaccines against rota- and coronavirus infections and colibacillosis with adhesive antigens of calves and the use of several adjuvants substances. Double vaccination cows with use variants vaccines intended for the specific prevention against the most infectious diseases in calves indicates the areactogenic properties and harmlessness when using new associated vaccines, constructed on the etiological structure of pathogens. The obtained biochemical studies serum of blood taken from vaccinated cows in comparison with the results obtained in cows of the control group and reference values indicate the absence of negative effects on the same number of indicators metabolism in the vaccinated animals.

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. Интенсивное ведение мясного и молочного скотоводства в Республике Беларусь направлено на решение одной из стратегически важных задач обеспечения экономической безопасности страны. Повышение продуктивности животных, сохранение их генетического потенциала путем недопущения возникновения и распространения инфекционных болезней крупного рогатого скота зависит от комплекса проводимых специалистами профилактических мероприятий. Одним из эффективных способов в борьбе с факторными болезнями молодняка крупного рогатого скота является специфическая профилактика [1, 7, 8].

В настоящее время для проведения иммунизации нетелей и сухостойных коров за 1,5-2 мес до отела против наиболее распространенных инфекционных болезней молодняка с целью дальнейшего формирования колострального иммунитета при выпойке молозива новорожденным телятам в первый час жизни предлагается значительный ряд биопрепаратов отечественного и зарубежного производства [1, 8].

При этом эпизоотическая ситуация по инфекционным энтеритам телят в сельскохозяйственных организациях стран с развитым скотоводством остается достаточно напряженной. В Республике Беларусь эшерихиоз занимает первое место по количеству неблагополучных

пунктов, количеству заболевших и павших животных. Второе место по указанным показателям занимает сальмонеллез. Среди инфекционных болезней вирусной этиологии по количеству зарегистрированных случаев заболеваний и падежа телят наиболее часто выделяют возбудителей инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи крупного рогатого скота, рота- и коронавирусной инфекции. Наиболее часто регистрируется ассоциативное течение болезней вирусно-бактериальной этиологии [1, 6, 7, 9].

Отсутствие ожидаемых высоких результатов профилактической эффективности при проведении специфической профилактики инфекционных энтеритов телят зачастую заключается в отсутствии данных о циркуляции определенных инфекционных агентов в каждой конкретной сельскохозяйственной организации и значительными свойствами полидетерминантности возбудителей болезней [1, 6, 7].

Для высокой эффективности применяемых вакцин необходимо наличие информации о сложившейся эпизоотической ситуации и необходимости выбора биопрепаратов для вакцинации глубокостельных коров с учетом этиологической структуры агентов вирусной и бактериальной природы, вызывающих заболевание молодняка крупного рогатого скота [6, 9].

Нами разработаны варианты ассоциированных вакцин против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза крупного рогатого скота с адгезивными антигенами, наиболее часто выделяемыми диагностическими учреждениями страны из присылаемого патологического материала, отобранного от трупов телят первых дней жизни [2, 6, 9].

Помимо определения иммуногенных свойств и показателей профилактической эффективности важным этапом при конструировании новых биологических препаратов является установление их влияния на обменные процессы организма иммунизированных животных, для которых назначается применение средств специфической профилактики [2, 10].

Цель работы – определить влияние на организм коров опытно-промышленных серий ассоциированных вакцин против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза крупного рогатого скота с применением разных депонирующих веществ.

Материал и методика исследований. Научно-исследовательская работа проведена в условиях СРДУП «Улишицы Агро» Городокского района» Витебской области. В опыт было взято всего 30 голов глубокостельных коров черно-пестрой породы за 1,5-2 мес до отела, из которых сформировали 2 опытные группы и 1 группу контроля.

Животным первой опытной группы вводили ассоциированную вакцину против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят с масляным адьювантом ИЗА-15 вводили внутримышечно в область крупа по 1 иммунизирующей дозе (в объеме 5,0 см³).

Коров второй опытной группы иммунизировали ассоциированной вакциной против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят с добавлением адьюванта ИЗА-25 в применяемой иммунизирующей дозе (в объеме 3,0 см³).

Животных вакцинировали двукратно с интервалом 21 день. Коровам группы контроля биопрепараты не вводили.

Для определения показателей обмена веществ у коров опытных и контрольной групп были отобраны пробы сывороток крови. Отбор проб проводили в соответствии с методическими указаниями по отбору биологического материала для лабораторных исследований [4]. Пробы брали до вакцинации, на 14-й, 21-й дни после первой вакцинации и на 45 день после повторной иммунизации. Биохимические исследования были проведены на биохимическом анализаторе BS 200, в условиях научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии, а также в научной лаборатории кафедры эпизоотологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» [3].

Для изготовления вирусных монокомпонентов были использованы аттенуированные штаммы рота- и коронавирусов, инфекционный титр которых после титрации на культуре клеток по Риду и Менчу составил от 5,5 до 7,5 lg ТЦД 50/см³.

При приготовлении бактериальных монокомпонентов, эшерихии с адгезивными антигенами A20, K88, K99, 987P и F41 вводили в биопрепараты в концентрациях от 1,5 до 2,5 млрд. бактериальных клеток каждого вакцинного штамма на 1 иммунизирующую дозу.

В качестве инактиванта эшерихий и вирусов использовали формалин. Адьюванты – ИЗА-15 и ИЗА-25 (производства компании Serpic, Франция) вводили в антигенные компоненты с использованием гомогенизатора в течение 5 мин при скорости 5000 об./мин. Стабильность полученных водно-масляных эмульсий определяли визуально после их центрифугирования при 3000 об./мин в течение 30 мин. Эмульсии считали стабильными в случае отсутствия видимого расслоения фаз.

При проведении анализа полученных значений биохимии крови у коров опытных групп, помимо сопоставления установленных показателей с таковыми у животных группы контроля, также использовали

нормативные требования к показателям обмена веществ у животных [5].

Полученные результаты биохимических исследований сывороток крови животных подвергали статистической обработке с использованием аналитических программ пакета Excel и учетом критерия достоверности по Стьюденту.

Результаты исследований и их обсуждение. При проведении клинического осмотра животных опытных и контрольной групп не выявлено изменений как на месте введения ассоциированных вакцин, так и в их общем клиническом статусе.

Результаты биохимического исследования сывороток крови у коров опытной группы № 1, вакцинированных ассоциированной вакциной против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза с адьювантом ИЗА-15, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Биохимические показатели сывороток крови коров опытной группы № 1, иммунизированных ассоциированной вакциной против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят

Показатели	Группа	До вакцинации	На 14 сутки	На 21 сутки	На 45 сутки
1	2	3	4	5	6
Аланинаминотрансфераза, У/л	Опыт	30,54 ± 2,75	29,46 ± 4,88	27,88 ± 4,71	37,82 ± 2,48
	Контроль	28,34 ± 3,05	32,9 ± 2,58	29,32 ± 2,62	43,0 ± 4,02
Аспаргатаминотрансфераза, У/л	Опыт	85,54 ± 9,94	93,02 ± 6,5	96,7 ± 4,46**	88,84 ± 5,47
	Контроль	93,58 ± 5,78	82,24 ± 4,28	75,14 ± 3,56	98,1 ± 8,91
Холестерин, ммоль/л	Опыт	4,18 ± 0,47	4,36 ± 0,27	4,15 ± 0,28	3,796 ± 0,41
	Контроль	3,56 ± 0,16	4,02 ± 0,35	4,32 ± 0,38	4,114 ± 0,17
Билирубин, микромоль/л	Опыт	1,07 ± 0,3	2,06 ± 0,73	3,77 ± 1,08	1,258 ± 0,16
	Контроль	2,68 ± 0,49	1,96 ± 0,31	1,6 ± 0,16	1,668 ± 0,34
Глюкоза, ммоль/л	Опыт	3,29 ± 0,2***	1,14 ± 0,2	2,48 ± 0,23	1,466 ± 0,17**
	Контроль	1,05 ± 0,19	1,15 ± 0,1	2,5 ± 0,08	0,64 ± 0,16
Триглицериды, ммоль/л	Опыт	0,12 ± 0,018	0,106 ± 0,011	0,12 ± 0,02	0,114 ± 0,01
	Контроль	0,104 ± 0,01	0,19 ± 0,03	0,1 ± 0,018	0,122 ± 0,019
Кальций, ммоль/л	Опыт	2,464 ± 0,06	2,26 ± 0,06	2,33 ± 0,06	3,13 ± 0,26
	Контроль	2,77 ± 0,06	2,63 ± 0,14	2,2 ± 0,12	2,988 ± 0,11
Фосфор, ммоль/л	Опыт	2,14 ± 0,17	1,73 ± 0,13	1,6 ± 0,1	1,584 ± 0,12
	Контроль	1,73 ± 0,05	1,96 ± 0,24	1,92 ± 0,17	1,446 ± 0,04

Примечание – ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,01$

Исходя из результатов биохимического исследования сывороток крови, отобранных у коров опытной группы № 1, содержание аланинаминотрансферазы на протяжении опыта не имело достоверных отличий с аналогичными показателями в сыворотках крови коров группы контроля.

При проведении статистической обработки полученных результатов биохимических показателей сывороток крови коров опытной и контрольной групп на 21 сут после проведения первичной вакцинации достоверно установлен повышенный уровень содержания аланинаминотрансферазы в сыворотках крови коров опытной группы в значении $96,7 \pm 4,46$ U/л по отношению к группе контроля, где исследуемый показатель составил $75,14 \pm 3,56$ U/л ($P \leq 0,01$).

При этом на 14 сут после проведения первичной вакцинации полученное среднее значение исследуемого фермента практически не отличалось от результата исследований на 21-й день после первого введения вакцины, а в конце срока проведения исследований содержание аспаратаминотрансферазы в сыворотках крови коров опытной группы было ниже полученных значений в сыворотках крови коров контрольной группы и не выходило за пределы референтных значений. Следовательно, можно заключить, что незначительные изменения в содержании аланин- и аспаратаминотрансферазы в сыворотках крови коров опытной группы № 1 и животных группы контроля указывают на отсутствие отрицательного влияния на клетки паренхиматозных органов коров ассоциированной вакцины против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят, содержащей масляный адъювант ИЗА-15.

Уровень содержания холестерина в сыворотках крови иммунизированных животных опытной группы № 1 также не имел достоверных отличий от среднего значения его количества в сыворотках крови животных группы контроля.

Повышение в сыворотках крови иммунизированных коров среднего значения билирубина на 21-й день после первого введения испытуемого биопрепарата не подтверждается при анализе полученных результатов путем использования статистической программы Biom 2720. Кроме того, на 45 сут после проведения повторной иммунизации коров, его уровень был определен в значении $1,258 \pm 0,16$ микромоль/л, а в группе контроля он составил $1,668 \pm 0,34$ микромоль/л.

Установлено, что содержание глюкозы в сыворотках крови вакцинированных коров также было достоверно выше значения у животных контрольной группы на 45 сут после повторной иммунизации. Полученные показатели содержания глюкозы в сыворотках крови коров опытной и контрольной групп были ниже референтных значений, что указывает на недостаточное обеспечение наличия в рационе легкоусвояемых углеводов.

При определении уровня содержания триглицеридов в сыворотках крови коров опытной группы не отмечено достоверных отличий от такового среднего значения у животных группы контроля.

Значения содержания кальция и фосфора и их соотношения в сыворотках крови вакцинированных коров не имели достоверных отличий от полученных показателей у животных контрольной групп и не выходили за пределы установленных норм.

Результаты биохимического исследования сывороток крови у коров опытной группы № 2, вакцинированных экспериментальным образцом ассоциированной вакцины против инфекционных энтеритов телят, с применением адьюванта ИЗА-25, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Биохимические показатели сывороток крови коров опытной группы № 2, иммунизированных ассоциированной вакциной против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят

Показатели	Группа	До вакцинации	На 14 сутки	На 21 сутки	На 45 сутки
Аланинаминотрансфераза, У/л	Опыт	36,76 ± 4,94	34,1 ± 3,71	31,78 ± 4,45	36,98 ± 3,12
	Контроль	28,34 ± 3,05	32,9 ± 2,58	29,32 ± 2,62	43,0 ± 4,02
Аспаратаминотрансфераза, У/л	Опыт	66,94 ± 4,37	85,28 ± 4,5	74,76 ± 1,93	108,06 ± 6,63
	Контроль	93,58 ± 5,78	82,24 ± 4,28	75,14 ± 3,56	98,1 ± 8,91
Холестерин, ммоль/л	Опыт	4,28 ± 0,65	3,8 ± 0,49	4,486 ± 0,34	3,696 ± 0,5
	Контроль	3,56 ± 0,16	4,02 ± 0,35	4,334 ± 0,38	4,114 ± 0,33
Билирубин, микромоль/л	Опыт	1,206 ± 0,17	3,554 ± 2,01	1,408 ± 0,21	1,188 ± 0,08
	Контроль	2,68 ± 0,49	1,96 ± 0,31	1,596 ± 0,16	1,668 ± 0,34
Глюкоза, ммоль/л	Опыт	3,842 ± 0,11***	1,218 ± 0,18	2,936 ± 0,13	1,33 ± 0,19*
	Контроль	1,05 ± 0,19	1,146 ± 0,1	2,512 ± 0,08	0,64 ± 0,16
Триглицериды, ммоль/л	Опыт	0,158 ± 0,009	0,132 ± 0,012	0,13 ± 0,029	0,168 ± 0,003
	Контроль	0,104 ± 0,01	0,19 ± 0,03	0,1 ± 0,018	0,122 ± 0,019
Кальций, ммоль/л	Опыт	2,754 ± 0,04	2,496 ± 0,13	2,554 ± 0,14	3,218 ± 0,22
	Контроль	2,77 ± 0,06	2,63 ± 0,14	2,198 ± 0,12	2,988 ± 0,11
Фосфор, ммоль/л	Опыт	1,83 ± 0,09	1,394 ± 0,17	1,902 ± 0,14	1,43 ± 0,09
	Контроль	1,73 ± 0,05	1,958 ± 0,24	1,934 ± 0,17	1,446 ± 0,04

Примечание – * $P \leq 0,05$; *** $P \leq 0,001$

Согласно установленным средним значениям содержания аланин- и аспаратаминотрансферазы, незначительные колебания их уровня не имели достоверных отличий с группой контроля на протяжении всего опыта.

Уровень содержания холестерина в сыворотках крови коров опытной и контрольной групп на 21-й день после вакцинации были определены в значениях $4,486 \pm 0,34$ и $4,334 \pm 0,38$ ммоль/л соответственно. В конце опыта уровень общего холестерина в сыворотках крови вакцинированных коров понизился до значения $3,696 \pm 0,5$ ммоль/л, что не превышает установленной нормы. Увеличение его содержания наблюдали в значениях с $3,56 \pm 0,16$ до $4,54 \pm 0,4$ ммоль/л в течение первых 14 дней опыта.

Уровень билирубина в исследуемых сыворотках крови коров не имел статистически достоверных отличий и в конце опыта был определен в значении $1,188 \pm 0,08$ микромоль/л в опытной группе и $1,668 \pm 0,34$ микромоль/л в группе контроля.

Уровень содержания глюкозы в крови коров опытной группы не имел существенных отличий на 14-й и 21-й дни после проведения первичной вакцинации от таковых показателей у животных контрольной группы. На 45 день после повторной иммунизации содержание глюкозы в сыворотках крови иммунизированных коров было достоверно выше полученных результатов ее уровня в сыворотках крови коров группы контроля и определено в значении $1,522 \pm 0,13$ ммоль/л, а у коров группы контроля – $0,64 \pm 0,16$ ммоль/л ($P \leq 0,01$).

Содержание глюкозы в сыворотках крови коров опытной и контрольной групп ниже референтных значений свидетельствует о недостаточной полноценности рациона и связано с низким количеством углеводистых кормов.

При определении в пробах сывороток крови содержания триглицеридов достоверных отличий его уровня у вакцинированных и интактных животных не наблюдалось.

При проведении биохимических исследований, направленных на определение в крови уровня содержания кальция и фосфора в сыворотках крови коров опытной и контрольной групп, достоверных отличий в их содержании и соотношении, по отношению к референтным значениям, не установлено.

Заключение. Двукратное введение сухостойным коровам ассоциированной вакцины против рота-, коронавирусной инфекции и эшерихиоза телят с масляными адъювантами ИЗА-15 и ИЗА-25 не приводит к достоверным изменениям в полученных значениях содержания аланин- и аспаратаминотрансферазы, холестерина, билирубина, глюкозы, триглицеридов, а также уровня содержания кальция и фосфора у коров опытных групп, в сопоставлении с полученными результатами у коров контрольной группы и референтными значениями, что свиде-

тельствует об отсутствии негативного влияния вакцин на ряд обменных процессов в организме вакцинированных животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы с желудочно-кишечными болезнями молодняка крупного рогатого скота инфекционной этиологии (рекомендации) / Н. В. Синица [и др.] – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 68 с.
2. Красочко, П. А. Гематологический статус у коров после применения ассоциированных вакцин против инфекционных энтеритов телят / П. А. Красочко, Я. П. Яромчик, Н. В. Синица // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2019. – № 2. – С. 50-54.
3. Методические указания по биохимическому исследованию крови животных с использованием диагностических наборов / И. Н. Дубина [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2008. – 60 с.
4. Методические указания по отбору биологического материала для лабораторных исследований / С. В. Петровский [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 48 с.
5. Нормативные требования к показателям обмена веществ у животных при проведении биохимических исследований крови / С. В. Петровский [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 48 с.
6. Оценка эпизоотической ситуации по инфекционным энтеритам телят в хозяйствах Витебской области / П. А. Красочко [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2018. – № 2. – С. 35-39.
7. Прудников, В. С. Патоморфология, диагностика и специфическая профилактика вирусных болезней телят с диарейным синдромом при моно- и ассоциативном течении / В. С. Прудников, С. П. Герман, А. И. Василенко // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2017. – № 2. – С. 52-55.
8. Эффективность применения вакцины ассоциированной против колибактериоза и клебсиеллеза телят / Я. П. Яромчик [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2016. – № 1. – С. 6-8.
9. Яромчик, Я. П. Анализ отчетности ветеринарных диагностических учреждений Республики Беларусь по инфекционным энтеритам телят / Я. П. Яромчик // Молодые ученые – науке и практике АПК: материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых (г. Витебск, 5-6 июня 2018 г.) / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск: ВГАВМ, 2018. – С. 47-49.
10. Яромчик, Я. П. Изучение гематологических и биохимических показателей у коров после вакцинации инактивированной вакциной против ротавирусной инфекции и эшерихиоза крупного рогатого скота / Я. П. Яромчик // сборник научных трудов: Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, Вып. 13. Ч. 2. – Горки, 2010. – С. 227-283.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СЕЛЕНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО МЯСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

**Е. Н. Кудрявцева, А. В. Островский, Е. А. Юшковский,
П. И. Пахомов**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 210026,

г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11, e-mail: fisiologia@tut.by)

Ключевые слова: цыплята-бройлеры, селеносодержащие препараты, кровь, мясо.

Аннотация. Использование в рационе цыплят-бройлеров селеносодержащих препаратов способствует повышению гуморальных неспецифических факторов защиты, увеличению содержания эритроцитов, общего белка, альбуминов, витамина Е и каротина и не оказывает отрицательного влияния на качество мяса тушек.

INFLUENCE OF DIFFERENT VILLAGES CONTAINING HEMATOLOGICAL DRUGS INDICATORS AND QUALITY CHICKEN-BROILER MEAT

**E. N. Kudryavtseva, A. V. Ostrovsky, Y. A. Yushkovsky,
P. I. Pakhomov**

El «Vitebsk order «Badge of Honor» State Academy of Veterinary Medicine»

Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 21026 Vitebsk, 7/11 first Dovatora st., e-mail: fisiologia@tut.by)

Key words: broiler chickens, selenium containing preparations, blood, meat.

Summary. The use of selenium-containing preparations in the diet of broiler chickens promotes an increase in humoral non-specific defense factors, an increase in the content of red blood cells, total protein, albumin, vitamin E and carotene and does not adversely affect the quality of carcasses meat.

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. Птицеводство в большинстве стран мира занимает ведущее положение среди других отраслей сельскохозяйственного производства, обеспечивая население высокоценными диетическими продуктами питания (яйцо, мясо, деликатесная жирная печень), а промышленность – сырьем для переработки (перо, пух, помет, отходы ин-

кубации, убоя и т. д.). Прогнозируется, что потребление основных видов мяса в мире за 2010-2020 гг. возрастет: птицы – на 23 %; свинины – на 17 %; говядины – на 14,5 %. Таким образом, мировое производство мяса птицы выйдет на первое место, опередив производство свинины и говядины [1, 3].

К 2022 г. в мире планируется увеличение производства мяса птицы до 129 млн. т (для сравнения, в 2005 г оно составляло 83 млн. т, а в 2012 г. – 93 млн. т). Высокие темпы прироста объема производства мяса птицы за последние 10 лет отмечены в Китае (3,4 раза), Индии (2,9 раза), Бразилии (2,5 раза) и Мексике (2,3 раза) [1, 2].

Перевод птицеводства на промышленную основу позволяет увеличить количество получаемой продукции и снизить затраты на ее производство. Однако круглогодичное пребывание высокопродуктивной птицы в закрытых помещениях в условиях ограниченного пространства приводит к большим функциональным нагрузкам на организм. Изменяются его адаптивные реакции на внешние раздражители, что нередко приводит к стрессам. В результате снижается продуктивность, нарушается физиологическое состояние организма, чаще проявляются заболевания птицы, обусловленные снижением естественных сил организма [2, 3, 4]. Профилактические мероприятия в условиях современного птицеводства должны органически вписываться в технологический процесс. В этом аспекте наиболее перспективной является групповая профилактика с использованием биологически активных веществ, повышающих иммунологическую реактивность и стимулирующих иммунную защиту организма. В последние годы возросла заболеваемость птицы. Это в первую очередь связано с интенсивной технологией производства. Промышленная технология содержания цыплят-бройлеров и влияние различных техногенных нагрузок повышает требования к обеспечению птицы различными биологически активными веществами, в частности, витаминами и микроэлементами. Они влияют на организм птицы на системном уровне и затрагивают регуляторные системы, за счет чего активизируется иммунитет, неспецифическая резистентность, адаптогенность и интенсивность роста цыплят [3].

Цель работы – изучить влияние препаратов «Селплекс», «Е-селен» и «LovitVA + SE» на физиологические показатели и качество мяса цыплят-бройлеров.

Материал и методика исследований. Исследования проводились в ОАО «Птицефабрика Городок» Витебской области, на кафедрах нормальной и патологической физиологии и ветеринарно-санитарной экспертизы УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная

академия ветеринарной медицины». Объектом для исследования служили цыплята-бройлеры кросса Росс 308.

Методика проведения опыта была схожей. В суточном возрасте из птиц формировались по принципу аналогов группы – контрольные и опытные – по 100 птиц в каждой. Птицам опытных групп дополнительно вводили в рацион соответствующие препараты согласно наставлениям по применению. Исследования были проведены в 2 этапа. Так, на первом этапе было изучено влияние препарата «Селплекс». Для этого опытной группе цыплят-бройлеров препарат задавали с комбикормом в дозе 100 мг на кг корма.

На втором этапе было изучено влияние препаратов «Е-селен» и «LovitVA + SE», которые задавали с питьевой водой. Так, одной опытной группе препарат «Е-селен» применяли в разведении 1 : 100 в дозе 1 мл/кг массы цыпленка, начиная с суточного возраста 1 раз в 3 недели, а второй опытной группе – препарат «LovitVA + SE» в дозе 5 мл на 10 л воды с 1-дневного до 3-дневного возраста.

Материалом для изучения физиологических показателей служила кровь и сыворотка. В крови определяли содержание форменных элементов, гемоглобина, в сыворотке – ряд биохимических показателей и неспецифических факторов защиты.

После убоя проводили ветеринарно-санитарную оценку качества мяса цыплят согласно «Ветеринарно-санитарным правилам осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» (2008).

С целью изучения влияния препаратов на безвредность и доброкачественность мяса был проведен комплекс органолептических и лабораторных исследований (ГОСТ 7702.0-74 Мясо птицы. Методы отбора образцов. Органолептические методы оценки качества, ГОСТ 7702.1-74 Мясо птицы. Методы химического и микроскопического анализа свежести мяса, ГОСТ 31931-2012 Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа).

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенные на первом этапе исследования показали, что содержание эритроцитов в крови суточных цыплят-бройлеров составило в контрольной группе – $1,88 \pm 0,05 \times 10^{12}/л$. В опытной группе птиц данного возраста этот показатель не имел достоверной разницы с контролем и находился на уровне $1,92 \pm 0,05 \times 10^{12}/л$ ($P > 0,05$). К 22-дневному возрасту количество эритроцитов увеличилось в контрольной группе на 4 %, а в опытной – на 6 %. К концу опыта отмечалось дальнейшее увеличение этого показателя в контрольной группе. Так, содержание эритроцитов составило $2,02 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$. В группе цыплят, получавших препарат «Сел-

плекс», количество эритроцитов в этот возрастной период оставалось на уровне предыдущих данных – $2,04 \pm 0,07 \times 10^{12}/\text{л}$.

Анализируя возрастную динамику количества эритроцитов в обеих группах, следует отметить, что достоверное увеличение отмечалось в контрольной группе. Так, с суточного до 42-дневного возраста этот показатель увеличился на 7 % ($P < 0,05$). В опытной группе цыплят количество эритроцитов имело тенденцию к увеличению. В целом, в ходе опыта содержание эритроцитов в крови цыплят между контрольной и опытной группами не имело достоверных различий.

Содержание гемоглобина в крови суточных цыплят-бройлеров находилось в пределах – $83,4 \pm 2,48$ - $83,8 \pm 2,67$ г/л. К 22-дневному возрасту количество гемоглобина увеличилось в контрольной группе на 14 %, в опытной – на 15 % ($P < 0,001$). У 42-дневных птиц отмечался дальнейший рост этого показателя. По сравнению с предыдущим возрастом содержание гемоглобина в контрольной группе возросло на 25 %, в опытной – на 24 % ($P < 0,001$). Сравнивая данные показатели между группами птиц, следует отметить, что в ходе опыта они не имели достоверных различий.

Возрастная динамика содержания гемоглобина в крови связана с его увеличением, причем наиболее значительный рост этого показателя у цыплят обеих групп отмечался с 22-дневного до 42-дневного возраста ($P < 0,001$).

Содержание лейкоцитов в крови цыплят в ходе опыта изменялось следующим образом. В контрольной группе птиц суточного возраста их количество равнялось $36,4 \pm 1,17 \times 10^9/\text{л}$. К 22-дневному возрасту содержание лейкоцитов снизилось на 52 % ($P < 0,001$). К концу опыта этот показатель увеличился и составил $32,4 \pm 3,82 \times 10^9/\text{л}$.

В опытной группе птиц динамика изменения количества лейкоцитов была аналогичной. Наиболее высокие значения отмечались у суточных цыплят – $36,8 \pm 1,02 \times 10^9/\text{л}$, к 22-дневному возрасту происходило снижение содержания лейкоцитов с последующим увеличением к концу опыта. Существенных различий по этому показателю между контрольной и опытной группами не отмечалось.

Соотношение различных форм лейкоцитов в ходе эксперимента в обеих группах было следующим: у суточных цыплят количество эозинофилов было в пределах $4,08 \pm 0,37$ % - $5,4 \pm 0,50$ %, базофилов – $0,4 \pm 0,24$ %. В этом возрасте у птиц выявлено высокое содержание палочкоядерных и сегментоядерных псевдоэозинофилов по сравнению с другими возрастными группами. Количество лимфоцитов составило $47,6 \pm 1,53$ % - $50,8 \pm 1,15$ %, моноцитов – $2 \pm 0,31$ % - $2 \pm 0,44$ %.

К 22-дневному возрасту отмечалось снижение количества палочкоядерных и сегментоядерных псевдоэозинофилов, увеличение процента лимфоцитов. К концу опыта повысилось процентное содержание палочкоядерных псевдоэозинофилов и моноцитов. Достоверной разницы по лейкограмме в ходе эксперимента между контрольной и опытной группами не отмечалось.

Количество тромбоцитов в крови суточных цыплят контрольной и опытной групп находилось в пределах $34,8 \pm 1,02 - 35,2 \pm 1,74 \times 10^9/\text{л}$. К 22-дневному возрасту содержание этих форменных элементов снизилось в контрольной группе на 33 %, в опытной – на 28 % ($P < 0,001$). К концу опыта количество тромбоцитов увеличилось и достигло значения у контрольных цыплят $32,4 \pm 2,99 \times 10^9/\text{л}$, у опытных – $33,6 \pm 2,04 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$). В целом, в ходе опыта не отмечалось достоверных различий анализируемого показателя между группами цыплят.

Лизоцимная активность сыворотки крови у цыплят-бройлеров контрольной группы составила $2,06 \pm 0,30$ %.

У 22-дневных птиц контрольной группы ЛАСК снизилась на 44 % и составила $1,16 \pm 0,14$ % ($P < 0,05$). К концу опыта этот показатель увеличился и составил $4,3 \pm 0,45$ % ($P < 0,01$).

В группе цыплят, которым дополнительно в рацион вводился «Селплекс», наблюдалась иная динамика: отмечалось увеличение ЛАСК в ходе всего эксперимента. Так, в суточном возрасте этот показатель составил $2,0 \pm 0,29$ %. К 22-дневному возрасту он увеличился на 14 % и был достоверно выше данных контрольной группы на 50 % ($P < 0,05$). К 42-дневному возрасту ЛАСК в опытной группе достигла значения $6,3 \pm 0,36$ %. В этом возрасте анализируемый показатель был выше контрольных данных на 32 % ($P < 0,01$).

У суточных цыплят уровень БАСК существенно не отличалась и составила $20,0 \pm 1,14 - 20,56 \pm 1,06$ %. К 22-дневному возрасту этот показатель увеличился в контрольной группе на 17 %, в опытной группе – на 30 %. Более высокой БАСК была в группе, где в рацион вводился препарат «Селплекс» ($P < 0,05$).

К концу опыта отмечалось дальнейшее увеличение БАСК в обеих группах. Так, у контрольных птиц этот показатель достиг значения $27,40 \pm 0,93$ %. У опытных птиц БАСК была на 11 % выше контроля ($P < 0,05$).

В целом, по сравнению с суточным возрастом, в контрольной группе БАСК увеличилась на 28 %, в опытной – на 33 %. Таким образом, препарат «Селплекс» способствует увеличению бактерицидной активности сыворотки крови цыплят-бройлеров.

Из показателей фагоцитоза были определены фагоцитарная активность, фагоцитарное число и индекс. У суточных цыплят фагоцитарная активность находилась в пределах $45,2 \pm 3,72 \%$ - $46,4 \pm 2,32 \%$.

В ходе опыта этот показатель постепенно увеличивался и был наиболее высоким у 42-дневных птиц. В этом возрасте, по сравнению с суточными цыплятами, фагоцитарная активность повысилась в контрольной группе на 10 %, в опытной – на 11 %. Достоверной разницы по этому показателю между группами не отмечалось.

Значение фагоцитарного числа у суточных цыплят находилось в пределах $5,45 \pm 0,61$ - $6,68 \pm 0,78$. В контрольной группе отмечалось снижение этого показателя в ходе опыта. К 42-дневному возрасту он уменьшился на 28 % и составил $4,97 \pm 0,36$ ($P < 0,05$). В опытной группе птиц значение фагоцитарного числа увеличилось к 22-дневному возрасту на 20 % по сравнению с суточными цыплятами. У 42-дневных птиц этот показатель практически вернулся к данным суточных цыплят. Достоверной разницы между контрольной и опытной группами в ходе эксперимента не было.

Значение фагоцитарного индекса у суточных цыплят контрольной группы составило $2,77 \pm 0,39$. В ходе опыта он существенно не изменялся. У опытных птиц суточного возраста фагоцитарный индекс был $2,54 \pm 0,30$. К 22-дневному возрасту он увеличился на 24 % и был достоверно выше данных контрольной группы ($P < 0,05$). У 42-дневных цыплят, по сравнению с предыдущим возрастом, фагоцитарный индекс не изменился.

При послеубойной ветсанэкспертизе патологоанатомических изменений не выявлено. По органолептическим показателям тушки опытной и контрольной групп различий не имели. При пробе варкой посторонний запах не отмечен, бульон во всех случаях был прозрачный, ароматный. При бактериологическом исследовании проб мяса и внутренних органов микроорганизмов не выявлено.

Таким образом, на первом этапе исследований установлено, что физиологический статус суточных цыплят кросса Росс 308 характеризуется относительно высоким содержанием в крови лейкоцитов и тромбоцитов, в лейкограмме – палочкоядерных и сегментоядерных псевдоэозинофилов, которые обеспечивают защиту организма от неблагоприятных факторов внешней среды. Содержание таких форменных элементов, как эритроциты, находятся на нижних границах физиологической нормы. Концентрация гемоглобина в них также невелика.

Относительно невысок у суточных цыплят и уровень лизоцимной активности сыворотки крови. В этот период жизни защита организма цыплят обеспечивается за счет других гуморальных факторов, которые

составляют суммарную бактерицидную активность крови. Показатели фагоцитоза в этом возрасте также ниже, чем в другие возрастные периоды.

К 22-дневному возрасту происходит снижение содержания лейкоцитов и тромбоцитов, уменьшается процентное содержание палочкоядерных и сегментоядерных псевдоэозинофилов, лизоцимная активность сыворотки крови. Количество эритроцитов, гемоглобина, бактерицидная и фагоцитарная активность крови повышаются.

В 42-дневном возрасте у птиц отмечается повышение как клеточных, так и гуморальных неспецифических факторов защиты, что свидетельствует об относительно высоком уровне естественной иммунобиологической реактивности.

Введение в рацион препарата «Селплекс» способствует повышению таких гуморальных неспецифических факторов защиты, как лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки крови цыплят.

Мясо цыплят-бройлеров, в рацион которых вводили препарат «Селплекс», по органолептическим, бактериологическим и физико-химическим показателям не уступает мясу контрольной группы и является доброкачественным.

На втором этапе исследований цыплятам-бройлерам были использованы селенсодержащие препараты «Е-селен» и «LovitVA + SE».

В результате проведенных исследований установлено, что у 7-дневных цыплят-бройлеров контрольной группы количество эритроцитов и гемоглобина было на уровне $2,12 \pm 0,07 \times 10^{12}/л$ и $91,7 \pm 0,55$ г/л соответственно. У 20-дневных цыплят происходил рост количества эритроцитов и гемоглобина, по сравнению с предыдущей возрастной группой, до $2,24 \pm 0,10 \times 10^{12}/л$ и $95,8 \pm 0,42$ г/л. К 30-дневному возрасту эти показатели достигли значения $2,4 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$ и $105,2 \pm 1,22$ г/л соответственно. В 42-дневном возрасте изменения этих показателей, по сравнению с 30-дневными цыплятами, не отмечалось ($P > 0,05$).

У 7-дневных цыплят-бройлеров, в рацион которых входил препарат «Е-селен», количество эритроцитов и гемоглобина составило $2,68 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$ и $105,15 \pm 1,15$ г/л. У 30-дневных цыплят уровень эритроцитов и гемоглобина повысился, по сравнению с 7-дневными цыплятами, на 16,5 и 13 % соответственно ($P < 0,05$). Причем содержание эритроцитов, по сравнению с контрольной группой, было выше в 1,33 раза ($P < 0,05$). К 42-дневному возрасту уровень эритроцитов и гемоглобина, по сравнению с предыдущей возрастной группой, достоверно не изменился. Таким образом, добавление в рацион цыплят-

бройлеров препарата «Е-селен» способствует повышению содержания эритроцитов в крови 30-дневных цыплят.

В группе цыплят-бройлеров, получавших препарат «LovitVA+SE», по мере их роста количество эритроцитов и гемоглобина имело схожую динамику с предыдущими группами, причем уровень эритроцитов, по сравнению с контрольной группой, был выше в 20- и 30-дневном возрасте в 1,4 раза ($P < 0,05$), а гемоглобина у 30-дневных цыплят – в 1,22 раза ($P < 0,05$).

В ходе эксперимента в крови цыплят-бройлеров было определено содержание лейкоцитов. Так, в крови у 7-дневных цыплят контрольной группы количество лейкоцитов составило $31,2 \pm 1,4 \times 10^9/\text{л}$, в 20-дневном возрасте – $28,5 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л}$, в 30-дневном – $26,8 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$. К концу эксперимента уровень лейкоцитов оставался практически без изменений.

Анализируя значения лейкограммы у цыплят контрольной и опытных групп на втором этапе исследований, можно отметить, что на фоне применения селенсодержащих препаратов не произошло достоверных изменений между группами, показатели лейкограммы находились в пределах физиологической нормы.

В ходе эксперимента количество тромбоцитов в крови 7-дневных цыплят всех групп находилось в пределах $62,5 \pm 10,5 - 62,8 \pm 11,6 \times 10^9/\text{л}$.

К 20-дневному возрасту содержание этих форменных элементов снизилось на 5,6 % ($P < 0,05$). К концу опыта количество тромбоцитов практически не изменялось. В целом, в ходе опыта не отмечалось достоверных различий анализируемого показателя между группами цыплят.

Из биохимических показателей крови у цыплят-бройлеров было определено содержание общего белка, альбуминов, витамина Е и каротина.

У цыплят-бройлеров контрольной группы в 7-дневном возрасте уровень общего белка составил $31,11 \pm 1,57 \text{ г/л}$. К 30-дневному возрасту отмечалось постепенное увеличение этого показателя до $38,12 \pm 2,54 \text{ г/л}$, а в 42-дневном возрасте наблюдалось незначительное его снижение.

В опытных группах цыплят-бройлеров динамика содержания общего белка отмечалась как и в контрольной группе, причем у птицы, получавшей препарат «LovitVA + SE», в конце эксперимента его уровень был выше на 14,0 % ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Содержание альбуминов у цыплят-бройлеров контрольной группы имело тенденцию к повышению с $10,45 \pm 0,56$ г/л в начале опыта до $12,8 \pm 1,88$ г/л к 30-дневному возрасту, что на 18,3 % больше по сравнению с предыдущей возрастной группой ($P < 0,05$), а к концу эксперимента снизилось до $11,9 \pm 1,2$ г/л. Аналогичная возрастная динамика отмечалась в группах, получавших селенсодержащие препараты. Но количество альбуминов у цыплят 30-дневного возраста на фоне применения препарата «LovitVA + SE» было выше на 20,7 % ($P < 0,05$) по сравнению с цыплятами контрольной группы.

Содержание витамина Е в сыворотке цыплят 7-дневного возраста контрольной группы составило $4,5 \pm 0,36$ мкг/мл. К 20 дням его количество увеличилось до $5,1 \pm 0,45$ мкг/мл, а в конце эксперимента его значение вернулось к исходному уровню ($P < 0,05$).

При применении препарата «Е-селен» у цыплят наблюдалась положительная динамика в содержании витамина Е до 30-дневного возраста. Так, у 7-дневных птиц его количество составило $4,7 \pm 0,25$ мкг/мл, а к 30-дневному возрасту птиц содержание витамина Е увеличилось на 9,6 %, а у 42-дневных его значение незначительно снизилось ($P < 0,05$).

Количество витамина Е в сыворотке крови цыплят, получавших препарат «LovitVA + SE», в ходе опыта существенно не изменилось и находилось в пределах $5,5 \pm 0,48$ - $5,0 \pm 0,55$ мкг/мл. Если сравнивать его содержание относительно контрольной группы, то можно отметить, что его уровень в 7-дневном возрасте был на 18,1 % выше ($P < 0,05$).

Анализируя содержание каротина в сыворотке крови цыплят контрольной группы, следует отметить, что по мере роста птицы его уровень достоверно снижался с $0,52 \pm 0,04$ мкг/мл до $0,46 \pm 0,55$ мкг/мл ($P < 0,05$). Дополнительное введение в рацион препарата «LovitVA + SE» способствовало увеличению каротина у 30-дневных птиц на 15,7 % ($P < 0,05$).

Достоверных изменений в количестве каротина в сыворотке цыплят контрольной группы и группы, получавшей препарат «Е-селен», не отмечалось. В целом, содержание каротина и витамина Е у цыплят всех групп было в границах физиологической нормы.

При послеубойной ветсанэкспертизе тушек цыплят контрольной группы и групп, получавших препараты «Е-селен» и «LovitVA + SE», патологоанатомических изменений не выявлено. По органолептическим показателям мясо цыплят опытных и контрольной групп различий не имели. При пробе варкой посторонний запах не отмечен, бульон во всех случаях был прозрачный, ароматный. При бактериологическом

исследовании проб мяса и внутренних органов микроорганизмов не выявлено.

Таким образом, гематологические и биохимические показатели у цыплят-бройлеров на втором этапе исследований характеризуются положительной динамикой содержания эритроцитов и гемоглобина в возрастном аспекте. Применение препарата «Е-селен» способствует повышению содержания эритроцитов и гемоглобина в крови 30-дневных цыплят на 17 и 13 % соответственно, причем содержание эритроцитов, по сравнению с контрольной группой, увеличивается в 1,3 раза. Дополнительное использование препарата «LovitVA + SE» приводит к повышению уровня эритроцитов в крови цыплят-бройлеров в 20- и 30-дневном возрасте в 1,4 раза, а гемоглобина – в 30-дневном в 1,2 раза, а также способствует повышению концентрации общего белка, альбуминов, витамина Е и каротина в сыворотке крови.

Заключение. Использование в рационе цыплят-бройлеров селен-содержащих препаратов способствует повышению гуморальных неспецифических факторов защиты, увеличению содержания эритроцитов, общего белка, альбуминов, витамина Е и каротина.

При введении в рацион цыплят-бройлеров препаратов «Сел-плекс», «Е-селен» и «LovitVA + SE» мясо тушек по органолептическим, бактериологическим и физико-химическим показателям не уступает мясу контрольной группы и является доброкачественным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белорусское птицеводство: объемы, структура и проблемы [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://agriculture.by/news/apk-belarusi/belorusskoe-pticevodstvo-obemy-struktura-i-problemy>. – Дата доступа: 15.09.2016.
2. Выращивание и болезни птиц: практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]; под ред. А. И. Ятусевича, В. И. Герасимчика; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск: ВГАВМ, 2016. – 536 с.
3. Гудин, В. А. Физиология и этология сельскохозяйственных птиц: учебник для высших учебных заведений по специальностям «Ветеринария» и «Зоотехния» / В. А. Гудин, В. Ф. Лысов, В. И. Максимов; ред. В. И. Максимов. – Санкт-Петербург; Москва; Краснодар: Лань, 2010. – 336 с.
4. Птицеводство с основами анатомии и физиологии: учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Зоотехния» / А. И. Ятусевич [и др.]; под ред. А. И. Ятусевича, В. А. Герасимчика. – Минск: ИВЦ Минфина, 2016. – 312 с.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ РАЗНЫХ ВИДОВ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: гипоксия, астроцитомы, головной мозг, ишемия, капилляры, менингиома, микроциркуляция, олигодендроглиома, опухоли, собаки.

Аннотация. Дисциркуляторные нарушения в головном мозгу при опухолях сопровождаются развитием периваскулярного отека, нарушением проницаемости стенки микрососудов, дистонией, эритростазом, диапедезными кровоизлияниями.

MICROCIRCULATORY CHANGES IN DOGS' BRAIN CORTEX UNDER TUMORS OF DIFFERENT TYPES AND MALIGNITY

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: hypoxia, astrocytoma, brain cord, ischemia, blood capillary, meningioma, microcirculatory, oligodendroglioma, tumors, dogs.

Summary. Discirculatory disability in brain cord under tumors is accompanied with perivascular edematization, impaired vascular permeability of micro vessels, dystonia, erythrostatics and diapedetic hemorrhage.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Несомненно, что качественные и количественные характеристики гематоэнцефалического обмена зависят и от тех процессов, которые совершаются по противоположную сторону капиллярной стенки и определяют различные концентрационные градиенты. Поэтому анализ механизмов транскapиллярного обмена и тем более выяснение причин его нарушения, а также оценка роли этих нарушений в мозговой патологии, например отека, опухолей мозговой ткани, всегда должны исходить из учета этих факторов [1, 5, 9, 10, 12].

Кровоток в различных структурах мозга неоднозначен и его изменения в условиях патологии разнонаправлены. В условиях патологии головного мозга происходит перераспределение мозгового кровотока в пользу субтенториальных структур. Следует заметить, что в головном мозге нет запасов кислорода и почти нет запасов основного метаболита окисления – глюкозы. Поэтому крайне необходимо, чтобы

они постоянно поступали вместе с кровью. В механизмах тканевого гомеостаза одно из важных мест занимает обмен веществ между кровью и внутритканевой средой – гематотканевый или транскапиллярный и гематоэнцефалический обмен [2, 9, 11].

На сегодняшний день значимое место среди инфекционных заболеваний ЦНС занимают серозные менингиты, вызванные энтеровирусной инфекцией. Исследования, проведенные Е. А. Муриной и др. [3], по изучению особенностей ликвора серозных менингитах показали, что плеоцитоз до 700 клеток в 1 мкл³ подтверждает выраженность воспалительного процесса.

Анализ изменения в ликворе при энтеровирусных менингитах в зависимости от серотипа возбудителя выявил наиболее выраженные воспалительные изменения у человека с максимальным плеоцитозом при заболеваниях, вызванных серотипом ЕСНО-30 (640 клеток в 1 мкл³), в отличие от серотипа ЕСНО-6 (380 клеток в 1 мкл³) и ЕСНО-11 (390 клеток в 1 мкл³). Следует заметить, что плеоцитоз имеет лимфоцитарный характер [4, 8].

Самой важной частью анализа ликвора является подсчет общего содержания клеток и дифференциальный подсчет лейкоцитов. Если не используются способы консервации клеток, подсчет необходимо производить не позднее, чем через 30 мин после забора жидкости, т. к. лейкоциты быстро разрушаются. Высокая концентрация ядерных клеток и белка в ликворе коррелирует с неврологическим заболеванием. В частности, повышенная концентрация альбумина свидетельствует о нарушении гематоэнцефалического барьера.

Рассматривая проблему реакции ЦНС на гипоксию, асфиксию, Н. Voshioka et al. [13] провели следующий эксперимент. У экспериментальных животных (мыши) после пребывания в течение 30 мин в атмосфере 100 % CO₂ с развитием асфиксия + гиперплазия + ацидоз изучали число и количество ветвлений дендритов пирамидных нейронов в слое 5 теменной коры. Установлено, что асфиксия резко снижает число пересечений в базальных дендритах нейронов и количество точек отхождения дендритов в проксимальных зонах, индекс ветвления дендритов снижен, а длина отростков достоверно меньше.

Среди факторов, предопределяющих тяжесть повреждения и репарацию, особое место занимают сосудистые расстройства, которые могут выявляться на регионарном и тканевом уровнях в ЦНС. В этой связи важной задачей экспериментальной и клинической неврологии является поиск новых фармакологических веществ, для лечения патологий, связанных с нарушениями мозгового кровообращения при повреждении опухолью головного мозга. При ишемии головного мозга,

вызванной опухолью, одним из патогенетических механизмов, влияющих на нейропластичность, является изменение метаболизма биогенных моноаминов (серотонина, дофамина). Выявлена патогенетическая связь активности МАО с неврологическим дефицитом, что позволяет рассматривать активность данного фермента как потенциального биомаркера восстановления нарушенных функций при ишемическом инсульте и онкологическом процессе [6].

Цель работы – определить морфологические изменения в микроциркуляторном русле коры головного мозга собак при опухолях разных видов и степени их инвазивности.

Материал и методика исследований. Функциональное состояние микроциркуляторного русла коры головного мозга собак оценивали по следующим параметрам, а именно: за один капилляр принимали фрагмент капиллярной сети, не имеющей боковых ветвлений; плотность капилляров определяли как относительную величину, характеризующую густоту распределения капилляров в коре головного мозга равную числу капилляров, отнесенную к единице площади ($n_{уд}$). Количественную оценку капилляризации коры головного мозга проводили по формуле: $L_0 = 2n_c$; $n_c = N_c/2a$, где N_c – число концов сосудов в пределах сетки; n_c – плотность концов капилляров на 1 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемая сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 . Микроциркуляторное русло коры головного мозга изучали гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. Для выявления микроциркуляторного русла головного мозга использовали импрегнационный метод с использованием азотнокислого серебра по М. Бильшовскому-Грос. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли «тотальные пленочные препараты» мягкой мозговой оболочки, изготовленные по методике В. В. Малашко [1993]. С этой целью с коры больших полушарий снималась мягкая мозговая оболочка, фиксировалась в течение 2-4 ч в 10%-м нейтральном формалине и в дальнейшем обрабатывалась по вышеназванной методике.

Результаты исследований и их обсуждение. На основании комплексного морфологического исследования определено несколько стадий структурных изменений микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки при опухолях. I стадия сопровождается незначительной гипертрофией мышечной оболочки в артериолах и венах малого калибра. II стадия дополняется более существенными микроциркуляторными изменениями, по сравнению с первой стадией и началом клеточной пролиферации эндотелия III стадия обозначена тем, что сохраняется гипертрофия мышечной оболочки, продолжается активная про-

лиферацией интимы, появляются участки ее фиброза и началом дилатационных перестроек стенки артериол и венул. IV стадия проявляется генерализованной дилатацией и артериол, венул и формированием плексиморфных структур. V стадия характеризуется стойкой сосудистой дилатацией и констрикцией артериол и венул. VI стадия сопряжена в отдельных случаях с началом острого фибриноидного некроза стенки кровеносных сосудов.

Признаки микроциркуляторных нарушений зависели от вида опухоли. Оценивали сосуды по двум категориям: дилатации и констрикции. При развитии астроцитомы на дилатацию сосудов приходилось – 19,4% и констрикцию – 28,7%. Несколько меньший процент перестроек сосудов наблюдался при олигодендроглиоме и менингиоме. Количество сосудов с признаками дилатации и констрикции при олигодендроглиоме достигало 17,6 и 20,9%, при менингиоме – 10,2 и 18,8% соответственно. Установлено, что при диаметре сосудов 21-24 мкм дилатации достигали 30-38 мкм, что превышало истинный диаметр на 42,86-58,33%. В сосудах меньшего диаметра (12-16 мкм) дилатации имели параметры в пределах 15-18 мкм. Наблюдаются сосудистые «разрывы» в циркуляции, что приводит к ишемии и ремоделированию микроциркуляции. Расширенный участок сосуда достигает в диаметре 57-65 мкм и длина – 120-160 мкм. На фоне онкологического процесса мы выделяем следующие гемодинамические деформации со стороны микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки: 1) патологическая S-образная извитость; 2) перегибы (kinking); 3) петлеобразование (coiling); 4) извитость (tortuosity). В таблице 1 представлены морфометрические параметры микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки при опухолях.

Как показывает анализ данных таблицы 1, констатированы достоверные различия в диаметре капилляров при опухолях по сравнению с нормой. Диаметр капилляров при астроцитоме уменьшается на 38,70% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 33,90 и 36,14% ($P < 0,05$) соответственно. В связи с редукцией капиллярного русла и появлением больших участков аваскулярных зон, естественно, возрастает межкапиллярное расстояние при астроцитоме – на 39,82% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 29,74 и 30,67% ($P < 0,05$) соответственно. Важным показателем, свидетельствующим об эффективности кровоснабжения мозга, является длина капилляров на единицу объема ткани. Этот показатель при опухолях имеет тенденцию к снижению по отношению к норме при астроцитоме на 24,35% ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 26,13% ($P < 0,05$) и менингиоме на 22,63% ($P < 0,05$). Подобная тенденция характерна для плотности

капилляров на единицу площади мозговой ткани, где при астроцитоме снижение плотности сосудов – на 23,94% ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 11,08 и 12,91% ($P < 0,05$) соответственно по отношению к норме. Число капилляров на единицу объема в среднем уменьшилось на 22,92% ($P < 0,05$) по сравнению с нормой. Морфометрические параметры микроциркуляторного русла коры головного мозга при опухолях представлены в таблице 2.

Таблица 1 – Морфометрические параметры микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
Диаметр капилляров, мкм	$5,81 \pm 0,73$ Cv = 16,47 %	$3,56 \pm 0,27^*$ Cv = 12,11 %	$3,84 \pm 0,16^*$ Cv = 27,73 %	$3,71 \pm 0,14^*$ Cv = 24,70 %
Среднее межкапиллярное расстояние, мкм	$66,03 \pm 2,32$ Cv = 19,06 %	$92,32 \pm 4,68^*$ Cv = 12,88 %	$85,67 \pm 3,37^*$ Cv = 16,58 %	$86,28 \pm 3,74^*$ Cv = 14,79 %
Длина капилляров на единицу объема мозга, см/мм ³	$16,84 \pm 1,42$ Cv = 12,19 %	$12,74 \pm 0,40^*$ Cv = 18,67 %	$12,44 \pm 0,32^*$ Cv = 15,15 %	$13,03 \pm 0,21^*$ Cv = 10,55 %
Плотность капилляров, мм/мм ³	$537,34 \pm 14,43$ Cv = 17,03	$408,71 \pm 10,08^{**}$ Cv = 15,54	$4713,81^*$ Cv = 19,70	$467,95 \pm 12,03^*$ Cv = 17,23
Число капилляров, мм ³	$214,67 \pm 6,21$ Cv = 9,25	$156,39 \pm 4,02^{**}$ Cv = 18,23	$168,17 \pm 4,98^*$ Cv = 21,20	$171,82 \pm 5,93^*$ Cv = 17,73

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Таблица 2 – Морфометрические параметры микроциркуляторного русла коры головного мозга при опухолях

Показатель	Норма	Виды опухолей		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
Толщина мышечной оболочки, мкм	$34,33 \pm 1,01$, Cv = 23,35 %	$28,50 \pm 0,42^{**}$ Cv = 10,20 %	$30,84 \pm 0,49^*$ Cv = 10,90 %	$29,82 \pm 0,56^*$ Cv = 13,06 %
Радиус просвета сосуда, мкм	$59,15 \pm 1,90$, Cv = 10,58 %	$46,53 \pm 0,45^{**}$ Cv = 15,82 %	$47,75 \pm 0,52^*$ Cv = 23,35 %	$46,87 \pm 0,74^*$ Cv = 10,88 %
Индекс Керногана	$0,580 \pm 0,002$	$0,613 \pm 0,003$	$0,646 \pm 0,003$	$0,636 \pm 0,004$

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Как показывает анализ данных таблицы 2, толщина мышечной оболочки при всех видах опухолей уменьшается при астроцитоме на 16,89% ($P < 0,01$), олигодендроглиоме на 10,17% ($P < 0,05$) и при менингиоме на 13,14% ($P < 0,05$). Одновременно происходит падение просвета сосудов (уменьшение радиуса) при астроцитоме на 21,34 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме на 19,58% ($P < 0,05$) и менингиоме на 20,76% ($P < 0,05$). В свою очередь, увеличивается индекс Керногана,

исходя из приведенных морфометрических данных, по отношению к физиологической норме. При астроцитоме этот показатель равен 0,613, олигодендроглиоме – 0,646, менингиоме – 0,636 и физиологической норме – 0,580.

Таким образом, дилатация просвета сосудов, а в отдельных случаях и обтурация, приводят к нарушению гемодинамики и развитию ишемических процессов в коре головного мозга при опухолях. В ответ на нарушение микроциркуляции наблюдалась диффузная пролиферация глии различной интенсивности. Мы расцениваем данный симптом как реакция глии на длительную тканевую гипоксию. Преимущественно при глиоме и олигодендроглиоме происходит перекалибровка сосудов с сужением просвета.

Капиллярная часть микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки представлена тремя видами капилляров: капилляры заполнены кровью, капилляры с застоем эритроцитов и запустевшие капилляры. Количество функционирующих капилляров, переполненных кровью с признаками стаза и сладжирования эритроцитов, составило при астроцитоме $26,72 \pm 1,25\%$, $C_v = 5,83\%$ и $30,03 \pm 1,36\%$, $C_v = 7,83\%$ соответственно, при олигодендроглиоме $21,64 \pm 1,34\%$, $C_v = 6,33\%$ и $22,17 \pm 1,29\%$, $C_v = 6,73$ соответственно.

Сложные компенсаторно-приспособительные и патологические изменения обнаруживаются в сосудах гемомикроциркуляторного русла головного мозга при окраске гематоксилин-эозином. При опухолях головного мозга микроциркуляторные нарушения, в первую очередь, затрагивают веноулярный отдел. Как видно из рисунков а и б, наблюдается застой крови в венозных сосудах. В одних сосудах происходит агрегация и разрушение эритроцитов (рисунок а). В других случаях отмечается адгезия эритроцитов к эндотелию (рисунок б).

В то же время развивается процесс разрыхления адвентиции и гипертрофия гладких миоцитов. Несмотря на гипертрофию гладких миоцитов, мышечный слой (средняя оболочка) истончен (рисунок б). Площадь сечения мышечной оболочки при физиологической норме составляла $678,23 \pm 21,78 \text{ мкм}^2$, при астроцитоме – $432,93 \pm 17,45 \text{ мкм}^2$.

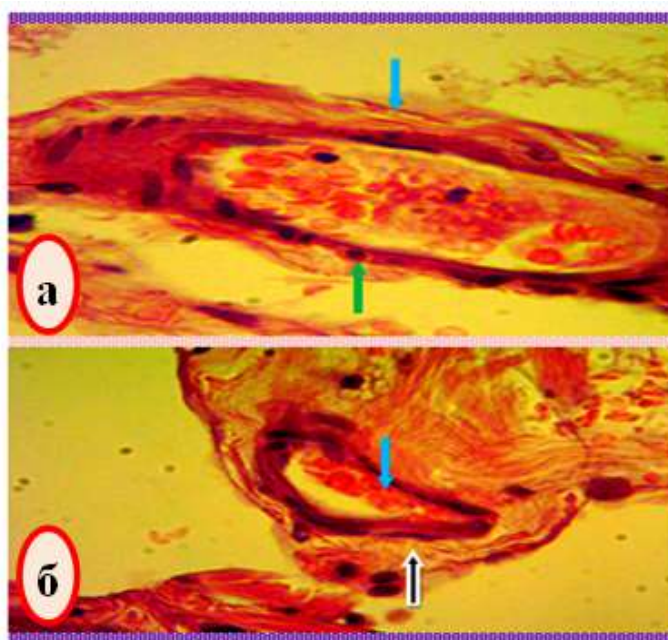
Следует обратить внимание на то, что наблюдается сужение прекапиллярных артериол и их просветы в начальном отделе более узкие просветы по сравнению с капиллярами. При неизменных условиях гемодинамики прекапиллярные артериолы практически вдвое шире, чем капилляры. Среди микроциркуляторного русла бросается в глаза формирование резких перегибов, петель различных размеров. Замкнутые петли разной конфигурации могут быть сформированы прекапиллярами и капиллярами. Внутри кольцевидных петель формируются

обширные бессосудистые зоны. Возникают необычные спаренные петли. В отдельных участках локализуются петли, образованные капиллярами, не превышающими диаметр 2-2,5 мкм. Застойные явления в его веноулярном отделе приводят к чрезмерному перерастяжению венул, посткапиллярных венул и особенно веноулярной части капилляров. Изменение хода сосудов, их диаметра, образование сужений и резких изгибов хорошо прослеживается при выявлении щелочной фосфатазы по методу Гомори. По ходу артериол появляется неравномерная, крупно волнистая извилистость, а местами аневризматические выбухания овальной формы.

В условиях онкологической патологии, на наш взгляд, представляют интерес следующие факты. Под действием онкологического фактора наблюдается истончение контактирующих участков смежных клеток. В области таких истончений наблюдаются инвагинации, почти достигающие противоположной поверхности. Дальнейшее углубление этих инвагинаций приводит к перфорации истонченного участка и через образующуюся пору (разрыв) выходят макромолекулы и эритроциты. Истончение может быть обусловлено перерастяжением веноулярной стенки, сокращением эндотелиоцитов и подэндотелиальным отеком. Причиной появления межклеточного отека может быть повышение проницаемости межклеточных контактов для макромолекул без расхождения смежных клеток.

Со стороны артериального русла наблюдается резкое истончение стенки сосудов и формируется неравномерность просвета. Средняя оболочка представлена в виде тонкого ободка, и просвет сосуда содержит сладжированные эритроциты. Кровоизлияния наблюдаются и в коре головного мозга. Наряду с истончением стенок сосудов, в отдельных участках происходит их разрыв, и образуются «микроциркуляторные ворота» через которые форменные элементы крови устремляются в мозговую ткань.

Со стороны артериол структурные нарушения сопровождаются дилатацией просвета за счет инвагинации оболочек, а также отслоением мышечной оболочки, которая в виде «хвоста» связана с сосудом. В результате нарушения морфологии сосудов и наполняемостью кровью наблюдается изменение формы артериол, которые в отдельных моментах сравнимы с венами.



а – переполнение венул эритроцитами, разрушение и складж эритроцитов, разрыхление адвентиции (синяя стрелка), гипертрофия гладких миоцитов (зеленая стрелка); б – адгезия эритроцитов к эндотелию (синяя стрелка), периваскулярный отек (черная стрелка)

Рисунок – Микроциркуляторные нарушения в головном мозге при астроцитоме. Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: а, б – 400

Заключение. Таким образом, главным фактором развития патоморфологических процессов является нарушение микроциркуляции, приводящее к ишемии головного мозга. В основу микроциркуляторных нарушений мы относим такие структурные параметры, как строение стенки, длина, диаметр сосудов, к гемодинамике – число функционирующих капилляров, соотношение просвета микрососудов. Проведенный статистический анализ показал на примере глиомы, что доля констригированных и дилатированных сосудов достигала 28 и 32 % соответственно, расширившиеся участки сосудов составляли в среднем 36-47 % и неактивные сосуды – 53-64 %. Подводя итог дисциркуляторных нарушений в головном мозгу при опухолях, мы выделяем следующие ключевые моменты: развитие периваскулярного отека, нарушение

ние проницаемости стенки микрососудов, дистонии, эритростаз, диapedезные кровоизлияния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. – М.: «Знание-М», 1999. – 555 с.
2. Мотавкин, П. А. Гистоэнзимология барьерных и транспортных функций капилляров мозга / П. А. Мотавкин, О. Н. Вацинина, Н. А. Корнева // Локализация и организация церебральных функций: сб. науч. тр. – М., 1978. – Вып. 6. – С. 113-114.
3. Мурина, Е. А. Клинико-лабораторная характеристика серозных менингитов в Санкт-Петербурге / Е. А. Мурина, М. И. Иванова, З. А. Осипова // Архив патологии. – 2010. – Т. 72, № 6. – С. 32-38.
4. Сафонова, О. А. Влияние 2,4-диметоксифенилбигуанида на активность глутатионовой системы в тканях крыс при ишемии-реперфузии головного мозга / О. А. Сафонова, Т. Н. Панова, Л. Ф. Панченко // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 151, № 5. – С. 488-491.
5. Семченко, В. В. Индивидуальные особенности ультраструктуры нейронов коры большого мозга в постischemическом периоде / В. В. Семченко, А. Э. Никель // Индивидуальная изменчивость систем, органов, тканей и клеток: сб. науч. тр. – Челябинск, 1987. – С. 50-55.
6. Узбеков, М. Г. Изменение активности моноаминоксидазы тромбоцитов в остром периоде ишемического инсульта ассоциируется со степенью восстановления неврологических функций / М. Г. Узбеков, В. В. Алфорова, А. Б. Рехт // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 8. – С. 155-157.
7. Фатеев, И. В. Модель нарушения мозгового кровообращения с поэтапной перевязкой общих сонных артерий / И. В. Фатеев, В. Н. Быков, С. В. Чепур // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 9. – С. 350-354.
8. Шмидт, Е. В. Новое в диагностике и лечении сосудистых заболеваний / Е. В. Шмидт // Клини. мед. – 1980. – № 8. – С. 7-18.
9. Щербак, Н. С. Новый способ моделирования обратимой ишемии головного мозга у крыс / Н. С. Щербак, М. М. Галагудза, А. Н. Кузьменков // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 11. – С. 592-595.
10. Bedi, K. S. Neuronal and synaptic measurements in the visual cortex of adult rats after undernutrition during normal or artificial rearing / K. S. Bedi, R. F. Massey, L. J. Smart // J. Comp. Neurol. – 1989. – N 1. – P. 89-98.
11. Carson, M. CNS immune privilege: hiding in plain sight / M. Carson, J. Doose, B. Schuid // Immunol. – Rev. – 2006. – Vol. 213, № 1. – P. 48-65.
12. Clark, J. B. The postnatal development of brain metabolism / J. B. Clark, S. F. Leong, L. A. Munday // Biochem. Soc. Trans. – 1981. – Vol. 9, N 5. – P. 372-373.
13. Voshioka, H. Dendritic development of cortical neurons of mice subjected to total asphyxia / H. Voshioka, A. Ochi, S. Lino // Acta neuropathol. – 1986. – Vol. 70, N 4. – P. 185-189.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: аппарат Гольджи, головной мозг, лизосомы, митохондрии, нервная система, опухоли, органеллы, патология, нейрон, собаки, электронная микроскопия, ядро.

Аннотация. Исследованы ультраструктурные изменения органелл нейронов коры головного мозга собак при астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме. Патологические изменения зависят от злокачественности опухолей и локализации в головном мозгу.

ULTRA STRUCTURAL CHANGES OF NEURONAL CELL ORGANELLES OF DOGS' BRAIN CORTEX UNDER TUMOR

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras, Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: Golgi's apparatus, brain cortex, lysosomes, mitochondria, nervous system, tumors, organelles pathology, neuronal cell, dogs, electron microscopy, nucleus.

Summary. The ultra structural changes of neuron cells organelles of dogs' brain cortex under astrocitoma, oligodendroglioma and meningioma have been studied. Abnormal changes depend on tumor malignity and its localization in brain cortex.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Проблема взаимосвязи структуры и функции нейрона является одной из важнейших в современной нейробиологии. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [3, 5, 15]. В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике. Опухоли головного мозга составляют 85-90 % всех опухолей ЦНС. В последнее время накоплено много доказательств ведущей роли генетических повреждений в инициации и прогрессировании злокачественных опухолей головного мозга [10, 12].

Генетический скрининг показал, что потеря генетического материала может наблюдаться почти в любой хромосоме с частотой 2-80 %.

Утрата функции может быть следствием полной потери хромосомы, частичной делеции, потери специфических аллелей, инактивирующих мутаций или метилирования гена-промотора. Например, частота делеции коррелирует со степенью злокачественности опухоли: при мультиформной глиобластоме делеция 10q наблюдается у 60-80 % больных, а при олигодендроглиальных опухолях – у 30 %, однако прогноз у этих больных крайне неблагоприятный [13].

Таким образом, опухоли головного мозга характеризуются широким спектром генетических нарушений, которые проявляются утратой или приобретением генетического материала с последующим опухолевым ростом. В процессе прогрессирования опухоли активируются различные сигнальные пути. Прежде всего, это каскады, связанные с рецепторами фактора роста (эпидермального – EGF, тромбоцитарного – PDGF, сосудистого – VEGF и др.). Они вызывают многочисленные эффекты, направленные на усиление пролиферации, инвазии и неоплазии [2].

Опухоли головного мозга могут быть первичными, возникающими из клеток головного мозга и его оболочек, или вторичными, возникающими в другом месте и распространяющимися на мозг. Общая классификация опухолей головного мозга разделяет все виды опухолей на две большие группы: 1) субтенториальные – расположены в нижней части мозга. К ним относятся астроцитомы мозжечка; 2) супратенториальные – расположенные над мозжечковым наметом в верхних частях головного мозга [11].

Из онкологических поражений головного мозга, наиболее часто встречается первичная злокачественная глиальная опухоль (глиобластома) с преимущественно астроцитарной дифференцировкой. Н. Stroebe, патолог, работавший в университетском госпитале г. Фрайбурга, впервые в 1895 г. опубликовал описание первичной опухоли ЦНС, состоящей из злокачественных глиальных клеток и мезенхимальных клеток [8].

Однако признание глиосаркомы как отдельного самостоятельного неопластического процесса было достигнуто только после работы, опубликованной I. Feigin et al. в 1955 г. [7]. Глиомы – это опухоли, возникающие из поддерживающих (глиоцитов) клеток головного мозга, включают в себя астроцитомы, олигодендроглиомы, глиобластомы и эпендимомы. Они распространены у брахицефалических пород собак (боксер, бостон-терьер, французский и английский бульдог). Глиома может варьировать от опухоли с низкой степенью злокачественности и медленным ростом, до интенсивного развития, плохо дифференцированной злокачественной опухоли (глиобластома).

В настоящее время глиосарком рассматривается как отдельный подвид глиобластомы. Глиосаркомы составляют до 1,8-8% всех глиобластом [9]. Глиосаркомы поражают височную долю в 44% случаев, теменную – в 28%, лобную – в 17%, затылочную – в 11% случаев. Глиосаркомы, как и прочие глиобластомы, в первую очередь, склонны к локальному рецидивированию [14].

В случае рецидивов повторный рост опухоли происходит, как правило, в стенке послеоперационной кисты, возникшей после удаления первичной опухоли. Возможно также возникновение нового очага в перифокальной области. Отдаленные метастазы при глиосаркомах встречаются редко. Для установления патоморфологического диагноза глиосаркомы опухоль должна состоять из двух злокачественных клеточных популяций – глиальной и мезенхимальной, соотношение которых может быть различно [6]. Одной из часто встречающихся опухолей мозга является нейробластома. В группу нейробластом входят недифференцированные, или собственно нейробластомы; низкодифференцированные (ганглионейробластомы) и дифференцированные (ганглионевромы) нейробластомы [4].

По международной классификации (Код МКБ 10) астроцитомы относятся к злокачественным новообразованиям головного мозга. Они занимают 40% от всех нейроэктодермальных опухолей, которые происходят из тканей мозга [1]. Различают четыре степени злокачественности астроцитомы, которые зависят от наличия при гистологическом анализе признаков ядерного полиморфизма, пролиферации эндотелия, митозов и некрозов.

Исследование компенсаторно-приспособительных процессов в ЦНС при онкологии приобретает важное теоретическое и практическое значение. Возможность направленного влияния на регуляцию нарушенных структурно-функциональных отношений в нервных центрах и системах мозга базируется на проведении электронно-микроскопических исследований. Изучение ультраструктуры нейронов ЦНС позволит ближе подойти к выяснению субклеточных механизмов функционирования мозга при поражении опухолями. Успешное использование электронной микроскопии в сочетании с гистохимическими методами дает основание к выяснению динамики внутриклеточных процессов, интимной связи и коммуникационных отношений оргanelл нейронов в норме при развитии онкологической патологии.

Цель работы – провести ультраструктурный анализ нейронов коры головного мозга собак, при разных видах опухолей.

Материал и методика исследований. Опухоли головного мозга были классифицированы на три категории: глиальные (астроцитомы и

олигодендроглиома) и менингиома, согласно установленным МРТ признакам различных опухолей и данным ВОЗ «Классификация опухолей ЦНС, 2016». Для электронно-микроскопического исследования биоматериал (фрагменты кора головного мозга размером 1,5-2,5 мм) фиксировали методом погружения в охлажденный 2,5%-й раствор глутарового альдегида, приготовленного на фосфатом буфере (pH 7,3) в течение 2-3 ч. В последующем ткани помещали в 1%-й раствор четырехоксида осмия на 2 ч при $t + 40^{\circ}\text{C}$. После завершения альдегидосмиевой фиксации биоматериал дегидрировали в спиртах возрастающей концентрации (70, 80, 90, 100 %) и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме марки LKB (Швеция), контрастировали цитратом свинца по E. S. Reynolds и просматривали с помощью трансмиссионного электронного микроскопа JEM-100CX фирмы «JEOL» (Япония). Общее количество просмотренных нейронов ($n = 120$) принимали за 100 % и определяли долю клеток с измененной ультраструктурой. Оцифрованные изображения со срезов сохраняли в памяти компьютера. Микрофотографии и электронограммы выполнены на фотобумаге для струйной печати «LOMOND» с плотностью 85 gsm.

Результаты исследований и их обсуждение. Считается, что митохондрии являются начальным и основным звеном клеточной дегенерации, т. к. в них образуются свободные радикалы. Исходя из анализа ультраструктуры митохондрий при опухолях разного происхождения (астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме), установлено, что структурные изменения органоида имеют некоторые особенности. В результате сравнительного анализа выделены следующие категории измененных митохондрий: 1) ультраструктурные перестройки, свидетельствующие о повышении функциональной активности за счет просветления матрикса с сочетанием контрастности, т. е. умеренное набухание. Количество подобных митохондрий при астроцитоме было 19,40 %, при олигодендроглиоме – 16,30 % и при менингиоме – 15,90 %; 2) резко набухшие митохондрии, их число достигало при глиоме 19,40 %, при олигодендроглиоме 15,20 % и при менингиоме 6,40 %; 3) с начальными стадиями деструкции мембран, сопровождающиеся резким набуханием с одновременным разрушением крист, вплоть до формирования оптически пустых вакуолей и спирализации внутренней мембраны. Число митохондрий данной категории при астроцитоме составляло 22,70 %, олигодендроглиоме – 17,70 % и при менингиоме – 16,60 %; 4) формирование из митохондрий миелоноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных телец. При астроцитоме миелоноподобных структур насчитывалось до

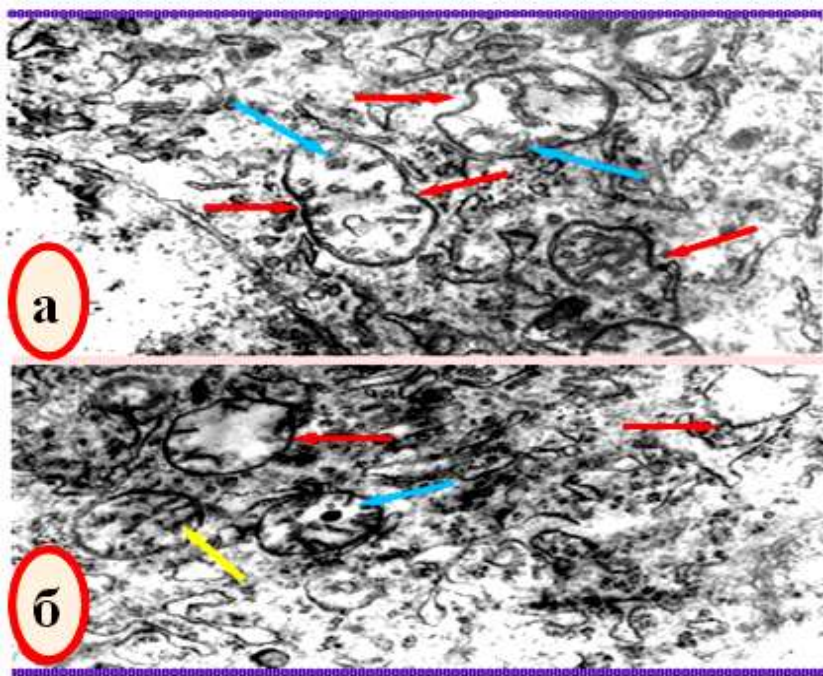
11,80 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – 3,80 и 3,40 % соответственно.

В аксонных терминалях, которые заполнены синаптическими везикулами, также наблюдается деструкция митохондрий (рисунок 1). Кристы в отдельных органеллах становятся нитевидными, придающие матриксу сетчатый вид, в других наряду с маргинальным уплотненным матриксом около мембран в центре формируется вакуоль, окруженная тонкой нитевидной мембраной. В нервных отростках в 12,0-17,0 % случаев встречаются «спазмированные» митохондрии, где их поперечник составляет 0,1-0,4 мкм, а длина – 1,5-2,2 мкм. В то время как нитевидные митохондрии в поперечнике бывают до 0,3-0,8 мкм и в длину – 12,5-15,5 мкм. В терминалях аксонов и дендритов их длина достигает до 15-24 мкм. К группе компенсаторных процессов относили митохондрии, которые были в стадии гиперплазии и гипертрофии с сохранением наружной и внутренней мембран, появление т. н. «мегамитохондрий». Чаще набухшие митохондрии содержали единичные полуразрушенные кристы, в т. ч. с нарушенной наружной митохондриальной мембраной, особенно это было выражено при астроцитоме и олигодендроглиоме.

Комплекс Гольджи мы рассматриваем как дифференцированную часть вакуолярной системы нейрона. При менингиоме комплекс Гольджи сформирован короткими немногочисленными цистернами, которые окружены многочисленными мелкими везикулами, диаметр не превышает 10-15 нм, число которых составляет от 37 до 42 везикул.

От терминальных отделов цистерн отпочковываются многочисленные секреторные везикулы. При олигодендроглиоме комплекс Гольджи представлен в виде длинных уплощенных цистерн в комбинации с крупными везикулами, которые локализуются на одной из сторон комплекса. Как правило, цистерны узкие, но некоторые из них сильно расширены. Мембраны у таких цистерн волнообразные. Диаметр везикул колеблется от 15 до 40 нм.

При астроцитоме комплекс Гольджи имеет некоторые особенности, судя по электронограммам. Цистерны достаточно длинные, расположены «стопками» из 5-6 цистерн, секреторные везикулы единичные, но очень крупные, достигающие в диаметре до 45-50 нм. В целом секреторная активность комплекса Гольджи снижена, о чем свидетельствует уменьшение вакуолярного компонента. Исходя из ультраструктуры комплекса Гольджи, мы выделяем следующие типы данной органеллы в зависимости от преобладания того или иного компонента: 1) везикулярный (вакуолярный) тип; 2) цистернальный тип; 3) магистральный тип.



а – деструкция митохондрий, разрушение крист, изменение их конфигурации, формирование инвагинаций мембран разной глубины (красные стрелки), возле фрагментов разрушенных крист локализуется хлопьевидный материал (синие стрелки); б – при полном разрушении крист митохондрия превращается в вакуоль (красные стрелки), в некоторых из них в матриксе локализуются миелоноподобные тельца (синяя стрелка), кристы разделены на фрагменты (желтая стрелка)

Рисунок 1 – Ультраструктурные изменения митохондрий нейронов коры головного мозга собаки при астроцитоме (а) и олигодендроглиоме (б). Электронограмма. Ув.: – 20000

В интактных условиях большинство нейронов имеют плотную гранулярную эндоплазматическую сеть. Цистерны сети узкие с почти параллельными мембранами, ширина цистерн составляет 25-50 нм, изредка она увеличивается до 60-70 нм. Количество подобных нейронов в коре головного мозга животных достигает 45-55 %. Плотность расположения рибосом на 1 $\mu\text{м}^2$ мембраны составляет в среднем

85,46 ± 4,19 органелл. Нейроны первой категории имели более четкие очертания тел и ядер и контуры их более извилистые.

Вторая категория нейронов (светлые) содержит рыхлую эндоплазматическую сеть, ширина цистерн достигает 120-140 нм, с плотностью рибосом до 35,38 ± 1,87 на 1 мкм² мембраны, их количество составляет 30-42 %. Такие нейроны имели наиболее плавные очертания перикариона и ядер, мы их назвали «светлыми» клетками. Мы выделяем еще промежуточную группу нейронов, где ширина цистерн эндоплазматической сети находится между показателями нейронов с плотной и рыхлой эндоплазматической сетью, с плотностью рибосом в пределах 48,73 ± 3,15 на 1 мкм² мембраны. Их в среднем насчитывается до 20-25 %.

Реактивные перестройки гранулярной эндоплазматической сети при опухолях головного мозга имеют определенную ультраструктуру. При менингиоме гранулярная эндоплазматическая сеть «деформирована», в цитоплазме локализуются на значительном удалении друг от друга. Наблюдается слияние контактирующих мембран на определенных участках, что приводит к формированию «эндоплазматических вакуолей», внутренние мембраны которых плотно покрыты рибосомами. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети имеют зигзагообразный вид, с образованием овальных выступов. Цистерны имеют неравномерную ширину, в отдельных случаях достигающую 180-200 нм. Мембраны неравномерно покрыты рибосомами, и их количество достигает в среднем 30,22 ± 1,18 на 1 мкм² мембраны.

В отдельных случаях, в результате слияния контактирующих мембран, гранулярная эндоплазматическая сеть превращается в плотный и извитой тяж. Многие участки сети находятся в стадии флокуляции и склерозирования.

В результате редукции мембран эндоплазматическая сеть формирует вакуоли различной величины и конфигурации, отдельные из них заполнены хлопьевидным материалом. Ряд органелл имеют булавовидную форму, другие в виде «теннисной ракетки», третьи находятся в стадии лизиса мембран и последующего их слияния с контактирующей мембраной соседней эндоплазматической сети.

При онкологии лизосомы в нейронах становились более гетерогенными и многие из них превращались в липофусциновые гранулы, имеющие дольчатую структуру. Среди них встречались липофусциновые гранулы с плотным содержимым, а по периферии гранул располагались вакуоли низкой плотности.

Для оценки физиологического состояния нейронов нами был определен «патологический индекс состояния клетки». Расчет произ-

водится следующим образом: числитель – число свободных рибосом, знаменатель – число фиксированных рибосом на мембранах эндоплазматической сети. Чем больше число свободных рибосом и меньше количество фиксированных рибосом, тем больше «патологический индекс нейрона». Данные расчета «патологического индекса клетки» представлены в таблице.

Как видно из данных таблицы, наибольший патологический индекс был при астроцитоме и равнялся 2,17, при олигодендроглиоме – 1,67 и менингиоме – 1,42. Следовательно, более глубокие патологические изменения в нейронных ансамблях коры головного мозга происходят при поражении астроцитомой, что необходимо учитывать при диагностике и проведении лечебных мероприятий у животных.

Таблица – Патологический индекс нейронов коры головного мозга собак при опухолях

Вид опухоли	Свободные рибосомы	Связанные рибосомы	Патологический индекс
Астроцитома	117	54	2,17
Олигодендроглиома	102	61	1,67
Менингиома	98	69	1,42

Для более полной оценки белоксинтезирующего аппарата нейронов проведен стереологический анализ плотности расположения полисом на мембранах гранулярной эндоплазматической сети. Анализ показывает, что у интактных животных этот показатель составил $55,70 \pm 2,48 \text{ мкм}^2$ ($C_v = 28,48 \%$), при астроцитоме – $38,85 \pm 2,43 \text{ мкм}^2$ ($C_v = 37,92 \%$), олигодендроглиоме – $42,37 \pm 2,70 \text{ мкм}^2$ ($C_v = 37,68 \%$) и менингиоме – $48,32 \pm 2,07 \text{ мкм}^2$ ($C_v = 27,47 \%$). В среднем количество полисом на 1 мкм^2 мембран эндоплазматической сети при онкологии составляло $39,45 \pm 2,43 \text{ мкм}^2$, что было достоверно ниже по отношению к интактным животным ($P < 0,05$).

Проведен ультраструктурный статистический анализ количества ядерных пор на 1 мкм^2 оболочки ядра нейронов коры головного мозга. Число ядерных пор на единицу объема ядра – параметр, имеющий большое значение для ядерно-цитоплазматического транспорта в нейроне. В норме содержание пор на 1 мкм^2 составляло $24,61 \pm 0,56$ ($C_v = 10,30$). Противоположная ситуация складывалась при опухолях головного мозга, при астроцитоме количество ядерных пор было $18,03 \pm 0,51$ ($C_v = 14,45$), что ниже нормативных показателей на $36,50 \%$ ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме – $20,03 \pm 0,34$ ($C_v = 8,74$), снижение на $22,87 \%$ ($P < 0,01$) и при менингиоме – $21,11 \pm 0,43$ ($C_v = 10,32$), и этот показатель снизился на $16,58 \%$ ($P < 0,01$) по отношению к физиологической норме.

Заключение. Выделены следующие категории измененных митохондрий: ультраструктурные перестройки, свидетельствующие о повышении функциональной активности за счет просветления матрикса с сочетанием контрастности, т. н. умеренное набухание, при астроцитоме их было 19,40 %, при олигодендроглиоме – 16,30 % и при менингиоме – 15,90 %; резко набухшие митохондрии, их число достигало при астроцитоме 19,40 %, при олигодендроглиоме – 15,20 % и при менингиоме – 6,40 %; с начальными стадиями деструкции мембран, сопровождающиеся резким набуханием с одновременным разрушением крист, вплоть до формирования оптически пустых вакуолей и спирализации внутренней мембраны при астроцитоме составляло 22,70 %, олигодендроглиоме – 17,70 % и при менингиоме – 16,60 %; формирование из митохондрий миелоноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных телец, при астроцитоме миелоноподобных структур насчитывалось до 11,80 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – 3,80 и 3,40 % соответственно.

При онкологии секреторная активность комплекса Гольджи снижена, о чем свидетельствует уменьшение вакуолярного компонента. Исходя из ультраструктуры комплекса Гольджи, мы выделяем следующие типы данной органеллы в зависимости от преобладания того или иного компонента: 1) везикулярный (вакуолярный) тип; 2) цистернальный тип; 3) магистральный тип.

При менингиоме гранулярная эндоплазматическая сеть «деформирована», в цитоплазме локализуются на значительном удалении друг от друга. Наблюдается слияние контактирующих мембран на определенных участках, что приводит к формированию «эндоплазматических вакуолей», внутренние мембраны которых плотно покрыты рибосомами. Цистерны имеют неравномерную ширину, в отдельных случаях достигающую 180-200 нм. Мембраны неравномерно покрыты рибосомами, и их количество достигает в среднем $30,22 \pm 1,18$ на 1 мкм^2 мембраны.

При астроцитоме количество ядерных пор было ниже нормативных показателей на 36,50 %, при олигодендроглиоме – на 22,87 % и при менингиоме – на 16,58 % по отношению к физиологической норме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева, И. И. Глиальные опухоли головного мозга: современные аспекты иммунопатогенеза и иммунодиагностики / И. И. Ананьева, М. С. Макаров, Н. А. Корсакова // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 2. – С. 53-57.
2. Борисов, К. Е. Генные нарушения и молекулярно-генетические подтипы злокачественных глиом / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 3. – С. 52-61.
3. Гейнисман, Ю. Я. Зависимость между характером синтетических влияний и направленностью сдвигов содержания РНК в мотонейронах спинного мозга крысы / Ю. Я. Гейнисман // Нейрофизиология. – 1972. – Т. 4, № 4. – С. 418-422.

4. Проценко, Е. В. Морфология неокортекса плодов и новорожденных с экстермально низкой массой тела при дилатации боковых желудочков головного мозга / Е. В. Проценко, А. Н. Губанова, Л. П. Перетятко // Архив патологии. – 2002. – Т. 71, № 3. – С. 12-15.
5. Чуппина, Л. М. Созревание нейрональных элементов коры больших полушарий и коры мозжечка в отсутствие афферентного притока / Л. М. Чуппина // Роль сенсорного притока в созревании функций мозга: материалы междунар. симпозиума. – М.: Наука, 1987. – С. 111-115.
6. Boerman, R. H. The glial and mesenchymal elements of gliosarcoma share similar genetic alterations / R. H. Boerman, K. Andrej, J. Herath // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1966. – Vol. 55. – P. 973-981.
7. Feigin, I. Sarcoma arising in glioblastoma of the brain / I. Feigin, S. W. Gross // Am. J. Pathol. – 1955. – Vol. 31. – P. 633-655.
8. Fischer, S. Gliosarcoma with intramedullary spinal metastases: a case report and review of the literature / S. Fischer, W. Lee, E. Aulisi // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 25, N 4. – P. 447-449.
9. Galanis, E. Clinical outcome of gliosarcoma compared with glioblastoma multiforme: North central cancer treatment group results / E. Galanis, J. C. Buckner, R. P. Dinapoli // J. Neurosurg. – 1988. – Vol. 89, N 3. – P. 425-430.
10. Jones, T. S. Molecular pathogenesis of malignant glial tumors / T. S. Jones, E. C. Holland // Toxicol. Pathol. – 2011. – Vol. 39, N 1. – P. 158-166.
11. Lutterbach, J. Gliosarcomas: a clinical study / J. Lutterbach, R. Guttenberger, R. Pagenstreich // Radiother. and Oncol. – 2001. – Vol. 6. – P. 57-64.
12. Ohgaki, H. Population-based studies on incidence, survival rates and genetic alterations in astrocytes, and oligodendroglial gliomas / H. Ohgaki, P. Kleihues // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2005. – Vol. 64, N 6. – P. 479-489.
13. Ramirez, C. Loss of 1p, 19q, and 10q heterozygosity prospectively predicts of oligodendroglial tumors – towards individualized tumor treatment? / C. Ramirez, C. Bowman, C. A. Maurage // Neurooncology. – 2010. – Vol. 12, N 5. – P. 490-499.
14. Sade, B. Gliosarcoma with infratemporal fossa extension. Case report / B. Sade, R. A. Prayson, J. H. Lee // J. Neurosurg. – 2006. – Vol. 105, N 6. – P. 904-907.
15. Vannucci, S. J. Hypoxia-ischemia in the immature brain / S. J. Vannucci, H. Hatberg // J. Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207, N 18. – P. 3149-3154.

УДК 636.52/.58.087.72(476)

ВЛИЯНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «АДЗЕ-МИНЕРАЛЫ» НА ПРОЦЕССЫ МЕТАБОЛИЗМА У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

И. Т. Лучко, В. Н. Белявский

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: птицеводство, кормовая добавка «АДЗЕ-минералы», метаболизм, кровь, цыплята-бройлеры, сохранность, продуктивность.

Аннотация. В результате проведенных исследований и анализа полученных данных установлено, что выпаивание кормовой добавки «АДЗЕ-минералы» цыплятам-бройлерам в количестве 1 л на 1000 л воды в течение 5 дней способствовало увеличению количества общего белка и альбуминов соответственно на 13,0 и 34,1 % ($P \leq 0,05$), общего кальция на 8,0 %, неорганического фосфора

на 15,6 % и магния на 42 %. Наряду с этим отмечалось увеличение среднесуточного прироста на 1,6 г, при снижении затрат корма на 1 кг прироста на 5,5 %.

INFLUENCE OF AD₃E-MINERALS FODDER ADDITIVE ON METABOLISM PROCESSES IN CHICKEN-BROILERS

I. T. Luchko, V. N. Belyavsky

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: poultry farming, feed additive «AD₃E-minerals», metabolism, blood, broiler chickens, safety, productivity.

Summary. As a result of studies and analysis of the data obtained, it was found that the feeding of the AD₃E minerals feed additive to broiler chickens in the amount of 1 liter per 1000 liters of water for 5 days contributed to an increase in the amount of total protein and albumin by 13,0 %, respectively ($P \leq 0,05$) and 34,1 %, total calcium by 8,0 %, inorganic phosphorus by 15,6 % and magnesium by 42 %. Along with this, an increase in average daily growth of 1,6 g was noted, with a decrease in feed costs by 1 kg of growth by 5,5 %.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. В настоящее время основной задачей агропромышленного комплекса является обеспечение продовольственной безопасности страны. По мнению многих экспертов, важнейшей отраслью, способной решить эту проблему в Республике Беларусь, является птицеводство.

Отечественный и мировой опыт подтверждает, что промышленное птицеводство способно в короткие сроки увеличить производство необходимой стране продовольственной продукции, обеспечить оптимальный баланс рациона питания населения. Высокая экономичность производства птицеводческой продукции, в сравнении с другими отраслями животноводства, обусловлена скороспелостью птицы, меньшим удельным расходом кормов, энергии, небольшими затратами труда, что доказывает целесообразность развития этого приоритетного направления сельскохозяйственного производства [1, 4].

На сегодняшний день птицеводство, являясь ведущей отраслью животноводства, занимает весомую долю в общем объеме производства мяса. При этом 89 % сложившейся структуры производства мяса птицы составляет мясо бройлеров, 6 % – технологическая выбраковка яичных кур и 5 % – индейки, гуси, утки [7].

Основной причиной, связанной с повышением чувствительности птицы к негативным факторам внешней среды, является стресс различной этиологии. Стрессы в современном птицеводстве – существенное препятствие на пути полной реализации генетического потенциала птицы [2].

Многие источники стрессовых воздействий являются неизбежными в современной технологии выращивания птицы. Мобилизация собственных сил организма птицы является основным и самым оптимальным принципом снижения отрицательных последствий стресса, что возможно благодаря активации витагенов и синтеза дополнительных веществ, обладающих антиоксидантными свойствами [1, 6].

Получение высокой рентабельности в отрасли требует поддержания необходимого уровня метаболизма птицы, что имеет важное значение для развития организма и костяка у молодняка, а также продуктивности взрослого поголовья [5]. Используемые корма должны удовлетворять потребность птицы в протеиновых, минеральных веществах, витаминах и других биологически активных веществах, обеспечивая реализацию ее генетического потенциала [3, 6].

Для повышения эффективности использования питательных веществ корма и продуктивности сельскохозяйственной птицы в последние годы применяют различные биологически активные вещества.

В связи с этим актуальным является разработка и применение в птицеводстве кормовых добавок, оказывающих нормализующее влияние на обмен веществ, стимулирующих защитные функции организма птиц и при этом не оказывающих негативного влияния на качество получаемой продукции.

Цель исследований – изучить влияния кормовой добавки «АД₃Е-минералы» на процессы метаболизма у цыплят-бройлеров.

Материалы и методы исследований. Исследования по изучению влияния кормовой добавки «АД₃Е-минералы» на процессы метаболизма у цыплят-бройлеров проводили в условиях ОАО «Агрокомбинат «Скидельский» филиал «Скидельская птицефабрика» Гродненского района Гродненской области на фоне принятых в предприятии технологий ведения производства, условий кормления и содержания птицы, а также схем ветеринарных мероприятий. Объектом исследований явились цыплята-бройлеры кросса Росс 308 с суточного до 42-дневного возраста. Из суточных цыплят были по принципу условных аналогов сформированы 2 группы: опытная (n = 93 000), птичник № 7, и контрольная (n = 93 000), птичник № 9. Цыплятам опытной группы выпаивалась кормовая добавка «АД₃Е-минералы» в два этапа (первый – с 11 по 13 день и второй – с 17 по 20 дни) из расчета 1 л на 1000 л воды.

Цыплятам контрольной группы выпаивали витаминный препарат «Витол-86 орал» согласно инструкции по применению. Птица содержалась напольно на глубокой несменяемой подстилке в одинаковых условиях температурно-влажностного и светового режимов. В процессе всего опыта цыплята находились под постоянным клиническим наблюдением.

Для проведения испытаний использовалась кормовая добавка «АД₃Е-минералы», изготовленная ООО «СТС-Фарм», содержащая в 1 л витамин А – 1 500 000 МЕ, витамин Д₃ – 300 000 МЕ, витамин Е – 300 МЕ, фосфор – 24,8 г, кальций – 37,2 г, магний – 2,5 г, марганец – 0,25 г, вспомогательные вещества и воду дистиллированную – до 1 л.

Кормовая добавка «АД₃Е-минералы» в своем составе содержит сбалансированное количество витаминов и минеральных веществ, что обуславливает ее биологические свойства. При даче ее разным группам животных и птиц наблюдается положительное влияние на общее состояние здоровья поголовья, повышается резистентность к заболеваниям, улучшается конверсия корма, увеличивается прирост живой массы, у кур-несушек – средневзвешенная яйценоскость, снижается количество боя и литого яйца.

При поступлении активных составляющих добавки в организм животных и птиц наблюдается нормализация обменных процессов, улучшение состояния печени, активизация антиоксидантной и иммунной систем, что оказывает стимулирующее действие на жизненно важные физиологические процессы.

Биохимические показатели крови определяли в отделе ветеринарных технологий РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского» на автоматическом анализаторе Autolyser (Австрия) с использованием диагностических наборов реактивов фирмы Кормэй-Диана.

Биометрическую обработку результатов исследований проводили методом вариационной и непараметрической статистики с использованием критерия Стьюдента и методом достоверности разности сравниваемых величин. Данные обрабатывались на персональном компьютере с использованием программ Microsoft Excel (VBA пакет «статистический анализ данных») и Statistika 6.0 (пакет ANOVA). Предварительно оценивали соответствие полученных значений закону нормального распределения вариационного ряда. Данные представляли в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение среднего значения. Различия считали достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. К методам, позволяющим дать объективную оценку физиологического состояния и

уровня обменных процессов в организме цыплят, относится исследование крови. Система крови, сформировавшаяся в эволюции как специальный механизм объединения различных функциональных структур, принимает самое непосредственное участие в специфических и неспецифических реакциях организма, влияя на его резистентность и реактивность. Кровь чутко реагирует на различные воздействия, которым в течение жизни подвергается организм и служит важным критерием оценки его состояния. Способность организма к поддержанию гомеостаза является надежной характеристикой его возможностей по реализации адаптивного потенциала в ответ на угрозу нарушения устойчивости внутренней среды под влиянием повреждающих факторов. В связи с этим является актуальным изучение биохимических показателей сыворотки крови цыплят-бройлеров при применении кормовой добавки «АД₃Е-минералы».

Результаты биохимических исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Биохимические показатели сыворотки крови цыплят-бройлеров после применения кормовой добавки «АД₃Е-минералы»

Показатели	Группа животных	
	Опыт, птичник № 7 (n = 10)	Контроль, птичник № 9 (n = 10)
Общий белок, г/л	30,43 ± 2,32*	24,52 ± 2,08
Альбумин, г/л	11,43 ± 0,8	9,60 ± 1,09
Глобулины, г/л	19,1 ± 2,21	14,9 ± 2,96
Глюкоза, ммоль/л	9,8 ± 0,62	9,9 ± 0,44
Билирубин, кмоль/л	4,31 ± 1,53	6,21 ± 1,39
Холестерин ммоль/л	2,29 ± 0,21	2,66 ± 0,18
АлАТ, ед./л	51,7 ± 8,93	53,2 ± 14,12
АсАТ, ед./л	12,53 ± 1,98*	19,75 ± 2,37
Кальций, ммоль/л	2,30 ± 0,13	2,13 ± 0,22
Фосфор, ммоль/л	2,44 ± 0,16	2,11 ± 0,30
Са/Р	1,5	1,0
Магний, ммоль/л	1,69 ± 0,26*	0,97 ± 0,18

Примечание – * $P \geq 0,05$

Из представленных в таблице 1 данных видно, что в сыворотке крови цыплят-бройлеров опытной группы увеличилось количество общего белка и альбуминов соответственно на 13,0 % ($P \leq 0,05$) и 34,1 % по сравнению с контролем. Увеличение данных показателей позволяет предположить, что кормовая добавка «АД₃Е-минералы» нормализует функции печени птицы. Это объясняется тем, что витамин А, входящий в состав добавки, снижает активность катепсина печени, а это указывает на его участие в регуляции ферментативных и окислительных процессов и активации ферментов переаминирования. Кроме того, в состав кормовой добавки «АД₃Е-минералы» входит витамин Е, который также обладает гепатопротекторным действием. Так,

уровень активности АсАТ и АлАТ, билирубина у цыплят-бройлеров опытной группы был ниже контрольных показателей на 36,6 и 2,9; 30,5 % соответственно. Исходя из этих данных, можно предположить, что кормовая добавка нормализует функции печени.

В ходе оценки влияния испытуемой кормовой добавки «АД₃Е-минералы» на минеральный обмен цыплят-бройлеров было установлено, что в сыворотке крови птицы опытной группы уровень общего кальция составил 2,30 ммоль/л и был выше на 8,0 % по сравнению с контрольной группой.

Анализ концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови позволил установить, что в опытной группе отмечалось увеличение данного показателя на 15,6 %. Уровень магния в опытной группе после применения кормовой добавки «АД₃Е-минералы» был достоверно ($P \leq 0,05$) выше на 42 %, чем в контроле.

Таким образом, в результате включения кормовой добавки «АД₃Е-минералы» в рацион цыплят-бройлеров опытной группы отмечалась нормализация коэффициента кальций-фосфорного отношения (1,5). В контрольной группе данный показатель равнялся 1,0, что на 50 % ниже по сравнению с опытной группой.

Биохимический анализ крови цыплят-бройлеров показал, что использование кормовой добавки «АД₃Е-минералы» улучшает белковый и минеральный обмены, что благоприятно сказалось на общей неспецифической резистентности организма и, следовательно, на показателях продуктивности и заболеваемости птицы.

В результате проведенного опыта было установлено, что при достаточно хорошей сбалансированности комбикормов по широкому комплексу питательных и биологически активных веществ, включение в схему выпойки кормовой добавки «АД₃Е-минералы» оказало положительное влияние на основные показатели продуктивности выращиваемых цыплят-бройлеров (таблица 2).

Таблица 2 – Продуктивность цыплят-бройлеров

Показатели	Группы бройлеров	
	Опытная	Контрольная
Среднесуточный прирост за весь период выращивания, г	55,9	54,3
Падеж, гол./ %	3813/4,1	3906/4,2
Масса цыпленка, г	2463	2392
Всего затрачено корма, кг	377400	378250
Конверсия корма	1,7	1,8
Получено прироста, кг	213506,12	208615,52
Всего получено мяса, кг	151589,26	146698,78

Из представленных в таблице 2 данных видно, что у цыплят-бройлеров, которым выпаивалась кормовая добавка «АД₃Е-минералы», наблюдалось увеличение среднесуточного прироста на 1,6 г (3 %). Данный факт подтверждает то, что кормовая добавка обладает ростостимулирующим действием на организм цыплят-бройлеров.

Не менее важным показателем, характеризующим эффективность использования различных кормовых добавок в рационах бройлеров является сохранность птицы и затраты кормов на единицу прироста живой массы. В нашем опыте из опытной группы выбыло 3813 голов (4,1 %), а в контрольной – 3906 цыплят (4,2 %). Сохранность молодняка в группах составила 95,9 и 95,8 % соответственно.

Анализ данных таблицы 2 позволяет констатировать, что за время эксперимента общее количество потребленных комбикормов цыплятами-бройлерами опытной групп было меньше на 850 кг (10 %) по сравнению с контролем. При этом в расчете на 1 кг прироста массы тела в опытной группе затраты были ниже, чем в контроле на 0,1 кг (5,5 %), что свидетельствует о более высоком коэффициенте использования питательных веществ корма цыплятами опытной группы.

Наряду с показателями живой массы птицы основным критерием при учете мясной продуктивности принято считать убойную массу цыплят-бройлеров. Исходя из этого, данный показатель в опытной группе, где выпаивалась кормовая добавка «АД₃Е-минералы», составил 151589,26 кг, что на 4890,48 кг (3,3 %) больше по сравнению с контрольной группой, где анализируемый показатель равнялся 146698,78 кг.

Определяющим критерием использования различных кормовых добавок в птицеводстве является их экономическая эффективность. На основании полученных данных в опыте был произведен расчет экономической эффективности применения изучаемой кормовой добавки (таблица 3).

Таблица 3 – Эффективность использования применения кормовой добавки «АД₃Е-минералы» при выращивании цыплят-бройлеров

Показатели	Группа животных	
	Опытная	Контрольная
1	2	3
Выращено цыплят за опыт, гол.	89187	89094
Получено прироста, кг	213506,12	208615,52
Всего затрачено корма, кг	377400	378250
Стоимость 1000 кг комбикорма, руб.	850	850
Стоимость препарата, руб.	24	-
Реализационная цена 1 кг прироста, руб.	3,23	3,23
Стоимость реализованной продукции, руб.	689624,77	673828,13

Продолжение таблицы 3

1	2	3
Экономический эффект от увеличения сохранности, руб.	82,77	-
Экономический эффект от снижения затрат на корм, руб.	722,50	-
Дополнительная прибыль от реализации продукции	15473,52	

Примечание – Цены на февраль 2019 г.

Таким образом, экономическая оценка использования изучаемой кормовой добавки «АДЗЕ-минералы» при выращивании цыплят-бройлеров дает основание утверждать, что в группе опытного поголовья за счет более высокой энергии роста, общего прироста живой массы, а также снижения затрат на корм получено дополнительной прибыли в количестве 15473,52 бел. руб.

Заключение. В результате проведенных исследований и анализа полученных данных можно сделать вывод, что выпаивание кормовой добавки «АДЗЕ-минералы» при выращивании цыплят-бройлеров в количестве 1 л на 1000 л воды в течение 5 дней улучшает белковый и минеральный обмены, что благоприятно сказалось на общей неспецифической резистентности организма и, следовательно, на показателях продуктивности и заболеваемости птицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белявский, В. Н. Профилактическая эффективность витаминно-минеральной добавки «АДЗЕ-минералы» / В. Н. Белявский, И. Т. Лучко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы. Ветеринария: сборник научных трудов УО «ГГАУ». – Гродно, 2018, Т. 40. – С. 3-12.
2. Выприцкая, А. В. Успешное птицеводство: повышение качества на фоне санкций / А. В. Выприцкая // Птицеводство. – 2014. – № 11. – С. 33-37.
3. Егоров, И. А. Нормы витаминов для птицы / И. А. Егоров // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2010. – № 9. – С. 52-58.
4. Коробко, А. В. Продуктивность цыплят-бройлеров кросса «Ross-308» при использовании различного технологического оборудования в условиях ОАО «Витебская бройлерная птицефабрика» / А. В. Коробко // Ученые записки учреждения образования «Витебская академия «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2013. – Т. 49, вып. 1, ч. 2. – С. 114-117.
5. Околелова, Т. М. Повышение продуктивности бройлеров / Т. М. Околелова, Р. Ш. Мансуров, А. Н. Шевяков // Птицеводство. – 2014. – № 10. – С. 7-10.
6. Околелова, Т. М. Роль биологически активных веществ в физиологическом состоянии птицы / Т. М. Околелова // БИО. – 2006. – № 4. – С. 8.
7. Эффективность применения в птицеводстве кормовых добавок различного механизма действия : рекомендации производству / М. А. Гласкович [и др.]. – Горки: БГСХА, 2019. – 89 с.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ СОБАК
ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И
МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖЕ**

В. В. Малашко¹, В. Латвис², М. Анишкявичюс²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: биохимия, гематология, головной мозг, кровь, межпозвоночная грыжа, метаболизм, опухоль, собаки, ферменты.

Аннотация. Проведен гематологический и биохимический анализ крови собак при опухолях головного мозга и на фоне межпозвоночной грыжи.

**METABOLIC PROCESSES IN ORGANISMS OF DOGS UNDER
CEREBRAL TUMOR AND SPINAL DISC HERNIATION**

V. Malashko¹, V. Latvis², M. Aniskevichius²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: biochemistry, haematology, brain cord, blood, spinal disc herniation, metabolism, tumor, dogs, enzymes.

Summary. Hematology panel and biochemical analysis of blood of dogs under cerebral tumor and against spinal disc herniation have been performed.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. В последние годы нарушение периферического кровообращения все чаще рассматривается в качестве одного из основных звеньев патогенеза многочисленных соматических заболеваний [1]. Длительное время существовал взгляд на ЦНС как на «иммунопривилегированный» очаг ввиду малого количества антигенпрезентирующих клеток, ограниченного проникновения лимфоцитов из-за наличия гематоэнцефалического барьера, отсутствие лимфатических сосудов. Последующие исследования показали, что активированные Т-лимфоциты способны преодолевать гематоэнцефалитический барьер, а цереброспинальная жидкость имеет дренаж в шейные лимфатические узлы, т. е. ЦНС является иммунокомпетентным органом и активно вза-

имодействует с иммунной системой [18, 10, 14]. Ведущую роль в иммунном ответе играет микроглия, численность которой может составлять от 5 до 20 % клеток ЦНС, что совместимо с количеством нейронов [17, 20].

Изменения нейронов наблюдаются при гипобарической гипоксии [9, 13]. Как отмечают Ю. В. Бирючков и др. [3]; А. И. Борисевич и др. [4]; Н. И. Хвисюк и др. [11]; А. М. Хелимский [12]; Г. С. Юмашев и др. [17]; S. M. Carson et al. [20], остеохондроз необходимо рассматривать как болезнь межпозвоночного диска (межпозвоночная грыжа, дископатия) – дегенеративно-дистрофическое поражение спинного мозга. В свою очередь, дегенерация межпозвоночных дисков приобретает ту или иную качественную характеристику в зависимости от состояния студенистого ядра. Патология первично может развиваться в гиалиновых пластинках, в фиброзном кольце, в студенистом ядре. Изнашиваясь, хрящ теряет воду, в фиброзном кольце появляются трещины, в которые перемещается пульпозное ядро, а иногда через эти трещины оно выходит за пределы диска, образуется грыжевое выпячивание или грыжа диска.

Грыжа, сдавливая корешки спинномозговых нервов и сосуды, не только нарушает опорно-двигательные функции позвоночника, но и вызывает мучительные боли, а также и другие самые разнообразные рефлекторные проявления заболевания. Наиболее часто встречаются грыжи межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, реже наблюдаются грыжи в шейном отделе и наиболее редки – в грудном отделе позвоночника [2].

В основе патогенеза остеохондроза лежат дистрофические процессы, связанные с нарушениями обменных процессов. К изменениям в студенистом ядре и фиброзном кольце межпозвоночных дисков присоединяются механические повреждения коллагеновых пластин. Это влечет за собой репаративные процессы различной степени выраженности, в т. ч. вращение сосудов через повреждения фиброзного кольца и замыкательные пластинки эпифизов [22].

Как показано в исследованиях В. В. Григоровского и др. [6, 7, 8, 9]; В. А. Шустина и др. [15], морфологические изменения в студенистом ядре и фиброзном кольце межпозвоночных дисков возникают после травмы диска и тела позвонка, нарушениями кровоснабжения тканей по сегментарным сосудам, отходящим от аорты. При этом в студенистом ядре ускоряется естественная возрастная дегенерация ткани, выражающаяся в некрозе клеток студенистого ядра, а в фиброзном кольце появляются очаги ишемического некроза хондроцитов, лежащих между коллагеновыми пластинами [5, 13, 16].

Цель работы – провести метаболический мониторинг при онкологическом поражении головного мозга и на фоне возникновения межпозвоночных грыж у собак.

Материал и методика исследований. Гематологические исследования проводили на гематологических анализаторах «Medonic CA-620», IDEXC Pro Cyte DXTM, USA, 2010 (лазерная цитометрия) и биохимические исследования – на биохимических анализаторах DIALAB Autolyser-Spotchem TM EZ-4430 (Japan).

Результаты исследований и их обсуждение. Анализируя полученные гематологические результаты при трех видах опухолей, можно сделать следующие выводы (таблица 1).

Таблица 1 – Гематологические изменения в организме собак при опухолях головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
Эритроциты, $10^{12}/л$	$7,05 \pm 0,11$	$7,75 \pm 0,08$	$7,78 \pm 0,07$	$7,86 \pm 0,09$
Содержание гемоглобина в эритроците, пг	$35,56 \pm 0,31$	$23,89 \pm 0,27^{**}$	$24,79 \pm 0,13^{**}$	$24,71 \pm 0,15^{*}$
Гематокрит, %	$46,21 \pm 0,29$	$41,08 \pm 0,17^{*}$	$43,93 \pm 0,23^{*}$	$45,50 \pm 0,17_{н/д}$
Гемоглобин, г/л	$150,33 \pm 5,61$	$107,85 \pm 4,23^{*}$	$116,67 \pm 5,19^{*}$	$128,54 \pm 5,31^{*}$
Лейкоциты, $9^{12}/л$	$11,59 \pm 0,19$	$16,82 \pm 0,17^{**}$	$12,82 \pm 0,23^{*}$	$14,01 \pm 0,21^{*}$
Нейтрофилы, %	$69,17 \pm 1,04$	$79,26 \pm 0,37^{**}$	$77,07 \pm 0,26^{*}$	$76,04 \pm 0,23^{*}$
Лимфоциты, %	$21,43 \pm 0,26$	$14,05 \pm 0,19^{*}$	$15,90 \pm 0,20^{*}$	$17,69 \pm 0,15^{*}$
Моноциты, %	$7,58 \pm 0,23$	$6,69 \pm 0,12^{*}$	$4,48 \pm 0,05^{**}$	$7,65 \pm 0,09_{н/д}$
Тромбоциты, $10^9/л$	$375,14 \pm 9,16$	$295,45 \pm 6,44^{**}$	$312,71 \pm 6,50^{*}$	$308,23 \pm 5,09^{*}$
Эозинофилы, %	$6,54 \pm 0,32$	$0,59 \pm 0,09^{**}$	$0,37 \pm 0,01^{**}$	$0,12 \pm 0,04^{**}$
Базофилы, %	$0,03 \pm 0,003$	$0,02 \pm 0,003$	$0,02 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,03$

Примечание – $^{*} P < 0,05$; $^{**} P < 0,01$; н/д – *недостаточно*

Не установлено гематологических отклонений по содержанию эритроцитов по отношению к норме. Однако мы выявили существенные отклонения по содержанию гемоглобина в расчете на один эритроцит. При астроцитоме концентрация гемоглобина снизилась на 32,82 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме – на 30,29 % ($P < 0,01$) и при менингиоме – на 30,51 % ($P < 0,05$) по отношению к норме. Снижение концентрации гемоглобина, по нашему мнению, служит истинным показателем дефицита железа, т. н. железodefицитная анемия, или же неусвоения железа эритроблaстами, приводящего к нарушению синтеза гема.

Гипохромия может развиваться вследствие уменьшения объема эритроцитов либо же ненасыщенности физиологически нормальных по объему эритроцитов гемоглобином. При астроцитоме установлено снижение гематокрита на 11,10 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме – на 4,93 % ($P < 0,05$), при менингиоме отмечено недостоверное уменьшение гематокрита по отношению к норме. Во всех трех патологических случаях констатировано снижение содержания гемоглобина на достаточно высокий показатель, например, при астроцитоме это снижение достигло 28,26 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 22,39 и 14,49 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нормативным показателем.

В организме животных при опухолевом поражении головного мозга развивается лейкоцитоз, о чем свидетельствуют следующие результаты. На фоне астроцитомы содержание лейкоцитов возрастает на 45,13 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 10,61 и 20,88 % ($P < 0,05$) соответственно по отношению к норме. Увеличение количества нейтрофилов указывает на развитие воспалительного процесса в организме животных, их содержание на фоне астроцитомы возросло на 14,59 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 11,42 и 10,20 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нормой.

Развитие лейкоцитоза мы связываем с воспалительной реакцией, что сопровождается активацией перекисного окисления липидов. Это является одним из факторов вторичной альтерации нервной ткани и развитием «патологического взрыва».

Противоположная тенденция наблюдается со стороны лимфоцитов, содержание которых снижается по сравнению с нормой при астроцитоме на 34,44 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 25,80 % ($P < 0,05$) и менингиоме на 17,15 % ($P < 0,05$). Известно, что опухолевый процесс отражается на развитии иммунных реакций в организме, сопровождающийся угнетением иммуногенеза.

Выраженная моноцитопения сопровождается снижением содержания моноцитов по отношению к норме при астроцитоме на 11,74 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 40,90 % ($P < 0,05$), при менингиоме результаты не достоверны. Полученные данные, возможно, свидетельствуют о токсических процессах в организме животных на фоне интенсивного развития опухолей, в частности глиомы и олигодендроглиомы.

Выявлены изменения тромбоцитов при опухолях головного мозга. При астроцитоме снижение концентрации тромбоцитов составило 21,23 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 16,64 и 17,84 % ($P < 0,05$) соответственно в сравнении с нормой. Умеренная

тромбоцитопения, на наш взгляд, характерна для миелопролиферативных заболеваний и злокачественных новообразований.

Существенные сдвиги наблюдаются при анализе содержания эозинофилов, где выявлено резкое снижение данных клеток, при асцитоме на 90,98 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме и менингиоме на 94,34 и 98,17 % ($P < 0,01$) соответственно в сравнении с нормой. Эозинопению мы рассматриваем в комплексе с другими клетками крови, а именно с лейкоцитозом. Сочетание эозинопении и лейкоцитоза, очевидно, соответствует прогрессированию опухолевых процессов. Содержание базофилов не претерпело существенных изменений по сравнению с нормой.

Биохимические изменения крови при опухолях головного мозга изложены в таблице 2. Как показывает анализ данных таблицы 2, при асцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме наблюдается увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови собак по отношению к норме на 24,89 % ($P < 0,01$), 26,33 % ($P < 0,05$) и 18,85 % ($P < 0,05$) соответственно.

Известно, что в головном мозге происходит интенсивный обмен веществ и требует непрерывного поступления больших количеств глюкозы. В условиях онкологии как компенсаторная реакция наблюдается повышенная потребность в энергетическом материале, что соответственно отражается на балансе глюкозы.

Достаточно высокое отмечено содержание общего холестерина по сравнению с физиологической нормой, так при асцитоме это увеличение составило 91,70 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме – в 2,2 раза ($P < 0,01$) и менингиоме – на 57,02 % ($P < 0,05$). Повышение концентрации общего холестерина, возможно, связано с нарушением функции печени и липидного обмена в головном мозге.

Относительно концентрации мочевины в сыворотке крови можно отметить, что наблюдается во всех трех группах увеличение по отношению к норме, при асцитоме – на 2,3 раза ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 57,58 % ($P < 0,05$) и 86,29 % ($P < 0,01$) соответственно. Увеличение содержания мочевины в сыворотке крови собак при опухолях головного мозга связано с функцией почек, при усиленном метаболизме белка, болевом шоке на почве давления опухоли на головной мозг.

По поводу интерпретации содержания общего билирубина в сыворотке крови имеются некоторые особенности, в частности при асцитоме его содержание уменьшается по отношению к норме на 30,11 % ($P < 0,05$), в то время как при олигодендроглиоме нет досто-

верных различий от нормы, а при менингиоме – повышение на 97,25 % ($P < 0,01$).

Таблица 2 – Биохимические показатели крови собак при опухолях головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитоме	олигодендроглиоме	менингиоме
Глюкоза, ммоль/л	$6,95 \pm 0,14$	$8,68 \pm 0,11^{**}$	$8,78 \pm 0,17^*$	$8,26 \pm 0,15^*$
Общий холестерин, ммоль/л	$4,71 \pm 0,13$	$9,04 \pm 0,15^{**}$	$10,45 \pm 0,11^{**}$	$7,38 \pm 0,22^*$
Мочевина, ммоль/л	$6,25 \pm 0,13$	$14,32 \pm 0,09^{**}$	$9,77 \pm 0,10^*$	$11,55 \pm 0,13^{**}$
Общий билирубин, ммоль/л	$8,37 \pm 0,14$	$5,85 \pm 0,11^*$	$8,33 \pm 0,10^*$	$16,51 \pm 0,15^{**}$
АсАт, ед./л	$26,55 \pm 0,16$	$49,65 \pm 0,12^*$	$41,16 \pm 0,35^*$	$45,37 \pm 0,19^*$
АлАт, ед./л	$30,58 \pm 0,15$	$46,38 \pm 0,28^{**}$	$36,27 \pm 0,16^*$	$37,66 \pm 1,69^*$
Креатинин, мкмоль/л	$74,16 \pm 1,55$	$89,95 \pm 1,70^*$	$85,50 \pm 1,37^*$	$88,41 \pm 1,65^*$
Фосфор, ммоль/л	$0,92 \pm 0,05$	$0,96 \pm 0,01$	$0,89 \pm 0,10$	$0,90 \pm 0,06$
Кальций, ммоль/л	$2,47 \pm 0,09$	$2,97 \pm 0,02$	$2,41 \pm 0,10$	$2,51 \pm 0,10$
Лактатдегидрогеназа, ед./л	$93,50 \pm 1,24$	$101,11 \pm 2,78^*$	$140,70 \pm 3,19^*$	$156,39 \pm 5,26^{**}$

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Содержание таких ферментов, как АсАт и АлАт свидетельствует о нарушении функции печени, о процессах некроза в головном мозге при опухолях, что было показано на морфологическом уровне. Уровень повышения АсАТ при астроцитоме достиг 87,01 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме – 55,32 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 71,21 % ($P < 0,05$), повышение АлАт при астроцитоме составило 51,67 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме – 18,92 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 23,15 % ($P < 0,05$) соответственно. Тенденция к увеличению содержания креатинина в сыворотке крови связано с более интенсивным обменом в мышечной ткани, как результат стресс-фактора на почве онкологии головного мозга. По отношению к норме концентрация креатинина при астроцитоме увеличилась на 21,29 % ($P < 0,05$), олигодендроглиоме – на 15,54 % ($P < 0,05$) и менингиоме – на 19,47 % ($P < 0,05$). Содержание макроэлементов фосфора и кальция было в пределах физиологической нормы. Содержание гликолитического фермента лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, по сравнению с нормой, возрастает при астроцитоме на 8,14 % ($P < 0,05$), олигодендроглиоме на 50,48 % ($P < 0,05$) и менингиоме на 82,79 % ($P < 0,01$). Известно, что повышение активности лактатдегидрогеназы связано с опухолевым процессом, мышечной дистрофией, повреждением печени и рядом других причин.

Из анализа данных таблицы 3 видно, что содержание эритроцитов при межпозвоночных грыжах в цервикальном, торакальном и люмбальном отделах позвоночного столба составляло $5,76 \cdot 10^{12}/л$,

8,05 • 10¹²/л и 8,22 • 10¹²/л соответственно, что было в пределах физиологической нормы. Однако концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит была ниже физиологической нормы на 32,45; 37,11 и 42,19 % (P < 0,05) соответственно во всех вышеперечисленных отделах.

Таблица 3 – Гематологические показатели при межпозвоночных грыжах у собак

Показатель	Норма	Локализация межпозвоночной грыжи		
		C5/6	Th11/12- Th12/13	L1/2-3/4
Эритроциты, 10 ¹² /л	5,5-8,6 (7,05)**	5,76 ± 0,14	8,05 ± 0,11	8,22 ± 0,11
Содержание гемоглобина в эритроците, пг	33-38 (35,5)	24,32 ± 0,24*	22,64 ± 0,46*	20,81 ± 0,37*
Гематокрит, %	37-55 (46)	35,98 ± 0,31	50,70 ± 0,52	53,64 ± 0,78
Гемоглобин, г/л	115-185 (150)	131,56 ± 3,78*	134,82 ± 3,23*	138,15 ± 3,04*
Лейкоциты, 9 ¹² /л	6-17 (11,5)	15,91 ± 0,26*	10,78 ± 0,17	19,31 ± 0,17*
Нейтрофилы, %	60-78 (69)	78,49 ± 0,51*	80,17 ± 0,57*	81,26 ± 0,59*
Лимфоциты, %	12-30 (21)	10,22 ± 0,12*	11,79 ± 0,12*	8,89 ± 0,14*
Моноциты, %	3-12 (7,5)	5,80 ± 0,12	6,41 ± 0,12	6,05 ± 0,08
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	200-550 (375)	331,85 ± 4,60	217,63 ± 1,11	295,40 ± 4,54
Ретикулоциты, %	0,3-1,6 (0,95)	0,90 ± 0,02	1,30 ± 0,10	0,74 ± 0,01
Эозинофилы, %	2-11 (6,5)	0,24 ± 0,01*	1,72 ± 0,05*	1,46 ± 0,11*
Базофилы, %	0-3	0,13 ± 0,006	0,21 ± 0,01	0,18 ± 0,03

Примечание – * P < 0,05; ** (в скобках) – средний показатель; Cervix [C] – шейный отдел; Thorax [Th] – грудной отдел; Lumbales [L] – поясничный отдел

Показатель гематокрита свидетельствует о развитии анемии. У животных при межпозвоночной грыже шейного отдела ниже физиологической нормы (в норме – 46 %, при патологии – 36 %), в грудном и поясничном отделах эти результаты были в пределах нормы. В среднем у собак при физиологической норме содержание гемоглобина составляет 150 г/л, при поражении шейного отдела концентрация уменьшилась – 12,29 %, в грудном отделе – 10,12 % и поясничном отделе – на 7,90 %.

Наблюдается лейкоцитоз при межпозвоночных грыжах в шейном и поясничном отделе, концентрация лейкоцитов возросла на 38,35 и 67,91 % соответственно, в то же время при поражении грудного отдела этот показатель был в пределах физиологической нормы.

По результатам гематологических исследований установлено, что при межпозвоночных грыжах во всех изучаемых отделах отмечено увеличение количества нейтрофилов, по сравнению с нормой, в шейном, грудном и поясничном отделах – 13,75; 16,19 и 17,77 % (P < 0,05) соответственно. Известно, что нейтрофилы, благодаря фагоцитарной

активности и богатству гидролитических и других ферментов, выполняют бактерицидную, дезинтоксикационную функции. Нейтрофилы содержат также набор биологически активных веществ, которые участвуют в разворачивании всех этапов воспаления и в формировании лихорадочной реакции. Содержание лимфоцитов зависело от места локализации грыжи, при наличии патологического очага в шейном отделе снижение составило 14,87 % ($P < 0,05$), в поясничном отделе – на 25,97 % ($P < 0,05$).

Существенных отклонений от концентрации моноцитов по отношению к норме не наблюдалось, это также относится к тромбоцитам, базофилам и ретикулоцитам. Из всех гематологических показателей наблюдается резкое снижение эозинофилов во всех исследованных группах. При поражении шейного отдела снижение эозинофилов составило 88,0 %, грудного и поясничного отдела – 14,0 и 27,0 % ($P < 0,05$).

При проведении биохимических исследований сыворотки крови собак при грыжах межпозвоночных дисков в шейном, грудном и поясничном отделе установлено, что содержание глюкозы находилось в пределах физиологической нормы – $6,03 \pm 0,19$ - $6,05 \pm 0,24$ ммоль/л (физиологическая норма – 3,3-7,3 ммоль/л). Следует заметить, что при грыже в шейном отделе выявлено резкое падение концентрации креатинина до $43,83 \pm 1,47$ мкмоль/л (физиологическая норма – 78,50 мкмоль/л), снижение составило 55,89 % ($P < 0,01$), в тоже время при грыжах в грудном и поясничном отделе эти показатели были в пределах нормы – $79,89 \pm 2,90$ и $76,80 \pm 3,40$ мкмоль/л соответственно. Снижение концентрации креатинина при грыже межпозвоночных дисков, возможно, связано со снижением концентрации мочевины, патологическими процессами в печени, а в ряде случаев и при сахарном диабете.

Содержание макроэлементов в сыворотке крови собак не имело существенных отклонений от физиологической нормы. Так, содержание калия составляло при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе в пределах $4,24 \pm 0,04$ - $5,10 \pm 0,06$ ммоль/л (норма – 4,70 ммоль/л), натрия – $147,33 \pm 4,53$ - $150,40 \pm 6,81$ ммоль/л (норма – 147,10 ммоль/л), кальция – $2,79 \pm 0,02$ - $3,45 \pm 0,06$ ммоль/л (норма – 2,64 ммоль/л), фосфора – $1,32 \pm 0,02$ - $1,52 \pm 0,02$ ммоль/л (норма – 1,74 ммоль/л), магния – $0,86 \pm 0,002$ - $0,90 \pm 0,002$ ммоль/л (норма – 0,90 ммоль/л).

Анализ содержания в сыворотке крови мочевины при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе имеет некоторые отличия, а именно при грыже в шейном отделе наблюдается снижение концен-

трации на 69,60 % ($P < 0,01$), при грыже в поясничном отделе – на 26,65 % ($P < 0,05$), при грыже в грудном отделе, наоборот, повышение – на 38,37 % ($P < 0,05$). Мы предполагаем, что такая динамика изменения содержания мочевины, возможно, связана со стрессовой ситуацией, явлениями анемии, проявляющейся в разной степени у животных.

Содержание общего билирубина при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах имеет тенденцию к снижению по отношению к физиологической норме – на 62,65 % ($P < 0,01$), 48,07 % ($P < 0,05$) и 34,65 % ($P < 0,05$) соответственно. Здесь также можно предположить, что этот процесс связан с явлениями анемии, фиброзом в межпозвоночных дисках.

При грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе установлено увеличение содержания АсАТ по отношению к физиологической норме на 65,73 % ($P < 0,05$), 60,0 % ($P < 0,05$) и на 52,16 % ($P < 0,05$) соответственно. Подобную ситуацию мы связываем с нарушениями функции печени, некротическими процессами в межпозвоночных дисках. Аналогичная тенденция наблюдается в отношении АлАТ, где этот показатель был выше физиологической нормы при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе – на 53,27 % ($P < 0,05$), 40,91 % ($P < 0,05$) и 56,11 % ($P < 0,05$) соответственно. Такие изменения мы связываем с процессами некроза в структурах позвоночного столба, явлениями дистрофии скелетных мышц на фоне нарушения иннервации при грыжах межпозвоночных дисков, патологическими процессами в печени.

Заключение. При астроцитоме концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит снизилась на 32,82 %, олигодендроглиоме – на 30,29 % и при менингиоме – на 30,51 % по отношению к норме. Констатируется снижение содержания гемоглобина при астроцитоме на 28,26 %, при олигодендроглиоме и менингиоме на 22,39 % ($P < 0,05$) и 14,49 % соответственно. На фоне астроцитомы содержание лейкоцитов возрастает на 45,13 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – на 10,61; 20,88 % соответственно по отношению к норме. Выявлено снижение лимфоцитов при астроцитоме на 34,44 %, при олигодендроглиоме на 25,80 % и менингиоме на 17,15 %. При астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме наблюдается увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови собак по отношению к норме на 24,89, 26,3% и 18,85 % соответственно.

Уровень повышения АсАТ при астроцитоме достиг 87,01 %, при олигодендроглиоме – 55,32 % и менингиоме – 71,21 %, повышение

АлАт при астроцитоме составило 51,67 %, олигодендроглиоме – 18,92 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 23,15 % соответственно.

Концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит при межпозвоночной грыже в шейном отделе ниже физиологической нормы (в норме – 46 %, при патологии – 36 %), в грудном и поясничном отделах – на 32,45 и 37,11 % соответственно. При физиологической норме содержание гемоглобина у собак составляет 150 г/л, при поражении шейного отдела концентрация уменьшилась на 12,29 %, в грудном отделе – на 10,12 % и поясничном отделе – на 7,90 %. Наблюдается лейкоцитоз при межпозвоночных грыжах в шейном и поясничном отделе, концентрация лейкоцитов возросла на 38,35 и 67,91 % соответственно. Содержание лимфоцитов зависело от места локализации грыжи, при наличии патологического очага в шейном отделе снижение составило 14,87 %, в поясничном отделе – на 25,97 %. При грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах увеличение содержания АсАТ по отношению к физиологической норме на 65,73; 60,0 и 52,16 % соответственно.

Концентрация АлАТ была выше физиологической нормы при межпозвоночных грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах на 53,27; 40,91 и 56,11 % соответственно. Содержание общего билирубина при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе снижается по отношению к физиологической норме на 62,65; 48,07 и 34,65 % соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артифексов, С. Б. Состояние органного кровотока в семенниках и придатках самцов крыс в условиях экспериментального тестикулярного блока / С. Б. Артифексов, А. А. Артюхин // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Т. 143, № 6. – С. 623-627.
2. Арутюнов, А. И. Клиника и лечение выпадений межпозвоночных дисков шейного отдела как хирургическая проблема / А. И. Арутюнов, М. К. Бротман // Новый хирургический архив. – 1990. – № 2. – С. 5-18.
3. Бирючков, Ю. В. О дифференцированном подходе и технике операций при компрессионных синдромах пояснично-крестцового остеохондроза / Ю. В. Бирючков, М. Ю. Бирючков // Нейрохирургия. – 2006. – № 1. – С. 25-29.
4. Борисевич, А. И. К морфологии межпозвоночных дисков в связи с возрастом и развитием остеохондроза / А. И. Борисевич, А. В. Еремейшвили, М. А. Финкельштейн // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника на различных этапах онтогенеза: сб. науч. тр. – Ярославль, 1979. – С. 95-11316.
5. Борисов, К. Е. Стволовые клетки глиальных опухолей головного мозга / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 2. – С. 43-52.
6. Григоровский, В. В. Изменения в межпозвоночных дисках и телах позвонков при нарушении сегментарного кровоснабжения и дополнительной острой травме в эксперименте / В. В. Григоровский, В. А. Улещенко // Ортопед, травматол. – 1985. – № 3. – С. 21-24.
7. Григоровский, В. В. Корреляционно-регрессионный анализ морфометрических показателей состояния большеберцовой кости при остеотомии с местным инфицированием в эксперименте / В. В. Григоровский // Морфология. – 2000. – Т. 118, № 5. – С. 520-55.

8. Григоровский, В. В. Морфологические изменения межпозвонковых дисков хвостового отдела позвоночника крысы при постоянной и временной асимметричной компрессии-дистензии / В. В. Григоровский, М. В. Хижняк, Ю. Г. Гафийчук // Морфология. – 2013. – Т. 144, № 4. – С. 65-71.
9. Григоровский, В. В. Патоморфологические изменения межпозвонковых дисков и тел позвонков хвоста крыс при асимметричной статичной компрессии-дистензии в эксперименте / В. В. Григоровский, М. В. Хижняк, И. Г. Васильева // Украин. нейрохир. журн. – 2011. – № 3. – С. 59-64.
10. Строев, С. А. Эндогенные антиоксиданты и гипоксическая толерантность мозга / С. А. Строев, М. О. Самойлов. – СПб.: Изд-во ин-та физиологии им. И. П. Павлова, 2006. – 177 с.
11. Хвисюк, Н. И. Патогенетические аспекты клиники и лечения остеохондроза позвоночника / Н. И. Хвисюк, А. С. Чикунова // Остеохондроз позвоночника: материалы советско-американского симпозиума. – М., 1992. – С. 3-9.
12. Хелимский, А. М. Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза / А. М. Хелимский. – Хабаровск: Рнотип, 2000. – 256 с.
13. Холодов, С. А. Микрохирургическая реконструктивная декомпрессия нервососудистых образований при дискогенных поражениях поясничного отдела позвоночника / С. А. Холин // Нейрохирургия. – 2002. – № 1. – С. 70.
14. Чурилова, А. В. Изменения нейронов гиппокампа и неокортекса крыс под влиянием различных режимов гипобарической гипоксии / А. В. Чурилова, Т. С. Глущенко, М. О. Самойлов // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 1. – С. 7-11.
15. Шустин, В. А. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений остеохондроза / В. А. Шустин, В. Е. Парфенов, С. В. Топтыгин. – СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2006. – 168 с.
16. Юмашев, Г. С. Остеохондроз позвоночника / Г. С. Юмашев, М. Е. Фурман. – М.: Медицина, 1984. – 205 с.
17. Юмашев, Г. С. Клиника и диагностика остеохондроза грудной локализации / Г. С. Юмашев, М. Д. Дусмуратов, Н. Н. Дербайдзе // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1971. – № 5. – С. 48-50.
18. Badie, B. Flow cytometric characterization of tumors-associated macrophages in experimental gliomas / B. Badie, J. Schartner // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 46, N 4. – P. 957-962.
19. Carson, M. CNS immune privilege: hiding in plain sight / M. Carson, J. Doose, B. Schuid // Immunol. – Rev. – 2006. – Vol. 213, № 1. – P. 48-65.
20. Carson, S. M. Diagnosis and treatment of thoracic intervertebral disc protrusions / S. M. Carson, J. Gumpert, A. Jefferson // Neurology, neurosurgery, psychiatry. – 1971. – Vol. 34. – P. 68-77.
21. Kettenmann, H. Physiology of microglia / H. Kettenmann, U. Hanisch, M. Noda // Physiological Rev. – 2011. – Vol. 91, N 2. – P. 461-553.
22. Melrose, J. Recent advances in annular pathobiology provide insights into rim-lesion mediated intervertebral disc degeneration and potential new approaches to annular repair strategies / J. Melrose, S. M. Smith, Ch. Little // Eur. Spine. J. – 2008. – Vol. 17. – P. 114-1150.

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОМ
КИШЕЧНИКЕ ТЕЛЯТ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ**

**В. В. Малашко¹, А. Н. Петушок¹, В. Л. Сукач¹, В. Т. Пальчевская¹,
Л.-Д. Шенгаут¹, Д. В. Малашко², Фаридун А. М. Амин³**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, г. Горки,
Могилевская область, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани
Курдистан – Ирак

Ключевые слова: гистохимия, колибактериоз, кровеносная система,
морфология, телята, тонкий кишечник, ультраструктура.

Аннотация. Исследованы морфологические и ультраструктурные изме-
нения в микроциркуляторном русле тонкого кишечника телят при микробном
поражении.

**MICROCIRCULATORY CHANGES IN SMALL BOWEL OF
CALVES UNDER BACTERIA AFFECTION**

**V. Malashko¹, A. Petuchok¹, V. Sukach¹, V. Palchevskaya¹, L. Šengaut¹,
D. Malashko², Faraidoon A. M. Amin³**

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Te-
reshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki,
10 Michurina st.);

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Med-
icine, University of Sulaimani

Kurdistan Region Iraq; e-mail: Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

Key words: histochemistry, colisepticaemia, circulatory system, morphology
calves, small bowel, ultrastructure.

Summary. The morphological and ultrastructural changes in microcirculatory
bloodstream of small bowel under bacteria affection have been investigated.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Изучение состояния микроциркуляторного русла при
воспалительных процессах в желудочно-кишечном тракте молодняка

сельскохозяйственных животных актуально, но его перестройка в различных отделах алиментарной системы оставалась без глубокого анализа [15]. Метаболические и циркуляторные сдвиги являются тем сигналом, по которым кровеносная система адаптируется к соответствующим запросам органа. Снабжение тканей кислородом зависит от двух величин: минутного объема крови (кровоток в единицу времени, объемная скорость кровотока) и артериовенозной разности по кислороду, т. е. количество O_2 извлекаемого из каждой единицы объема крови [6, 7, 14].

Относительно алиментарной системы телят, вопросы взаимоотношений его специфических функций (моторной, секреторной, всасывательной) с кровоснабжением и роли последнего в обеспечении этих функций практически не изучены. Тем не менее в последние годы получены важные данные о нутритивном (тканевом) значении ауторегуляции [8, 9, 10].

При развитии инфекционных заболеваний животных, таких как сальмонеллез, колибактериоз, пастереллез и др., в органах выявляются микроциркуляторные расстройства, которые выражаются в дистонии сосудов, стазе, сладже, агглютинации эритроцитов и т. д. В артериолах происходит спазм, набухание эндотелия, отек стенок, полнокровие с отмешиванием плазмы. В венах и капиллярах тонкого кишечника наблюдается внутрисосудистое свертывание крови с выпадением фибрина в виде пересекающихся нитей, тяжей или формирование фибриновых, глобулярных, реже гиалиновых тромбов, покрытие фибрином стенок венул и артериол [8, 9, 10, 11].

На фоне нарушения микроциркуляции развивается ишемия/гипоксия в кишечнике. При гипоксии происходит накопление свободных жирных кислот, которые, во-первых, являются разобщителями окислительного фосфорилирования и способствуют накоплению Ca^{+} в митохондриях, во-вторых, обладают детергентными свойствами и могут повреждать плазматические мембраны, в-третьих, выступают как основной субстрат перекисного окисления липидов [12, 19].

Таким образом, при тканевой гипоксии развивается комплекс патобиохимических событий: замедление тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования, увеличение восстановленности редокс-систем, накопление недоокисленных продуктов, свободных жирных кислот, ионов кальция.

Важное значение в патогенезе гипоксии является накопление цАМФ, опосредованное выбросом адреналина, норадреналина и других биогенных аминов, что показано в ряде исследований [17]. В условиях редуцированного кишечного кровообращения наряду с деструк-

тивными изменениями слизистой оболочки кишечника наблюдается избыточное накопление в ее тканях гистамина и серотонина [3].

Ульцерогенные эффекты аминов связывают с активацией ими аденилатциклазы и повышением внутриклеточной концентрации цАМФ, неизменно сопутствует развитию язвенных поражений энтеральной слизистой оболочки [20].

Дефицит кислорода обуславливает активацию гликолиза, повышение уровня лактата, ионов H^+ и восстановленных эквивалентов, что увеличивает вероятность образования O_2 , H_2O_2 , а также OH , особенно при нарастающем снижении pH среды [2].

Активация перекисного окисления липидов в условиях гипоксии ведет к нарушению структуры митохондриальных мембран, модификации их фосфолипидного состава и проницаемости, ингибированию митохондриальных ферментов, разобщению окисления и фосфорилирования.

Следует отметить процессы, отягощающие состояние клеток. Во-первых, в присутствии ионов Fe^{2+} перекисному окислению подвергаются мембраны лизосом, что сопровождается освобождением лизосомальных ферментов [13, 21]. Во-вторых, вследствие дезорганизации внутриклеточных структур происходит выход из мест своего функционирования железосодержащих белков и ферментов, которые способны катализировать перекисное окисление [4, 18].

Цель работы – провести морфологический анализ состояния микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят на фоне колибактериального поражения.

Материал и методика исследований. Исследовались образцы ткани на участках соответствующих 1-1,5 % (двенадцатиперстная кишка), 6-8 % (проксимальный отдел тощей кишки), 32-37 % (средний участок тощей кишки), 65-70 % (дистальный участок тощей кишки) и 95-100 % (подвздошная кишка) длины тонкого кишечника телят. Биоптаты тонкого кишечника фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t +4^\circ C$ и $t +20^\circ C$, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 700 спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ($t -196^\circ C$) в сосуде Дьюара. После вскрытия брюшной полости, отбор проб тонкого кишечника проходил не позднее 10-15 мин после эвтаназии. Всего было исследовано 9 телят, из которых 4 животных служили в качестве контроля 30-65-дневного возраста.

Для получения обзорной информации структурных компонентов тонкого кишечника гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по

П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Функциональное состояние микроциркуляторного русла оценивали по следующим параметрам: за один капилляр принимали фрагмент капиллярной сети, не имеющей боковых ветвлений; плотность капилляров определяли как относительную величину, характеризующую густоту распределения капилляров в оболочках тонкого кишечника, равную числу капилляров, отнесенную к единице площади ($n_{уд.}$). Количественную оценку капилляризации тонкого кишечника телят проводили с использованием методики С. М. Блинкова и др. [1961] по формуле: $L_0 = 2n_c$; $n_c = N_c / 2a$, где N_c – число концов сосудов в пределах сетки; n_c – плотность концов капилляров на 1 мм^2 ; a – площадь срезов, покрываемой сеткой; L_0 – длина капилляров на 1 мм^3 .

Исследовали следующие основные морфометрические параметры сосудов микроциркуляторного русла: диаметр просвета сосуда – $D_{пр}$ (мкм), диаметр сосуда – D_c (мкм), толщина стенки сосуда – $T_{ст}$ (мкм). Также измерялись площадь сосуда, включая просвет – S_c (мкм^2), площадь просвета сосуда – $S_{пр}$ (мкм^2), площадь стенки – $S_{ст}$ (мкм^2). Вычислялись индекс Керногана (ИК) – отношение толщины стенки сосуда к диаметру его просвета ($ИК = T_{ст} / D_{пр}$).

Микроциркуляторное русло тонкого кишечника выявляли методом импрегнации по Бильшовскому-Гросс и гистохимическим методом по Г. Гомори, основанного на выявлении щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) в эндотелии кровеносных сосудов. В качестве субстрата применяли β -глицерофосфат натрия. Срок инкубации для щелочной фосфатазы составлял 1 ч. Для импрегнации кровеносных сосудов азотнокислым серебром применяли тотальные пленочные препараты тонкой кишки телят, изготовленные по методике В. В. Малашко [1993]. Срезы готовили на ротационном микротоме МПС-2 и МС-2 толщиной 5-8 мкм. Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8-10 мкм. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923. Для дегидрирования срезов использовали калибровочные спиртовые растворы.

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки тонкого кишечника около 3-6 см, которые были лигированы, и интравитально вводился методом диффузии 2%-й раствор глутарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глутарового альдегида на 2 ч. Глутаровый альдегид готовился на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,4 и фиксировали при $t +40^{\circ}\text{C}$. Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной про-

мывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м 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 микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония). Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности при $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты наших исследований показывают, что при бактериальном поражении тонкого кишечника телят в гемомикроциркуляторном русле отмечено резкое расширение всех венозных сосудов. Переполнение кровью вен приводит к варикозным выбуханиям. В подслизистой основе тонкой кишки, где локализуется основной венозный коллектор, варикозные изменения наблюдались в венах всех порядков.

Морфометрические показатели сосудистого русла тонкой кишки изложены в таблице. Как показывают данные таблицы, в подслизистой основе установлено достоверное увеличение диаметра артериол по отношению к норме на 32,45 % ($P < 0,01$). Мы полагаем, что такие структурные изменения артериол, а именно увеличение просвета, направлены на то, чтобы путем резкой активизации притока крови к кишечнику и повышения давления в сосудах минимизировать причину нарушения венозного оттока. Это, в свою очередь, обуславливает раскрытие многочисленных внутриорганных и экстраорганных окольных путей оттока крови.

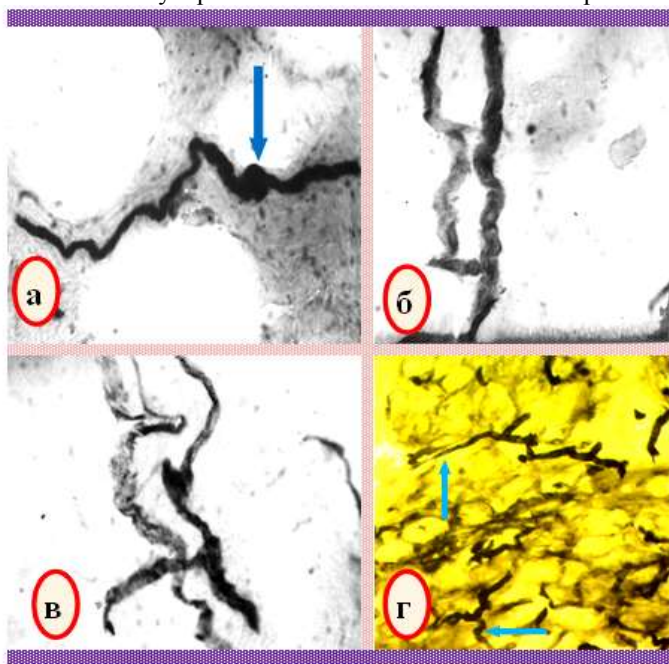
Таблица – Сравнительная характеристика диаметров сосудов гемомикроциркуляторного русла в оболочках стенки тонкой кишки телят при колибактериозе

Вид микрососуда	Оболочки стенки тонкой кишки	Норма	Патология
Артериолы	Подслизистая основа	$21,39 \pm 0,78$	$28,33 \pm 0,47^{**}$
	Мышечная оболочка	$19,43 \pm 0,65$	$17,08 \pm 0,82^{н/д}$
	Серозная оболочка	$17,8 \pm 0,29$	$16,04 \pm 0,23^{н/д}$
Капилляры	Подслизистая основа	$63,96 \pm 2,57$	$51,62 \pm 2,27^*$
	Мышечная оболочка	$44,62 \pm 1,46$	$38,16 \pm 1,94^*$
	Серозная оболочка	$48,35 \pm 1,58$	$42,12 \pm 1,17^*$
Венулы	Подслизистая основа	$32,56 \pm 1,91$	$39,61 \pm 1,34^*$
	Мышечная оболочка	$23,36 \pm 1,11$	$34,05 \pm 1,84^*$
	Серозная оболочка	$25,17 \pm 0,43$	$29,47 \pm 0,91^*$

*Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – недостоверно*

В подслизистом слое вены представлены венами-спутницами, из которых в обычных условиях одна вена имеет более широкий просвет. Вены с меньшим диаметром в результате перерастяжения становятся

извилистыми, приобретают неравномерную извилистость (рисунок 1). Расширяются анастомозы между венами, поэтому границы вено-венозных и вено-венулярных петель становятся более очерченными.



а – варикозное расширение вен (стрелка); б – извитость стенок сосудов; в – формирование дугообразных аркад; г – спазм капилляров в подслизистом слое тонкой кишки (стрелки)

Рисунок 1 – Структурные изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки при колибактериозе. Метод Гомори. Микрофото.

Биоскан. Ув.: а, б, в – 280, г – 140

По другой причине этот феномен связан с тем, что прекапиллярные сфинктеры в условиях патологии находятся в состоянии резкого спазма. Спазмы также характерны и для мелких артерий и артериол. В ответ на резкий спазм сосудов, регулирующих поступление крови в микроциркуляторные системы, и в ответ на нарастание тканевой ишемии, обусловленной застойными явлениями, происходит компенсаторное увеличение притока крови по крупным артериями к структурам тонкого кишечника. Установлены достоверные различия по реакции капиллярного русла при патологии. В подслизистой основе диаметр

капилляров уменьшился на 19,29 % ($P < 0,05$), в мышечной оболочке – на 14,48 % ($P < 0,05$) и в серозной оболочке – на 12,88 % ($P < 0,05$) по отношению к норме. Венозный застой крови сопровождался увеличением диаметра сосудов, в подслизистой основе этот показатель был выше нормы на 21,65 % ($P < 0,05$), в мышечной оболочке – на 45,58 % ($P < 0,05$) и в серозной оболочке – на 11,71 % ($P < 0,05$). Аневризматические дилатации артерий и артериол приводят к локальному увеличению их просветов в 1,5-2 раза. Перерастяжение стенки сосуда сопровождается ее удлинением и возникновением извилистости. Расширение просветов сосудов сопровождается появлением складчатости эндотелия (рисунок 2).



Рисунок 2 – Складчатость эндотелия (двойная стрелка) артерии тонкой кишки при колибактериозе.

Гематоксилин-эозин. Микрофото. Биоскан. Ув.: – 400

Во всех оболочках тонкого кишечника установлена инфильтрация, отечность клеточных элементов и стаз в микрососудах. При электронной микроскопии выявлен межклеточный отек, вакуолизация цитоплазмы энтероцитов, у 45-57 % энтероцитов наблюдается редукция микроворсинок. Нарушается архитектоника крипт, а именно: наблюдается горизонтальный рост крипт вдоль мышечной пластинки слизистой оболочки, расширение базальных отделов крипт, зубчатость крипт,

уходящая до базальных отделов (в нижней трети) и ассиметричная пролиферация. Клетки крипт низкие столбчатые, набухшие, их ядра округлые, расположены в базальной части клеток, межкриптальная строма отечна. Ворсинки приобретают разнообразную форму, многие из них укорочены и истончены, местами встречаются участки с микроэрозиями. Многие энтероциты тонкой кишки (28-33 %) находятся в состоянии глубоких патологических изменений (рисунок 3).

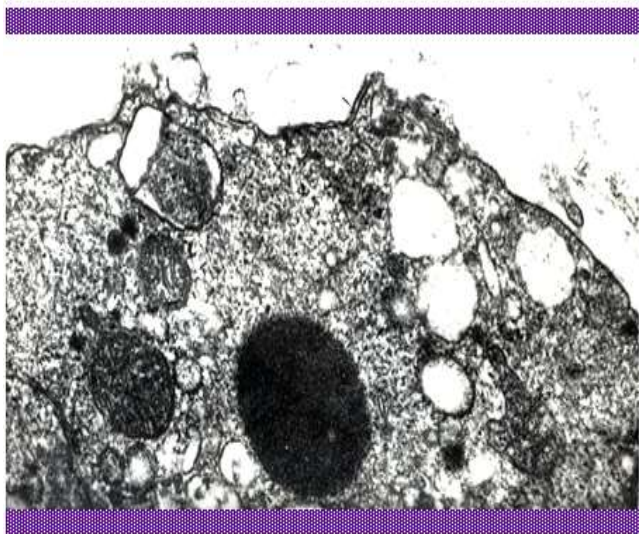


Рисунок 3 – Ультраструктура энтероцита: исчезновение микроворсинок «облысение плазмолеммы», многочисленные вакуоли, первичные и вторичные лизосомы, фрагментация плазмолеммы. Электронограмма. Ув.: – 20000

Ключевыми морфологическими признаками перестройки микроциркуляторного русла тонкого кишечника телят при бактериальном поражении наряду с уменьшением высоты и десквамацией эпителия, фиброзом и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками собственной пластинки слизистой оболочки, разволокнением коллагеновых волокон являются расслоение и утолщение базальной мембраны, подэндотелиальным и периваскулярным фиброзом микроциркуляторного русла кишечника.

Заключение. Во внутриорганном и гемомикроциркуляторном русле тонкого кишечника телят при колибактериозе выявлено резкое расширение всех венозных сосудов во всех оболочка тонкой кишки. В

результате чрезмерного переполнения кровью венул формируются аневризмы. В подслизистой основе тонкой кишки варикозные выбухания наблюдались в венах всех порядков. Венулы с меньшим диаметром в результате перерастяжения приобретают неравномерную извилистость. Характерную форму имеют аневризмы стенки артериол в местах отхождения дочерних сосудов. По ходу артериол аневризмы имеют форму раздутого баллончика, то в указанных местах для них свойственна куполообразная форма.

Определенные морфологические изменения капиллярного русла тонкого кишечника телят характеризуются десквамацией эндотелия, расслоением и утолщением базальной мембраны, подэндотелиальным и периваскулярным фиброзом. На фоне развития ишемии возникает дефицит энергии, изменяется ионное равновесие, происходит активация внутриклеточных ферментов (например, щелочной фосфатазы) в итоге развивается некроз в слизистой оболочке тонкой кишки.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси грант Б20МС-008.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян, Г. А. Мобилизация перицитов при воспалении и регенерации соединительной ткани / Г. А. Арутюнян, М. Г. Костяева // Морфология. – 2016. – Т. 149, № 3. – С. 20-24.
2. Афанасьев, И. Б. Свободные кислородные радикалы и процессы жизнедеятельности / И. Б. Афанасьев. – Минск: Наука и техника, 1984. – С. 13-29.
3. Гавровская, Л. К. Содержание биогенных аминов в тканях желудка крыс в условиях редуцированного желудочного кровообращения / Л. К. Гавровская, В. М. Седов, А. К. Гусаков // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1983. – Т. 96, № 7. – С. 21-22.
4. Гелашвили, О. А. Особенности ветвления приносящего звена микроциркуляторного русла скелетных мышц человека в пренатальном онтогенезе / О. А. Гелашвили // Морфология. – 2016. – Т. 149, № 3. – С. 61-63
5. Джавахишвили, Н. А. Закономерности строения кровеносных капилляров в норме и эксперименте / Н. А. Джавахишвили, М. Р. Комахидзе // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1969. – Т. 57, вып. 11. – С. 3-9.
6. Куприянов, В. В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В. В. Куприянов // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – Т. 62, вып. 3. – С. 14-24.
7. Куприянов, В. В. Морфологические изменения в системе микроциркуляции как проявление адаптации / В. В. Куприянов // Успехи соврем. биол. – 1979. – Т. 88, № 5. – С. 241-250.
8. Курдеко, А. П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов / А. П. Курдеко // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 33-34.
9. Малашко, В. В. Гастроэнтеральная патология и реабилитация больных животных / В. В. Малашко, Е. Л. Микулич, Е. М. Кравцова // Актуальные проблемы животноводства: сб. науч. тр. – Горки, 2000. – С. 242-245.
10. Малашко, В. В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят – гипотрофиков / В. В. Малашко, Т. М. Скудная, В. Л. Ковалевич // Тез. докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. – Минск, 2003. – С. 96-97.
11. Малашко, В. В. Структурно-функциональные изменения в организме животных при воздействии стресс-факторов / В. В. Малашко, И. В. Кулеш, Т. М. Скудная // V междунар. науч. – практ. конф.: материалы конф. – Горки, 2002. – С. 249-257.

12. Манасян, А. В. Активность ферментов пищеварительной системы у телят при диспепсии / А. В. Манасян, Г. Р. Петроян, А. М. Шахбазян // Ветеринария. – 2003. – № 7. – С. 39-40.
13. Мотавкин, П. А. Капилляры головного мозга / П. А. Мотавкин, А. В. Ломакин, В. М. Черток. – Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1983. – 140 с.
14. Теплов, С. И. Кровоснабжение и функции органов / С. И. Теплов. – Л.: Наука, 1987. – 125 с.
15. Тихомирова, А. Н. Системные и органные изменения микроциркуляторного русла при экспериментальной дегидратации организма / А. Н. Тихомирова, Е. А. Соколова // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1989. – Т. 97, № 9. – С. 54-60.
16. Чернух, А. М. Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
17. Gross, R. A. Mechanisms of cyclic AMP regulation in cerebral anoxia and their relationship to glycogenolysis / R. A. Gross, S. A. Ferrendelli // J. Neurochem. – 1980. – Vol. 34. – P. 1309-1318.
18. Halliwell, B. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease / B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge // Biochimistry. – 1984. – Vol. 219. – P. 1-14.
19. Kats, A.M. Lipid-membrane interactions and the pathogenesis of ischemic damage in the myocardium / A. M. Kats, F. C. Messengos // Circulat. Res. – 1981. – Vol. 48. – P. 1-16.
20. Mozsik, G. Interrelationship between the cholinergic influence, gastric mucosa Na^+ – K^+ -dependent ATP, ADP ions of gastric juice and basal secretion in patents / G. Mozsik, J. Kutas, L. Nadi // Gastric ion transport. – 1978. – P. 199-208.
21. Sato, M. Effect of sodium copper chlorophyllin on lipid peroxidative of rat liver lysosomes / M. Sato, L. Konagal, R. Kumura // Chem. Pharmacol. Bull. – 1983. – Vol. 31. – P. 3665-3670.

УДК 636.087.8 (047.31)

ПРОВЕРКА АНТАГОНИСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И ИСПЫТАНИЯ ПАТОГЕННОСТИ И ТОКСИГЕННОСТИ ОТОБРАННЫХ ШТАММОВ БАКТЕРИЙ, ПЕРСПЕКТИВНЫХ ДЛЯ СОЗДАНИЯ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ, НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

**А. Н. Михалюк¹, А. А. Сехин¹, А. В. Малец¹, И. М. Лойко¹,
Э. И. Коломиец², Т. В. Романовская²**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Институт микробиологии НАН Беларуси

г. Минск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 220141,

г. Минск, ул. акад. В. Ф. Купревича, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

Ключевые слова: штаммы спорообразующих бактерий, безвредность, токсигенность, лабораторные животные.

Аннотация. На основании результатов исследований считаем, что штаммы спорообразующих бактерий *Bacillus amyloliquefaciens* 45, *Bacillus*

amyloliquefaciens 4-2, *Bacillus*sp. 2к, *Bacillus*sp. 7л, *Bacillus*sp. 8о, предоставленные сотрудниками Института микробиологии НАН Беларуси, являются непатогенными и безвредными для лабораторных животных, не обладают токсичностью, аллергенностью и токсигенными свойствами.

TESTING OF ANTAGONISTIC PROPERTIES AND TESTING OF PATHOGENICITY AND TOXIGENICITY OF SELECTED STRAINS OF BACTERIA PROMISING FOR PRODUCTION OF FODDER ADDITIVE IN LABORATORY ANIMALS

A. N. Mikhalyuk¹, A. A. Sekhin¹, A. V. Malets¹, I. M. Loyko¹,
E. I. Kolomiyets², T. V. Romanovskaya²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Institute of microbiology

Minsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 220141, Minsk, st. of the academician V. F. Kuprevich, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

Key words: strains of spore-forming bacteria, harmless, toxigenicity, laboratory animals.

Summary. Based on the results of the above studies, we believe that strains of spore-forming bacteria *Bacillus amyloliquefaciens* 45, *Bacillus amyloliquefaciens* 4-2, *Bacillus*sp. 2к, *Bacillus*sp. 7л, *Bacillus*sp. 8о, provided by the staff of the Institute of Microbiology of the National Academy of Sciences of Belarus, is unpathogenic and harmless for laboratory animals, has no toxicity, allergenicity and toxigenic properties.

(Поступила в редакцию 25.05.2020 г.)

Введение. В настоящее время имеется широкий набор кормовых добавок, позволяющих повысить эффективность производства. Наибольший интерес представляют добавки, нормализующие работу пищеварительной системы и, тем самым, повышающие эффективность усвоения корма. В последние годы в животноводстве все большую популярность приобретают препараты пробиотического действия, которые благоприятно влияют на гомеостаз в кишечнике. Особенно это важно для молодняка, у которого пищеварительный тракт еще только развивается. В этой связи, особый интерес представляют пробиотики на основе спорообразующих бактерий [2, 4]. Пробиотики на основе бактерий рода *Bacillus* обладают антагонистической активностью к широкому кругу патогенных и условно-патогенных микроорганизмов: стафилококкам, протеем, кандидам, шигеллам, эшерихиям, псевдомонадам, стрептококкам. Применение споровых пробиотиков предупре-

ждает развитие дисбактериозов, способствует стимуляции клеточных и гуморальных факторов иммунитета, повышает неспецифическую резистентность организма, стимулирует регенерационные процессы в организме, нормализует обмен веществ [1, 3].

Цель работы – проверка антагонистических свойств и испытания патогенности и токсигенности отобранных штаммов бактерий, перспективных для создания кормовой добавки, на лабораторных животных.

Материал и методика исследований. Определение безопасности (безвредности) штаммов спорообразующих бактерий проводили на беспородных белых крысах с начальной массой тела 180-200 г. Для проведения опыта по принципу пар-аналогов подбирали клинически здоровых крыс, которые были распределены по 6 групп (5 опытных и 1 контрольная) по 10 особей в каждой. Опыт проводился согласно приведенной схеме. Животных содержали в пластиковых клетках в условиях искусственного освещения при температуре 20-22 °С и относительной влажности 60-65 % на подстилке из древесных стружек, простерилизованных в сухожаровом шкафу. Животные получали стандартный рацион вивария и воду. Кормление производили один раз в день в утренние часы, замену подстилки – три-четыре раза в неделю. За 12 ч до забоя животных лишали пищи. Контрольные животные содержались на виварном рационе, крысам опытных групп дополнительно с водой выпаивали изучаемые культуры спорообразующих бактерий 1 : 10. Скармливание крысам общего рациона и культур спорообразующих бактерий осуществляли в течение 14 сут с последующим наблюдением за лабораторными объектами.

Таблица 1 – Схема опыта

Группы	Кол-во животных в группе, гол.	Продолжительность опыта, дней	Условия проведения опыта
Контрольная	10	14	ОР (основной рацион)
Опытная 1	10	14	ОР + Bacillus ^{sp.} 8о
Опытная 2	10	14	ОР + Bacillus ^{sp.} 7л
Опытная 3	10	14	ОР + Bacillus ^{sp.} 2к
Опытная 4	10	14	ОР + Bacillus amyloliquefaciens 45
Опытная 5	10	14	ОР + Bacillus amyloliquefaciens 4-2

Контроль за сохранностью и падежом осуществляли ежедневно. Во время эксперимента учитывались следующие показатели: внешний

вид, поведение, потребление корма и воды, изменение массы тела, морфологические и биохимические показатели крови, патоморфологические изменения органов.

В конце опыта лабораторные животные подвергались эвтаназии путем декапитации и вскрытию. При вскрытии органы выделялись единым органомкомплексом с последующим взвешиванием отдельных органов и визуальной оценкой их состояния.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате исследований установлено, что испытанные штаммы спорообразующих бактерий не проявляли токсического действия на организм крыс. Гибели лабораторных животных и клинически проявляющихся изменений их физиологического состояния при использовании испытуемых штаммов бактерий не выявлено.

Подопытные животные хорошо переносили исследуемые штаммы бактерий, они были клинически здоровы в течение всего эксперимента, не отмечалось нарушений в поведении, приеме корма и воды, аналогично контрольным группам. На протяжении всего опыта животные во всех группах имели хорошую упитанность и удовлетворительное общее состояние. Подопытные животные были подвижны и активны, шерстный покров был гладким и отличался характерным блеском, слизистые оболочки бледно-розового цвета. У животных опытных групп не отмечали признаков неврологического дефицита (нарушение координации движения, тремора, судорожных реакций).

Вскрытие брюшной полости подопытных крыс через 14 сут показало, что выявленных изменений, свидетельствующих о токсичности культуральных жидкостей, ни в одном из исследованных органов не обнаружено. Печень, поджелудочная железа, сердце экспериментальных животных были в норме, как и у контрольных животных. Вместе с тем при патологоанатомическом исследовании внутренних органов среди животных третьей и пятой опытных групп наблюдалось значительное увеличение массы селезенки, однако нарушений в структуре органа не выявлено. Значительные увеличения массы почек наблюдались у животных второй и четвертой опытных групп.

При патологоанатомическом изучении внутренних органов животных и изменений в их структуре не выявлено. Внутренние органы располагались анатомически правильно, жидкость в плевральной и брюшной полостях отсутствовала, цвет органов и тканей соответствовал норме. Просвет трахеи и бронхов свободен, ткань легких имела розовый цвет. Слизистая оболочка, выстилающая желудок и кишечник после использования исследуемых штаммов, была без видимых изъязвлений и кровоизлияний, серо-розового цвета.

Полученные результаты подтверждают отсутствие отрицательного действия исследуемых штаммов бактерий на динамику изменения массы тела лабораторных крыс (результаты, полученные при изучении влияния исследуемых штаммов бактерий на показатели интенсивности роста лабораторных животных, отражены в таблице 2).

Таблица 2 – Живая масса подопытных крыс при введении экспериментальных суспензий клеток бактерий

Группы	Живая масса, г	
	В начале опыта	В конце опыта
Контрольная	173,94 ± 8,31	175,36 ± 6,70
Опытная 1	189,36 ± 9,18	192,48 ± 11,83
Опытная 2	193,10 ± 7,02	196,03 ± 9,37
Опытная 3	188,76 ± 6,42	192,77 ± 8,05
Опытная 4	192,00 ± 8,67	196,90 ± 7,93
Опытная 5	190,14 ± 7,94	195,27 ± 7,10

Как видно из данных таблицы 2, за период исследований по увеличению живой массы у животных опытных и контрольной групп существенных различий не наблюдалось. Введение штаммов изучаемых спорообразующих бактерий лабораторным животным оказало незначительное влияние на весовые показатели некоторых внутренних органов (таблица 3), сравнительный анализ индексов внутренних органов исследуемых животных также выявил несущественные изменения (таблица 4).

Так, у животных второй и четвертой опытных групп, в сравнении с аналогами контрольной группы, отмечалась некоторая тенденция к увеличению массы селезенки (в 2,4-1,8 раза соответственно), однако нарушений в структуре органа не наблюдалось. По-видимому, выявленные отличия в морфометрических показателях селезенки у животных данных групп указывают на высокую реактивность иммунной системы подопытных крыс на введение культур бактерий. По индексу селезенки животные второй и четвертой опытных групп также превосходили сверстников из контрольной группы.

Следует отметить, что у животных первой, второй, третьей и четвертой опытных групп наблюдалось незначительное повышение массы почек (в 1,2-1,3 раза), что указывает, на наш взгляд, на некоторое напряжение функционального состояния органа. По индексу почек у животных данных опытных групп также выявлена тенденция к увеличению в сравнении с аналогами контрольной группы.

При взвешивании внутренних органов установлено, что лабораторные крысы второй и пятой опытных групп отличались более низкой массой легких по сравнению с контрольными сверстниками, что, по-

видимому, обусловлено недостаточным функциональным состоянием органов.

Таблица 3 – Масса некоторых внутренних органов крыс при введении экспериментальных суспензий клеток бактерий

Группы животных	Показатели				
	Масса сердца, г	Масса легких, г	Масса печени, г	Масса почек, г	Масса селезенки, г
Контрольная	0,70 ± 0,05	1,89 ± 0,20	6,12 ± 0,22	1,54 ± 0,06	0,80 ± 0,11
Опытная 1	0,92 ± 0,23	1,90 ± 0,26	7,52 ± 0,65	2,01 ± 0,21	1,11 ± 0,27
Опытная 2	0,95 ± 0,12	1,14 ± 0,14	7,73 ± 0,37	1,84 ± 0,10	1,93 ± 0,18
Опытная 3	0,73 ± 0,05	1,70 ± 0,15	7,83 ± 0,45	1,87 ± 0,07	1,00 ± 0,06
Опытная 4	0,72 ± 0,04	1,85 ± 0,21	7,44 ± 0,39	1,76 ± 0,07	1,47 ± 0,22
Опытная 5	0,70 ± 0,05	1,56 ± 0,15	5,90 ± 0,33	1,65 ± 0,11	0,92 ± 0,09

Животные данных опытных групп отличались и более низким индексом легких по сравнению с контролем.

Таблица 4 – Индексы внутренних органов лабораторных животных при введении экспериментальных суспензий клеток бактерий

Группы животных	Показатели				
	Индекс сердца, %	Индекс печени, %	Индекс почек, %	Индекс легких, %	Индекс селезенки, %
Контроль	3,96 ± 0,19	34,91 ± 0,53	8,77 ± 0,56	10,79 ± 1,21	4,50 ± 0,55
Опытная 1	4,48 ± 1,03	37,21 ± 1,74	10,00 ± 0,82	9,38 ± 1,08	5,44 ± 1,19
Опытная 2	5,00 ± 0,89	39,36 ± 1,24	9,36 ± 0,51	9,85 ± 0,98	5,94 ± 0,87
Опытная 3	3,69 ± 0,18	39,58 ± 1,75	9,49 ± 0,44	8,55 ± 0,49	5,07 ± 0,26
Опытная 4	3,92 ± 0,13	40,99 ± 2,60	9,63 ± 0,26	10,03 ± 0,98	8,06 ± 1,29
Опытная 5	3,91 ± 0,37	32,69 ± 0,87	9,14 ± 0,48	8,70 ± 0,80	5,11 ± 0,57

Результаты эксперимента показали, что исследуемые штаммы спорообразующих являются непатогенными и безвредными для лабораторных животных

Для определения безвредности культуры спорообразующих бактерий вводили орально белым крысам (самки массой 180-200 г) в дозе 3 мл. Наблюдение за животными в течение 14 сут показало, что введение изучаемых штаммов спорообразующих бактерий не вызывало их гибели. Отклонений в поведении, поедаемости корма, состоянии шерстного покрова и двигательной активности, по сравнению с контрольными животными, не выявлено. Таким образом, результаты показали, что исследуемые штаммы являются непатогенными и безвредными для лабораторных животных.

Для определения токсикогенности культуру бактерий вводили крысам (5-6 голов) в области стопы задней правой лапки в дозе 0,05 мл, в качестве контроля использовали стерильную питательную среду, используемую для культивирования вышеуказанного штамма, которую вводили в области стопы задней левой лапки в дозе 0,05 мл. Наблюдение за животными проводили в течение 5 сут. Полученные

результаты показали, в период наблюдения не было выявлено гибели белых крыс, отеков и некроза тканей в месте инъекции, что свидетельствует об отсутствии токсигенности изучаемых штаммов.

Для определения аллергенности изучаемые штаммы спорообразующих бактерий вводили крысам внутрикожно в дозе 0,05 мл в течение 3 сут. В период наблюдения культуры спорообразующих бактерий не вызвали аллергических отеков на месте введения у животных и некроза тканей, что свидетельствует об отсутствии аллергенности.

Для определения токсичных свойств штаммы спорообразующих бактерий вводили белым крысам внутрибрюшинно в дозе 0,5 мл. За животными вели наблюдение в течение 14 дней. За это время не выявлено гибели белых крыс, некроза тканей в месте инъекции и похудения животных. В связи с этим нами сделано заключение, что изучаемые штаммы не обладают токсичными свойствами.

Заключение. Таким образом, на основании результатов вышеизложенных исследований считаем, что штаммы спорообразующих бактерий *Bacillus amyloliquefaciens* 45, *Bacillus amyloliquefaciens* 4-2, *Bacillus* sp. 2к, *Bacillus* sp. 7л, *Bacillus* sp. 8о, предоставленные сотрудниками Института микробиологии НАН Беларуси, являются непатогенными и безвредными для лабораторных животных, не обладают токсичностью, аллергенностью и токсигенными свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин, Е. С. Иммуномодуляторы и пробиотики при болезнях молодняка перспективное направление в ветеринарной медицине / Е. С. Воронин, Р. В. Петров // Иммуномодуляторы для сельскохозяйственных животных: Тез. докл. 1-й Всер. науч. конф. – Москва. – 1990. – С. 10.
2. Нормальная микрофлора животных и ее коррекция пробиотиками / М. А. Сидоров [и др.] // Ветеринария. – 2000. – № 11. – С. 17-22.
3. Тараканов, Б. В. Использование пробиотиков в животноводстве / Б. В. Тараканов. – Калуга, 1998. – 54 с.
4. Gibson, G. R. Aspects of in vitro and In vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use / G. R. Gibson, R. Fuller // J Nutr. 2000. – № 130 (2). – P. 391-395.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ШТАММОВ-КОМПОНЕНТОВ БИОПРЕПАРАТА, ПРЕДНАЗНАЧЕННОГО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИТОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. Н. Михалюк¹, А. А. Козел¹, Л. С. Козел¹, Н. А. Головнева²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Институт микробиологии НАН Беларуси

г. Минск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 220141,

г. Минск, ул. акад. В. Ф. Купревича, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

Ключевые слова: штаммы лактобацилл и лактококков, лабораторные животные, антагонизм, безвредность.

Аннотация. Штаммы лактобацилл *Lactobacillus ramnosus* М8, *Lactobacillus fermentum* М9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамм лактококков *Lactococcus lactis* АВ-32, предоставленные сотрудниками Института микробиологии НАН Беларуси, является непатогенными и безвредными для лабораторных животных, не обладают токсичностью, аллергенностью и токсигенными свойствами.

При испытании эффективности пробиотического биопрепарата установлено, что наиболее выраженными антагонистическими свойствами по отношению к возбудителям эндометритов обладают бактериальные консорциумы № 4, 7 и 8.

TOXICOLOGICAL STUDIES OF BIOPREPARATION COMPONENT STRAINS. INTENDED FOR PREVENTION AND COMPLEX TREATMENT OF BOVINE ENDOMETRITIS

A. N. Mikhalyuk¹, A. A. Kozel¹, L. S. Kozel¹, N. A. Golovneva²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Institute of microbiology

Minsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 220141, Minsk, st. of the academician V. F. Kuprevich, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

Key words: strains of lactobacilli and lactococcus, labora animals, antagonism, harmless.

Summary. *Lactobacillus ramnosus M8, Lactobacillus fermentum M9, Lactobacillus plantarum HE2, Lactococcus lactis strain Lactococcus lactis AB-32, provided by the staff of the Institute of Microbiology of the National Academy of Sciences of Belarus, is non-pathogenic and safe for laboratory animals, has no toxicity and is not allergic. When testing the effectiveness of probiotic bioprepara, it was found that bacterial consortium Nos. 4, 7 and 8 have the most pronounced antagonistic properties with respect to endometrite agents.*

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. Одной из основных задач современного рентабельного молочнотоварного комплекса является обеспечение собственного воспроизводства стада, позволяющего не только производить ремонт, но и увеличивать поголовье. Такие факторы, как малоплодие, плохо синхронизированная половая охота и гинекологические заболевания у коров наносят ощутимый экономический ущерб. Современные промышленные технологии производства молока ставят коров в жесткие условия эксплуатации. В частности, повышение их молочной продуктивности формирует предрасположенность к гинекологическим заболеваниям и связанному с ними бесплодию. Повышение и удержание на высоком уровне воспроизводительной способности коров должно быть в центре внимания науки и практических работников животноводства, т. к. опыт крупных молочных комплексов показывает все возрастающий разрыв между молочной продуктивностью и воспроизводительной способностью коров [1].

В настоящее время отечественный и мировой опыт развития молочного скотоводства больше уделяет внимания стабилизации поголовья молочных коров, повышению интенсивности его использования, на росте молочной продуктивности за счет осуществления целого комплекса зоотехнических, организационных и экономических мероприятий [2]. По имеющимся статистическим данным на промышленных животноводческих комплексах, на специализированных фермах, а также среди животных на приусадебных хозяйствах на незаразную патологию приходится до 94-98 % всех случаев заболеваемости. Среди них частота возникновения бесплодия по причине развития воспалительных процессов в половых органах может достигать до 24,2 %. Воспалительные процессы возникают в результате проникновения патогенных микроорганизмов в половой аппарат из окружающей среды или через кровь, при заболеваниях молочной железы, сердечно-сосудистой системы и других органов [3].

Переболевание животных эндометритом увеличивает продолжительность от отела до оплодотворения, что отражается на эффективно-

сти искусственного осеменения и сводит на нет проводимые мероприятия, направленные на улучшение положения по воспроизводству стада.

Поэтому поиск эффективных в условиях производства способов терапии коров при острых послеродовых эндометритах и профилактики их возникновения требует постоянного изучения.

Цель работы – провести токсикологические исследования штаммов-компонентов биопрепарата, а также испытать эффективность пробиотического биопрепарата.

Материал и методика исследований. Определение безопасности (безвредности) штаммов лактобацилл *Lactobacillus ramosus* M8, *Lactobacillus fermentum* M9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамма лактококков *Lactococcus lactis* AB-32 проводили на беспородных белых крысах с начальной массой тела 210-250 г. Для проведения опыта по принципу пар-аналогов подбирали клинически здоровых крыс, которые были распределены на 5 групп (4 опытных и 1 контрольная) по 10 особей в каждой. Опыт проводился согласно приведенной схеме (таблица 1). Животных содержали в пластиковых клетках в условиях искусственного освещения при температуре 20-22 °С и относительной влажности 60-65 % на подстилке из древесных стружек, простерилизованных в сухожаровом шкафу.

Таблица 1 – Схема опыта

Группы	Кол-во животных в группе, гол.	Продолжительность опыта, дней	Условия проведения опыта
Контрольная	10	14	ОР (основной рацион)
Опытная 1	10	14	ОР + <i>Lactobacillus ramosus</i> M8
Опытная 2	10	14	ОР + лактококков <i>Lactococcus lactis</i> AB-32
Опытная 3	10	14	ОР + <i>Lactobacillus fermentum</i> M9
Опытная 4	10	14	ОР + <i>Lactobacillus plantarum</i> HE2

Животные получали стандартный рацион вивария и воду. Кормление производили 1 раз в день в утренние часы, замену подстилки – 3 раза в неделю. За 12 ч до забоя животных лишали пищи. Контрольные животные получали лабораторный корм, крысам опытных групп дополнительно выпаивали культуры лактобацилл и кокков, предварительно разбавив их питьевой водой в соотношении 1 : 10 в дозе 3 мл на голову в сутки. Скармливание крысам общего рациона и изучаемых культур осуществляли в течение 14 сут с последующим наблюдением за лабораторными объектами.

Контроль за сохранностью и падежом осуществляли ежедневно. Для определения токсикогенности культуры лактобацилл и лактококков вводили крысам (4-5 голов) в области стопы задней правой лапки в дозе 0,05 мл, в качестве контроля использовали стерильную питатель-

ную среду, используемую для культивирования штаммов лактобацилл и лактококков, которые вводили в области стопы задней левой лапки в дозе 0,05 мл. Для определения аллергенности изучаемые штаммы лактобацилл и лактококков вводили крысам внутривенно в дозе 0,05 мл в течение 4 сут. Для определения токсичных свойств штаммы лактобацилл и лактококков вводили белым крысам внутривентально в дозе 0,5 мл. За животными вели наблюдение в течение 14 дней.

Во время эксперимента учитывались следующие показатели: внешний вид, поведение, потребление корма и воды, изменение массы тела, морфологические и биохимические показатели крови, патоморфологические изменения органов.

В конце опыта лабораторные животные подвергались эвтаназии путем декапитации и вскрытию. При вскрытии органы выделялись единым органокомплексом с последующим взвешиванием отдельных органов и визуальной оценкой их состояния.

Эффективность пробиотического биопрепарата оценивали по антагонистической активности отобранных на втором этапе исследований консорциумов молочнокислых бактерий по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам – потенциальным возбудителям эндометрита. С этой целью из экссудата, полученного из матки коров с признаками гнойной, катаральной и гнойно-катаральной форм эндометрита, выделяли чистые культуры микроорганизмов – потенциальных возбудителей эндометрита, осуществляли их посев на питательные среды сплошным газоном, в среде делались углубления, куда вносились представленные лабораторией молочнокислых и бифидобактерий Института микробиологии НАН Б бактериальные консорциумы в объеме 25 мкл. Антагонистическую активность оценивали по зонам угнетения роста разных видов патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате исследований установлено, что испытываемые штаммы лактобацилл *Lactobacillus ramnosus* M8, *Lactobacillus fermentum* M9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамм лактококков *Lactococcus lactis* AB-32 не проявляли токсического действия на организм крыс. Гибели лабораторных животных и клинически проявляющихся изменений их физиологического состояния при использовании испытываемых штаммов бактерий не выявлено. Подопытные животные хорошо переносили исследуемые штаммы культур молочнокислых бактерий, они были клинически здоровы в течение всего эксперимента, не отмечалось нарушений в поведении, приеме корма и воды, аналогично контрольным группам. На протяжении всего опыта животные во всех группах имели хорошую

упитанность и удовлетворительное общее состояние. Подопытные животные были подвижны и активны, шерстный покров был гладким и отличался характерным блеском, слизистые оболочки бледно-розового цвета. При патологоанатомическом изучении внутренних органов животных и изменений в их структуре не выявлено. Внутренние органы располагались анатомически правильно, жидкость в плевральной и брюшной полостях отсутствовала, цвет органов и тканей соответствовал норме. Просвет трахеи и бронхов свободен, ткань легких имела розовый цвет. Слизистая оболочка, выстилающая желудок и кишечник после использования исследуемых штаммов молочнокислых бактерий, была без видимых изъявлений и кровоизлияний, серо-розового цвета. Печень, поджелудочная железа, почки, сердце экспериментальных животных были в норме, как и у контрольных животных. Полученные результаты подтверждают отсутствие отрицательного действия исследуемых штаммов бактерий на динамику изменения массы тела лабораторных крыс (результаты, полученные при изучении влияния исследуемых штаммов бактерий на показатели интенсивности роста лабораторных животных, отражены в таблице 2).

Таблица 2 – Масса тела подопытных крыс при введении исследуемых штаммов молочнокислых бактерий

Группы	Живая масса, г	
	В начале опыта	В конце опыта
Контрольная	230,64 ± 9,36	238,26 ± 6,37
Опытная 1	238,18 ± 7,50	251,07 ± 11,12
Опытная 2	250,41 ± 4,09	268,58 ± 7,23
Опытная 3	210,70 ± 10,78	222,60 ± 9,48
Опытная 4	224,36 ± 8,37	231,78 ± 10,32

Как видно из данных таблицы 2, за период исследований по увеличению массы тела у животных опытных и контрольной групп существенных различий не наблюдалось. Введение изучаемых штаммов молочнокислых бактерий лабораторным животным не оказало влияния на весовые показатели некоторых внутренних органов (таблица 3).

Таблица 3 – Масса некоторых внутренних органов крыс при введении экспериментальных суспензий клеток бактерий

Группы животных	Показатели				
	Масса сердца, г	Масса легких, г	Масса печени, г	Масса почек, г	Масса селезенки, г
Контрольная	0,84 ± 0,03	1,87 ± 0,18	7,02 ± 0,60	1,71 ± 0,06	1,03 ± 0,06
Опытная 1	1,04 ± 0,10	2,16 ± 0,26	8,02 ± 0,82	2,06 ± 0,11	1,10 ± 0,08
Опытная 2	1,00 ± 0,04	2,04 ± 0,29	8,97 ± 0,30	2,03 ± 0,02	1,33 ± 0,22
Опытная 3	0,70 ± 0,06	1,84 ± 0,14	7,34 ± 0,67	1,70 ± 0,12	0,94 ± 0,07
Опытная 4	0,88 ± 0,11	1,94 ± 0,21	7,93 ± 0,76	1,82 ± 0,09	0,98 ± 0,11

Сравнительный анализ индексов внутренних органов исследуемых животных также не выявил существенных изменений (таблица 4).

Таблица 4 – Индексы внутренних органов лабораторных животных при введении экспериментальных суспензий клеток бактерий

Группы животных	Показатели				
	Индекс сердца, %	Индекс печени, %	Индекс почек, %	Индекс легких, %	Индекс селезенки, %
Контроль	3,46 ± 0,11	29,46 ± 2,47	7,16 ± 0,38	7,82 ± 0,72	4,30 ± 0,20
Опытная 1	4,16 ± 0,47	31,88 ± 2,91	8,22 ± 0,62	10,14 ± 0,86	4,30 ± 0,19
Опытная 2	3,66 ± 0,07	33,40 ± 1,19	7,56 ± 0,21	10,18 ± 1,11	4,88 ± 0,77
Опытная 3	3,26 ± 0,07	34,46 ± 1,27	7,98 ± 0,35	8,80 ± 0,99	4,96 ± 0,57
Опытная 4	3,74 ± 0,32	33,90 ± 1,33	7,86 ± 0,30	8,14 ± 0,71	4,14 ± 0,24

При этом не было отмечено патологии внутренних органов крыс, получавших культуры молочнокислых бактерий.

Таким образом, результаты эксперимента показали, что исследуемые штаммы лактобацилл *Lactobacillus ramnosus* M8, *Lactobacillus fermentum* M9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамм лактококков *Lactococcus lactis* AB-32 являются непатогенными и безвредными для лабораторных животных.

При изучении токсикогенности установлено, что в период наблюдения не было выявлено гибели белых крыс, отеков и некроза тканей в месте инъекции, что свидетельствует об отсутствии токсигенности изучаемых штаммов молочнокислых бактерий.

В период наблюдения исследуемые штаммы лактобацилл *Lactobacillus ramnosus* M8, *Lactobacillus fermentum* M9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамм лактококков *Lactococcus lactis* AB-32 не вызвали аллергических отеков на месте введения у животных и некроза тканей, что свидетельствует об отсутствии их аллергенности.

При введении изучаемых культур белым крысам внутрибрюшинно в дозе 0,5 мл в течение 14 дней не было выявлено гибели крыс, некроза тканей в месте инъекции и похудения животных. В связи с этим нами сделано заключение, что изучаемые штаммы молочнокислых бактерий не обладает токсичными свойствами.

Заключение. Таким образом, на основании результатов исследований считаем, что штаммы лактобацилл *Lactobacillus ramnosus* M8, *Lactobacillus fermentum* M9, *Lactobacillus plantarum* HE2, а также штамм лактококков *Lactococcus lactis* AB-32, предоставленные сотрудниками Института микробиологии НАН Беларуси, является непатогенными и безвредными для лабораторных животных, не обладают токсичностью, аллергенностью и токсигенными свойствами.

При испытании эффективности пробиотического биопрепарата установлено, что наиболее выраженными антагонистическими свой-

ствами по отношению к возбудителям эндометритов обладают бактериальные консорциумы № 4, 7 и 8.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стимуляция воспроизводительной функции молочных коров эстрофаном / А. М. Чомаев [и др.] // Ветеринария. – 2007. – № 11. – С. 12-14.
2. Чохатариди, Р. П. Нужно ли нам больше коров? / Р. П. Чохатариди // Молочное и мясное скотоводство. – 1997. – № 6. – С. 19-22.
3. Серебряков, Ю. М. Роды коров в боксах как метод профилактики патологии родов и бесплодия / Ю. М. Серебряков // Ветеринария. – 2008. – № 4. – С. 35-37.

УДК: 619: 649.4.02; 639.2.06

БЕЗОПАСНЫЙ МЕТОД САНАЦИИ ПОЧВЫ ЛОЖА ПРУДА ПУТЕМ ВЫРАЩИВАНИЯ КОРМОВЫХ ТРАВ

С. Н. Назаренко

Сумской национальный аграрный университет

г. Сумы, Украина

(Украина, 40021, г. Сумы, ул. Герасима Кондратьева, 160; e-mail: sau.sumy.ua@gmail.com)

Ключевые слова: почва, ложе пруда, ботаническая площадка, *E. coli*, *S. dublin*.

Аннотация. В статье приведены данные по использовании безопасного метода санации почвы ложа пруда путем выращивания кормовых трав. Основной целью комплекса мелиоративных работ по подготовке прудов к эксплуатации является создание условий для ускорения процессов минерализации органических веществ, накопившихся за вегетационный сезон, повышение интенсивности развития естественной кормовой базы в следующем сезоне, уменьшение опасности возникновения заболеваний рыб. Исследования проводились с использованием общепринятых методик. С почвы ложа пруда были выделены бактерии группы кишечной палочки, сальмонеллы, энтерококки. Санитарно-бактериологическое состояние почвы ложа пруда при выращивании различных сельскохозяйственных культур через 140-150 дней после спуска воды показало, что до конца вегетационного периода (через 150 суток после летования) происходит постепенное снижение микробной обсемененности почвы, снижается коли-титр и титр энтерококков. Интенсивность микробной деконтаминации находится в прямой зависимости от вида выращиваемых кормовых трав. Результаты выращивания сельскохозяйственных культур через 90 сут после спуска воды показали, что на процессы самоочищения почвы ботанической площадки влияет их ризосфера – участок почвы, непосредственно прилегающий к корням растений, на которую корневыми выделениями и почвенные микроорганизмы оказывают свое действие. Через 90 сут после спуска воды наибольшую активность на процессы санации оказали тимopheева луговая и люцерна посевная. По сравнению с исходным значением микробная

контаминация почвы за этот период уменьшилась соответственно на 79,6 % ($P \leq 0,001$) и 78,3 % ($P \leq 0,001$). Коли-титр и титр энтерококков составил 0,01. Наименьшую активность на процессы самоочищения оказывали однолетние растения: суданская трава и рапс. После 90 сут опыта в почве лежа пруда количество мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов (КМАФАнМ) уменьшилось соответственно на 61,3 % ($P \leq 0,001$) и 55,7 % ($P \leq 0,001$), а коли-титр и титр энтерококков снизился до 0,01. В конце вегетационного периода от начала летования наблюдали дальнейшее уменьшение микробной обсемененности почвы, интенсивность деконтаминации была в прямой зависимости от вида кормовых трав.

THE SAFE METHOD OF SANITATION OF THE SOIL OF THE POND LAYING BY GROWING FODDER HERBS

S. N. Nazarenko

Sumy National Agrarian University

Sumy, Ukraine (Ukraine, Sumy, 40021, 160 Gerasima Kondratieva st.,

e-mail: sau.sumy.ua@gmail.com)

Key words: soil, pond bed, botanical site, *E. coli*, *S. dublin*.

Summary. The article presents data on the use of the safe method of soil sanitation of a pond bed by growing forage grasses. The main goal of the reclamation complex for preparing ponds for operation is to create conditions for accelerating the mineralization of organic substances accumulated during the growing season, increasing the intensity of the development of the natural forage base in the next season, and reducing the risk of fish diseases. Studies were conducted using generally accepted methods. Bacteria of the *Escherichia coli* group, *Salmonella*, *Enterococcus* were isolated from the soil of the pond bed. The sanitary and bacteriological state of the soil of the pond bed during the cultivation of various crops 140-150 days after the water discharge showed that until the end of the growing season (150 days after flying) there is a gradual decrease in the microbial contamination of the soil, the coli titer and enterococcus titer are reduced. The intensity of microbial decontamination is directly dependent on the type of fodder grass grown. The results of growing crops 90 days after the water discharge showed that the self-cleaning processes of the soil of the botanical site are affected by their rhizosphere – the part of the soil directly adjacent to the plant roots and on which root excretions and soil microorganisms exert their effect. 90 days after the discharge of water, timothy grass meadow and alfalfa sowing had the greatest activity on the rehabilitation processes for contaminated soil. Compared with the initial value, the microbial contamination of the soil during this period decreased by 79,6 % ($P \leq 0,001$) and 78,3 % ($P \leq 0,001$), respectively. The coli titer and enterococcus titer was 0.01. The lowest activity on self-cleaning processes was exerted by annual plants – Sudan grass and rapeseed. After 90 days of experiment in the soil of the pond bed, the number of mesophilic aerobic and facultative anaerobic microorganisms (КМАФАнМ) decreased by 61,3 % ($P \leq 0,001$) and 55,7 % ($P \leq 0,001$), respectively, and the coli titer and

titer of enterococci decreased to 0,01. At the end of the growing season from the beginning of flying, a further decrease in the microbial contamination of the soil was observed, the intensity of decontamination was directly dependent on the type of forage grasses.

(Поступила в редакцию 28.05.2020 г.)

Введение. В течение последних десятилетий наблюдается быстрый рост объемов производства и реализации продукции рыбоводства, а организация многонаправленного использования рыбных прудов (производство, рыбоводство, отдых, образование и т. д.) дает существенные дополнительные экономические преимущества. Наряду с увеличением масштабов производства повышается вероятность возникновения биологических проблем, которые непосредственно влияют на качество и безопасность получаемой продукции [1].

Среди многообразия абиотических и биотических факторов внешней среды, влияющих на организм рыбы и обуславливающих возникновение ее болезней, наибольшее значение имеют температурный, газовый и солевой режимы воды, колебания ее уровня, течение, возрастной и видовой состав ихтиоценоза, поликультуры, плотность популяции или посадки рыбы при выращивании, наличие инфекционных или инвазионных возбудителей в водной среде. Для многих заболеваний протоколов вакцинации не существует, а чрезмерное использование антибиотиков и других химических средств является экономически оправданным и экологически опасным. Более устойчивой стратегией в защите рыб от заражения является применение научно обоснованных и качественно проведенных ветеринарно-санитарных мероприятий [3, 5].

Летование прудов (оставление водоемов без воды не менее чем на год) – процесс достаточно сложный и при неумелом выполнении не дает должного эффекта. Во время летования прудов с мощными иловыми отложениями в первое лето их ложе тщательно осушают, а на следующее лето осуществляют необходимые мелиоративные мероприятия. Основной целью комплекса мелиоративных работ по подготовке прудов к эксплуатации является создание условий для ускорения процессов минерализации органических веществ, накопившихся за вегетационный сезон, повышение интенсивности развития естественной кормовой базы в следующем сезоне, уменьшение опасности возникновения заболеваний рыб. Ложе прудов вспахивают с оборотом пласта, известкуют. В зависимости от мощности иловых отложений, летование может занимать несколько лет. Если в таких случаях оставить пруд без воды лишь на одно лето, то на следующий год наблюдается усиленное зарастание водоема.

Для уничтожения возбудителей заразных болезней рыб в окружающей среде в рыбоводстве регулярно осуществляют профилактическую и при необходимости (в связи с возникновением заболевания), вынужденную дезинфекцию и дезинвазию прудов и их гидротехнических сооружений, бассейнов, аквариумов, орудий лова, инвентаря, транспортной тары, инкубационных цехов и спецодежды. С этой целью применяют целый ряд дезинфицирующих средств, относящихся к разным химическим группам, и обладают различными физико-химическими и биоцидными свойствами. Однако применение химических соединений не всегда является эффективным и безопасным мероприятием в рыбоводстве. Наиболее приемлемой в аквакультуре является экологически безопасные методы обеззараживания воды и почвы [5].

Во время летования прудов их ложе засевают различными сельскохозяйственными культурами. Их корневая система поддерживает почву ложа в рыхлом состоянии, а с урожаем удаляется избыток минеральных веществ. Урожай сельскохозяйственных культур компенсирует отсутствие рыбной продукции в прудах за время летования.

Посев таких трав, как клевера, донника и других видов приводит к уменьшению количества бактерий группы кишечной палочки в почве [1, 4].

Цель работы – изучение бактериального фона почвы ложа пруда и санирующей действия кормовых растений.

Материал и методика исследований. Исследования проводились в лаборатории мониторинга вод и почв Сумской гидрогеолого-мелиоративной станции, лаборатории экологической безопасности земель, окружающей среды и качества продукции Сумского филиала ГУ «Держгрунтохорона».

Для санации почвы ботанической площадки (БП) было использовано 4 вида кормовых трав, которые высевали в почву ложа пруда в начале вегетационного периода. Были применены 2 вида многолетних трав (люцерна посевная (*Medicago sativa*), тимофеевка луговая (*Phleum pratense* L.)) и 2 вида однолетних (суданская трава (*Sorghum drummondii*) и рапс озимый (*Brassica napus*)). Использование указанных кормовых культур вызвано их доступностью, дешевизной и простотой культивирования.

Для изучения процессов самоочищения почвы были проведены сравнительные исследования санитарно-бактериологического состояния почвы ложа пруда до и после использования посевов кормовых трав. Контролем служили участки почвы без использования посевов. Пробы почвы отбирали ежемесячно стерильным буром на глубине 20-

22 см в период вегетации сельскохозяйственных культур. Исследования проводились с использованием общепринятых методик [2].

Результаты исследований и их обсуждение. В результате проведенных санитарно-бактериологических исследований почвы ботанического площадки ложа пруда после спуска воды нами были получены следующие результаты, представленные в таблице 1.

Изучение характера изменения санитарного состояния почвы ложа пруда после спуска воды и его зимовки выполняли в течение всего периода летования – с мая по октябрь.

Данные таблицы 1 показывают, что в первые сутки исследования количество КМАФАнМ почвы ложа пруда равнялась $2,3 \times 10^6 \pm 0,06$ КОЕ/г, что в 2,3 раза выше ПДК для загрязненной почвы, а коли-титр и титр энтерококков составил 0,001. У всех исследуемых проб почвы была выделена *E. coli* серовариант O4 и O8. Через 10 суток после начала исследования в почве ложа пруда было отмечено уменьшение КМАФАнМ на 4,5 %, однако коли-титр и титр энтерококков оставался без изменения. В пробах почвы, наряду с *E. coli* (O4, O8), также были выделены бактерии из рода сальмонелл (*S. dublin*). Через 30 сут после начала исследования в почве произошло более существенное уменьшение бактериальной обсемененности: КМАФАнМ снизилась в 1,35 раза – до $1,7 \pm 0,04 \times 10^6$ КОЕ/г, а коли-титр и титр энтерококков составил 0,001, также были выделены патогенные изоляты *E. coli*.

Таблица 1 – Санитарно-бактериологические показатели почвы ложа пруда ($M \pm m$, $n = 10$)

Срок исследования (суток)	Коли-титр	патогенные микроорганизмы	титр энтерококков	КМАФАнМ, КОЕ/г
1	0,001	<i>E. coli</i> O4, O8; <i>S. dublin</i>	0,001	$2,3 \pm 0,06 \times 10^6$
5	0,001	<i>E. coli</i> O4, O8; <i>S. dublin</i>	0,001	$2,3 \pm 0,03 \times 10^6$
10	0,001	<i>E. coli</i> O4, O8; <i>S. dublin</i>	0,001	$2,2 \pm 0,03 \times 10^6$
30	0,001	<i>E. coli</i> O4, O8	0,001	$1,7 \pm 0,04 \times 10^6$
60	0,001	<i>E. coli</i> O8	0,001	$1,3 \pm 0,05 \times 10^6$ ***
90	0,001	<i>E. coli</i> O8	0,001	$1,1 \pm 0,04 \times 10^6$
120	0,01	<i>E. coli</i> O8	0,01	$0,8 \pm 0,02 \times 10^6$ ***
150	0,01	<i>E. coli</i> O8	0,01	$0,7 \pm 0,05 \times 10^6$ ***
Предельно допустимые концентрации (ПДК)				
почва слабо-загрязненная	1,0-0,01	отсутствуют	1,0	$1,0 \times 10^3$
почва загрязненная	0,01-0,001	имеющиеся	0,1-0,01	$1,0 \times 10^6$

Примечание – *** $P \leq 0,001$ по сравнению с контролем

Через 60 суток в поверхностном слое почвы (0-20 см), несмотря на дальнейшее уменьшение бактериальной обсемененности до $1,3 \pm 0,05 \times 10^6$ КОЕ/г, были выделены патогенные *E. coli* (серовариант О8). Через 90 сут в почве произошло дальнейшее уменьшение общей бактериальной загрязненности до $1,1 \pm 0,04 \times 10^6$ КОЕ/г. Коли-титр и титр энтерококков составлял 0,001, были выделены патогенные штаммы *E. coli* (О8). В конце периода летования, на 120 и 150 сутки после начала наблюдения, в почве регистрировали меньшую микробную контаминацию. Так, общая бактериальная загрязненность почвы уменьшилась в 2,87 и 3,29 раза соответственно – до $0,8 \pm 0,02$ и $0,7 \pm 0,05$ млн. КОЕ/г, а коли-титр и титр энтерококков составил 0,01. Эти показатели, по сравнению с ПДК для загрязненной почвы, были меньше в 1,43 раза, но, по сравнению с ПДК для слабозагрязненной почвы, были больше в 700 раз. Выделяли патогенные *E. coli* (серовариант О8).

Таким образом, летование пруда продолжительностью 150 сут недостаточно для полного самоочищения и санации почвы ложа пруда от патогенной микрофлоры. Для интенсификации этих процессов необходим поиск эффективных и экологически безопасных приемов санации почвы ложа во время летования прудов. Для исследования бактерицидных свойств сельскохозяйственных растений были избраны 4 вида кормовых трав, которые можно использовать не только для санации почвы ложа пруда, но и для кормления сельскохозяйственных животных. Для выполнения опыта кормовые травы сеяли в почву БП ложа пруда в начале его лета.

Результаты эксперимента по изучению влияния кормовых трав на санитарно-микробиологическое состояние почвы БП до и после посева однолетних и многолетних кормовых трав приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели санитарно-бактериологического состояния почвы ложа пруда за выращивание кормовых трав, $M \pm m$, $n = 10$

Срок опыта, сут	микробиологические показатели				
	КМАФАнМ			Коли-титр	титр энтерококков
	млн. $\times 10^6$	КОЕ/г,	К началу урвня, %		
1	2	3	4	5	6
люцерна посевная					
30	$1,11 \pm 0,03^{***}$	48,26	0,001	0,001	E. coli O4, O8
90	$0,5 \pm 0,02^{***}$	21,74	0,01	0,01	
150	$0,083 \pm 0,005^{***}$	3,61	0,1	0,1	отсутствуют

Продолжение таблицы 2

рапс озимый					
1	2	3	4	5	6
30	1,45 ± 0,08	63,04	0,001	0,001	E. coli O4, O8
90	1,02 ± 0,04***	44,34	0,01	0,01	
150	0,28 ± 0,008***	12,17	0,1	0,1	
суданская трава					
30	1,27 ± 0,04***	55,22	0,001	0,001	E. coli O4, O8
90	0,89 ± 0,03**	38,70	0,01	0,01	
150	0,11 ± 0,006***	4,78	0,1	0,1	отсутствуют
тимopheевка луговая					
30	0,92 ± 0,04***	40,00	0,001	0,001	E. coli O4, O8
90	0,47 ± 0,03***	20,43	0,01	0,01	
150	0,12 ± 0,005***	5,22	0,1	0,1	отсутствуют
почву после с пуска воды (контроль)					
0	2,3 ± 0,06	0	0,001	0,001	E. coli O4, O8 S. dublin

Примечание – $*** P \leq 0,001$ по сравнению с контролем

Представленные результаты микробиологических исследований показывают, что через 30 дней после посадки растений уровень микробной контаминации участков почвы БП уменьшился. Интенсивность обсемененности микрофлорой почвы в этот период на участках с многолетними травами была меньше, чем с однолетними. Так, КМАФАнМ на участках почвы при культивировании тимopheевки луговой и люцерны посевной уменьшилась, по сравнению с исходным значением, соответственно на 60,0 и 51,7 %, а при выращивании суданской травы и рапса – на 44,8 и 37 %. Более высокую активную saniрующую способность почвы в начальный период вегетации (через 30 сут при выращивании многолетних трав) можно объяснить лучшей сложившейся сетью корневой системы указанных растений – ризосферы и особенностями ее влияния на микробоценоз прилегающего участка земли. Вместе с тем следует отметить, что, несмотря на характерное уменьшение степени микробной загрязненности почвы в начальный период вегетации, коли-титр и титр энтерококков оставался высоким и составил 0,001. В пробах почвы на всех участках культивирования растений в этот период вегетации были выделены патогенные E. coli (серовариантов O4, O8).

Результаты выращивания сельскохозяйственных культур через 90 сут после спуска воды показали, что на процессы самоочищения почвы ботанического площадки влияет их ризосфера – участок почвы, непосредственно прилегающей к корням растений и на которую корневые выделения и почвенные микроорганизмы оказывают свое действие. Интенсивность уменьшения КМАФАнМ в почве зависит от вида

сельскохозяйственной культуры. Через 90 сут после спуска воды наибольшую активность на процессы санации загрязненной почвы оказывали тимopheевка луговая и люцерна посевная. По сравнению с исходным значением микробная контаминация почвы за этот период уменьшилась соответственно на 79,6 % ($P \leq 0,001$) и 78,3 % ($P \leq 0,001$). Коли-титр и титр энтерококков составил 0,01.

Наименьшую активность на процессы самоочищения оказывали однолетние растения – суданская трава и рапс. После 90 суток опыта в почве ложа пруда КМАФАНМ уменьшилась соответственно на 61,3 % ($P \leq 0,001$) и 55,7 % ($P \leq 0,001$), а коли-титр и титр энтерококков снизился до 0,01.

В конце вегетационного периода от начала летования наблюдали дальнейшее уменьшение микробной обсемененности почвы. Причем интенсивность деконтаминации была в прямой зависимости от вида кормовых трав. По сравнению с исходным уровнем через 150 сут после посадки растений в почве пруда его ложа, где выращивали люцерну посевную и суданскую траву, КМАФАНМ уменьшилось соответственно на 96,4 % ($P \leq 0,001$) и 95,3 % ($P \leq 0,001$), а коли-титр и титр энтерококков – с 0,001 до 0,1. Патогенных микроорганизмов при этом выделено не было.

Видно, что почва БП ложа пруда из категории «загрязненная» при условии выращивания кормовых культур (суданской травы и люцерны посевной) в конце вегетационного периода (через 150 суток) восстановилась к категории «слабозагрязненная», что указывает на высокую saniрующую способность сельскохозяйственных культур, улучшает санитарное состояние почвы.

Заклучение. Таким образом, выращивание кормовых трав в почве ложа пруда во время летования является высокоэффективным saniрующим мероприятием, существенно уменьшает его микробное загрязнение. По сравнению с контрольной площадкой, где растения не высаживали, на 150 сут вегетационного периода в почве ботанической площадки ложа пруда, в которой выращивали люцерну посевную (*Medicago sativa*), тимopheевку луговую (*Phleum pratense* L.), рапс озимый (*Brassica napus*) и суданскую траву (*Sorghum drummondii*), КМАФАНМ было соответственно меньше в 8,43 ($P \leq 0,001$), 3,37 ($P \leq 0,001$), 1,33 ($P \leq 0,001$) и 1,45 ($P \leq 0,001$) раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гігієна тварин / М. В Демчук [и др.]. – Харків: Еспада, 2006. – 520 с.
2. Головки, А. М. Ветеринарна санітарна мікробіологія / А. М. Головки, І. О. Рубленко. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 284 с.
3. Давидов, О. М. Ветеринарно-санітарний контроль у рибицтві / О. М. Давидов, Ю. Д. Темніханов. – К.: «Фірма «Інкос», 2004. – 114 с.

4. Назаренко, С. М. Перспективи використання рослин з біоцидними властивостями для санації рибогосподарських водойм / С. М. Назаренко // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. Серія «Ветеринарні науки» Львів, 2014. – Частина 1. – Том 16 № 2 (59). – С. 237-241.
5. Тертишний, О. С. Рибництво з основами гідробіології / О. С. Тертишний, В. Ф. Товстик. – Харків «Еспада», 2009. – 288 с.

УДК 636.2.086.783

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ДОЗЫ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ НА ОСНОВЕ СПИРУЛИНЫ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ТЕЛЯТ

А. П. Свиридова, В. М. Зень, Е. А. Андреичик, П. П. Вашкевич

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

***Ключевые слова:** телята профилактического периода, естественная резистентность организма, биологически активная добавка, заболеваемость, прирост живой массы.*

***Аннотация.** Проведены исследования по разработке оптимальной дозы биологически активной добавки на основе спирулины при выращивании телят. Биологически активную добавку использовали в дозе 1, 2 и 3 г на голову ежедневно с 10-дневного возраста в течение 20 дней. В результате исследований установлено, что наиболее оптимальной является доза 2 г на голову. При этом показатели гуморальной и клеточной защиты организма телят были выше по сравнению с контролем и другими опытными группами. Заболеваемость телят была ниже на 30 % и с меньшей продолжительностью болезни, чем в контроле. Живая масса телят к концу опыта была выше на 4,9 кг, или 7,5 %, а среднесуточный прирост живой массы выше на 81 г, или 12,7 %, по сравнению с аналогами контрольной группы.*

DETERMINATION OF THE OPTIMAL DOSE OF APPLICATION OF A BIOLOGICALLY ACTIVE ADDITIVE ON THE BASIS OF SPIRULIN WHEN CALVES ARE CULTIVATED

A. P. Sviridova, V. M. Zen, E. A. Andreichyk, P. P. Vashkevich

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

***Key words:** calves of the prophylactic period, natural resistance of an organism, biologically active additive, incidence, increase in live weight.*

Summary. *Studies have been carried out to develop the optimal dose of a spirulina-based dietary supplement for calf rearing. The dietary supplement was used at a dose of 1 g, 2 g and 3 g per head, daily from 10 days of age for 20 days. As a result of studies, it was found that the most optimal dose is 2 grams per head. At the same time, the indicators of humoral and cellular defense of the body of calves were higher compared to the control and other experimental groups. The incidence of calves was 30 % lower and with a shorter duration of the disease than in the control. The live weight of calves at the end of the experiment was 4,9 kg or 7,5 % higher, and the average daily gain in live weight was 81 g or 12,7 % higher compared to the analogues of the control group.*

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. Повышение продуктивности сельскохозяйственных животных в значительной степени связано с обеспечением физиологически адекватных условий их содержания и кормления, при которых наиболее полно реализуется генетически обусловленный продуктивный потенциал. Вместе с тем технологические стрессы и другие неблагоприятные факторы окружающей среды сопровождаются снижением продуктивности, ослаблением механизмов неспецифической резистентности, возникновением у животных болезней различной этиологии [7].

Применение в хозяйствах технологий и ветеринарно-профилактических мероприятий, не соответствующих биологическим особенностям животных, резко снижает их защитные силы. Естественная устойчивость организма телят значительно колеблется в зависимости от возраста, условий их кормления и содержания. Для снижения воздействия стрессовых факторов на организм животных используются различные биологически активные вещества, способствующие повышению степени защиты организма против инфекционных заболеваний и одновременно положительно влияющих на сохранность и продуктивность животных. Несмотря на множество предложенных для этих целей препаратов, преимущество имеют вещества природного происхождения, которые участвуют в процессах жизнедеятельности [2, 5].

Поэтому актуальной задачей является поиск средств и способов повышения защитных сил организма, особенно в условиях промышленной технологии. Одним из самых перспективных способов считается использование для этой цели соединений, обладающих иммуномодулирующими (иммуностимулирующими) свойствами [1, 8].

К таким соединениям относятся вещества, которые путем избирательного действия на определенные этапы иммунного ответа вызывают активизацию процессов связывания и обработки антигенного материала

ла, созревания иммунокомпетентных клеток, усиления их функциональных свойств, а также различных регуляторных механизмов. Иммуностимулирующие вещества могут быть как природными, так и синтетическими соединениями [3, 9].

Для стимуляции иммунной системы успешно применяются иммуномодуляторы растительного происхождения как экологически чистые, обладающие высоким лечебно-профилактическим действием [4].

Биологически активная добавка на основе спирулины относится к экологически чистым препаратам, которые не только не загрязняют окружающую среду, но и не накапливаются в мясе в виде нежелательных соединений [6].

Таким образом, из приведенных данных видно, что иммуностимулирующие препараты являются жизненно необходимыми элементами, они оказывают эффективное влияние на продуктивность, рост и развитие животных, повышают устойчивость организма к заболеваниям.

Учитывая это, **целью** наших **исследований** являлась разработка оптимальной дозы биологически активной добавки на основе спирулины при выращивании телят.

Материал и методика исследований. Научно-исследовательская работа проводилась на протяжении 2019 г. в СПК «Пограничный» Гродненского района на кафедре гигиены животных и НИЛ УО «Гродненский государственный аграрный университет». Объектом исследований служили телята профилакторного периода. Материалом исследования служила кровь, взятая от подопытных животных.

Для проведения исследований группы телят были сформированы по принципу аналогов с учетом их породы, живой массы при рождении, а также возраста и продуктивности коров-матерей. Иммуностимулятор из растительного сырья вводили животным опытных групп с молочными кормами.

Для определения дозировки биологически активной добавки на основе спирулины были созданы четыре группы телят. Первая группа служила контролем, препарат телятам не задавали. Животным II группы задавали 1 г добавки на голову ежедневно с 10-дневного возраста в течение 20 дней, животным III группы – 2 г и животным IV группы – 3 г на голову в аналогичном режиме.

Биохимические показатели сыворотки крови телят определяли на биохимическом анализаторе DIALAB Autolyzer 20010D.

Оценку уровня естественной резистентности организма животных проводили комплексно по совокупности показателей.

Фиксировали все случаи заболевания телят, продолжительность болезни и исход. До 2-месячного возраста отслеживали динамику живой массы телят. Взвешивание животных проводили до опыта, в 1-месячном и 2-месячном возрасте.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате исследований установлено, что в начале опыта показатели естественной резистентности организма животных всех подопытных групп были практически на одном уровне. В конце наблюдений уровень поглощения микробных тел у телят III опытной группы был наиболее высоким и составлял 43,8 %, что на 6,2 п. п. выше, чем в контроле (таблица 1).

Такая же тенденция характерна для лизоцимной активности сыворотки крови и бета-лизинной активности. Разница по данным показателям составила соответственно 1,3 и 1,7 п. п. по сравнению с контролем.

У телят, которым применяли иммуностимулятор в дозе 3 г на голову, бактерицидная активность сыворотки крови составила 43,3 %, лизоцимная активность – 4,0 %, бета-лизинная активность – 12,8 %, что соответственно на 5,7; 1,2 и 1,3 п. п. выше по сравнению с аналогами контрольной группы, которым добавку не применяли.

Таблица 1 – Показатели гуморальной и клеточной защиты организма телят под влиянием различных дозировок биологически активной добавки

Показатели	Группы телят			
	I (к)	II (о)	III (о)	IV (о)
В начале исследований				
БАСК, %	41,2 ± 1,42	40,1 ± 1,84	41,1 ± 1,57	40,2 ± 1,86
ЛАСК, %	2,9 ± 0,21	2,7 ± 0,26	2,2 ± 0,32	3,0 ± 0,29
Бета-лизинная активность, %	12,3 ± 0,43	12,2 ± 0,54	12,5 ± 0,68	12,4 ± 0,46
ФАЛ, %	32,5 ± 2,96	32,5 ± 3,12	32,3 ± 2,38	32,1 ± 2,87
В конце исследований				
БАСК, %	37,6 ± 2,26	41,0 ± 1,82	43,8 ± 2,18	43,3 ± 1,93
ЛАСК, %	2,8 ± 0,31	3,0 ± 0,39	4,1 ± 0,46*	4,0 ± 0,56
Бета-лизинная активность, %	11,5 ± 0,87	11,8 ± 0,63	13,2 ± 0,71*	12,8 ± 0,64
ФАЛ, %	34,0 ± 2,44	36,7 ± 3,04	37,2 ± 2,58	37,3 ± 2,36

Примечание – здесь и далее к – контрольная группа, о – опытная группа

При применении добавки в дозе 1 г разница между показателями у телят II опытной и контрольной групп была незначительной и составила по бактерицидной активности сыворотки крови 2,4 п. п., по лизоцимной активности – 0,2, по бета-лизинной активности – 0,3 п. п.

Фагоцитарная активность лейкоцитов в конце опыта наибольшей была также у телят III и IV опытных групп. По сравнению с контрольной группой разница по данному показателю составила соответственно 1,8 и 1,6 п. п.

В течение исследований мы учитывали все случаи заболевания телят. Основную массу составляли болезни желудочно-кишечного тракта.

Установлено, что среди животных II и III опытных групп было меньше больных телят соответственно на 20 и 30 % и с меньшей продолжительностью болезни, чем в контроле. При применении биодобавки заболеваемость телят в IV опытной группе составила 10 %, что на 50 % ниже по сравнению с контролем. Коэффициент Мелленберга в данной группе составил 0,33, в то время как в контрольной группе он был равен 4,2, во II опытной группе – 1,65 и в III – 0,83. Случаев падежа животных не было.

При определении интенсивности роста подопытных животных выявлено, что в начале опыта живая масса телят всех групп была практически одинаковой и колебалась в пределах 27,1-27,4 кг (таблица 2).

Таблица 2 – Динамика среднесуточных и относительных приростов живой массы телят под влиянием биодобавки на основе спиролины

Возраст телят	Группы телят			
	I (к)	II (о)	III (о)	IV (о)
Живая масса, кг				
При рождении	27,1 ± 0,44	27,3 ± 0,53	27,1 ± 0,49	27,4 ± 0,48
30 дней	44,8 ± 0,68	46,8 ± 0,74	47,1 ± 0,64*	48,0 ± 0,71*
60 дней	65,4 ± 0,94	69,8 ± 1,06**	70,3 ± 0,96**	70,6 ± 1,14***
Среднесуточный прирост, г				
За 1-й месяц	590 ± 27,2	650 ± 32,8	667 ± 28,4*	677 ± 24,6*
За 2-й месяц	687 ± 23,4	767 ± 29,6*	773 ± 26,3*	784 ± 31,4**
За 2 месяца	639 ± 25,7	708 ± 30,1	720 ± 27,2*	730,5 ± 26,9*
Относительный прирост, %				
За 1-й месяц	49,2	52,6	53,9	54,6
За 2-й месяц	37,4	39,5	39,5	40,8
За 2 месяца	82,8	87,5	88,7	90,4

В месячном возрасте живая масса телят опытных групп, которым применяли биодобавку в профилактический период, была выше по сравнению с контролем. Так, живая масса телят II опытной группы увеличилась, по сравнению с аналогами контрольной группы, на 2 кг, или на 4,5 %, телят III опытной группы – на 2,3 кг, или на 5,1 % ($P \leq 0,05$), телят IV опытной группы – на 3,2 кг, или на 7,1 % ($P \leq 0,05$).

В 2-месячном возрасте наблюдалась такая же закономерность. Живая масса телят II опытной группы была больше на 4,4 кг, или на 6,7 % ($P \leq 0,01$), телят III опытной группы – на 4,9 кг, или на 7,5 %

($P \leq 0,01$), телят IV опытной группы – на 5,2 кг, или на 7,9 % ($P \leq 0,001$), по сравнению с телятами контрольной группы.

Среднесуточный прирост у телят II, III и IV опытных групп был выше соответственно на 10,7; 12,7 и 14,3 %.

Заключение. Таким образом, применение телятам в профилактический период иммуностимулирующей добавки на основе спирулины в дозе 2 г на голову ежедневно начиная с 10-дневного возраста в течение 20 дней позволяет стимулировать клеточные и гуморальные факторы неспецифической резистентности организма, позволяет снизить заболеваемость подопытных животных и увеличить интенсивность их роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаркавин, Л. Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркавин // Военно-медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 36-42.
2. Завалишина, С. Ю. Функциональное состояние системы гомеостаза у новорожденных телят / С. Ю. Завалишина // Ветеринария. – 2011. – № 6. – С. 42-46.
3. Карпуть, В. А. Использование препаратов из растительного сырья для коррекции продуктивных и резистентных качеств телят / В. А. Карпуть // Конкурентоспособность и качество животноводческой продукции: сб. тр. Междунар. науч.-практ. конф. – Жодино, 2014. – С. 340-343.
4. Карпуть, В. А. Иммунокоррекция организма новорожденных телят препаратами растительного происхождения / В. А. Карпуть // Ученые записки УО «Витебская «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2014. – Т. 50, Вып. 1, Ч. 1. – С. 106-109.
5. Копоть, О. В. Рост и развитие телят-гипотрофиков при использовании комплекса биологически активных веществ / О. В. Копоть, А. П. Свиридова, С. Л. Поплавская // Современные технологии сельскохозяйственного производства: Материалы XIV международной науч.-практ. конференции. УО «Гродненский государственный аграрный университет». – Гродно, 2011. – Ч. 2. – С. 201-202.
6. Токсикологические испытания биологически активной добавки на основе спирулины / А. П. Свиридова [и др.] // Сборник научных трудов «Сельское хозяйство – проблемы и перспективы». – Гродно, 2018. – Т. 40 (ветеринария). – С. 195-201.
7. Таранович, А. Здоровье телят – путь к успешному выращиванию высокопродуктивных животных / А. Таранович // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 1. – С. 17-18.
8. Шейграцова, Л. Н. Использование иммуностимулирующего комплекса БАВ для повышения продуктивных и резистентных качеств телят / Л. Н. Шейграцова // Ученые записки УО «Витебской ордена «Знака Почета» гос. акад. вет. мед. – Витебск, 2011. – Т. 47. – Вып. 1. – С. 466-468.
9. Шейграцова, Л. Н. Продуктивные и резистентные качества телят при использовании биологического иммуностимулятора / Л. Н. Шейграцова // Зоотехническая наука Беларуси: сб. науч. тр. – Жодино, 2011. – Т. 46. – Ч. 2. – С. 346-350.

ВЛИЯНИЕ ПРЕМИКСА «ВИТА ПРЕМ» НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ПРОДУКТИВНОСТЬ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ

О. Л. Телкова

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28, e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: премикс «Вита Прем», молодняк, свиньи, живая масса, среднесуточный и относительный приросты, эффективность, затраты корма, конверсия корма.

Аннотация. В статье анализируется влияние премикса «Вита Прем» и использование его для обогащения и балансирования рационов молодняка свиней производства компании АО «Kauno grudai» / АО «Кауно грудай», Литва.

Состав премикса «Вита Прем» представляет собой многокомпонентную смесь витаминов, микроэлементов, лизина, метионина, треонина, антиоксиданта, подкислителя, абсорбента микотоксинов, кокцидиостатика, сульфата натрия, ферментного препарата, соли, известняка в количествах и сочетаниях, необходимых для определенного вида животных. Премикс не содержит генно-модифицированные продукты. Премикс «Вита Прем» применяют для обогащения и балансирования рационов при приготовлении комбикорма, БВМД, МВД или кормовой муки. Биологически активные вещества, входящие в состав премиксов (витамины, макро, микроэлементы, аминокислоты и др.), помогают интенсивному обмену веществ в организме, влияют на увеличение продуктивности, улучшают здоровье животных. Балансирование рационов премиксом способствует повышению усвояемости кормов, среднесуточных приростов, снижению затрат корма на единицу прироста.

INFLUENCE OF THE «VITA PREMIX» PREMIX ON THE HEALTH CONDITION AND PRODUCTIVITY OF YOUNG PIG

O. I. Telkova

EI «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: premix «Vita Prem», young pigs, live weight, average daily and relative gains, efficiency, feed costs, feed conversion.

Summary. The article analyzes the impact of the premix «Vita Prem» and its use for enrichment and balancing diets, pigs produced by Kauno grudai, JSC / Kau-no grudai, Lithuania.

The composition of the premix Vita Prem is a multicomponent mixture of vitamins, microelements, lysine, methionine, threonine, antioxidant, acidifier, mycotox-

ins absorbent, coccidiostatic, sodium sulfate, enzyme preparation, salt, limestone in the quantities and combinations required for a particular animal species. Premix does not contain genetically modified products. Premix Vita Prem is used for the enrichment and balancing of rations in the preparation of compound feed, PMVS, MIA or feed flour. Biologically active substances that are part of the premix (vitamins, macro, trace elements, amino acids, etc.), help the intensive metabolism in the body, affect the increase in productivity, improve animal health. Balancing diets with a premix improves feed digestibility, average daily gains, and reduces feed costs per unit gain.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. Состояние здоровья животного, продуктивность и воспроизводительные качества в значительной степени определяются его пищевым статусом, т. е. степенью обеспеченности организма энергией и целым рядом пищевых веществ, в первую очередь незаменимых. Здоровье животного может быть сохранено только при условии удовлетворения его физиологических потребностей во всех питательных и биологически активных веществах. Любое отклонение от т. н. формулы сбалансированного питания приводит к нарушению функций организма, особенно если эти отклонения достаточно выражены и продолжительны во времени.

Отечественная наука о кормлении животных занимает достойное место в мировой науке. На современном этапе она изучает состав и питательность кормов и новых кормовых добавок; конкретизирует потребности животных с учетом их генетического потенциала; совершенствует рационы и технологию приготовления кормов; разрабатывает и внедряет в производство высокоэффективные кормовые добавки.

Для балансирования рационов животных в настоящее время используют аминокислоты, витамины, макро- и микроэлементы, пигменты, ферменты, консерванты, антиоксиданты, эмульгаторы, транквилизаторы, противобактериальные вещества и антигельминтики, кокцидиостатики и многие другие компоненты [1-4].

В практике кормления животных с каждым годом значительно расширяется объем различных кормовых добавок и особенно премиксов, минеральных и витаминных смесей. Витамины и минералы выполняют самые разнообразные функции, участвуя в биосинтезе и обеспечении жизнедеятельности организма. Высокопродуктивные животные чаще испытывают дефицит кальция, фосфора, магния, натрия, серы, железа, меди, цинка, марганца, кобальта, йода, селена, а также витаминов А, D, Е, К и гр. В. Вместе с тем ощутимый вред приносит организму избыточное поступление некоторых минеральных элементов,

таких как ртуть, свинец, кадмий, фтор, мышьяк, хром и др. Недостаток или избыток минеральных элементов и витаминов в кормах наносит значительный ущерб животноводству, снижает ответные иммунные реакции, плодовитость и продуктивность, эффективное использование питательных веществ, вызывает заболевания и падеж, ухудшает качество продукции [5-7].

Таким образом, сбалансированное питание повышает переваримость питательных веществ корма, улучшает пищевую и технологическую ценность молока, мяса, яиц, качество шкур пушных зверей, повышает прочность костей и скорлупы яиц, увеличивает мясную, молочную, яичную, шерстную продуктивность в среднем на 10-25 %. При этом сокращается расход кормов на единицу продукции на 8-15 %, заболеваемость и падеж животных на 20-40 %. Повышение интенсивности роста на 15 % дает дополнительно 30-40 кг мяса при откорме бычков и 10-15 кг при откорме свиней. За счет добавок премикса можно дополнительно получить 200-400 кг молока от коровы за лактацию и 20-30 яиц в год от одной курицы.

Цель работы – изучить влияние премикса «Вита Прем» производства АО «Кауно grūdai» / АО «Кауно грудай» на состояние здоровья, продуктивность и воспроизводительные качества молодняка свиней.

Материалы и методы исследований. В условиях свинокомплекса «Ремутевцы» КСУП «Воронецкий» Берестовицкого района Гродненской области были проведены испытания эффективности использования премикса «Вита Прем» в рационах молодняка свиней.

Опыты на молодняке осуществляли на протяжении всего производственного цикла выращивания и откорма: одновременно на разных производственных (технологических группах) группах. С этой целью отобрали в общей сложности 205 голов поросят, из которых сформировали по две группы в каждом технологическом периоде: контрольную и опытную. Формирование групп осуществлено по принципу условных аналогов. В группу поросят-сосунов включали новорожденных поросят от 2-3 свиноматок с приблизительно одинаковой массой гнезда. Опыт начинали с 10-дневного возраста поросят, т. е. с момента ввода подкормки. В группу поросят-отъемышей отобрали поросят в возрасте 28-30 дней. В группу на дорастивании включали подсвинков в возрасте 3,5 мес. В группу откорма 1 периода включили молодняк в возрасте 5 мес, а в группу откорма 2 периода – молодняк в возрасте 6,5 мес. Опыт на каждой технологической группе продолжался около 30 дней. Тип кормления сухой, нормированным количеством гранулированных комбикормов. Поение вволю – из автоматических поилок.

Результаты исследований и их обсуждение.

Кормление молодняка подопытных групп свиней осуществляли полнорационными комбикормами СК-11, СК-16, СК-21, СК-26 и СК-31. Комбикорма будут готовить в условиях комбикормового цеха хозяйства. Контрольные и опытные рецепты комбикормов отличались витаминно-минеральной частью. В опытах поросята контрольной группы в составе полнорационных комбикормов получали стандартные премиксы КС-3-1, КС-3-2, КС-3-3, КС4-1 и КС-4-2 производства Лидского КХП. В то же время в опытных группах поросят стандартные премиксы были заменены премиксом «Вита Прем». Норма ввода премикса в состав готовых комбикормов составила 5,0 % по массе для поросят и 2,5 % для откорма.

Изучение поедаемости кормового рациона показало, что комбикорма, обогащенные и необогащенные испытуемым премиксом, потреблялись животными охотно, без остатков. Достоверных межгрупповых различий в количестве потребленных за опыт комбикормов не установлено.

При переводе на дорашивание были доукомплектованы контрольная и опытные группы поросятами-отъемышами из других клеток. На дорашивании с 43- до 60-дневного возраста для кормления поросят использовали полнорационный комбикорм СК-16, а с 61- до 104-дневного возраста – СК-21.

Кормление откормочного поголовья молодняка свиней осуществлялось полнорационными комбикормами собственного производства, изготовленными в комбикормовом цехе по рецептам СК-26 в первый период откорма и СК-31 во второй.

Анализ комбикормов СК-26 в первый период откорма и СК-31 во второй период для подопытных животных показывает то, что они обеспечивают нормы концентрации питательных веществ для поддержания жизни и интенсивного роста животных. Изучение поедаемости кормового рациона показало, что комбикорма, обогащенные изучаемым премиксом, потреблялись животными охотно, без остатков. Достоверных межгрупповых различий в количестве потребленных за опыт комбикормов не установлено.

Результаты анализа динамики живой массы и приростов молодняка свиней за опытный период представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Живая масса и приросты молодняка в период опытов

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Выращивание поросят-сосунов		
Живая масса при рождении, кг	1,29 ± 0,34	1,32 ± 0,29
Живая масса при отъеме поросят на 28 день, кг	7,42 ± 0,38	8,25 ± 0,35
Прирост живой массы поросят-сосунов, кг	6,13	6,93
Среднесуточный прирост поросят-сосунов, г	218	247
Относительный прирост, %	140,7	144,8
Выращивание поросят-отъемышей		
Живая масса при выращивании на 60 день	24,9 ± 0,79	26,4 ± 0,68
Прирост живой массы, кг	17,48	18,15
Среднесуточный прирост, г	546	567
Относительный прирост, %	104,7	105,5
Дорашивание молодняка свиней		
Живая масса при дорашивании на 104 день	44,7 ± 0,95	48,2 ± 0,86
Прирост живой массы, кг	19,8	21,8
Среднесуточный прирост, г	450	495*
Относительный прирост, %	56,8	57,9
Откорм молодняка свиней 1 период		
Живая масса при откорме на 146 день	69,8 ± 1,3	74,8 ± 1,2
Прирост живой массы, кг	25,1	26,6
Среднесуточный прирост, г	597	633*
Относительный прирост, %	42,5	43,8
Откорм молодняка свиней 2 период		
Живая масса при откорме на 194 день	102,5 ± 1,6	109,7 ± 1,4*
Прирост живой массы, кг	32,7	34,9*
Среднесуточный прирост, г	681	727*
Относительный прирост, %	37,10	37,95
Итого за выращивание и откорм		
Живая масса в начале опыта, кг	1,29 ± 0,34	1,32 ± 0,29
Живая масса в конце опыта, кг	102,5 ± 1,6	109,7 ± 1,4*
Прирост живой массы, кг	101,2	108,4*
Среднесуточный прирост, г	521	558*
Относительный прирост, %	195,0	195,3

Результаты исследований показали, что в начале исследований поросята-сосунки имели практически одинаковую живую массу, а на 28 день при отъеме, у поросят, получавших дополнительно с комбикормом премикс «Вита Прем» живая масса оказалась выше на 11,1 %, чем в контроле. Среднесуточный и относительный приросты также были выше в опытной группе и составили 247 г и 144,8 %, а в контроле – 218 г и 140 % соответственно. Аналогичная тенденция наблюдалась и в последующих периодах выращивания поросят. Так, у поросят-отъемышей опытной группы на 60 день выращивания живая масса составила 26,4 кг, что на 6,0 % выше, чем в контроле. Среднесуточный и относительный приросты составили в опытной группе 567 г и 108,1 %,

а в контроле – 546 г и 104,7 %. Живая масса при дорастивании на 104 день составила у молодняка свиней опытной группы 48,2 кг, в контроле – 44,7 кг. Среднесуточный прирост был выше в опытной группе на 45 г, или 10 %, чем в контроле. При откорме молодняка в первый период живая масса животных опытной группы на 146 день составила 74,8 кг, что на 7,1 % выше, чем в контроле. При этом среднесуточный и относительный приросты составили соответственно 633 г и 43,8 %, в контроле – 597 г и 42,5 %. К концу второго периода откорма живая масса молодняка свиней опытной группы на 7,0 % была выше, чем у животных контрольной группы. Среднесуточный и относительный приросты составили 727 г и 37,95 % соответственно, в то время как в контроле – 681 г и 37,83 %. Итого за выращивание и откорм получили увеличение живой массы молодняка свиней опытной группы на 7,0 % в сравнении с контролем. Суммарно среднесуточный прирост за весь период в среднем составил в опытной группе 558 г, что выше на 7,1 %, чем в контроле. Относительный прирост за период выращивания был выше на 0,3 п. п.

Таким образом, введение в рацион молодняка свиней премикса «Вита Прем» способствовало увеличению среднесуточных и относительных приростов и как результат – повышению живой массы животных.

Эффективность использования премикса «Вита Прем» в рационах молодняка свиней определялась также по показателям затрат корма на единицу прироста живой массы и конверсии корма (таблица 2).

Исследования показали, что применение премикса «Вита Прем» в количестве 2,5-5,0 % по массе в зависимости от технологической группы позволило не только повысить продуктивность, но также снизить затраты корма на единицу продукции и конверсию корма. Так, в опытной группе поросят-сосунов затраты корма на 1 кг прироста живой массы были ниже на 9,5 %, чем в контроле, в группе поросят-отъемышей – на 4,3 % и в группе откорма – 4,9 % в сравнении с контрольной группой. При этом коэффициент конверсии корма снизился при выращивании поросят-сосунов с 6,1 до 4,9, при откорме – с 5,4 до 4,8. При выращивании поросят-отъемышей различий между группами по этому показателю не наблюдалось.

Таким образом, обогащения рациона свиней премиксом «Вита Прем» способствует снижению затрат корма на 1 кг прироста живой массы и конверсии корма.

Таблица 2 – Расчет затрат корма на единицу продукции

Показатели	Контроль	Опытная
Поросята-сосуны		
Среднесуточный прирост, г	218	247
Средние затраты корма на голову в сутки, г	290,0	300,0
Затраты корма на 1 кг прироста, г	1330,3	1214,6
Конверсия корма	6,1	4,9
Поросята-отъемыши (60-104 день в среднем)		
Среднесуточный прирост, г	498	531
Средние затраты корма на голову в сутки, г	1370,0	1400,0
Затраты корма на 1 кг прироста, г	2751,0	2636,5
Конверсия корма	5,0	5,0
Откормочные свиньи (1 и 2 период в среднем)		
Среднесуточный прирост, г	639	680
Средние затраты корма на голову в сутки, г	2200,0	2230,0
Затраты корма на 1 кг прироста, г	3442,9	3279,4
Конверсия корма	5,4	4,8

Динамика продуктивности свиней под действием премикса «Вита Прем» подтверждается результатами биохимических и гематологических исследований, характеризующих процессы метаболизма в организме подопытных животных.

Общий белок и белковые фракции, а также мочевины отражают полноценность протеинового питания животных. Следовательно, изучение картины крови свидетельствует о состоянии здоровья животных, с одной стороны, и выявление взаимосвязи с их продуктивностью, с другой стороны.

В начале опыта гематобиохимические показатели свиней контрольной и опытной групп были сходны. По окончании исследований показатели крови животных, получавших премикс «Вита Прем», отличались от животных, в рационах которых не использовали данный премикс (таблица 3).

В частности, после введения премикса «Вита Прем» поросытам-сосунам в сыворотке крови на 5,2 % повысилось содержание общего белка. Увеличение произошло за счет альбуминов, концентрация которых возросла на 19,0 % ($P < 0,01$).

Содержание же глобулиновой фракции снизилось на 3,5 %. Все это свидетельствует о том, что в организме идет интенсивный синтез белка и снижение аллергенной реакции организма. Это подтверждается более высокой продуктивностью данной технологической группы.

Альбуминовая фракция наиболее подвижна, по сравнению с другими белковыми фракциями, и используется на нужды синтеза. Альбуминовая фракция характеризует интенсивность белкового обмена в организме животных. Значительное увеличение содержания альбуминов с одновременным снижением глобулинов не является патологией.

Об интенсивности белкового обмена у подопытных животных можно судить по содержанию конечного продукта распада азотистых веществ – мочевины. Содержание ее в сыворотке крови в норме составляет 2,9-8,8 ммоль/л. Следовательно, содержание мочевины в пределах физиологической нормы свидетельствует о нормально протекающих процессах обмена белка. В наших исследованиях отмечено снижение мочевины на 16 % ($P < 0,05$) в сравнении с контролем. Данные изменения свидетельствуют о более эффективном использовании азота, поступающего с кормом.

Таблица 3 – Гематобioхимические показатели крови поросят-сосунов

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Общий белок, г/л	58,90 ± 2,13	61,97 ± 2,19
Альбумины, г/л	22,79 ± 1,58	27,13 ± 1,63**
Глобулины, г/л	36,11 ± 1,61	34,84 ± 1,66
Ca, ммоль/л	2,44 ± 0,51	2,47 ± 0,35
P, ммоль/л	1,93 ± 0,37	1,98 ± 0,36
Ca/P, ед.	1,26 ± 0,41	1,25 ± 0,40
Железо, мкмоль/л	28,81 ± 4,99	31,03 ± 3,89
Глюкоза, ммоль/л	4,78 ± 0,58	4,06 ± 0,74
Холестерин, ммоль/л	2,94 ± 0,79	2,91 ± 0,74
АлАТ, ед./л	23,17 ± 2,03	23,73 ± 3,68
АсАТ, ед./л	17,49 ± 1,47	15,99 ± 1,98
Коэфф. Де-Ритиса, ед.	1,32 ± 0,22	1,48 ± 0,26
Билирубин, мкмоль/л	6,71 ± 0,72	5,83 ± 0,47
Магний, ммоль/л	1,11 ± 0,25	1,21 ± 0,21
Мочевина, ммоль/л	5,63 ± 0,72	4,68 ± 0,66*
Эритроциты, $\times 10^{12}$	7,27 ± 0,89	7,47 ± 0,67
Лейкоциты, $\times 10^9$	30,35 ± 2,64	19,08 ± 2,16**
Тромбоциты, $\times 10^9$	443,28 ± 24,14	437,76 ± 26,85
Гемоглобин, г/л	93,11 ± 4,53	100,13 ± 5,54
Гематокрит, %	32,67 ± 4,03	34,21 ± 5,01
MPV, μkm^3	3,67 ± 0,87	3,89 ± 0,48
RDV, %	10,30 ± 3,01	12,33 ± 2,67
MCV, μkm^3	44,94 ± 2,33	45,80 ± 2,00
ЦП, ед.	0,90 ± 0,21	0,94 ± 0,16
МНС, г/100 мл	28,50 ± 4,54	29,27 ± 3,41
СТЭ, пг	12,81 ± 2,69	13,40 ± 2,02

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Для эффективного использования переваримого протеина кормов исключительно важное значение имеют процессы переаминирования, позволяющие экономно расходовать незаменимые аминокислоты. Результаты исследований показали, что активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови свиней всех групп была в пределах

физиологической нормы, что также указывает на нормально протекающие обменные процессы в организме.

Введение в рацион премикса несколько снизило содержание глюкозы, по сравнению с контрольной группой, однако концентрация ее осталась в норме. Значительные изменения при введении премикса наблюдаются в минеральном обмене. Признаком того, что премикс не обладает токсическим действием на печень, является снижение уровня билирубина. Таким образом, биохимические показатели крови у животных всех опытных групп находились в пределах физиологической нормы. Это подтверждает то, что использование в рационах поросят-сосунов премикса «Вита Прем» положительно влияет на биохимические процессы, протекающие в организме, что является залогом здоровья и высокой продуктивности животных.

Что касается гематологических показателей, то премикс наибольшее влияние оказал на содержание лейкоцитов, уровень которых, по сравнению с контролем, снизился на 37,1 % ($P < 0,01$) в опытной группе. При этом содержание эритроцитов увеличилось на 2,8 %, гематокритное число – на 1,54 п. п.

Положительное влияние премикса на организм поросят-сосунов подтверждается гематологическими и биохимическими исследованиями. Снижение уровня лейкоцитов говорит о том, что в организм животных поступает меньшее количество микроорганизмов. Соответственно не затраченная энергия на защиту организма направляется на повышение продуктивности. Повышение содержания гематокрита, гемоглобина ЦП, МСНС указывают на улучшение тканевого питания организма и активизацию окислительно-восстановительных процессов, сопровождающихся увеличением продуктивности.

Обогащение рациона поросят-отъемышей премиксом «Вита Прем» дало изменения и в составе крови (таблица 4). Как и в случае с поросятами-сосунами, наибольшие изменения отмечены в белковом и минеральном обменах. Концентрация общего белка увеличилась на 7,1 % в опытной группе, а уровень альбуминов – на 18,8 % ($P < 0,01$), при этом концентрация глобулиновой фракции несколько снизилась. Отмечена тенденция к повышению содержания железа на 7 % и магния на 4,0 %.

В отличие от поросят-сосунов у отъемышей премикс вызвал активизацию ферментов АлАТ и АсАТ, соответственно несколько выросло содержание билирубина. Все изменения находятся в пределах физиологической нормы, что может лишь подтвердить активизацию обменных процессов.

На гематологические показатели премикс также оказали влияние. Так, содержание эритроцитов увеличилось на 5,2 %, при этом содержание гемоглобина выросло на 7,2 %, гематокритное число – на 1,24 п. п. Данные показатели указывают на активизацию окислительно-восстановительных процессов в организме, а также повышение усвоения железа, поступающего с кормом. Содержание лейкоцитов снизилось на 9,6 %, тромбоцитов – на 5,2 %.

Гематологические показатели подтверждают данные биохимических исследований и указывают на положительный эффект от применения премикса в рационах поросят-отъемышей.

Таблица 4 – Гематобиохимические показатели крови поросят-отъемышей

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Общий белок, г/л	57,99 ± 3,55	62,11 ± 3,65
Альбумины, г/л	23,54 ± 3,15	27,97 ± 3,24**
Глобулины, г/л	34,45 ± 1,33	34,14 ± 1,37
Са, ммоль/л	2,47 ± 0,45	2,41 ± 0,46
Р, ммоль/л	1,78 ± 0,15	1,89 ± 0,15
Са/Р, ед.	1,39 ± 0,32	1,28 ± 0,31
Железо, мкмоль/л	30,17 ± 3,97	32,27 ± 3,89
Глюкоза, ммоль/л	3,59 ± 1,57	3,64 ± 1,46
Холестерин, ммоль/л	2,35 ± 0,65	2,39 ± 0,61
АлАТ, ед./л	28,17 ± 3,03	30,13 ± 2,82
АсАТ, ед./л	22,61 ± 2,99	23,38 ± 2,78
Коэфф. Де-Ритиса, ед.	1,25 ± 0,37	1,10 ± 0,35
Билирубин, мкмоль/л	4,94 ± 0,75	5,42 ± 0,64*
Магний, ммоль/л	1,24 ± 0,64	1,29 ± 0,53
Мочевина, ммоль/л	3,31 ± 0,59	3,23 ± 0,46
Эритроциты, $\times 10^{12}$	7,33 ± 0,97	7,71 ± 0,89
Лейкоциты, $\times 10^9$	18,95 ± 1,37	17,14 ± 1,64
Тромбоциты, $\times 10^9$	398,44 ± 37,93	377,82 ± 42,19
Гемоглобин, г/л	102,20 ± 6,67	109,56 ± 5,25
Гематокрит, %	36,93 ± 1,94	38,17 ± 1,27
MPV, μkm^3	3,17 ± 0,56	3,34 ± 0,39
RDV, %	13,02 ± 0,78	14,01 ± 0,69
MCV, μkm^3	50,38 ± 2,69	49,51 ± 2,78
ЦП, ед.	0,98 ± 0,11	0,99 ± 0,13
МНС, г/100 мл	27,67 ± 1,97	28,70 ± 1,74
СТГ, пг	13,94 ± 0,68	14,21 ± 0,78

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Сходные изменения под действием премикса наблюдались в организме откормочного поголовья свиней (таблица 5).

Введение в комбикорм премикса позволила на 6 % повысить уровень общего белка в сыворотке крови, уровень альбуминовой фракции

увеличился на 17,9 % ($P < 0,01$), концентрация глобулинов снизилась на 4,8 %. Примерно на 1,5-3,5 % увеличилось содержание Са и Р, железа – на 10,3 %, а магния – на 8,2 %. Концентрация глюкозы под влиянием премикса увеличилась на 6,7 %. Являясь источником энергии, глюкоза активизирует основные биологические процессы в организме.

Премикс, активизировав минеральный и белковый обмены, способствовал лучшему синтезу гемоглобина.

Таблица 5 – Гематобиохимические показатели крови свиней на откорме

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Общий белок, г/л	67,34 ± 3,45	71,41 ± 3,49
Альбумины, г/л	32,22 ± 2,76	37,99 ± 2,81**
Глобулины, г/л	35,12 ± 2,41	33,42 ± 2,45
Са, ммоль/л	2,51 ± 0,35	2,57 ± 0,36
Р, ммоль/л	2,23 ± 0,54	2,28 ± 0,45
Са/Р, ед.	1,13 ± 0,26	1,13 ± 0,25
Железо, мкмоль/л	32,42 ± 1,72	35,77 ± 1,62*
Глюкоза, ммоль/л	4,17 ± 0,71	4,45 ± 0,62
Холестерин, ммоль/л	2,64 ± 0,39	2,61 ± 0,36
АлАТ, ед./л	23,64 ± 2,97	22,76 ± 2,70
АсАТ, ед./л	17,77 ± 2,15	18,69 ± 1,93
Коэфф. Де-Ритиса, ед.	1,33 ± 0,21	0,95 ± 0,25**
Билирубин, мкмоль/л	4,36 ± 0,74	4,58 ± 0,58
Магний, ммоль/л	1,10 ± 0,30	1,19 ± 0,25
Мочевина, ммоль/л	3,52 ± 0,47	3,42 ± 0,55
Эритроциты, $\times 10^{12}$	6,62 ± 0,67	6,86 ± 0,71
Лейкоциты, $\times 10^9$	19,75 ± 0,99	15,43 ± 0,83**
Тромбоциты, $\times 10^9$	203,05 ± 21,61	208,93 ± 25,16
Гемоглобин, г/л	96,33 ± 1,74	100,53 ± 2,35
Гематокрит, %	39,99 ± 2,13	41,19 ± 2,66
MPV, μkm^3	4,04 ± 0,98	4,33 ± 0,87
RDV, %	13,88 ± 0,93	15,09 ± 0,98
MCV, μkm^3	60,41 ± 3,17	60,04 ± 0,88
ЦП, ед.	1,02 ± 0,13	1,03 ± 0,18
МСНС, г/100 мл	24,09 ± 1,89	24,41 ± 1,68
СТЭ, пг	14,55 ± 1,35	14,65 ± 1,77

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Уровень ферментов АсАТ и АлАТ, а также билирубина указывает на нормальную работу печени. Некоторое снижение мочевины в крови свидетельствует о хорошем использовании протеина. Все изменения в крови животных контрольной и опытной групп колебались в пределах физиологической нормы, что указывает на то, что животные во время проведения исследований были клинически здоровы.

По окончании испытаний эффективности премикса «Вита Прем» в рационах свиней была проведена оценка развитие внутренних органов и тканей животных, а также качества мяса откормочного поголовья [6].

При проведении контрольного убоя ветсанэкспертами установлено, что туши свиней контрольной и опытной групп имеют нормальную симметричную форму без новообразований и воспалительных участков, желтовато-серого цвета. Слизистые ротовой полости бледно-розового цвета слегка увлажнены. Слизистая оболочка заднепроходного отверстия бледно-розового цвета с серым оттенком. Кожа эластичная без некрозов, новообразований и других патологических изменений. Скелетные мышцы развиты нормально, светло-красного цвета, видны жировые отложения. Подчелюстные лимфатические узлы бугристой формы 4,5 и 2,5 см. Околоушные лимфатические узлы красноватого цвета. Селезенка длинная и узкая, расположена на большой кривизне желудка. Цвет малиново-красный, плотной консистенции. Легкие ярко-розового цвета равномерно окрашены. Мягкой упругой консистенции. Новообразований и некрозов нет. Желудок имеет равномерный, серо-зеленого цвета с желто-розовым оттенком, практически не содержит остатков корма. Серозная оболочка без видимых изменений. Во внутренней части желудка слизистая оболочка с множеством невысоких складок без рубцов язв и эрозий. Пищевод равномерного красноватого цвета без новообразований. Кишечник без застоя содержимого. Тонкий и толстый кишечник не имеют новообразований равномерного серо-зеленого цвета. Слизистые не имеют язв и эрозий. Печень плотной консистенции равномерного красно-коричневого цвета. При разрезе края паренхимы не выпячиваются, что говорит о нормальном ее размере. Почки красно-бурого цвета. На разрезе хорошо просматриваются корковая, мозговая и средняя зоны. Сердце красного цвета плотной консистенции, конусовидной формы. Все внутренние органы имеют хорошую обескровленность.

Органолептические и лабораторные исследования туш свиней показали, что животные к моменту убоя были физиологически здоровыми. Органы и ткани отвечали требованиям ветеринарно-санитарной экспертизы, а их состояние указывало на отсутствие алиментарных заболеваний. Исследования также показали, что качество туш контрольной и опытной групп практически не отличались, а по некоторым параметрам туши опытной группы даже превосходили контроль.

Таблица 6 – Лабораторные исследования качества свинины

Показатели	Контроль	Опытная
pH мяса (фильтрованного экстракта)	6,2	6,3
Реакция на аммиак и соли аммония с реактивом Несслера	Вытяжка зеленовато-желтого цвета с сохранением прозрачности	Вытяжка зеленовато-желтого цвета с сохранением прозрачности
Формальная реакция	Прозрачный фильтрат	Прозрачный фильтрат
Микроскопический анализ	Окрашивается плохо, видны единичные кокки и палочковидные бактерии без следов распада мышечной ткани	Окрашивается плохо, видны единичные кокки и палочковидные бактерии без следов распада мышечной ткани

Для определения кулинарных качеств мяса проведена дегустационная (балльная) оценка с участием 5 дегустаторов (таблица 7).

Таблица 7 – Дегустационная оценка качества мяса и мясного бульона

Показатели	Контроль	Опытная
Бульон		
Внешний вид, цвет	7,6	7,8
Аромат	7,3	7,4
Вкус	8,1	8,2
Наваристость	6,3	6,5
Мышцы ягодичные		
Внешний вид, цвет	7,4	7,5
Аромат	7,2	7,3
Вкус	7,1	7,1
Консистенция (нежность, жесткость)	7,3	7,4
Сочность	7,4	7,7
Длиннейшая мышца спины		
Внешний вид, цвет	7,3	7,6
Аромат	7,1	7,0
Вкус	7,8	8,0
Консистенция (нежность, жесткость)	6,3	6,4
Сочность	6,3	6,5

Дегустаторами не было отмечено специфического, неестественного запаха либо вкуса бульона и мяса свиней, потреблявших премикс «Вита Прем» в составе комбикорма.

Результаты дегустационной оценки показали, что мясо и бульон из мяса свиней опытной группы в большинстве случаев оказались лучше контрольного. Скорее всего, это связано с тем, что свиньи опытной группы имели большую массу и упитанность, что сказалось на вкусовых качествах мяса.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что премикс «Вита Прем» на качество животноводческой продукции негативного влияния не оказывает.

Расчет экономической эффективности применения премикса «Вита Прем» в рационах молодняка свиней на откорме, достигнутый в результате применения премикса «Вита Прем» при выращивании свиней, в соответствии с «Методическими указаниями по внедрению достижений науки, техники и передового опыта в сельскохозяйственное производство». Экономическому анализу подвергнуты живая масса, среднесуточный прирост животных за отдельные периоды наблюдения, валовой прирост. Были учтены фактическая себестоимость и закупочные цены на продукцию.

Получено дополнительной продукции на сумму 725,66 руб. при использовании премикса «Вита Прем» в расчете на 30 голов, или 24,18 руб. в расчете на 1 голову в ценах 2018 г.

Заключение. Результаты исследований показали, что применение премикса «Вита Прем» при выращивании и откорме свиней в количестве 2,5-5,0 % по массе в зависимости от технологической группы позволяет повысить продуктивность в среднем на 7,0 % при одновременном снижении затрат корма на единицу продукции на 4,3-4,9 % и конверсию корма до 0,6 ед. Экономический эффект от использования премикса «Вита Прем» составил 725,66 руб. в расчете на 30 голов, или 24,18 руб. в расчете на 1 голову в ценах 2018 г. Результаты лабораторных исследований свинины, а также дегустационной оценки мяса и бульона из мяса свиней свидетельствуют о том, что премикс «Вита Прем» на качество животноводческой продукции негативного влияния не оказывает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абатурова, Е. А. Состав минеральных смесей для поросят. // Сельское хозяйство за рубежом. 1976. – № 7. – С. 41.
2. Абрамов, А. И. Минеральные премиксы / А. И. Абрамов, Н. Т. Данилевский // Хранение и переработка зерна. 1970. – № 10. – С. 12-14.
3. Админа, Л. Я. Эффективность скармливания витаминно -минеральных добавок растущему молодняку свиней / Л. Я. Админа, М. М. Бойко // Витаминное питание сельскохозяйственных животных / Сб. науч. тр. – М.: Колос, 1973. – С. 115-120.
4. Использование питательных веществ и продуктивность поросят раннего отъема при разном уровне энергии в рационе / С. Н. Аитов [и др.] // Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. жив. – Боровск, 1984. – Вып. 2. – С. 27-30.
5. Алексеев, В. А. Синтетические витамины группы В в рационе свиней / В. А. Алексеев // Витаминное питание сельскохозяйственных животных под ред. М. Ф.Томмэ / Сб. науч. тр. – М.: Колос, 1973. – С. 154-161.
6. Антонов, А. А. Влияние уровня протеина в рационе на мясные качества и состав внутримышечного жира поросят / А. А. Антонов, А. Н. Данилов // Сб. науч. тр. – Московская ветеринарная академия, 1982. – Т. 126. – С. 84-87.
7. Антошин, В. В. Влияние комплексных ферментных добавок на эффективность использования комбикормов поросятами / В. В. Антошин // Автореферат диссертации кандидата с.-х. наук. – Дубровицы, 1995. – 21 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕМИКСА «ВИТА ПРЕМ» В РАЦИОНАХ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ И КУР-НЕСУШЕК

О. Л. Телкова

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28, e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: премикс «Вита Прем», птица, живая масса, среднесуточный и относительный приросты, эффективность, затраты корма, конверсия корма.

Аннотация. В статье анализируется влияние премикса «Вита Прем» и использование его для обогащения и балансирования рационов цыплят-бройлеров и кур-несушек производства компании АО «Kauno grūdai» / АО «Кауно грудай», Литва.

Состав премикса «Вита Прем» представляет собой многокомпонентную смесь витаминов, микроэлементов, лизина, метионина, треонина, антиоксиданта, подкислителя, абсорбента микотоксинов, кокцидиостатика, сульфата натрия, ферментного препарата, соли, известняка в количествах и сочетаниях, необходимых для определенного вида животных. Премикс не содержит генно-модифицированные продукты. Премикс «Вита Прем» применяют для обогащения и балансирования рационов при приготовлении комбикорма, БВМД, МВД или кормовой муки. Биологически активные вещества, входящие в состав премиксов (витамины, макро-, микроэлементы, аминокислоты и др.), помогают интенсивному обмену веществ в организме, влияют на увеличение продуктивности, улучшают здоровье животных. Балансирование рационов премиксом способствует повышению усвояемости кормов, среднесуточных приростов, снижению затрат корма на единицу прироста.

USE OF THE VITA PREMIX PREMIX IN DIETS OF CHICKEN- BROILERS AND CHICKEN-LIES

O. I. Telkova

EI «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: premix «Vita Prem», chicken-broilers, chicken-lies, live weight, average daily and relative gains, efficiency, feed costs, feed conversion.

Summary. The article analyzes the impact of the premix «Vita Prem» and its use for enrichment and balancing diets, pigs produced by Kauno grūdai, JSC / Kauno grūdai, Lithuania.

The composition of the premix Vita Prem is a multicomponent mixture of vitamins, microelements, lysine, methionine, threonine, antioxidant, acidifier, mycotoxins absorbent, coccidiostatic, sodium sulfate, enzyme preparation, salt, limestone in the quantities and combinations required for a particular animal species. Premix does not contain genetically modified products. Premix Vita Prem is used for the enrichment and balancing of rations in the preparation of compound feed, PMVS, MIA or feed flour. Biologically active substances that are part of the premix (vitamins, macro, trace elements, amino acids, etc.), help the intensive metabolism in the body, affect the increase in productivity, improve animal health. Balancing diets with a premix improves feed digestibility, average daily gains, and reduces feed costs per unit gain.

(Поступила в редакцию 01.06.2020 г.)

Введение. В современных условиях развития птицеводству отведено заметное место в решении глобальной проблемы обеспечения населения полноценными пищевыми продуктами. Оно уже приблизилось к той ступени развития, когда его можно назвать безотходным производством. Наряду с высокоценными продуктами диетического питания (яйцами и мясом птицы), важное народнохозяйственное значение имеет побочная продукция: пух, перо, помет.

В условиях выращивания птиц важное значение приобретают вопросы создания полноценной кормовой базы, изыскания новых источников витаминно-минеральных добавок, совершенствования технологии их скормливания с учетом возраста, породных особенностей, условий выращивания и содержания. Недостаточное количество в рационе минеральных веществ и витаминов резко снижает иммунобиологические свойства организма, приводит к значительным потерям продукции и ухудшению ее качества.

Особое внимание уделяется метаболизму кальция и фосфора, нормам и способам кальциево-фосфорного питания сельскохозяйственной птицы. Основной минеральной добавкой в рационе птиц является ракушка, но недостаточное содержание в кормах витамина Д ухудшает ее использование и снижает продуктивность птицы. Чтобы повысить усвояемость ракушки, необходимо дополнительно вводить в рацион витаминно-минеральные премиксы. Использование премиксов позволяет повысить естественную резистентность птицы, снизить заболеваемость, что имеет важное практическое значение [1-3].

Кальций и фосфор играют большую роль в организме птицы. В теле взрослой птицы содержится кальция 1,2-1,8 %, фосфора 0,7-0,85 % (Петрухин И. В., 1968). Около 99 % всего количества кальция и 85 % фосфора содержится в костной ткани, которая является основным депо этих элементов. Несушка, живым весом 1,8 кг, при годовой яйце-

носкости 220 яиц выделяет 500 г кальция, что в 6-7 раз больше, чем содержится в тушке птицы. У кур-несушек 65-67 % пищевого кальция идет на построение скорлупы яйца (Георгиевский В. И., 1965). Подсчитано, что для образования скорлупы одного яйца расходуется примерно 2 г кальция. С каждым снесенным яйцом выделяется около 0,1 г фосфора. Потери компенсируются за счет поступления веществ с кормом и использования запасов организма.

Недостаточное поступление кальция и фосфора в организм кур снижает крепость скорлупы яйца и вызывает тяжелые расстройства обмена веществ. Бой и насечка яйца – довольно частые явления, которые наносят значительный ущерб птицеводческим хозяйствам [4-6].

В условиях интенсивного развития птицеводства на промышленной основе особое значение приобретает резистентность кур-несушек. Хорошо известно, что при снижении защитных сил организма возникают заболевания, вызываемые условно-патогенной микрофлорой, что приводит к значительным потерям продукции. Естественная резистентность птиц во многом определяется содержанием достаточного количества в рационе минеральных веществ и витаминов, поэтому необходимо использовать в птицеводстве витаминно-минеральные премиксы. Существует много различных рецептов премиксов, каждый из которых применяется для определенного вида, породы, возраста, физиологического состояния животного.

Цель работы – изучить эффективность использования премикса «Вита Прем» производства АО «Kauno grūdai» / АО «Кауно грудай» в рационах цыплят-бройлеров и кур-несушек.

Материалы и методы исследований. Опыт на цыплятах-бройлерах проводился в условиях птицефабрики «Юбилейная» СПК «Прогресс-Вертелишки». В качестве подопытных животных было отобрано 2000 суточных гибридных цыплят-бройлеров кросса Кобб 500, из которых были сформированы 2 подопытные группы: контрольная и опытная, по 1000 голов в каждой. На протяжении всего опыта по мере роста цыплят им задавали полнорационные комбикорма ПК-5-1 (0-10 дней), ПК-5-2 (11-24 дня), ПК6-1 (25-34 дней) и ПК-6-2 (35-42 дня). Комбикорма готовили в условиях комбикормового цеха хозяйства на основе премиксов ОАО «Дрогичинский КЗ», белкового и зернового сырья. Различия в кормлении подопытной птицы состояли в том, что из состава комбикормов цыплят-бройлеров опытной группы исключили премиксы производства ОАО «Дрогичинский КЗ» и заменили их на премикс «Вита Прем» в количестве 2,0 % по массе. Длительность опыта составила 42 дня.

Научно-хозяйственный опыт по оценке эффективности премикса «Вита Прем» в составе комбикорма для кур-несушек был проведен в условиях ОАО «Берестовицкая птицефабрика» Гродненской области. Для формирования подопытных групп было отобрано 400 голов кур кросса Хайсекс Белый 280-дневного возраста, которых по принципу аналогов разделили на 2 группы по 200 голов в каждой. Условия содержания и кормления кур-несушек, световой и температурно-влажностный режим были аналогичными в подопытных группах и соответствовали нормативным требованиям.

Птица содержалась в помещении птичника в многоярусных клетках. Кормление и поение осуществлялось из автоматических кормушек и поилок. Куры контрольной группы получали полнорационный комбикорм (ПК-1-15) собственного производства, который обогащался специализированным премиксом (ОАО «Дрогичинский КЗ»). Несушкам опытной группы в составе комбикорма премикс производства ОАО «Дрогичинский КЗ» заменили на премикс «Вита Прем», который вводили в количестве 3,0 % по массе. Продолжительность опыта составила 60 дней.

Результаты исследований и их обсуждение.

Выращивание цыплят-бройлеров разделялось на 3 периода, и, в зависимости от их потребностей и возраста, использовались различные комбикорма.

Стартерный комбикорм для цыплят исследуемых групп четко сбалансирован по всем питательным веществам. Основными кормами в комбикорме были пшеница, кукуруза, соевый и подсолнечный шрот, рыбная мука и мука пшеничная. В качестве добавок использовались монокальцийфосфат, масло растительное, меласса свекловичная, жир животный. В опытной группе премикс Д-П5-1 Б40 Лд10 был заменен на премикс «Вита Прем».

Рацион хорошо сбалансирован по всем питательным веществам и аминокислотам. Цыплята в начале роста очень требовательны к содержанию протеина и энергии. Так, количество энергии составляет 314 килокалорий, а протеина содержится 23,01 %. Комбикорма для цыплят строго балансируются по минеральным веществам и их соотношению. В комбикорме содержится 0,87 % кальция, 0,75 % фосфора, а их соотношение составляет 1,16. Кроме того, в комбикорме учитывают количество натрия и хлора.

Комбикорма для цыплят балансируют и по аминокислотному составу, особенно по незаменимым аминокислотам. Так, в рационе содержалось 1,44 % лизина, 1,09 % метионина и цистина, 0,28 % трипто-

фана и 0,97 % треонина. В целом следует отметить, что комбикорма соответствуют всем предъявляемым требованиям.

Комбикорм откормочный – ростовой (Гровер) рацион бройлеров, обеспечивающий максимальное накопление качественной мышечной ткани в тушках цыплят.

Скармливается мясным цыплятам в возрасте 11-24 дней с ростом суточного потребления от 60 до 120 г на голову. Граммовка уточняется коммерческими рекомендациями для каждого кросса.

Комбикорм для цыплят второго периода значительно не отличается от стартера, при изготовлении этих комбикормов строго учитывают переход цыплят на другой корм, он должен быть постепенным.

Основными ингредиентами комбикорма были кукуруза, пшеница, шрот соевый, шрот подсолнечный, рыбная мука и мука пшеничная. Добавки применялись схожие с добавками комбикорма стартового.

По количеству протеина ростовой комбикорм значительно не отличается от стартового, однако в его составе увеличивают количество жира и энергии.

Так, сравнивая питательность комбикормов, следует отметить, что во второй период в комбикорме увеличилось количество жира на 1,47 %, энергии на 11,6 килокалорий. В первую очередь это связано с повышенной интенсивностью роста цыплят.

Комбикорм финишный (Финишер) используется для заключительного кормления цыплят-бройлеров. Не содержит компонентов, ухудшающих качество мяса бройлеров. Способствует интенсивному росту молодняка мясной птицы и соблюдению параметров конверсии комбикорма за цикл ее выращивания. Комбикорм делают гранулированным. Маленькие гранулы комбикорма «финишный» хорошо потребляются птицей в жаркий период. Средний уровень потребления комбикорма составляет 120-150 г на голову в сутки в зависимости от кросса.

Финишный комбикорм в первую очередь должен поддерживать интенсивное увеличение скорости роста цыплят в этот период. По составу основных кормов финишный комбикорм не отличается, однако значительно меняется их количество. В состав комбикорма входят пшеница, кукуруза, ячмень, шрот подсолнечный, шрот соевый и мука мясокостная, жир животный и мука пшеничная второго сорта, дрожжи кормовые. Состав добавок существенно не изменился. Для улучшения питательности комбикорма использовался в контрольной группе премикс для заключительного откорма цыплят-бройлеров Д-П6-1 ЛДЗ, а в опытной – премикс «Вита Прем». Количество протеина в финишный период уменьшается. Так, количество протеина снизилось на 2,0 % и

составило 20,01 %, жира увеличилось, по сравнению с комбикормом второго периода, на 0,11 % и составило 8,91 %. При изготовлении финишных комбикормов необходимо строго учитывать состав аминокислот комбикорма и веществ, снижающих вкусовые качества мяса цыплят.

Обеспечение правильного развития цыплят в первые дни жизни, в соответствии с технологическими требованиями, имеет важнейшее значение, особенно если речь идет о мясном молодняке. Выращивание молодняка птицы имеет свою специфику не только в плане технологии, но и в плане профилактики заболеваний. Эти особенности, например ограничения использования антибактериальных средств, с одной стороны, делают более значимым проведение общих профилактических мероприятий, а с другой стороны, требуют поиска новых альтернативных средств как специфической, так и неспецифической профилактики заболеваний.

Сохранность (жизнеспособность) птицы является количественным показателем, обуславливающим экономическую эффективность выращивания молодняка, т. к. определяет выход готовой продукции (количество голов) и влияет на себестоимость. Сохранность молодняка вычисляют в процентах, учитывая количество павшего и вынужденную выбраковку слабого молодняка. Сохранность учитывают за период выращивания товарного молодняка.

В таблице 1 приведена сохранность цыплят-бройлеров за 6-недельный период выращивания. Анализируя данные жизнеспособности цыплят-бройлеров, следует отметить, что использование премикса «Вита Прем» в комбикормах способствовало повышению их сохранности.

Таблица 1 – Сохранность цыплят-бройлеров, %

Показатели	Период	Группы	
		контрольная	опытная
Начальное поголовье, гол.	0-10 дней	1000	1000
Пало всего, гол.		47	38
Сохранность, всего, %		95,3	96,2
Начальное поголовье, гол.	11-24 дня	953	962
Пало всего, гол.		31	18
Сохранность, всего, %		96,7	98,1
Начальное поголовье, гол.	25-42 дня	922	944
Пало всего, гол.		14	11
Сохранность, всего, %		98,5	99,0
Начальное поголовье, гол.	0-42 дня	1000	1000
Пало всего, гол.		908	933
Сохранность, всего, %		90,8	93,3

Так, сохранность в контрольной группе за первый период выращивания составила 95,3 %, а в опытной группе она была выше на 0,9 п. п. Во второй и третий период выращивания наблюдалась аналогичная тенденция: сохранность молодняка в опытной группе была выше на 1,4 и 0,5 п. п. соответственно. В возрастном аспекте наибольший процент падежа наблюдался в первый период выращивания.

В целом сохранность молодняка составила 90,8 % в контрольной группе и 93,3 % в опытной, что на 2,5 п. п. выше контрольного показателя.

Живая масса – это основной признак, по которому определяют количество мяса у птицы любого возраста. Живую массу устанавливают путем взвешивания. Взвешивать птицу лучше утром, до кормления.

Живая масса – это важнейший показатель роста и развития сельскохозяйственной птицы, отражающий влияние условий кормления и содержания, в которых выращиваются цыплята-бройлеры.

Анализ динамики роста цыплят-бройлеров при обогащении комбикорма премиксом «Вита Прем» выявил существенные изменения динамики живой массы цыплят-бройлеров в разные возрастные периоды. Изменения массы были неоднозначны, и следует отметить, что в первую неделю жизни цыплята тяжело набирали тем роста. Это, по нашему мнению, связано с качеством самого молодняка и согласуется с достаточно высоким процентом падежа.

В таблице 2 отражены данные о динамике живой массы цыплят-бройлеров опытной и контрольной групп. Следует отметить, что различий по живой массе суточного молодняка не наблюдалось. В возрасте 7 дней масса цыплят-бройлеров, получавших в комбикорме премикс «Вита Прем», была незначительно ниже, чем в контрольной группе, однако достоверных различий по этому показателю не наблюдалось. В последующие периоды масса молодняка опытной группы стала превосходить показатель контрольной группы. Так, живая масса бройлеров опытной группы превосходила контрольную в возрасте 14 дней на 1,6 %.

Таблица 2 – Динамика живой массы цыплят-бройлеров

Половозрастные группы	Группы	
	Контрольная	Опытная
1	2	3
Суточный	42	42
7 дней	145,4 ± 2,3	142,0 ± 2,7
% к контролю	100	97,7
14 дней	410,6 ± 3,7	417,3 ± 4,1
% к контролю	100	101,6
21 день	775,9 ± 7,8	795,9 ± 8,7

Продолжение таблицы 2

1	2	3
% к контролю	100	102,6
28 дней	1238,7 ± 11,2	1280,7 ± 13,4*
% к контролю	100	103,4
35 дней	1823,1 ± 14,3	1890,3 ± 16,8*
% к контролю	100	103,7
42 дня	2435,8 ± 19,4	2516,3 ± 23,6*
% к контролю	100	103,3

Примечание – * $P < 0,05$

Аналогичная тенденция наблюдалась и в последующие возрастные периоды. В 21-дневном возрасте цыплята-бройлеры опытной группы превосходили молодняк контрольной группы на 2,6 %. В возрасте 28 дней масса цыплят опытной группы достоверно превосходила живую массу молодняка контрольной группы на 3,4 % ($P < 0,05$), а в возрасте 35 дней – на 3,7 % ($P < 0,05$).

К убойному возрасту большую живую массу имели цыплята опытной группы, в состав комбикорма которых вводился премикс «Вита Прем». Их масса в 42 дня составляла 2516,3 г ($P < 0,05$), что на 3,3 % выше, чем у аналогов из контрольной группы.

Поскольку комбикорма цыплят-бройлеров отличались лишь различными премиксами, а в остальном они были идентичны, то можно предположить, что использование премикса «Вита Прем» в комбикормах цыплят-бройлеров в предложенном количестве способствовало увеличению живой массы молодняка опытной группы.

Скорость роста – признак, учитываемый у мясного молодняка. Наиболее высокая скорость роста у молодняка всех видов сельскохозяйственной птицы наблюдается в первые недели выращивания. В дальнейшем эта скорость замедляется. Со скоростью роста молодняка тесно связаны затраты корма на его выращивание. Чем выше скорость роста, тем меньше расходуется кормов на прирост живой массы. Поэтому в практике птицеводства стремятся сократить срок выращивания молодняка и таким образом уменьшить затраты кормов, которые составляют основную статью расходов при выращивании молодняка на мясо. О скорости роста птицы судят по живой массе, которую достигает особь к возрасту убоя, или по показателям абсолютного, относительного и среднесуточного прироста. Причем среднесуточный прирост характеризует изменения роста более точно. В таблице 3 приведены данные изменения среднесуточного прироста цыплят по периодам выращивания, что позволяет проследить особенности их роста.

Таблица 3 – Динамика прироста живой массы цыплят-бройлеров

Половозрастные группы	Группы	
	Контрольная	Опытная
1-7 дней	14,8	14,3
8-14 дней	37,8	39,3
15-21 день	52,0	54,1
22-28 дней	66,1	69,2
29-35 дней	83,5	87,1
36-42 дня	87,5	89,4
1-42 дня	56,9	58,9
% к контролю	100	103,5

Среднесуточные приросты живой массы цыплят-бройлеров изменялись как с возрастом, так и в изучаемых группах. Изменения среднесуточных приростов согласуются с динамикой живой массы. В группах, где вводился премикс «Вита Прем», начиная с 8-дневного возраста, приросты были несколько выше. Так, за вторую неделю среднесуточный прирост цыплят-бройлеров исследуемых групп был выше контрольной группы на 4,0 %. В остальные возрастные периоды разница между группами была выше. В заключительную неделю выращивания молодняк, в комбикорм которых вводили премикс «Вита Прем», превосходил цыплят контрольной группы на 3,5 %. За весь срок выращивания наибольший среднесуточный прирост наблюдался у цыплят-бройлеров в опытной группе, он составил 58,9 г, что выше на 3,5 %, чем в контроле.

Более интенсивный рост цыплят опытной группы следует связать с использованием в их комбикормах премикса «Вита Прем».

Конверсия корма – показатель эффективности использования питательных веществ корма в яичном и мясном птицеводстве.

Повышение конверсии корма в настоящее время возможно за счет направленной селекции птицы, совершенствования технологии выращивания и содержания птицы, кормления в соответствии с потребностями в обменной энергии и питательных веществах, стимуляции роста в стартовый период, улучшения качества корма и гранулирования.

При выращивании мясного молодняка важно учитывать все зоотехнические показатели. Интегрирующим показателем, отражающим эффективность выращивания цыплят-бройлеров с использованием различных методов интенсификации, является индекс эффективности выращивания.

Затраты кормов при выращивании цыплят-бройлеров и индекс продуктивности представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Затраты кормов и индекс эффективности выращивания цыплят-бройлеров

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Срок выращивания, дней	42	42
Расход кормов на группу за 1-42 дня, т	107,9	112,9
Расход кормов на 1 кормодень, г	111,0	115,0
Затраты корма на 1 кг прироста живой массы за 1-42 дня, кг	1,94	1,91
Сохранность, %	91,3	94
Живая масса при убое, кг	2435,8	2516,3
Индекс эффективности выращивания, %	272,9	294,9

Учет расхода кормов показал, что потребление кормов на один кормодень и за весь период выращивания в группе, где использовался премикс «Вита Прем», было несколько выше, чем в контроле. Однако и масса цыплят в убойном возрасте была выше. Более важным показателем является конверсия кормов птицей, а этот показатель в опытной группе был ниже контрольной на 3,0 %, что говорит о лучшем использовании кормов. Индекс эффективности выращивания характеризует комплекс связанных между собой показателей и отражает эффективность использования новых технологий и методов в мясном птицеводстве.

Индекс продуктивности в исследуемых группах был на высоком уровне. Однако данный показатель при выращивании молодняка опытной группы был выше на 22,0 п. п. Увеличение индекса продуктивности в очередной раз подтверждает эффективность использования премикса «Вита Прем» в комбикормах цыплят-бройлеров.

Важным показателем использования новых кормовых средств является оценка мясных качеств птицы. К основным показателям, характеризующим мясные качества цыплят, относятся живая масса перед убоем, выход потрошеной тушки и убойный выход. Мясные качества определяли в условиях убойного цеха предприятия при разделке тушек.

Результаты анатомической разделки представлены в таблице 5.

На убойные качества цыплят-бройлеров оказал влияние ростостимулирующий эффект, который проявился при включении премикса «Вита Прем» в комбикорм молодняка опытной группы. Так, предубойная масса в опытной группе была выше, по сравнению с контролем, на 80,5 г (3,3 %). Масса потрошеной тушки составила 1809,2 г, что выше на 4,2 %, чем в контрольной группе. Вследствие увеличения предубойной и массы потрошеной тушки вырос и убойный выход. В опытной группе он составил 71,9 %. Масса съедобных частей увеличилась на 4,8 %. Кроме того, у цыплят, получавших с комбикормом премикс

«Вита Прем», отмечалось увеличение массы отдельных отрубов и отношение съедобных и несъедобных частей тушки. Масса грудного отруба увеличилась на 5,4 %, крыла – на 4,0 %, бедро – на 9,8 %, голень – на 7,3 % соответственно.

Таблица 5 – Мясные качества цыплят-бройлеров

Показатели	Группы	
	Контрольная	Опытная
Предубойная живая масса, г	2435,8	2516,3
Убойная масса, г	1736,7	1809,2
Убойный выход, %	71,3	71,9
Масса съедобных частей, г	1405,0	1472,7
% к убойной массе	80,9	81,4
Масса несъедобных частей, г	331,7	336,5
% к убойной массе	19,1	18,6
Отношение съедобных частей к несъедобным	4,23	4,38
Масса отрубов, г:		
грудной	573,1	604,3
крыло	185,8	193,2
бедро	260,5	285,9
голень	225,8	242,4

На основании полученных результатов была рассчитана экономическая эффективность применения премикса «Вита Прем» при выращивании цыплят-бройлеров.

Источниками получения исходных показателей (таблица 5) служили годовой и месячные отчеты предприятия, данные первичного зоотехнического учета, результаты испытаний. Экономическому анализу подвергнуты живая масса, среднесуточный прирост цыплят-бройлеров за отдельные периоды наблюдения, валовой прирост. Были учтены фактическая себестоимость и закупочные цены на продукцию.

В итоге был определен экономический эффект в ценах на 2018 г., достигнутый в результате применения премикса «Вита Прем» в составе кормов для выращивания птицы. На основании полученных результатов был произведен расчет экономического эффекта в соответствии с «Методическими указаниями по внедрению достижений науки, техники и передового опыта в сельскохозяйственное производство» (Мн., Ураджай, 1999).

Получено дополнительной продукции на сумму 179,67 руб. при использовании премикса «Вита Прем» в расчете на 933 головы цыплят-бройлеров, или 0,192 руб. в расчете на 1 голову в ценах 2018 г.

Таким образом, использование премикса «Вита Прем» при выращивании цыплят-бройлеров способствует повышению сохранности цыплят-бройлеров на 2,5 п. п., живой массы на 3,3 %, индекса эффективности выращивания на 22,0 п. п., увеличению убойного выхода на

0,6 п. п. и массы потрошеной тушки на 4,2 %, а также снижению затрат корма на 1 кг прироста живой массы за период выращивания на 1,6 %. Экономический эффект от использования премикса «Вита Прем» составил 179,67 руб. в расчете на 933 головы цыплят-бройлеров, или 0,192 руб. в расчете на 1 голову в ценах 2018 г.

По окончании испытаний эффективности премикса «Вита Прем» была проведена оценка развития внутренних органов и тканей цыплят-бройлеров. При проведении контрольного убоя и анатомической разделки совместно с ветсанэкспертами установлено (таблица 6), что тушки всех исследуемых подопытных групп имеют нормальную симметричную форму без новообразований и воспалительных участков, желтовато-серого цвета с красноватым оттенком.

Таблица 6 – Лабораторные исследования качества мяса птицы

Показатели	Контроль	Опытная группа
рН мяса (фильтрованного экстракта)	6,4	6,3
Реакция на аммиак и соли аммония с реактивом Несслера	Вытяжка зеленовато-желтого цвета с сохранением прозрачности	Вытяжка зеленовато-желтого цвета с сохранением прозрачности
Формальная реакция	Прозрачный фильтрат	Прозрачный фильтрат
Микроскопический анализ	Окрашивается плохо, видны единичные кокки и палочковидные бактерии без следов распада мышечной ткани	Окрашивается плохо, видны единичные кокки и палочковидные бактерии без следов распада мышечной ткани

Слизистые блестящие, бледно-розовые, незначительно увлажнены без кровоизлияний. Видимые суставы без отеков и воспалений одинаковой формы и размера.

Грудобрюшная полость также без кровоизлияний и новообразований. Сердце и легкие нормальной формы и размера, окраска сердечной мышцы равномерная, легкие не имеют кровоизлияний. Печень и селезенка имеют нормальный физиологический размер без кровоизлияний некротических очагов и новообразований. Цвет равномерный. Органы пищеварения нормального цвета, сосуды кровеносные наполнены, серозные оболочки без кровоизлияний фибринозных наложений и новообразований.

Органолептические и лабораторные исследования мяса птицы показали, что они были убиты физиологически здоровыми. Органы и ткани отвечали требованиям ветеринарно-санитарной экспертизы, а их состояние указывало на отсутствие алиментарных заболеваний.

Исследования также показали, что качество мяса птицы контрольной и опытной групп практически не отличалось, а по некоторым параметрам мясо птицы опытной группы даже превосходило контроль.

Для определения кулинарных качеств мяса проведена дегустационная (балльная) оценка с участием 5 дегустаторов (таблица 7).

Таблица 7 – Дегустационная оценка качества мяса птицы и мясного бульона

Показатели	Контроль	Опытная группа
Бульон		
Внешний вид, цвет	7,6	7,7
Аромат	7,6	7,5
Вкус	8,2	8,3
Наваристость	6,3	6,4
Мышцы грудные		
Внешний вид, цвет	7,1	7,2
Аромат	7,4	7,5
Вкус	7,3	7,4
Консистенция (нежность, жесткость)	3,6	3,5
Сочность	4,2	4,2
Мышцы ножные		
Внешний вид, цвет	7,5	7,6
Аромат	7,6	7,5
Вкус	8,1	8,2
Консистенция (нежность, жесткость)	7,8	7,9
Сочность	8,2	8,3

Дегустаторами не было отмечено специфического, неестественного запаха либо вкуса бульона и мяса птицы, потреблявшей комбикорм с премиксом «Вита Прем».

Результаты дегустационной оценки показали, что мясо и бульон из мяса птицы опытной группы в большинстве случаев оказался лучше контрольного. Скорее всего, это связано с тем, что птица опытной группы имела большую массу и упитанность, что сказалось на их вкусовых качествах.

Следовательно, премикс «Вита Прем» на качество животноводческой продукции негативного влияния не оказывает.

Эффективность премикса «Вита Прем» при выращивании цыплят-бройлеров подтвердилась и в опытах на курах-несушках. Для кормления кур-несушек контрольной и опытной групп использовались комбикорма ПК-1-15, приготовленные в условиях ОАО «Берестовицкая птицефабрика». Состав и питательность комбикормов представлены в таблице

Учитывая, что комбикорма для кур оценивались по широкому числу показателей, и они в целом по составу и питательности соответствовали существующим требованиям. В 100 г комбикормов ПК-1-15 контрольного и опытного рецептов содержалось практически одинаковое количество обменной энергии, сырого протеина, а также клетчатки, жира и линолевой кислоты, что было обусловлено идентичным соста-

вом по основным ингредиентам. Различия установлены по содержанию незаменимых аминокислот, уровню кальция, фосфора и его доступностью, а также по отдельным микроэлементам и витаминам.

Уровень важнейших аминокислот, а особенно лизина, в комбикормах для контрольных кур находился ниже нормы, и имелось выраженное нарушение аминокислотного баланса. В опытном рецепте комбикорма, благодаря замене в нем стандартного премикса П-1-1 на премикс «Вита Прем», концентрация аминокислот восстановилась до нормы, и оптимизировался аминокислотный баланс в соответствии с концепцией идеального протеина.

Следует отметить, что комбикорм для кур-несушек опытной группы содержал в 2 раза больше усвояемого фосфора и отличался существенно более богатым витаминно-минеральным составом. Это обусловлено лучшей обеспеченностью кормовой смеси по витаминам и минералам.

Результаты проведенных исследований продуктивности кур и качества получаемых от них яиц показали, что использование премикса «Вита Прем» способствовало активизации яйценоскости кур-несушек, что можно проследить по результатам учета количества снесенных яиц осуществляемых на протяжении исследований (таблица 8).

Таблица 8 – Показатели яйценоскости кур и качество яиц

Показатели	Группа	
	контрольная	опытная
Валовой сбор яиц, шт.	10241	11226
Яйценоскость на одну несушку, шт.	51,2	56,1
Масса яйца, г	62,01 ± 0,29	63,33 ± 0,31*
Масса скорлупы, г	6,78 ± 0,19	6,93 ± 0,22
% к массе яйца	10,93 ± 0,10	10,94 ± 0,18
Масса желтка, г	18,70 ± 0,26	19,20 ± 0,31
% к массе яйца	30,15 ± 0,34	30,30 ± 0,41
Масса белка, г	36,53 ± 0,25	37,52 ± 0,28
% к массе яйца	58,91 ± 0,67	59,93 ± 0,53
Отношение массы белка к массе желтка	1,95 ± 0,06	1,96 ± 0,07
Толщина скорлупы, мм	0,342 ± 0,01	0,348 ± 0,01
Плотность яйца, г/см ³	1,078 ± 0,01	1,086 ± 0,02

Из данных таблицы видно, что за опыт валовой сбор яиц у подопытных кур был различным. Так, у птицы опытной группы, получавшей премикс «Вита Прем», валовой сбор составил 11226 шт. яиц, или на 985 шт. больше, чем в контрольной группе. В расчете на одну несушку за 2 месяца в контрольной группе получено 51,2 яйца, в опытной группе – на 9,6 % больше.

Учетом массы яиц было установлено, что в период исследований масса яиц кур опытной группы была достоверно выше на 1,32 г

($P < 0,05$), чем у их аналогов из контрольной группы. Следует отметить, что увеличение массы яиц шло преимущественно за счет ее съедобной части – белка и желтка.

Соотношение белка к желтку в яйцах обеих групп было близко к оптимальному и в контрольной группе составило 1,95, в опытной – 1,96.

Исследования показали, что плотность солевого раствора яиц колебалась от 1,077 г/см³ в контрольной группе птицы до 1,088 г/см³ в опытной. Эти различия плотности яиц можно объяснить улучшением условий минерального питания птицы опытной группы, что позволило повысить толщину скорлупы.

Следовательно, полученные в опыте данные свидетельствуют о положительном влиянии премикса «Вита Прем» на повышение яйценоскости и качества яиц и в то же время об отсутствии отрицательного влияния на их морфологический состав.

На основании проведенных исследований по изучению влияния премикса «Вита Прем» на продуктивность кур-несушек кросса Хайсек Белый нами была рассчитана экономическая эффективность данного продукта. С этой целью были определены фактические затраты, связанные с кормлением и содержанием кур, а также стоимость полученной от них продукции. Расчет экономических показателей приведен в таблице 9.

Таблица 9 – Экономическая эффективность использования премикса «Вита Прем» при кормлении кур-несушек

Показатели	Группа	
	контрольная	опытная
Начальное поголовье	200	200
Сохранность, %	97,8	98,6
Стоимость израсходованных кормов, тыс. руб.	7101	7676
В т. ч. дополнительные затраты на премикс «Вита Прем», руб.	–	575
Общепроизводственные затраты, руб.	10144	10966
Выручка от реализации яиц, руб.	10446	11451
Окупаемость затрат на премикс дополнительным яйцом, раз	–	1,75
Прибыль, тыс. руб.	302	485
Дополнительная прибыль, руб.	–	183
Рентабельность, %	3,0	4,4

Из данных таблицы 9 видно, что включение премикса «Вита Прем» в рационы кур увеличило сохранность несушек на 0,8 % и повысило производство яйца по группе. Дополнительные затраты на обогащение премиксом окупались яйцом в 1,75 раза, что привело к получению дополнительной прибыли и повышению рентабельности производства яиц на 1,4 п. п.

Заключение. Использование премикса «Вита Прем» при выращивании цыплят-бройлеров способствует повышению сохранности птицы на 2,5 п. п., живой массы на 3,3 %, индекса эффективности выращивания на 22,0 п. п., увеличению убойного выхода на 0,6 п. п. и массы потрошеной тушки на 4,2 %, а также снижению затрат корма на 1 кг прироста живой массы за период выращивания на 1,6 %. Экономический эффект от использования премикса «Вита Прем» составил 179,67 руб. в расчете на 933 головы цыплят-бройлеров, или 0,192 руб. в расчете на 1 голову в ценах 2018 г. Результаты лабораторных исследований мяса птицы, а также дегустационной оценки мяса и бульона из мяса птицы свидетельствуют о том, что премикс «Вита Прем» на качество животноводческой продукции негативного влияния не оказывает. Включение премикса «Вита Прем» в рационы кур способствует увеличению сохранности на 0,8 %, повышению производства яйца и его массы. Дополнительные затраты на обогащение премиксом окупались яйцом в 1,75 раза, что привело к получению дополнительной прибыли и повышению рентабельности производства яиц на 1,4 п. п.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каирбеков, Т. Добавки биологически активных веществ / Т. Каирбеков // Птицеводство. – 1991. – № 7. – С. 3.
2. Карпуть, И. М. Гематологический атлас с.-х. животных / И. М. . – Мн.: Ураджай, 1986. – 183 с.
3. Биологически активные препараты и различные аспекты их физиологического действия / Г. В. Наумова [и др.] // Природоиспользование. – 1996. – Вып. 1. – С. 99-103.
4. Панковец, Е. А. Сборник технических нормативных правовых актов по ветеринарно-санитарной экспертизе продукции животного происхождения / Е. А. Панковец, А. А. Русинович. – Минск: Дизель-91, 2008. – 303 с.
5. Тюрин, О. Новые виды кормовых продуктов / О. Тюрин // Комбикормовая промышленность. – 1998. – № 5. – С. 36-37.
6. Freter, R. Amer. J. Clin. Nutrition / R. Freter // 1994. – v. 24. – № 12.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСПЛАЗИИ В
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ТЕЛЯТ ПРИ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ**

**Г. А. Тумилович¹, В. В. Малашко¹, В. Л. Сукач¹, А. М. Казыро¹,
А. Н. Петушок¹, И. В. Кулеш¹, Л.-Д. Шенгаут¹, Д. В. Малашко²,
Е. Л. Микулич², С. Н. Лавушева², Фаридун А. М. Амин³**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, Могилевская область, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

³ – Университет в Сулеймани

Курдистан – Ирак

Ключевые слова: абомазит, гиперплазия, гистохимия, дисплазия, морфометрия, патология, сычуг, телята, ферменты, электронная микроскопия, эрозии, язвы.

Аннотация. При абомазите наблюдается атрофия слизистой оболочки фундального отдела сычуга, этот показатель снижается на 41 %, высота поверхностного эпителия уменьшается на 36,5 %, увеличивается содержание межэпителиальных лимфоцитов на 12,72 %, макрофагов на 6,56 % и тучных клеток в 1,9 раза. В случае развития язвенного процесса наблюдается гипертрофия обкладочных клеток. Размеры клеток превышают контрольные показатели на 15,54-21,38 %. Наблюдаются диспропорции в соотношении главных и обкладочных glanduloцитов. В результате атрофии слизистой оболочки сычуга уменьшается высота фундальных желез на 7,5 %, глубина желудочных ямок уменьшается на 13,10 мкм. За счет нарушения секреции и выделения сычужного сока происходит увеличение диаметра желез на 53,56 %.

MORPHOLOGICAL CRITERIA FOR DYSPLASIA IN THE CALVES GASTROINTESTINAL TRACT IN PATHOLOGICAL PROCESSES

G. Tumilovich¹, V. Malashko¹, V. Sukach¹, A. Kazyro¹, A. Petuchok¹, I. Kulesh¹, L. Šengaut¹, D. Malashko², E. Mikulich², S. Lavusheva², Faraidoon A. M. Amin³

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Mogilev region, Gorki, 10 Michurina st.);

³ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary Medicine, University of Sulaimani

Kurdistan Region Iraq, e-mail: Faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq

Key words: abomasitis, hyperplasia, histochemistry, dysplasia, morphometry, pathology, abomasum, calves, enzymes, electron microscopy, erosion, ulcer.

Summary. Abomasitis leads to an atrophy of the glandular mucosa (up to 41 %) in the fundic region of abomasum. Apical epithelial cells height get reduced by 36,5 %, the number of intraepithelial lymphocytes increases by 12,72 %, of macrophages – by 6,56 %, the number of mastocytes increases by the factor of 1,9. In case of ulcerative inflammation, parietal cells hypertrophy can be observed (cell sizes increase by 15,54-21,38 % compared to normal), as well as disproportions in ratio of chief (zymogenic) cells to parietal (oxyntic) cells.

As the result of glandular mucosa atrophy, height of the fundic glands get reduced by 7,5 %, depth of the gastric pits get reduced by 13,10 μm . Due to secretion disorder and rennet excretion, glands diameter increases by 53,56 %.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. Дисплазией обозначают нарушения развития роста и гистологического строения эпителия в результате усиленной пролиферации недифференцированных клеток [6]. При этом часть толщи эпителиального пласта замещается клетками с различными степенями атипии и утратой их полярности [4, 9]. Эти изменения часто бывают вторичными и развиваются в ходе воспаления. В измененных клетках электронная микроскопия обнаруживает увеличение и атипию ядер, нарастание числа рибосом и микроворсинок, признака созревания (нарастание числа тонофибрилл, микрошипикиов и зрелых десмосом) [10]. Дисплазия железистого эпителия проявляется изменением строения желез, разными формами пролиферации клеток, содержащих мало слизи, с утраченной полярностью, выраженным полиморфизмом и ге-

терохромностью ядер. При регенераторных изменениях вид клеток почти такой же, как и при дисплазии. Для дисплазии более характерны многорядность эпителия, плеоморфизм и утрата полярности вплоть до формирования перстневидных клеток. Эти процессы захватывают всю колонку клеток до поверхности слизистой оболочки с выраженной дизурией, формированием папиллярных отпочкований и тесным расположением желез при отсутствии воспалительной реакции [5, 7]. Дисплазию отличают также от гиперплазии, при которой происходит разрастание тканевых компонентов без выраженной клеточной и структурной атипии, и неоплазии, характеризующейся автономным ростом атипичных клеток. Таким образом, дисплазия занимает промежуточное положение между этими формами [13].

Обычно дисплазию находят при макроскопически различных очаговых изменениях (язвы, полипы). Фоном для дисплазии всегда служит атрофия и нередко метаплазия слизистой оболочки желудка, при этом степень тяжести дисплазии обычно коррелирует с выраженностью гастрита [14]. В настоящее время различают два морфологических типа диспластического эпителия [12]. При первом типе клетки сходны с эпителиоцитами типичных аденом толстой кишки. Они призматические, заметно крупнее нормальных, нередко в них выражена многорядность. Такие клетки, в отличие от реактивного эпителия, как бы замещают поверхностный эпителий желудка [11].

Второй тип обычно сочетается с атрофическим гастритом и неполной кишечной метаплазией. Клетки напоминают регенерирующий эпителий, выражен анизоцитоз и анизокариоз, всегда увеличены ядерно-цитоплазматические отношения. Ядра большие, круглые, везикулярные с крупными отчетливыми ядрышками.

Дедифференцировка выражается перемещением не полностью дифференцированных клеток в те участки, которые в норме занимает зрелый эпителий. Об этих процессах можно судить по снижению секреции мукоида, отсутствию главных и париетальных клеток, а также по расширению зоны пролиферации, укорочению продолжительности жизни клеток, возрастанию митотического индекса и индекса метки. Дезорганизация структуры проявляется деформацией, нерегулярным тесным расположением желез, их почкованием и ветвлением. В зависимости от выраженности структурных изменений выделяют обычно три степени дисплазии: 1 – слабую, 2 – умеренную, 3 – выраженную или тяжелую [8].

При заболеваниях желудка участки слизистой оболочки его замещаются клетками, сходными с энтероцитами. Метаплазия в слизистой оболочке антрального отдела желудка встречается значительно

чаще, чем в фундальном отделе. По объему поражения слизистой оболочки различают 3 степени кишечной метаплазии: 1) слабую – менее 5 %, 2) умеренную – 5-10 % 3) выраженную – 20-100 %. В отличие от пилорических желез, железы, выстланные кишечным эпителием, являются не ветвистыми, а прямыми [15].

Наличие в области устья желез пролиферирующих эпителиоцитов и энтероцитов с ацидофильными гранулами (клеток Панета) указывает на то, что метаплазия начинается в этом отделе. Здесь происходит трансформация желудочного эпителия в кишечный. Пилорические железы подвергаются постепенной атрофии. Процесс этот является мультифокальным.

Наиболее ранней стадией метапластической трансформации является выработка эпителием слизи, характерной для тонкой кишки. Секреция толстокишечного муцина, по-видимому, наступает в более поздние стадии дифференцировки. Этими особенностями можно объяснить и появление обоих типов муцина в одних и тех же бокаловидных клетках. Различают полную и неполную кишечную метаплазию. Полная метаплазия характеризуется наличием бокаловидных клеток, секретирующих кислые гликозаминогликаны, и энтероцитов с хорошо развитой щеточной каемкой и высокой активностью щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы. Соотношение бокаловидных и каемчатых энтероцитов составляет примерно 2 : 1. В большинстве крипты содержат смешанную популяцию бокаловидных клеток, секретирующих О- и N-ацетилсиаломуцины и лишь в единичных клетках удается выявить сульфомуцины (тип I) (рисунок 1). При неполной метаплазии (тип II A) бокаловидные клетки секретируют N-ацетилсиаломуцины, иногда сульфомуцины, однако в отличие от I типа – О-ацетилсиаломуцины в них не выявляются. Бокаловидные клетки расположены среди высоких призматических, содержащих нейтральные ШИК-положительные муцины. При электронно-микроскопическом исследовании выявляются на поверхности этих клеток микроворсинки, более высокие, чем в ямочном эпителии желез желудка, но не достигающие таких размеров, как на поверхности энтероцитов. Видны также секреторные гранулы, диаметр которых меньше, чем гранул ямочного эпителия, мультивезикулярные тельца, характерные для абсорбтивных клеток кишечника.

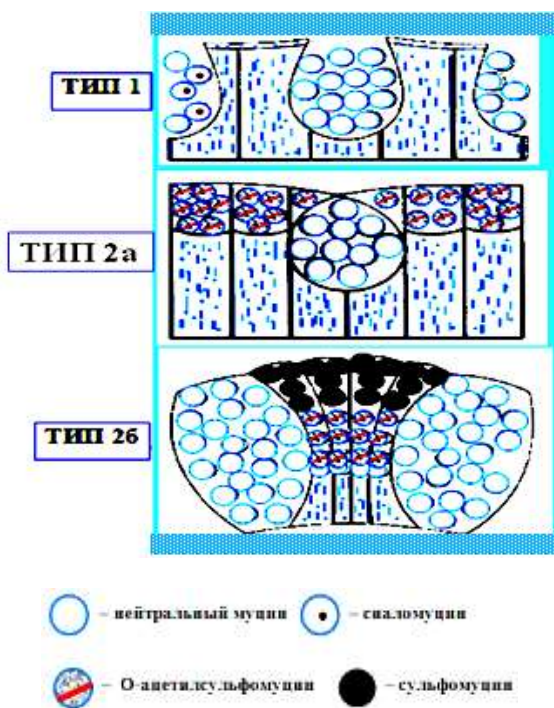


Рисунок 1 –
Гистохимия
мукоидов при
разных типах
кишечной
метаплазии (схема,
по: В. В. Малашко,
2020)

При кишечной метаплазии типа IIб призматический эпителий секретирует большое количество сульфомуцинов, которые заполняют всю цитоплазму, и отличить такие клетки от бокаловидных удастся лишь с помощью гистохимических реакций (бокаловидные клетки содержат сиаломуцины). На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, такие участки напоминают гиперплазированную слизистую оболочку толстой кишки («толстокишечная метаплазия»), однако в отличие от колоноцитов метаплазированный эпителий не секретирует О-ацетилированные сиаломуцины. Крипты при кишечной метаплазии типа IIб более глубокие, извитые, ветвистые, на поверхности видны папилломатозные выступы. Высота эпителия при кишечной метаплазии типа I – 23 мкм, IIа – 30 мкм, IIб – 39 мкм. Гистохимическая характеристика мукоидов при кишечной метаплазии представлена на рисунке 1.

При электронно-микроскопическом исследовании на поверхности клеток находят редкие и короткие микроворсинки, нерегулярную тер-

минальную сеть и большое количество слизистых глобул, более электронноплотных, чем в бокаловидных клетках. Иммуногистохимическое исследование выявляет гиперплазию эндокринных клеток, содержащих гастрин и гамма-эндорфин. На этом основании Л. И. Аруин [1] делит желудочную метаплазию на неполную, касающуюся только поверхностного эпителия, и полную, при которой образуются свойственные желудку эндокринные клетки.

Как считает В. С. Городинская [3], желудочная метаплазия является результатом нарушения дифференциации, которая наступает не в процессе клеточного обновления, а в процессе репаративной регенерации при заживлении поверхностных эрозий и язв.

Цель работы – провести морфологический мониторинг дисплазии в пищеварительном тракте телят при патологических процессах.

Материал и методика исследований. Биоптаты сычуга телят фиксировали в 10-12%-м нейтральном забуференном формалином по Р. Лилли при $t +4^{\circ}\text{C}$ и $t +20^{\circ}\text{C}$, жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А. М. Бродского, 70° спирте, а для проведения гистохимических исследований биоматериал замораживали в жидком азоте ($t -196^{\circ}\text{C}$) в сосуде Дьюара. Пробы сычуга пропитывали парафином в термостате ТВЗ-25 при $t +54^{\circ}\text{C}$ 1,5-4 ч. Срезы готовили на ротационном микротоме МПС-2 и МС-2 толщиной 5-8 мкм. Из нефиксированной ткани гистосрезы готовили на микротоме-криостате МК-25 толщиной 8-10 мкм. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923.

Для получения обзорной информации структурных компонентов сычуга гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином-метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Энзимологические методы применяли в качестве тестов общего и специфического обмена в тканях сычуга и тонкого кишечника. Определение сукцинатдегидрогеназы (СДГ, КФ 1.3.99.1) проводили по методу М. М. Nachlas et al. [1957]. СДГ локализуется на внутренней мембране митохондрий, занимает центральное место в цикле Кребса, является индикатором аэробного метаболизма клетки, утилизации энергии при биологическом окислении. В качестве донатора водорода использовали нитросиний тетразолий (нитро – СТ).

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ, КФ 3.1.1.1) по методу G. Gomori [1969]. ЩФ, или неспецифическая фосфомоноэстераза, участвует не только во многих обменных реакциях клетки, но и в транспортных процессах. Катализирует перенос фосфатных групп и участвует в гидролизе эфиров фосфорной кислоты, в реакциях, связанных с образованием фосфорных соединений, в накоплении гликогена, рас-

щеплении липидов, в синтезе фибриллярных белков. ЩФ выявляется в капсулах нейронов и эндотелии кровеносных сосудов. В качестве субстрата использовали β -глицерофосфат. Время инкубации для ЩФ составляло 1,5 ч. Для оценки специфичности гистохимической реакции ставили контроль, где инкубационная среда не содержала β -глицерофосфата.

Для электронно-микроскопического исследования брали соответствующие участки сычуга около 3-5 см, которые были лигированы, и внутрилюминально вводили методом диффузии 2%-й раствор глютарового альдегида. В последующем ткани помещали в 5%-й раствор глютарового альдегида на 2 ч. Глютаровый альдегид готовили на 0,1М фосфатном буфере pH 7,2-7,4 и фиксировали при $t +4^{\circ}\text{C}$. Затем делали вертикальные разрезы по отношению к оси кишки и изготавливали кубики с длиной края 1-1,5 см. После 3-кратной промывки в 0,1М фосфатном буфере материал обрабатывали 2%-м 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 микроскопом JEM-100CX «JEOL» (Япония). Данные документировали микрофотографиями и электронограммами. Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием программного пакета Microsoft Excel с уровнем достоверности * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Результаты исследований и их обсуждение. Как показывают наши исследования, собственная пластинка слизистой оболочки фундального отдела сычуга содержит различные типы лейкоцитов, наличие которых рассматриваем как проявление контролируемого процесса воспаления и дисплазии. Лимфоциты составляют гетерогенную популяцию, которая включает межэпителиальные лимфоциты, лимфоциты собственной пластинки и лимфоциты лимфоидных скоплений. Лимфоидные скопления, как указывалось выше, принадлежат к лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, и являются местом формирования иммунного ответа. Межэпителиальные лимфоциты расположены между клетками покровного эпителия в его базальных отделах и относятся к Т-клеткам, а лимфоциты собственной пластинки – к В-клеткам (15-40 %) и Т-клетками (40-90 %). В-клетки в большинстве своем плазматические, секретирующие IgA, IgM, IgG в пропорции 90 : 6 : 4. Клетки моноцитарно-макрофагального ряда расположены в верхних отделах собственной пластинки субэпителиально и диффузно. Из миелоидных клеток в собственной пластинке в норме

присутствуют эозинофильные и базофильные лейкоциты, а также тучные клетки.

Анализ данных таблицы 1 показывает, что наблюдается атрофия слизистой оболочки фундального отдела сычуга, в частности, этот показатель снижается на 41 % (на 114,86 мкм, $P < 0,01$). Высота поверхностного эпителия уменьшается в пределах 36,5 % (на 14,56 мкм, $P < 0,05$).

Таблица 1 – Морфометрические параметры слизистой оболочки фундального отдела сычуга телят

Исследуемый параметр	Группа	
	интактные животные (контроль)	больные животные (опыт – абомазит)
Толщина слизистой оболочки, мкм	345,73±14,19	200,87 ± 9,65**
Высота поверхностного эпителия, мкм	39,84 ± 2,62	25,28 ± 1,41*
Высота ямочного эпителия, мкм	22,08 ± 1,18	19,39 ± 1,24н/д
Межэпителиальные лимфоциты, %	26,17 ± 2,33	38,89 ± 2,74*
Плазмоциты, %	18,55 ± 1,17	16,36 ± 1,72н/д
Межэпителиальные макрофаги, %	24,92 ± 1,72	31,48 ± 1,66*
Тучные клетки, %	3,24 ± 0,21	6,02 ± 0,58*
Площадь склероза собственной пластинки слизистой оболочки, %	0	6,37 ± 0,05

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – *недостаточно*

Защитные реакции со стороны слизистой оболочки сычуга сопровождаются увеличением содержания межэпителиальных лимфоцитов на 12,72 % ($P < 0,05$), макрофагов на 6,56 % ($P < 0,05$) и тучных клеток в 1,9 раза ($P < 0,05$).

Таким образом, при морфологическом исследовании с помощью окраски гематоксилин-эозином были выявлены признаки атрофии эпителия, уменьшение глубины желез сычуга, фиброз собственной пластинки слизистой оболочки, слабое окрашивание слизистых клеток с помощью ШИК-реакции. Окраска по Маллори выявила признаки процесса склерозирования собственной пластинки слизистой оболочки и подэпителиального склероза, формирования микроэрозий, подэпителиальные кровоизлияния. Корреляционный анализ показал статистически значимые связи между морфометрическими показателями структурных изменений и числом клеток слизистой оболочки сычуга. Коэффициент Спирмена между высотой поверхностного эпителия и числом межэпителиальных макрофагов составил $r = 0,67$. Подобная обратная корреляционная связь относится и к высоте ямочного эпителия, где $r = 0,58$.

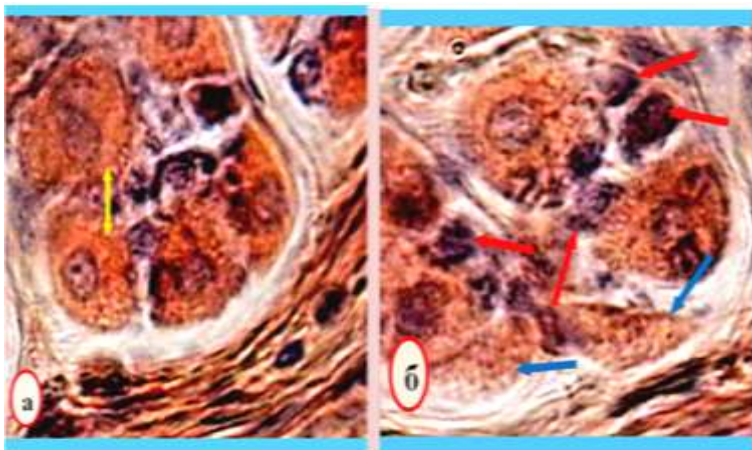
Коэффициент Спирмена между площадью подэпителиального склероза и числом макрофагов составил $r = 0,71$, для склероза собственной пластинки слизистой оболочки – $r = 0,67$. На фоне вышеопи-

санных структурных и иммунологических изменений происходит формирование эрозий и язв слизистой оболочки фундальной части сычуга телят (рисунки 2а, б). Данная патология по нашим наблюдениям может развиваться в течение 3-4 дней болезни, т. е. прогрессирует эрозивно-язвенный абомазит.

Из 6 исследованных сычугов павших телят у 4 животных (67 %) обнаружены язвы преимущественно в фундальном отделе сычуга. Их количество доходило до 5-11 шт. округлой, овальной или неправильной формы, иногда встречаются язвы неправильной полигональной формы со светло-серым шероховатым или бугристым дном. В отдельных случаях язвенные поражения достигали подслизистой оболочки и даже мышечного слоя. У двух телят с язвой типа 1 идентифицирован подтип 1d, который характеризовался частичным или общим прободением в спиральных складках.

Дно язв покрыто серо-белым кристалловидным налетом, похожим на скопления бария. Края язв выражены нечетко, иногда узловатые с инфильтрацией, распространяющейся на окружающую слизистую оболочку. Дно и края язв не имеют границ, в одном из участков может быть подрытость края, в другом – «наплыв» дна на край. В отдельных участках поражения выражена диффузная инфильтрация стенки сычуга с ригидной конвергенцией складок к одному из участков язвы.

В случае стадии обострения язвенного процесса, преимущественно язв овальной формы, воспалительный вал менее выражен и слабо прослеживается гиперемия окружающих тканей, дно покрыто беловатым налетом. С учетом этого факта выявлено, что при язвенных поражениях слизистой оболочки сычуга не обнаружено обильного слизистого наложения. В местах язв слизистой оболочки сычуга регистрировали пенетрацию ее мышечной пластинки и частичные изъязвления в подслизистом слое. Изъязвления имели склеротичное дно и были пропитаны лимфоплазмоцитарным инфильтратом, в котором присутствовали эозинофилы и нейтрофилы.



а – гипертрофия париетальных glandулоцитов (желтая стрелка) при развитии язвенного процесса; б – нарушение коммуникационных связей между париетальными (синие стрелки) и главными (синие стрелки) glandулоцитами при развитии язвенного процесса, фрагменты апоптозных телец от ядер главных glandулоцитов (красные стрелки)

Рисунок 2 – Морфофункциональные изменения железистого аппарата сычуга тельца при язвенном поражении. Гематоксилин-эозин.

Микрофото. Биоскан. Ув.: – 400

Инфильтраты превышали размеры язв. Подслизистый слой утолщен за счет полиморфного инфильтрата. Проведенный анализ показал, что площадь язв округлой формы колебалась в пределах $38,47 \pm 4,74 \text{ мм}^2$ - $50,24 \pm 5,12 \text{ мм}^2$ - $63,59 \pm 5,24 \text{ мм}^2$, овальной формы – от $35,32 \pm 3,83$ до $65,94 \pm 6,05 \text{ мм}^2$ (рисунки 3, 4). Функциональное состояние слизистой оболочки в периаульцерозной зоне имеет важное, в т. ч. и прогностическое, значение и может способствовать целенаправленной противоязвенной терапии.

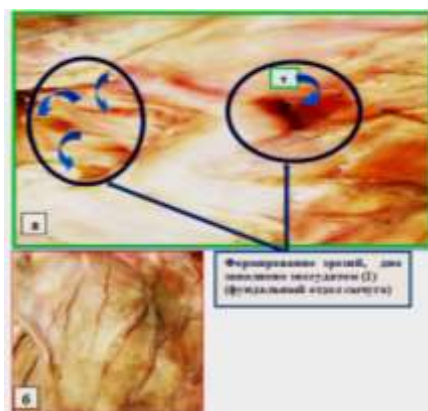


Рисунок 3 – Формирование эрозий (а) в фундальном отделе и отек складок (б) слизистой оболочки сычуга теленка. Фото. Оригинал

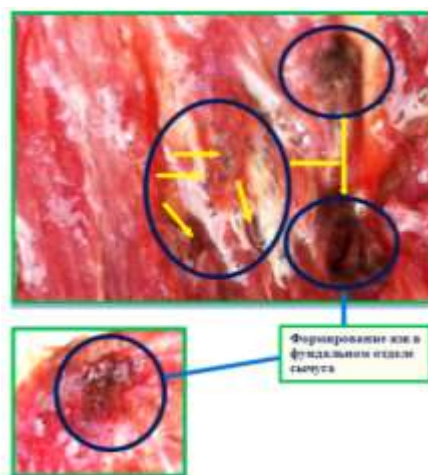


Рисунок 4 – Формирование язв (желтые стрелки) в фундальном отделе сычуга теленка. Фото. Оригинал

Существует три системы защиты слизистой оболочки сычуга против повреждающего действия эндогенных (соляная кислота, пепсин) и экзогенных (пищевые, лекарственные вещества) факторов: слизистый барьер, непрерывное обновление клеточной популяции слизистой оболочки и цитопротективное действие простагландинов. Кроме того, на сопротивляемость слизистой оболочки влияет уровень кровотока.

Как показывают наши исследования, нарушение функции защитного барьера приводит к развитию язвенного поражения слизистой оболочки. Возможен дисбаланс в образовании соляной кислоты и пепсина, что сопровождается развитием пептических язв сычуга. По нашим данным, у телят-молочников пептические хронические язвы могут встречаться в 31,6-48,5 % случаев. В стрессовых ситуациях (переход с лактотрофного на фитотрофное кормление, перегруппировка, низкое качество ЗЦМ, нарушение гигиены кормления), как свидетельствуют проведенные морфологические исследования, возрастает функциональная активность париетальных (обкладочных glanduloцитов) клеток.

Об этом свидетельствует гипертрофия обкладочных клеток в случае развития язвенного процесса. Размеры клеток превышают контрольные показатели на 15,54-21,38 % ($P < 0,05$). Наблюдаются диспропорции в соотношении главных и обкладочных glanduloцитов.

Гипертрофию обкладочных клеток мы рассцениваем как усиление секреторной активности. Повышенная концентрация соляной кислоты создает состояние ацидификации субэпителиальной ткани, что приводит к поражению слизистой оболочки и развитию эрозивно-язвенного процесса. В условиях гиперсекреции кислоты происходит ослабление защитного барьера сычуга.

Обнаружен факт отторжения париетальных клеток от главных glanduloцитов. Такие клетки располагаются на расстоянии 8-14 мкм от желе, вокруг этих клеток находятся до 10-17 лимфоцитов и 2-6 плазматических клеток. От ядер на границе с париетальными клетками локализуются апоптозные тельца – фрагменты ядерного аппарата главных glanduloцитов (рисунок 2).

Известно, что существует корреляционная связь между скоростью кровотока в слизистой оболочке сычуга и, например, величиной секреции соляной кислоты, что, естественно, указывает на роль микроциркуляции как фактора, в определенной мере детерминирующего уровень секреции обкладочными клетками HCl.

Этот процесс связан с транспортом к железистым элементам эндогенных регуляторов секреции HCl, гастрин и других ферментов. С этих позиций оценена динамика перестройки микроциркуляторного русла при анализе фундального отдела сычуга телят при патологии.

Обнаруженные закономерности дали новое освещение проблемы соотношения структуры и функции слизистой оболочки сычуга, что позволяет с новых позиций взглянуть на проблему развития гастроэнтеральной патологии у животных. На основании описанных выше пе-

рестроек проанализированы морфометрические показатели железистого аппарата фундальной части сычуга (таблица 2).

Таблица 2 – Морфометрические показатели железистого аппарата фундального отдела сычуга

Морфометрические показатели	Группа	
	интактные животные (контроль)	больные животные (опыт – абомазит)
Высота желез, мкм	133,81 ± 3,41	123, 72 ± 2,33*
Глубина желудочных ямок, мкм	134,20 ± 3,45	121,10 ± 3,18*
Диаметр желез, мкм	36,78 ± 1,81	56,48 ± 2,56*
Количество желез в поле зрения на 10 мкм ²	46,45 ± 1,87	30,77 ± 1,46**

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Из анализа данных таблицы 2 видно, что в результате атрофии слизистой оболочки уменьшается высота фундальных желез на 7,5 % (на 10,09 мкм, $P < 0,05$). Глубина желудочных ямок уменьшается на 13,10 мкм ($P < 0,05$). За счет нарушения секреции и выделения сычужного сока происходит увеличение диаметра желез на 53,56 % ($P < 0,05$), при одновременном уменьшении на 33,60 % ($P < 0,01$) количества фундальных желез в расчете на 10 мкм² по отношению к контролю. Особого внимания заслуживают изменения в строении митохондрий и их мембран эпителиоцитов. Митохондриальные мембраны определяют степень «поломки» в клетках энергозависимых метаболических процессов, что сопровождается развитием гликолиза.

Обнаружены сверхдлинные ансамбли митохондрий, дугообразной, серповидной форм, которые наблюдались в энтероцитах. Средние размеры длины митохондрий колебались от 8 до 15 мкм, при среднем диаметре 1,5-2,5 мкм. Подобные морфологические превращения митохондрий мы связываем с поликонденсацией органелл. Формирование гигантских митохондрий является специфическим проявлением адаптации органелл к потребностям клетки. Деструктивные изменения сопровождались разрушением внутренней и наружной мембран и появлением миелоноподобных структур. По нашему мнению, подобные нарушения рассматриваем как переход обратимой стадии дистрофических изменений в необратимый процесс. Из других клеточных органелл наблюдали нарушения в гранулярном ретикулуме, цистерны были фрагментированы, частично редуцированы, сужения и расширения просвета сети. Это приводит к нарушению не только синтеза белка в клетках, но и функционирования единой внутриклеточной транспортной системы эпителиоцитов слизистой оболочки сычуга телят. С учетом литературных данных с авторскими дополнениями составлена

морфологическая характеристика дисплазий в пищеварительном тракте телят (таблица 3).

Таблица 3 – Морфологическая характеристика дисплазий в пищеварительном тракте телят [1, 6, 10]

Степени дисплазии	Морфологическая характеристика дисплазии
I степень (слабая)	Встречается наиболее часто. По сути дела, это пограничные изменения между гиперплазией и истинной дисплазией. Морфологически она связана с гиперпластическими и воспалительными процессами и усиленным клеточным обновлением. Такая дисплазия характеризуется удлинением ямок, увеличением диаметра и гиперхроматозом ядер, увеличением ядерно-цитоплазматических отношений, снижением секреции мукоиды. Продолжительность жизни эпителия сокращается с 8-20 сут в норме до 2,75-4,5 сут, а продукция клеток возрастает с 38 клеток/час (норма) до 57-85. Железы частично выстланы аденоматозным эпителием, многоядность встречается редко.
II степень (умеренная)	Выраженность изменений нарастает. Отчетливых границ между I и II степенями дисплазии нет, и диагностика их в значительной мере субъективна. При слабой и умеренной дисплазии преобладают диплоидные клетки. Продолжительность жизни клеток составляет 1,5-2,5 сут, а продукция клеток – 114-170 клеток/час.
III степень (тяжелая)	Участки слизистой оболочки имеют вид утолщений. В них различают две зоны. Наружная зона образована тесно расположенными железами, выстланными базофильными столбчатыми клетками с удлинёнными ядрами, иногда здесь встречаются бокаловидные клетки, постоянно видны папилломатозные разрастания эпителия. Вторая, внутренняя зона представлена пилорическими железами или кишечными криптами. В окружности участков дисплазии всегда имеется кишечная метаплазия (полная или неполная). Дисплазия характеризуется клеточной атипией, анизокариозом, гиперхроматозом ядер, резким увеличением ядерно-цитоплазматических соотношений, распространенной псевдоэпифизацией, нарушением полярности, полным отсутствием секрета, формируется ложная многоядерность эпителия. Ядра гиперхромные приобретают ветвистую форму и тесно расположены. Возрастает количество митозов. Продукция клеток – 170-228 клеток/час, продолжительность жизни клеток – около 1 сут. Диплоидных клеток мало.

Заключение. Нарушение функции защитного барьера приводит к развитию язвенного поражения слизистой оболочки. У телят-молочников пептические хронические язвы могут встречаться в 31,6-48,5 % случаев. В стрессовых ситуациях (переход с лактотрофного на фитотрофное кормление, перегруппировка, низкое качество ЗЦМ, нарушение гигиены кормления), возрастает функциональная активность париетальных (обкладочных glanduloцитов) клеток. Об этом свидетельствует гипертрофия обкладочных клеток в случае развития язвенного процесса. Размеры клеток превышают контрольные показатели – на 15,54-21,38 %. Гипертрофия обкладочных клеток расценивается как усиление секреторной активности. Повышенная концентрация

соляной кислоты создает состояние ацидификации субэпителиальной ткани, что приводит к поражению слизистой оболочки и развитию эрозивно-язвенного процесса. В условиях гиперсекреции кислоты происходит ослабление защитного барьера сычуга. Обнаружен факт отторжения париетальных клеток от главных glanduloцитов. Такие клетки располагаются на расстоянии 8-14 мкм от желез и вокруг этих клеток находятся до 10-17 лимфоцитов и 2-6 плазматических клеток. От ядер на границе с париетальными клетками локализуются апоптозные тельца – фрагменты ядерного аппарата главных glanduloцитов.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ НАН Беларуси гранд B20MC-008.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Репаративная регенерация желудка и кишечника / Л. И. Аруин // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1987. – С. 235-249.
2. Бабаева, А. Г. Иммунологические механизмы регуляции восстановительных процессов / А. Г. Бабаева. – М.: Медицина, 1972. – 160 с.
3. Городинская, В. С. Кейлоны слизистой оболочки желудка / В. С. Городинская // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1984. – № 4. – С. 455-457.
4. Зуфаров, К. А. Структурные основы компенсаторно-приспособительных процессов / К. А. Зуфаров. – Ташкент: Фан, 1976. – 222 с.
5. Капуллер, Л. Л. Морфологические критерии гиперплазии, дисплазии и начального рака толстой кишки / Л. Л. Капуллер // Архив патологии. – 1985. – № 11. – С. 14-20.
6. Саркисов, Д. С. Регенерация в различных органах и тканях / Д. С. Саркисов, Л. И. Аруин, В. П. Туманов // Морфология компенсаторно-приспособительных процессов. – М., 1983. – Т. 4. – С. 19-80.
7. Саркисов, Д. С. Регенерация и ее клиническое значение / Д. С. Саркисов. – М.: Медицина, 1970. – 284 с.
8. Смоляников, А. В. Опухолевый рост / А. В. Смоляников // Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – С. 323-401.
9. Тимашкевич, Т. Б. Пути и механизмы регенерации пищеварительного тракта / Т. Б. Тимашкевич. – М.: Наука, 1978. – 182 с.
10. Шубникова, Е. А. Функциональная морфология тканей / Е. А. Шубникова. – М.: МГУ, 1981. – 326 с.
11. Ghndur-Mnaymneh, L. Dysplasia of nonmetaplastic gastric mucosa / L. Ghndur-Mnaymneh, J. Paz, E. Roldan // Am. J. Surg. Pathol. – 1988. – N 12. – P. 96-114.
12. Goldstein, N. S. Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading / N. S. Goldstein, K. J. Lewin // Hum. Pathol. – 1997. – Vol. 28. – P. 127-133.
13. Oehiert, W. Gastric mucosal dysplasia: What is its clinical significance / W. Oehiert, P. Keller, M. Henke // Front. Gastrointest. Res. – 1979. – N 4. – P. 173-182.
14. Rugge, M. Gastric epithelial dysplasia / M. Rugge, G. Leandro, F. Farinati // Cancer. – 1997. – Vol. 107. – P. 1288-1296.
15. Whitehead, R. The pathology of ischemia of the intestines / R. Whitehead // Pathol. Ann. – 1976. – N 11. – P. 1-52.

УДК 636.2:619:616.36.

ПАТАМАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ Ё ПЕЧАЊІ ПРЫ ПАРУШЭЊЊ АБМЭНУ РЭЧЫВАЎ У КАРОЎ

Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь (Рэспубліка Беларусь, 230008,

г. Гродна, вул. Церашковай, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключавыя словы: карова, абмен рэчываў, кетоз, печань, гепатоз, стэатоз, гепатыт, гепатацыт, пнячоначная долька, пнячоначная перакладка, мікрацыркуляторнае рэчышча, дыстрафія.

Анатаяыя. Праведзеныя даследаванні паказваюць, што пераважна пры клінічных формах кетозу ў высокапрадуктыўных кароў выяўляецца тлушчавы гепатоз, для якога характэрны шэраг дэструктыўных пераўтварэнняў: дыфузнае атлусценне печані з фарміраваннем тлушчавых кіст; у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляецца; у сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набранне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў, з выяўленай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ; адзначана залішняе разрастанне злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчышча тканкі печані пры яе фіброзным перараджэнні на фоне хранічнага тлушчавага гепатозу.

Пры развіцці клінічных (пераважна вострай) формаў ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў адзначаюцца прыкметы вострага парэнхіматыознага гепатыту, для якога характэрны наступныя марфалагічныя змены: зярністая дыстрафія; міжперакладачныя прасторы пашырання, перакладкі ў гэтых участках атрафіравання, міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміравання, сценка сасудаў разрыхленая; выяўлена паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак; адзначана слабавыразнае разрастанне тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN CASE OF METABOLIC DISORDERS IN COWS

G. A. Tumilovich, D. V. Voronov, D. N. Haritonik

EI «Grodno state agricultural university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, Tereshkova St., 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: cow, metabolism, ketosis, liver, hepatosis, steatosis, hepatitis, hepatocyte, hepatic lobule, hepatic rearrangement, microvascular bed, dystrophy.

Summary. The conducted research shows that mainly in clinical forms of ketosis in highly productive cows, fat hepatosis is manifested, which is characterized

by a series of destructive transformations: diffuse liver obesity and fatty cyst formation; glycogen is not detected in most hepatocytes; in the microvascular system, there is a swelling and deformation of endothelial cells of sinusoidal capillaries, with pronounced deformation and edema in the space of Disse; growth of connective tissue with subsequent restructuring of the microvascular bed in the liver tissue background of chronic fatty hepatosis was noted.

High yielding cows with clinical acidosis will show signs of acute parenchymal hepatitis. This disease is characterized by morphological changes: cerebral dystrophy; the hepatic rearrangement are enlarged, the beams are atrophied, the vessels are hyper-membrane, the wall of the vessels is broken; full central veins, sinusoidal capillaries are detected, as well as the veins of portal tracts with moderate swelling of the vascular walls, there was a slight spread of thin-fibre connective tissue around the individual central veins.

(Паступила ў рэдакцыю 28.05.2020 г.)

Уводзіны. Асноўная тэндэнцыя развіцця малочнай жывёлагадоўлі на сучасным этапе накіравана на павелічэнне яе прадуктыўнасці і змяншэнне сабекошту вырабленай прадукцыі. У гэтых напрамках удасканальваецца тэхналагічная арганізацыя дадзенай галіны: стратэгія кармлення, развядзення, утрымання і эксплуатацыі прадуктыўных жывёл. Аднак з павелічэннем іх прадуктыўнасці і інтэнсіўнасці выкарыстання ўзрастае рызыка ўзнікнення неадапеднасці фізіялагічных магчымасцяў арганізма фактычным параметрам кармлення і ўтрымання жывёл. Гэта служыць асноўнай прычынай парушэнняў абмену рэчываў і зніжэння неспецыфічнай рэзістэнтнасці арганізма, што, у сваю чаргу, з'яўляецца пусковым механізмам да ўзнікнення шматлікіх захворванняў [1, 5, 9, 14].

Адной з найбольш распаўсюджаных формаў праявы метабалічных парушэнняў з'яўляецца захворванне печані – органа, з якім прама ці ўскосна звязана большасць абменных працэсаў у арганізме. Пры гэтым для праявы функцыянальнага парушэння неабходна паражэнне вялікай часткі яе парэнхімы. У сувязі з гэтым большасць гепатапатый працякаюць працяглы час субклінічна [1, 2, 7, 8].

Ва ўмовах інтэнсіўнага вядзення малочнай жывёлагадоўлі паталогіі печані, асабліва гепатозы, пераважаюць над іншымі незаразнымі хваробамі (іх рэгіструюць у 30-60 % буйной рагатай жывёлы) [2, 13]. Гепатозы – дыстрафічныя хваробы печані, абумоўленыя парушэннямі абмену рэчываў. Да іх у найбольшай ступені схільныя жывёлы з высокай прадуктыўнасцю, што звязана з высокай інтэнсіўнасцю метабалізму [3, 5, 6, 14, 15]. Да асноўных прычын першасных гепатозаў адносяць скормліванне жывёлам

недабраякасных, таксічных кармоў, недахоп у рацыёне селену і некаторых іншых мікраэлементаў. Другасныя гепатозы развіваюцца на фоне атлусцення, кетозу, цукровага дыябету, кахексіі і іншых паталогій, у аснове якіх ляжаць парушэнні абмену рэчываў і функцый эндакрынных органаў [2, 3, 8, 12, 17].

Шматлікія навуковыя даследаванні падкрэсліваюць уплыў стану арганізма ў момант цялення на ўзнікненне гепатозу печані ў пачатку лактацыі ў укармленых жывёл. Дадзеная група жывёл часцей падвяргаецца гепатозу ў выніку больш інтэнсіўнай тканкавай мабілізацыі ліпідаў і запаволенага развіцця функцый спажывання [2, 3, 8, 14].

Для падтрымання высокай малочнай прадуктыўнасці каровам скормліваюць вялікія колькасці канцэнтратаў. Аднак гэта не прыводзіць да значнага павелічэння прадуктыўнасці, а выклікае ўзнікненне адмоўнага эфекту, гэта звязана з тым, што пры павелічэнні ў рацыёне колькасці канцэнтраваных кармоў зніжаецца ўзровень іх спажывання. Высокае ўтрыманне растваральных вугляводаў, якія змяшчаюцца ў зерні збожжавых культур, спрыяе ўзнікненню дэкампенаванага метабалічнага ацыдозу, закисленню змесціва рубца. У такіх умовах інтэнсіўна размнажаюцца грамадатныя бактэрыі, у прыватнасці, малочнакіслыя, для якіх лёгкарастваральныя вугляводы служаць добрым пажыўным асяроддзем. Інтэнсіўны гідроліз вугляводаў суправаджаецца ўтварэннем вялікай колькасці лятучых тлустых кіслот (воцатная, малочная, алейная, прапіенавая, піравінаградная і інш.). Зніжэнне pH у рубцы да 4-6 адзінак парушае рубцовае страваванне, аслабляе тонус яго мускулатуры. Змесціва рубца застоіваецца, колькасць сімбіёнтаў зніжаецца з прычыны іх гібелі [9, 10, 16]. Як следства, парушаюцца мікрабіялагічныя, біяхімічныя працэсы ў змесціве рубца, змяняецца структура слізістай абалонкі перадстраўніка, асабліва рубца [9, 11], узнікае таксічнае паражэнне печані [1-4, 14, 15, 17].

На метабалічныя змены печані ў буйной рагатай жывёлы таксама ўплывае нізкі энергетычны баланс арганізма. Высокапрадуктыўныя каровы пасля цялення адчуваюць вялікую патрэбу ў энергіі і пажыўных рэчывах, калі апошнія не пакрываюць выдаткі энергіі, якая ідзе на сінтэз малака. Узровень энергетычных выдаткаў у лактуючых жывёл у пачатку лактацыі (у залежнасці ад ўдою) на 30-60 % вышэй, чым у нелактуючых [6, 15]. Калі ў гэты час жывел не забяспечыць дастатковай колькасцю лёгказасваляльных вугляводаў, то ўзнікае іх дэфіцыт, паколькі рубцовая мікрафлора не ў стане сінтэзаваць лятучыя тлустыя кіслоты, якія ідуць на ўтварэнне энергіі. Сінтэз глюкозы ў

печані скарачаецца, а дэфіцыт энергіі папаўняецца за кошт утылізацыі ўласных тлушчавых запасаў. Гэтаму пры залішнім бялковым кармленні спрыяе інтэнсіўнае ўтварэнне ў рубцы тыразіну, лейцыну, ізалейцыну і фенілаланіну, якія ўзмацняюць утварэнне кетонаў. У працэсе дэтаксікацыі печані расходуюцца глікаген, што вядзе да актывацыі глюконеагенезу і кетагенезу [6, 14, 15, 17].

Гепатозы наносзяць жывёлагадоўлі значны эканамічны ўрон з прычыны выбракоўкі і падзяжу жывёл, зніжэння малочнай прадуктыўнасці, узнаўленчай здольнасці і рэзістэнтнасці арганізма, развіцця на гэтым фоне шматлікіх заразных і незаразных хвароб, а таксама росту прамых матэрыяльных выдаткаў на правядзенне лячэбна-прафілактычных мерапрыемстваў [1, 4, 12].

Як бачна з літаратурных дадзеных, у большасці кароў развіваецца тлушчавая інфільтрацыя печані пасля цялення [1-6, 13-15]. У 30 % высокапрадуктыўных кароў тлушчавая інфільтрацыя цесна звязана з зварачальным, але істотным уплывам на структуру і функцыю печані. Субклінічнае атлусценне печані ўзаемазвязана з тлушчавым дэпо іншых органаў, уключаючы ныркі, наднырачнікі і мускулы, і ўплывае на зніжэнне ўкормленасці пасля цялення. Само сабой зразумела, што ў гэтых умовах зніжаецца прадуктыўнасць жывёл. Празмерны запас у парэнхіматозных клетках печані ліпідаў (пераважна трыацылгліцэролаў) парушае яе функцыі, сярод іх такія важныя функцыі, як глюконеагенез, гліконеагенез, акісленне тлустых кіслот, што схіляе жывел да шэрагу захворванняў.

У сувязі з вышэйпералічаным адным з прыярытэтных накірункаў у перыяд сухастою і раздою кароў у раннюю фазу лактацыі з'яўляецца падтрыманне нармальнага функцыянавання печані для эфектыўнага забеспячэння не толькі метабалізму і прадуктыўнасці, але і аднаўленчай функцыі жывёл. Аднак гэтага немагчыма дасягнуць без разумення механізму і характару патамарфалагічных змяненняў у печані высокапрадуктыўных кароў ва ўмовах інтэнсіўнага вядзення малочнай жывёлагадоўлі.

Мэта работы – вызначыць асаблівасці структурна-функцыянальнай арганізацыі печані пры парушэнні абмену рэчываў у высокапрадуктыўных кароў.

Матэрыялы і методыка даследаванняў. Матэрыялам для гісталагічных і гістахімічных даследаванняў служылі ўзоры печані ў розных яе долях. Матэрыял адбіраўся пасля забою або патолагаанатамічнага ўскрыцця высокапрадуктыўных кароў 2-5 лактацыі (прадуктыўнасць больш 25 л/сут) з прыкметамі ацыдозна-кетознай паталогіі. Пры адборы матэрыялу імкнуліся да максімальнай

стандартызацыі прэпаратыўных працэдур пры фіксацыі, праводцы, заліванні, падрыхтоўцы парафінавых і крыястатных зрэзаў. Адбор проб печані праводзілі не пазней 10-15 мін пасля ўскрыцця брушной поласці жывёл. Матэрыял папярэдне фіксаваўся ў 10-12%-х растворах нейтральнага фармаліну. Затым залівалі ў парафін і ажыццяўлялі ўніфікаваную праводку. Зрэзы, таўшчыней 5-8 мкм, рыхтавалі на ратацыйным мікратаме МПЗ-2, МС-2.

Пры правядзенні патамарфалагічных даследаванняў у першую чаргу вызначалі макраскапічныя змены печані: маса, памер, форма, колер, кансістэнцыя, аднароднасць капсулы і парэнхімы, захаванасць будовы.

Для правядзення марфалагічных даследаванняў ужывалі афарбоўку гематаксілін-эзінам, кіслым гематаксілінам па П. Эрліху, злучальнатканкавыя калагенавыя валакны выяўлялі па метадзе Ван-Гізана. Глікаген выяўлялі па метадзе А. Л. Шабадша рэактывам Шыфа з дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дыастазай у тэрмастаце пры 37 °С на 30-60 мін. За глікаген прымалі шэк-пазітыўныя рэчывы ферментаваныя дыастазай. Шэк-пазітыўны матэрыял, ўстойлівы да ферментавання дыастазай, адносілі да нейтральных глікапратэідаў. Гранулы глікагену афарбоўваліся ў яркі фіялетава-вішнёвы, а мукоіды і глікапратэіды – у чырвоны колер. Ліпіды выяўлялі шляхам афарбоўвання гістазрэзаў суданам III, пры гэтым тлушчавыя рэчывы афарбоўваюцца ў інтэнсіўна аранжавы колер, а ядры – у сіні.

Для апрацоўкі дадзеных выкарыстана сістэма мікраскапіі з камп'ютарнай праграмай «Altami Studio», якая ўключае мікраскоп ЛАМА МІКМЕД-2, каляровую фотакамеру D. S. P. 78/73 SERIES.

Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне. Пры паслязбойным аглядзе, паталаганатамічных і гісталагічных даследаваннях печані высокапрадуктыўных кароў на буйных малочных комплексах Брэсцкай і Гродзенскай абласцей устаноўлена, што найбольш распаўсюджанай формай гепатадыстрафіі з'яўляецца тлушчавы гепатоз (стэатоз печані), які назіраўся ў 14,2 % даследаваных жывёл. Пры гісталагічным даследаванні пробаў печані адзначаны паталагічныя змены, характэрныя для гепатадыстрафіі (тлушчавы гепатоз, парэнхіматозны гепатыт), назіраліся ў 42,7 % даследаваных узораў.

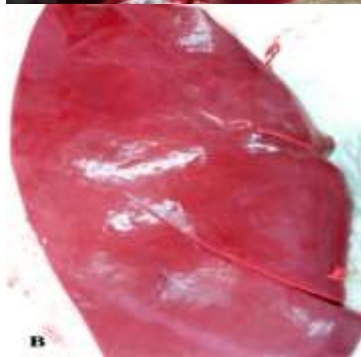
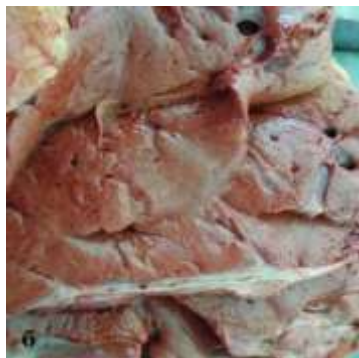
Пры вострай форме стэатозу печані адзначаны жоўты або шэра-жоўты колер, на воўмацак печань умерана шчыльнай або рыхлай (друзлай) кансістэнцыі (малюнккі 1а і 1б), значна павялічаная ў аб'ёме, у параўнанні з нормай, края закругленыя, капсула напружаная, малюнак дольчатой будовы згладжаны. У большасці выпадкаў пры пальпацыі печані некаторыя ўчасткі расціскаюцца ў руцэ, або

виявляюцца рознай велічыні ўчасткі, у якіх пячоначная тканка распалася. У рэдкіх выпадках пры хранічнай форме стэатозу печані адзначалі нязменны або паменшаны памер печані, кансістэнцыя пры гэтым была умерана шчыльная або шчыльная. Орган меў стракаты мазаічны малюнак (карычнева-чырвоныя ўчасткі чаргуюцца з шэрымі або жоўтымі).

Пры зборы анамнезу здохлых і забітых кароў было ўстаноўлена, што востры тлушчавы гепатоз выяўляўся пераважна пры клінічных формах цяжэння захворванняў абмену рэчываў (кетоз). У адабраным патамарфалагічным матэрыяле печані ад здохлых, забітых кароў і ўзорах тканкі печані, выбракаванай пры ветэрынарна-санітарнай экспертызе, у большасці выпадкаў быў выяўлены тлушчавы гепатоз без запаленчай рэакцыі, што адпавядала дыстрафічным зменам.

Пры гэтым у печані назіраліся ўчасткі ўмерана выяўленага дыфузнага дробна-, сярэдне-, буйнакропельнага пераважна ўнутрыклетачнага атлусцення. Пячоначныя клеткі ва ўсіх аддзелах долек запоўнены кроплямі тлушчу рознага памеру і лакалізацыі. Па лакалізацыі дробна- і сярэднекропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў была адзначана пераважна па перыферыі долек (перыпартальна), а буйнакропельная (цэнтралабулярна) – у гепатацытах, размешчаных у цэнтры пячоначных долек (малюнккі 1а і 1б).

Пры клінічнай (вострай) форме цяжэння кетозу выяўлялася выразнае дыфузнае, пераважна буйнакропельнае атлусценне са з'яўленнем у парэнхіме тлушчавых кіст, якія ўтвараюцца пры зліцці буйных тлушчавых кропель пасля гібелі арганэл гепатацытаў (малюнак 2а). На мяжы гэтых участкаў выяўленыя змены прыкладна аднолькавыя і адзначаюцца як дробнакропельныя, так і буйнакропельныя тлушчавыя вакуолі, а таксама тлушчавыя кісты. Кропля ліпідаў адціскае адносна захаваныя арганэлы і ядро на перыферыю клеткі, якая становіцца персценападобнай. У наступным гепатацыты гінуць. Пры дробнакропельнай тлушчавай дыстрафіі ядры клетак гепатацытаў зменшаныя ў аб'ёме, дэфарміраваныя, пратаплазма прадстаўлена невялікім абадком, размешчаным вакол ядра.



а – знешні выгляд печані каровы з прыкметамі вострага тлушчавага гепатозу, печань павялічана ў памеры, паверхня гладкая, па краі адзначаецца прытупленне; б – печань каровы з прыкметамі вострага тлушчавана гепатозу ў разрэзе, друзлай кансістэнцыі, жоўтага колеру, дольчатая будова згладжана; в – знешні выгляд печані пры вострым парэнхіматычным гепатыце, павялічаная ў аб'ёме, паўнакроўная, друзлай кансістэнцыі, пры націсканні лёгка рвецца, па краі адзначаецца прытупленне, чырвона-карычневага колеру, на разрэзе паверхня мутная, цёмная, з багатым саскобам, дольчаты малюнак згладжаны; г – печань здаровай каровы, колер карычневый, край завостраны, пругкая кансістэнцыя, характэрнага памеру, структурная арганізацыя захавана.

Узрост: а, б – 4 гады, в – 5 гадоў і г – 6 гадоў

Малюнак 1 – Патамарфалагічныя змены печані высокапрадуктыўных кароў. Натуральны прэпарат

У асобных участках печані доследных кароў адзначаецца выяўленае дыфузнае буйнакропельнае атлусценне з пазаклетачным утварэннем тлушчавых кіст, маса гепатацытаў знаходзіцца ў стане некрабіёзу. На значных участках печані адзначаецца патаўшчэнне

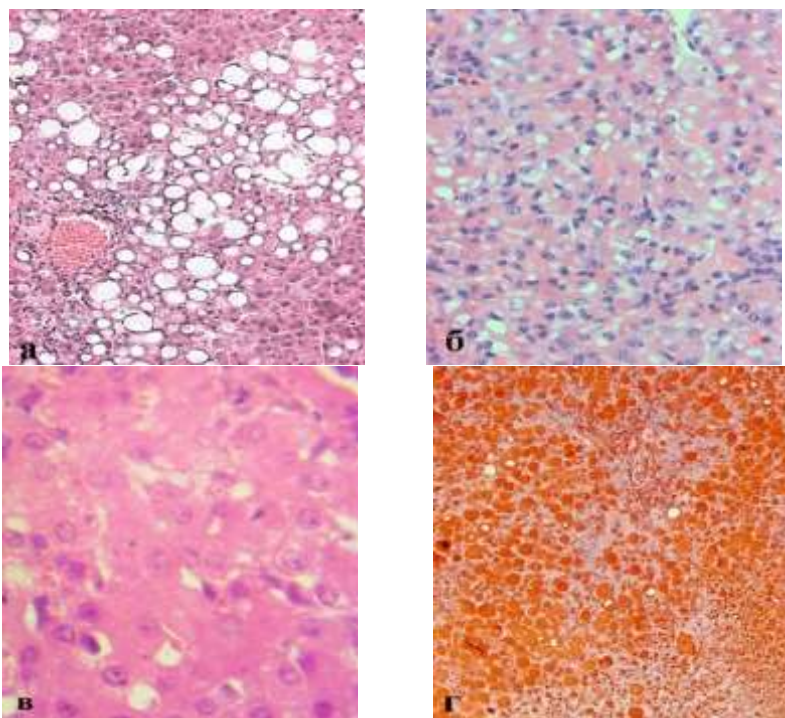
асобных партальных трактаў. Як вынік дыстрафічных пераўтварэнняў органа, парушэнне трабекулярнай будовы долек і разрастанне злучальнай тканкі.

Цытахімічныя метады даследавання гепатацытаў з выкарыстаннем афарбоўкі гістаэрэзаў печані суданам III дазволілі выявіць буйнакропельную тлушчавую дыстрафію гепатацытаў (малюнак 2 г). Пры гэтым пячоначныя клеткі ў цэнтры долькі павялічаныя, круглявыя. У іх бачныя пустоты – вакуолі, з афарбаванымі кропелькамі тлушчу ў аранжава-чырвоны колер. Ядро і цытаплазма клетак ссунутыя на перыферыю клеткі. Цытаплазма мае выгляд тонкага абадка. Перакладачная будова згладжаная. Як адзначалася раней, па лакалізацыі дробна- і сярэднекропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў была адзначана пераважна па перыферыі пячоначных долек (перыпартальна), а буйнакропельная (цэнтралабулярна) – у гепатацытах, размешчаных у цэнтры пячоначных долек. Пры дробнакропельнай тлушчавай дыстрафіі клеткі набраклыя, дробнаячэйкавыя, ядры зморшчаныя, размешчаны ў цэнтры клетак.

Гістахімічнымі метадамі быў даследаваны вугляводны абмен у гепатацытах печані здаровых кароў і хворых з прыкметамі тлушчавана гепатозу і парэнхіматознага гепатыту. У здаровых кароў сухастойнага перыяду глікаген у гепатацытах выяўляўся ў выглядзе гранул фіялетава-вішнёвага колеру, які раўнамерна запаўняў цытаплазму. Сустракаліся гепатацыты перапоўненыя глікагенам, але ў асобных гепатацытах утрыманне глікагену было зніжана, зрэдку сустракаліся гепатацыты, у якіх гранулы глікагену адсутнічалі (малюнак 3а). У жывёл з гісталагічна пацверджаным дыягназам востры тлушчавы гепатоз у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляўся, а адзначалася толькі фонавая афарбоўка, абумоўленая гематаксілінам (малюнак 3б).

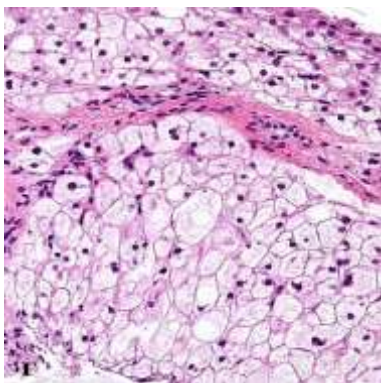
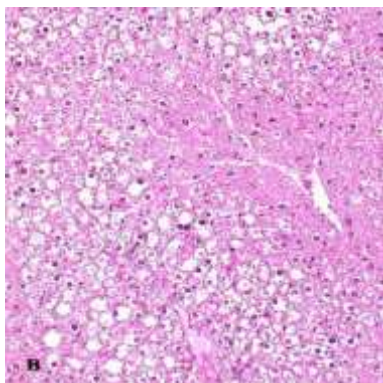
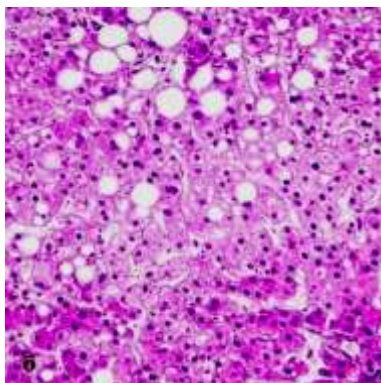
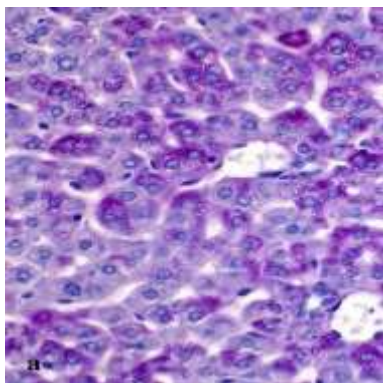
Пры правядзенні шэк-рэакцыі сустракаліся гепатацыты, у якіх глікаген быў гамагенна рассеяны па цытаплазме або раскіданы дробнымі глыбамі. У адных клетках гранулы фарміравалі няправільнай формы кангламераты з выразнымі контурамі, а ў іншых клетках гранулы зліваліся ў гамагенную (фіялетавага) ружовага колеру масу. Выяўлены клеткі з палярным размяшчэннем глікагену, які размяшчаўся на васкулярным полюсе гепатацытаў у непасрэднай блізкасці да сінусоіднага капіляру, такім чынам, гепатацыты былі запоўнены глікагенам напалову. Адзначаліся ўчасткі, дзе размяшчэнне было зваротным, глікаген размяшчаўся ў біліарным полюсе. Адзначаная лакалізацыя сустракалася ў цэльных жывёл з пачатковымі прыкметамі стэатозу печані (малюнак 3в). Выяўлены жывелы з

прыкметамі тлушчавага стэатозу, ў якіх адзначалася вымыванне шэк-пазітыўнага рэчыва (глікагену) з павелічэннем аб'ёму гепатацытаў і выразным фіброзам партальных трактаў (малюнак 3г).



а – буйнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў адзначана пераважна ў цэнтральнай частцы долькі, а дробнакропельныя – па перыферыі; б – пераважна дробнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў, размешчаных у цэнтры пячоначнай долькі; в – перакладачная будова парушана, цытаплазма гепатацытаў набракляе, мутная, у большасці гепатацытаў грубая зярністасць, ядры дрэнна адрозныя, контуры клетак дрэнна бачныя, прыкметы характэрныя для зярністай дыстрафіі; г – буйна-, сярэдне- і дробнакропельная тлушчавая дыстрафія гепатацытаў пры афарбоўцы суданам III. Узрост: а, б і г – 4 гады, в – 5 гадоў. Фарбавальнік: а, б, і в – гематаксілін-эазін; б – афарбоўванне суданам III. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а, г – 70, б – 100; в – 400

Малюнак 2 – Дыстрафічныя змены ў гепатацытах пры гепатадыстрафіі ў высокапрадуктыўных кароў



а – адзначана павялічанае ўтрыманне гранул глікагену ў цытаплазме гепатацытаў у цэнтры пячоначнай долькі цельнай здаровай каровы; б – зніжанае ўтрыманне глікагену ў гепатацытах пры вострым тлушчавым стэатозе печані з фонавай афарбоўкай гематаксілінам; в – утрыманне шэк-пазітыўнага рэчыва ў цытаплазме гепатацытаў каровы апошняга триместра цальнасці; г – вымыванне шэк-пазітыўнага рэчыва з павелічэннем аб'ёму гепатацытаў і выразным фіброзам партальных трактаў у каровы з вострым тлушчавым стэатозам. Узрост: а, б і г – 4 гады, в – 5 гадоў. Фарбавальнік: метада Шабаша з рэактывам Шыфа, дафарбоўкай гематаксілінам і кантролем дыястазай. Мікрафота. Altami Studio. Пав.: а – 280; б, в і г – 200

Малюнак 3 – Утрыманне глікагену ў гепатацытах печані пры гепатадыстрафіі высокапрадуктыўных кароў

Пры працяглым хранічным цяжэнні тлушчавага гепатозу, як было адзначана раней, назіраюцца дыстрафічныя і некрабіятычныя змены гепатацытаў з парушэннем структуры і архітэктонікі органа. Адбываецца парушэнне правільных суадносін клетачных элементаў пачоначных перакладак (дыскапмлексацыя), што суправаджаецца выразным павышэннем прапушчальнасці жоўцевых капіляраў, у прасветы якіх трапляе і кроў. Таму пры ўскрыцці трупаў жывёл адзначаецца запаўненне жоўцевай бурбалкі вялікай колькасцю цёмна-зялёнай жоўці, на гісталагічных прэпаратах выяўляецца застой жоўці ў пратоках. Назіраная жаўтуха пры хранічным тлушчавым гепатозе сведчыць аб тым, што кроў трапляе ў жоўцевыя капіляры на фоне павышэння іх порыстасці, а жоўць, у сваю чаргу, трапляе ў кроў, з развіццём холеміі.

Пры даследаванні печані здаровых і хворых на тлушчавы гепатоз кароў вызначана, што ў зрэзах ад здаровых кароў адзначалі выразную перакладачную будову, міжперакладачныя капіляры звужаныя, малакроўныя, вянзныя сасуды ўмерана напоўненыя. Межы клетак выразна пазначаны, ядры гепатацытаў добра прыкметныя, круглявыя, размешчаны ў цэнтры.

На некаторых прэпаратах адзначаецца дробнакропельная перылабулярная тлушчавая інфільтрацыя перываскулярнага тыпу. Зорчатыя клеткі давалі характэрную афарбоўку на тлушч. Інтэнсіўнасць тлушчавай інфільтрацыі печані ў большай меры была адзначана ў кароў на 9 мес. целнасці і першыя месяцы лактацыі ў параўнанні з трэцім і наступнымі месяцамі лактацыі.

Таксама неабходна адзначыць, што ў развіцці шэрагу паталагічных змяненняў у тканках печані ў выпадках яе тлушчавага дыстрафічнага пашкоджання важную і, мабыць, галоўную ролю адыгрывае парушэнне арганнага крывацёку, а менавіта мікрацыркуляцыі. У ходзе праведзеных даследаванняў выяўлены марфалагічныя змены эндатэліяльнага пласта мікрацыркуляторнага рэчышча. Устаноўлена, што акрамя прамога цытатаксічнага ўздзеяння прадуктаў кетагенезу ў аснове развіцця пашкоджання эндатэліяльнага пласта мікрацыркуляторнага рэчышча ляжаць клетачныя рэакцыі, звязаныя з уздзеяннем медыятараў запалення (гістамін, сератанін і т. п.), выкід якіх адбываецца з прычыны раздражнення рэактыўных клетак, што цягне за сабой набранне, дэфармацыю і павышэнне актыўнасці клетачных мембран эндатэлію з пашырэннем міжклетачных прастор (малюнак 4в).

Развіццё павышанай прапушчальнасці эндатэліяльнага пласта спрыяе парушэнню транспарту электралітаў і пажыўных рэчываў са

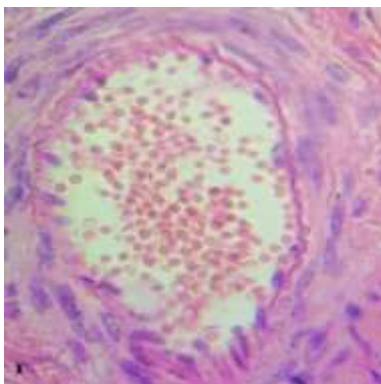
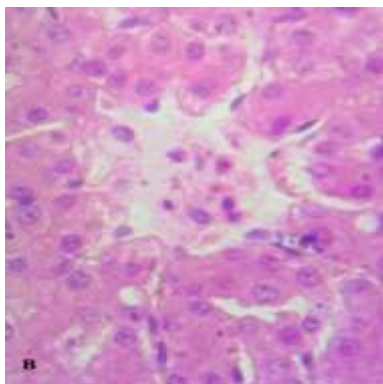
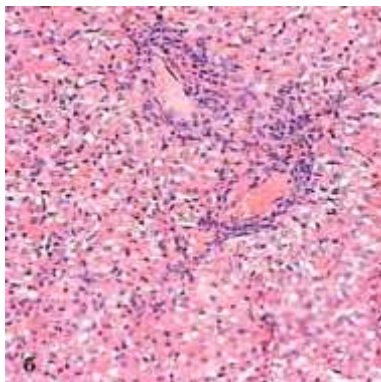
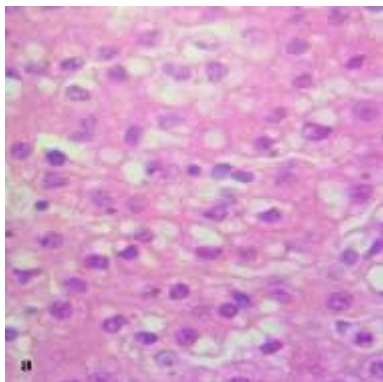
зменаі тропікі тканкі печані, што з'яўляецца падставай для ўзнікнення дыстрафічных і некрабіятычных працэсаў у асноўных структурных кампанентах органа. У сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набраканне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў з нераўнамерна зярністай цытаплазмай, якія размяшчаюцца на рознай адлегласці адзін ад аднаго, з выяўленай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ, што прыводзіць да парушэння структуры перакладачнай будовы (малюнак 4а).

Працэсу развіцця выяўленых склератычных змяненняў у тканках печані папярэднічае шэраг паталагічных змен. Прамое таксічнае ўздзеянне прадуктаў кетагенезу на сценку сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча спрыяе ўзнікненню ішэміі і некрозу гепатацытаў з развіццём выяўленай запаленчай рэакцыі ў навакольных тканках печані, што, у сваю чаргу, з'яўляецца непасрэднай прычынай парушэння характару рэгенерацыі, а таксама залішняга разрастання злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчышча тканкі печані ў выпадках яе фібрознага перараджэння на фоне хранічнага тлушчавага стэатозу. Адзначаецца разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы, пераважна ў венах, з наступнай дэфармацыяй прасвету сасуда (малюнак 4б).

Выяўленая пераважна вянозная паўнакроўнасць сасудаў доследнай тканкі печані хутчэй за ўсё з'яўляецца праявай клінічнай сардэчнай недастатковасці з прычыны непасрэднага паражэння структур сардэчна-сасудзістай сістэмы, у тым ліку і сасудаў мікрацыркуляторнага рэчышча на фоне цытатаксічнага ўздзеяння прадуктаў кетагенезу.

На падставе анамнестычных дадзеных і вынікаў паталагаанатамічнага даследавання востры парэнхіматозны гепатыт выяўляўся ў большасці кароў з вострай формай ацыдозу.

Пры адборы тканак печані пры паталагаанатамічным ускрыцці шэрагу здохлых жывёл і ветэрынарна-санітарнай экспертызе печані макраскапічна выяўлены прыкметы вострага парэнхіматознага гепатыту: печань павялічана ў аб'ёме, друзлая, пры націсканні лёгка рвецца, край закруглены. Афарбоўка нераўнамерна чырвона-карычневая з ўчасткамі шэра-бурага колеру, на разрэзе паверхня мутная, цёмная, з багатым саскобам, дольчаты малюнак згладжаны (малюнак 1в).



а – дэфармацыя і ацёк прасторы Дысэ прыводзіць да парушэння структуры перакладчай будовы печані на фоне вострага тлушчавага стэатозу; б – перабудова тканкі печані на фоне хранічнага тлушчавага стэатозу, пры гэтым адзначаецца разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы, пераважна ў венах, з наступнай дэфармацыяй прасвету; в – набранне, дэфармацыя і павышэнне актыўнасці клетачных мембран эндатэлію з пашырэннем міжклетачнай прасторы; г – рэзкае выбуханне ў прасвет сасуда эндатэліяцытаў, у выглядзе «частаколу», ядры гладкамышачных клетак скарачаныя, унутраная эластычная мембрана звільстая. Узрост: а, б – 4 гады, в – 5 гадоў і г – 6 гадоў. Фарбавальнік – гематаксілін-эазін.

Altami Studio. Пав.: а, в, г – 400; б – 70

Малюнак 4 – Структурная арганізацыя тканкавых элементаў печані ў высокапрадуктыўных кароў пры гепатадыстрафіі

Пры марфалагічным вывучэнні гістаэрэзаў тканак печані кароў хворых на тлушчавы гепатоз і парэнхіматозны гепатыт усталювалі значныя адрозненні ў лакалізацыі інфільтратаў. Пры тлушчавым гепатозе яны размяшчаліся пераважна ў пячоначнай дольцы, а пры вострым парэнхіматозным гепатыце – у вобласці пячоначных трыяд.

Шэраг аўтарытэтных навукоўцаў-марфологаў звяртаюць увагу на тое, што пры гісталагічным даследаванні печані з паталаганатамічным дыягназам «востры парэнхіматозны гепатыт» выяўляюцца ў рознай ступені парушэнні перакладачнай структуры, дыстрафічныя і некратычныя змены гепатацытаў (бялковая, зярністая, частковая гідрапічная і тлушчавая дыстрафія), нераўнамерная гіперэмія сасудаў, лейкацытарна-макрафагальная інфільтрацыя стромы, праліферацыя клетак, атрафія, злушчванне або праліферацыя эпителию жоўцевых пратокаў. Бачныя ачагі некрозу – участкі гібелі асобных гепатацытаў або невялікія групы клетак у выніку цытолізу. Некроз клетак лакалізуецца пераважна ў цэнтральных зонах долек печані.

Пры правядзенні даследаванняў у большасці жывёл з гісталагічна пацвярджаным паталаганатамічным дыягназам «востры парэнхіматозны гепатыт» адзначаны змены, характэрныя для зярністай дыстрафіі, а менавіта перакладачная будова парушаная, цытаплазма гепатацытаў набраклая, мутная, у большасці гепатацытаў выяўляецца грубая зярністасць, ядра дрэнна выяўляюцца, контуры клетак ледзь бачныя. Частка міжперакладачных прастор пашыраная, перакладкі ў гэтых участках атрафіраваныя. Міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміраваныя, сценка сасудаў разрыхленая, эпителий жоўцевых паратокаў гіперплазіраваны (малюнак 2в).

У працэсе правядзення гісталагічных даследаванняў ва ўсіх узорах тканак печані асабліваю ўвагу звяртала на сябе выяўленае паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак ва ўсіх палях зроку. Прасвет вен быў значна пашыраны з выяўленым пляскатым эндатэліем. На фоне выяўленага паўнакроўя вен і капіляраў адзначалася нераўнамернае паўнакроўе артэрыі з некаторым звужэннем іх прасвету. Эндатэліяцыты артэрыі рэзка выбухалі ў прасвет сасуда і размяшчаліся «частаколам», ядры гладкамышачных клетак былі скарачаныя, а ўнутраная эластычная мембрана звільстая, адзначаліся прыкметы адгезіі эрытрацытаў да эндатэлію (малюнак 4г). Набраліся і дэфарміраваныя эндатэліяльныя клеткі сінусоідных капіляраў з нераўнамерна эзінафільнай цытаплазмай размяшчаліся на адносна аднолькавай адлегласці адна ад адной з умераным, месцамі выяўленым ацёкам прасторы Дысэ.

У даследаваных выпадках з захаванай структурай тканкі печані, склератычныя змены вакол сасудаў былі нязначнымі і выяўляліся ў выглядзе слабавыразнага разрастання тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен. У сваю чаргу, у доследных узорах з перабудовай тканкі печані ў выпадках яе цырознага перараджэння адзначалася разрастанне злучальнай тканкі як вакол сасудаў, так і ў сасудзістай сценцы пераважна ў венах з наступнай дэфармацыяй прасвету сасуда.

Заклучэнне. Такім чынам, намі ўстаноўлена, што пераважна пры клінічнай (вострай) форме кетозу ў высокапрадуктыўных кароў выяўляецца востры тлушчавы гепатоз, для якога характэрны шэраг дэструктыўных пераўтварэнняў: выяўлена дыфузнае атлусценне печані з фарміраваннем тлушчавых кіст; у большасці гепатацытаў глікаген не выяўляецца; у сістэме мікрацыркуляцыі адзначаецца набраканне і дэфармацыя эндатэліяльных клетак сінусоідных капіляраў, з выразнай дэфармацыяй і ацёкам прасторы Дысэ; празмернае разрастанне злучальнай тканкі з наступнай перабудовай сасудзістага рэчыва тканкі печані пры яе фіброзным перараджэнні на фоне тлушчавага гепатозу.

Пры развіцці пераважна клінічных (вострай) формаў ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў адзначаюцца прыкметы вострага парэнхіматознага гепатыту, для якога характэрны наступныя марфалагічныя змены: зярністая дыстрафія; пашыраныя міжперакладачныя прасторы, перакладкі ў гэтых участках атрафіраваныя, міждолькавыя крывяносныя сасуды гіперэміраваныя, сценка сасудаў разрыхленая; выяўлена паўнакроўе цэнтральных вен, сінусоідных капіляраў, а таксама вен партальных трактаў з умераным ацёкам сасудзістых сценак; адзначаецца слабавыразнае разрастанне тонкавалакністай злучальнай тканкі вакол асобных цэнтральных вен.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі гранд № Б19-017.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алехин, Ю. Н. Болезни печени у высокопродуктивных коров (диагностика, профилактика и терапия) / Ю. Н. Алехин // Ветеринария. – 2011. – № 6. – С. 3-7.
2. Воинов, А. А. Клиническая и гемато-гистологическая картина при тяжелой форме токсического гепатоза у коров / А. А. Воинова, С. П. Ковалев // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 4. – С. 94-97.
3. Гепатоз у лактирующих коров и его клинико-биохимические корреляты / Р. А. Мерзленко [и др.] // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – Курск. – 2012. – № 6. – С. 78-80.
4. Диагностическая информативность показателей гепатобилиарного профиля высокопродуктивных коров в сухостойный период / А. И. Ашенбреннер [и др.] // Аграрные проблемы Горного Алтая / Горно-Алтайский науч.-исслед. ин-т сел. хоз-ва: сб. науч. тр. – Горно-Алтайск, 2016. – Вып. 4. – С. 100-105.

5. Жаров, А. В. Морфологические и гистохимические изменения в органах коров при патологии обмена веществ / А. В. Жаров, П. П. Бабунов, С. С. Поляков // Ветеринария. – 1986. – Т. 2. – С. 58-60.
6. Жаров, А. В. Патология обмена веществ у высокопродуктивных животных / А. В. Жаров, Ю. П. Жарова // Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46-50.
7. Никулин, И. А. Клинико-иммунологический статус коров при гепатозе / И. А. Никулин, Ю. А. Шумилин, М. Ю. Нижегородов // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. / Новосибирский гос. аграр. ун-т. – Новосибирск, 2005. – С. 324-325.
8. Пасечник, В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01; В. А. Пасечник / Витебский вет. ин-т. – Витебск, 1987. – 17 с.
9. Туміловіч, Г. А. Марфалагічная характарыстыка дэструктыўных змяненняў слізistaй абалонкі рубца пры вострай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2018. – № 4 (31). – С. 58-64.
10. Туміловіч, Г. А. Некаторыя аспекты патогенезу хранічнага ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў / Г. А. Туміловіч, Дз. У. Воранаў, Дз. М. Харытонік // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XX Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 18 мая 2018 г. / Гродненский гос. аграр. ун-т. – Гродно, 2018. – С. 93-95.
11. Туміловіч, Г. А. Структурна-функцыянальная арганізацыя нервовага апарату рубца буйной рагатай жывелы ва ўмовах інтэнсіўнай эксплуатацыі / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2019. – № 3 (34). – С. 3-9.
12. Шумилин, Ю. А. Диагностика, лечение и профилактика гепатоза у телят, сопровождающегося миокардиодистрофией: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Ю. А. Шумилин; ГНУ Всероссийский науч.-исслед. вет. ин-т патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 2007. – 23 с.
13. Этиология и клиническое проявление гепатоза у коров / А. А. Воинов [и др.] // Международный вестник ветеринарии. – 2017. – № 4. – С. 91-96.
14. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes / C. Cadorniga-Valino // J. Dairy Sc. – 1997. – Vol. 80. – № 4. – P. 646-656.
15. Effects of hyperinsulinaemia under euglycaemic condition on liver fat metabolism in dairy cows in early and mid-lactation / J. B. Andersen [et al.] // J. veter. med. ser. a, 2002. – Vol. 49. – № 2. – P. 65-71.
16. Morphological and biochemical features of func-canavanine of the mucous membrane of the rumen of cows / G. A. Tumilovich [et all] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / Гродненский гос. аграр. ун-т; под ред. В. К. Пестиса. – Гродно, 2018. – Т. 40. – С. 221-234.
17. Overton, T. R. Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis in the transition dairy cow / T. R. Overton // Proc. / Cornell nutrition conf. for feed manufacturers. – Ithaca (N. Y.), 1998. – P. 237-246.

УДК 636.2:619:617.57/58(476)

АРТАПЕДЫЧНЫЯ ЗАХВОРВАННІ Ў КАРОЎ ВА ЁМОВАХ МАЛОЧНАТАВАРНЫХ КОМПЛЕКСАЎ

Дз. М. Харытонік, Г. А. Туміловіч, А. І. Чарноў, А. М. Казыра

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь (Рэспубліка Беларусь, 230008,

г. Гродна, вул. Церашковай, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключавыя словы: каровы, кроў, гематалогія, біяхімія, дыстальныя аддзелы канечнасцяў.

Анацыя. У артыкуле прыведзены дадзеныя аб распаўсюджанасці і этымалогіі хвароб дыстальных аддзелаў канечнасцяў у кароў ва ўмовах малочнатаварных комплексаў. Даследаваны гематалагічныя і біяхімічныя паказчыкі крыві пры найбольш часта сустракаемых формах захворванняў пальцаў у кароў: язвы скуры ў вобласці міжкапытнай шчыліны, мякішу, венчыка і розных формах пададэрмаматыту.

ORTHOPEDIC DISEASES IN COWS IN THE CONDITION OF DAIRY COMPLEXES

D. N. Haritonik, G. A. Tumilovich, O. I. Chernov, A. M. Kazyro

EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by)

Key words: cows, blood, hematology, biochemistry, distal departments of extremities

Summary. Data on distribution and an etiology of diseases of distal departments of extremities at high-yield cows in the conditions of lactic and commodity complexes are provided in article. Hematological and biochemical indexes of blood are studied at the most often meeting forms of diseases of fingers at cows: skin ulcers in the field of a mezhkopyttsevy crack, a crumb, a nimbus and various pododermatitis.

(Паступіла ў рэдакцыю 01.06.2020 г.)

Увядзенне. Найважнейшай задачай сельскай гаспадаркі Рэспублікі Беларусь з'яўляецца далейшае павелічэнне вытворчасці малака, мяса і іншай сельскагаспадарчай прадукцыі з тым, каб паўней задаволіць патрэбы насельніцтва ў прадуктах харчавання, а прамысловасці – у сыравіне. Імкненне да максімальнага павышэння прадуктыўнасці за кошт укаранення інтэнсіўных тэхналогій без дастатковага ўліку фізіялагічных патрэбаў жывёл вядзе да метабалічнай пераарыентацыі і зніжэння іх імуннай рэактыўнасці, на

фоне якіх незаразныя хваробы складаюць па асноўных відах сельскагаспадарчых жывёл каля 90 % [7].

Сучасная жывёлагадоўля характарызуецца вялікай канцэнтрацыяй жывёл на буйных комплексах з прамысловай тэхналогіяй утрымання і вырошчвання, адзначаецца тэндэнцыя да росту колькасці захворванняў капыткоў у буйной рагатай жывёлы. У асобных гаспадарках захворванні капыткоў сустракаюцца ў 20-87 % кароў ад агульнага пагалоўя, гэта наносіць сур'ёзны эканамічны ўрон. У прыватнасці, на 28-42 % зніжаецца сярэднесутачны надой, павялічваецца сэрвіс-перыяд, памяншаецца выхад цялят на працягу года на 18 %, а заўчасная выбракоўка хворых жывёл дасягае 50-60 %, прычым часцей высокапрадуктыўных [6]. Павышаецца ратацыя пагалоўя, парушаецца план селекцыйна-племянной работы, што не дазваляе рэалізаваць генетычны патэнцыял жывёл [4]. Такім чынам, паражэнне капыткоў у высокапрадуктыўных кароў з'яўляецца актуальнай праблемай жывёлагадоўлі.

Шэраг даследчыкаў паказваюць, што з усіх хвароб дыстальнага аддзела канечнасцяў вялікая колькасць (ад 10-65 %) прыпадае на гнойна-некратычныя захворванні [1, 2, 3]. У этыялогіі дадзенай паталогіі велізарную ролю адыгрывае гнойна-некратычная мікрафлора: стафілакокі, стрэптакокі, кластрыдыі, пратэй і інш. Мікробныя асацыяцыі сваімі ферментнымі сістэмамі ўзмацняюць дзеянне асноўных патагенаў і тым самым істотна павышаюць іх вірулентнасць.

Патагеннай мікрафлорай жывёлы акружаны пастаянна, аднак заражэнне адбываецца толькі пры пэўных умовах. Для развіцця інфекцыйнага працэсу неабходна, каб мікроб трапіў у арганізм жывёлы з паніжанай рэзістэнтнасцю і слабымі магчымасцямі супрацьстаяць праяве патагеннасці ўзбуджальніка.

Часта развіццю гнойна-некратычных паражэнняў папярэднічаюць траўмы канечнасцяў, мацэрацыя і парушэнне цэласнасці скуры, а таксама высокая канцэнтрацыя жывёл на абмежаваных плошчах, сістэма іх ўтрымання (волкасць, несвоечасовая ўборка гною, адсутнасць шпацыру), скарачаныя стойлы, недахоп грубых кармоў, мікраэлементаў і вітамінаў [5, 9].

Іншыя даследчыкі звяртаюць увагу, што асноўным фактарам, які спрыяе ўзнікненню і распаўсюджванню захворванняў, з'яўляецца дэфіцыт кальцыя ў рацыёне жывёл, у выніку чаго адбываецца яго вымыванне з храстковай і касцяной тканкі. Большасць даследчыкаў лічаць, што асноўная роля ў развіцці хвароб дыстальных аддзелаў канечнасцяў, часцей тазавых, высокапрадуктыўных кароў адводзіцца латэнтнаму хранічнаму ацыдозу рубца, які ўзнікае пры скормліванні

вялікай колькасці канцэнтраваных кармоў і незбалансаваным рацыёне па вугляводах, пратэіну і мікраэлементах. Усё гэта прыводзіць да разрыхлення капыткаў і іх інфіцыравання, паколькі яны знаходзяцца ў фекаліях, з наступным развіццём паталагічнага працэсу [4].

Вядома, што ў норме рН змесціва рубца больш 5,9; пры рН менш 5,5 адзначаецца ацыдоз рубца, які прыводзіць да пададэрматыту (ламініту). Звычайна ацыдоз рубца праяўляецца праз 2-3 мес пасля парушэння кармлення. Шэраг даследчыкаў лічаць, што ў этыяпатагенезе ламініту (дыфузнага пададэрматыту) асноўную ролю адыгрывае гістамін, які змяшчаецца ў вялікай колькасці ў абалонках зерня злакавых, якія выкарыстоўваюцца для кармлення цальных цялушак і кароў [2, 7].

Развіццю ламініту спрыяе гіпадынамія, пры якой вызваляецца гістамін, лабільнасць звязана з бялкамі рога капыткаў. Усё гэта прыводзіць да разрыхлення рагавога пласта копыткаў, яго траўміравання, інфіцыравання і развіцця запаленчых і гнойна-некратычных працэсаў [4].

Пры парушэнні балансу ў рацыёне сакавітых, грубых і канцэнтраваных кармоў рН змесціва рубца і колькасць у ім воцатнай кіслаты зніжаецца з адначасовым павелічэннем утрымання масленай, малочнай і прапіёнавай кіслот. Гэта правакуе кіслотнае пашкоджанне ахоўнага пласта сценкі рубца, а мікратраўмы, якія наносзяцца часціцамі корму, абумоўліваюць каланізацыю слізістай рубца, дзе інтэнсіўна размножваюцца фузабактэрыі [5].

У этыялогіі хваробы важная роля належыць механічнаму ўздзеянню, якое з дня ў дзень уплывае на капыток, няправільная нагрузка на капыток з прычыны іх несвоечасовай абрэзкі [4, 8].

Усё вышэйпададзенае сведчыць аб тым, што гнойна-некратычныя паразы дыстальных аддзелаў канечнасцяў буйной рагатай жывёлы неабходна разглядаць як поліэтыялагічны паталагічны працэс, які ўзнікае ў жывёл з імунадэфіцытным станам.

Мэтай працы з'явілася вывучэнне ступені распаўсюджанасці гнойна-некратычных паталогій дыстальнага аддзела канечнасцяў і некаторых паказчыкаў крыві ў кароў ва ўмовах малочнатаварных комплексаў.

Матэрыял і методыка даследаванняў. Даследаванні праводзілі на базе аграхолдынга УСП «Новы двор-Агра» Свіслацкага раёна, СВК «Галынка» Зэльвенскага раёна Гродзенскай вобласці і Ніл «ГДЗАУ».

Былі сфарміраваны 2 групы кароў: кантрольная (здоровыя жывёлы), даследчая (каровы, з прыкметамі паразы дыстальных аддзелаў канечнасцяў). Умовы ўтрымання, кармлення кантрольнай і

доследнай груп былі аднолькавымі і адпавядалі прынятым нормам на комплексах.

Для правядзення гематалагічных і біяхімічных даследаванняў адбіралі кроў з ярэмнай вены ў жывёл кантрольнай і доследнай групы з выкананнем правіл асептыкі.

У крыві вызначалі колькасць эрытрацытаў, лейкоцытаў, утрыманне гемаглабіну, сярэдні аб'ём эрытрацытаў, сярэдняе ўтрыманне гемаглабіну ў эрытрацытах, сярэдняю канцэнтрацыю гемаглабіну ў эрытрацытах на аўтаматычным гематалагічным аналізатары Methys-18. У сыворотцы крыві вызначалі змест агульнага бялку глюкозы, канчатковых прадуктаў абмену (рэшткавага азоту, мачавіны, крэацініну, малочнай і піравінаграднай кіслот), актыўнасць АсАТ і АлАТ, калцыя, фосфару на біяхімічным аналізатары Dialabautolyzer 20010D.

Статыстычную апрацоўку лічбавага матэрыялу праводзілі з выкарыстаннем праграмага пакета Microsoft Excel.

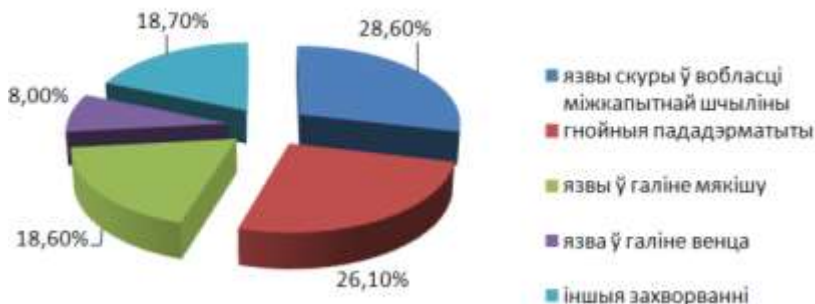
Вынікі даследаванняў і іх абмеркаванне. У выніку праведзенай артапедычнай дыспансерызацыі было даследавана 2050 галоў буйной рагатай жывёлы. Устаноўлена, што хваробы ў вобласці копыткоў сустракаліся ў 711 галоў, што склала 34,7 % ад агульнага пагалоўя кароў.

Сярод дойнага статка рэгістравалі наступныя захворванні дыстальнага аддзела канечнасцяў: язвы скуры ў вобласці мякішу – 41 %, язвы скуры ў вобласці міжкапытнай шчыліны – 34 %, пададэrmатыты – 15 %, язвы ў вобласці венчыка, міжпальцавы дэrmатыт і хвароба Мартэларэ – 8 %, флегмоны венчыка, артрыты, тыломы, раны і іншыя сустракалі ў 2 % доследных жывёл (малюнак 1).

Найбольш часта сустракаліся наступныя формы захворванняў пальцаў у кароў: язвы скуры ў вобласці міжкапытнай шчыліны – 28,6 %, гнойныя пададэrmатыты – 26,1 %, язвы ў вобласці мякішу – 18,6 %, язва ў вобласці венчыка – 8,0 %, іншыя захворванні ў вобласці пальцаў рэгістравалі ў нязначных колькасцях выпадкаў (малюнак 2).



Малюнак 1 – Распаўсюджванне артапедычных захворванняў канечнасцяў у высокапрадуктыўных кароў



Малюнак 2 – Найбольш часта распаўсюджаныя захворванні пальцаў у кароў

Пры аналізе дадзеных гематалагічных паказчыкаў устаноўлена, што ўтрыманне эрытрацытаў у хворых кароў было ніжэй на 2,4 %, чым у здаровых, утрыманне гемаглабіна – на 3,6 %. Эрытрацытарныя індэксы ў хворых кароў былі нязначна ніжэй у параўнанні са здаровымі

живёлами. Колькасць лейкоцытаў была ніжэй у здаровых жывёл на 22,4 % у параўнанні з хворымі каровамі.

У выніку даследавання біяхімічных паказчыкаў крыві было ўстаноўлена, што ўзровень агульнага бялку ў хворых кароў быў ніжэй на 7,4 % у параўнанні з клінічна здаровымі жывёламі. Канцэнтрацыя глюкозы ў сыворотцы крыві ў жывёл доследнай групы была вышэй на 4,4 % у адносінах да кантролю. У хворых жывёл узровень крэацініна і малочнай кіслаты ў сыворотцы крыві на 3,2-15,5 % вышэй, чым у здаровых. У кароў доследнай групы адзначалі зніжэнне кальцыя на 12,0 %, фосфару на 8,2 %, цынку на 15,3 %.

Пры даследаванні актыўнасці ферментаў пераамініравання было ўстаноўлена павышэнне іх каталітычнай актыўнасці ў хворых кароў у параўнанні са здаровымі. Так, узровень АсАТ павышаўся на 24,4 %, а ўзровень АлАТ павялічваўся на 55,6 %.

Вызначэнне мачавіны з'яўляецца важным параметрам у даследаванні бялковага абмену ў арганізме жывёл. У ходзе правядзення даследаванняў устаноўлена, што ў хворых кароў канцэнтрацыя мачавіны павышалася ў 2 разы.

Заклучэнне. Такім чынам, захворванні дыстальных аддзелаў канечнасцяў буйной рагатай жывёлы неабходна разглядаць як поліэтыялагічныя захворванні, якія наносяць значную эканамічную шкоду з прычыны зніжэння прадуктыўнасці і выбракоўвання жывёл. У кароў з артапедычнай паталогіяй былі адзначаны наступныя змены ў гематалагічным і біяхімічным складзе крыві: паніжанае ўтрыманне эрытрацытаў і гемаглабіну, агульнага бялку, канцэнтрацыі крэацініну і павышэнне колькасці лейкоцытаў, канцэнтрацыі мачавіны, актыўнасці АсАТ і АлАТ у параўнанні з клінічна здаровымі жывёламі.

Работа выканана пры падтрымцы БРФФД НАН Беларусі грант №Б20-068.

ЛІТАРАТУРА

1. Веремей, Э. И. Распространение и профилактика заболеваний пальцев и копыт у крупного рогатого скота / Э. И. Веремей, В. А. Журба // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2003. – № 2. – С. 33-35.
2. Влияние двигательной активности на рост и развитие копытцевого рога у коров / Д. Н. Харитоник [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО «ГГАУ»; редкол. В. К. Пестис [и др.]. – Гродно, 2019. – Т. 46. – С. 278-283.
3. Елисеев, А. Н. Лечение гнойно-некротических поражений тканей пальцев у скота / А. Н. Елисеев, С. М. Коломийцев, А. И. Бледнов // Ветеринария. – 2000. – № 12. – С. 57-59.
4. Калашник, И. А. Заболевания копыт у коров при различных системах их содержания в комплексах по производству молока / И. А. Калашник // Проблемы хирургической патологии с/х животных: Труды Докл. Всесоюз. науч. конф. – Белая Церковь, 1991. – С. 67-68.

5. Мищенко, В. А. Проблема сохранности высокопродуктивных коров / В. А. Мищенко, Н. А. Яременко, Д. К. Павлов // Ветеринарная патология. – 2005. – № 3. – С. 95-99.
6. Стекольников, А. А. Заболевания конечностей у крупного рогатого скота при интенсивном ведении животноводства, пути профилактики и лечения / А. А. Стекольников // матер. Междунар. конф. «Актуальные проблемы ветеринарной хирургии». – Ульяновск, 2011. – С. 3-7.
7. Туміловіч, Г. А. Марфалагічна характарыстыка дыстрафічных зменненняў слізистой абалонкі рубца пры хранічнай форме ацыдозу ў кароў / Г. А. Туміловіч // Животноводство и ветеринарная медицина: ежеквартальный научно-практический журнал. – 2018. – № 2 (29). – С. 26-31.
8. Ховайло, Е. В. Влияние двигательной активности на качество копытцевого рога у коров / Е. В. Ховайло, А. Л. Лях, В. А. Ховайло // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр. / УО «ГТАУ»; редкол. В. К. Пестис [и др.]. – Гродно, 2013. – Т. 20. – С. 273-279.
9. Holirek, B. Increase in histamine concentration in ruminal fluid of cattle after experimental induction of ruminal acidosis and its effect on hoof morphology / B. Holirek, R. Dvorak, D. Haas // XXII World Buatrics Congress, 18-23 August, Hannover, 2002. – P. 216.

УДК 636.4:591.105:546.33'131

ВЛИЯНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ПОРОСЯТ

Л. Н. Шерстюк, В. П. Бердник

Полтавская государственная аграрная академия

г. Полтава, Украина (Украина, 36003, г. Полтава, ул. Сковороды, 1/3; e-mail: sherstyuk1959lubov@gmail.com)

Ключевые слова: поваренная соль, поросята, живая масса, кровь, организм.

Аннотация. В статье изложено влияние поваренной соли на физиологическое состояние организма поросят. В ходе исследований установлено, что в организации полноценного кормления животных важная роль уделяется минеральным веществам, особенно поваренной соли. Дефицит ее ухудшает физиологическое состояние здоровья поросят, отрицательно влияет на рост и развитие их организма. Лабораторные анализы зафиксировали, что дефицит поваренной соли в рационе привел к увеличению количества лейкоцитов и эритроцитов в крови, выше физиологической нормы уже через 30 и 60 дней опыта. А живая масса тела поросят была ниже нормы. Установлена потребность поросят в натрии, который влияет на обеспечение высокой продуктивности животных и на сохранение их жизнеспособности.

INFLUENCE OF SALT ON THE PHYSIOLOGICAL OF THE ORGANISM STATE OF PIGLETS

L. M. Sherstiuk, V. P. Berdnik

Poltava State Agrarian Academy

Poltava city, Ukraine (Ukraine, 36003, Poltava city, Skovoroda Street, 1/3;

e-mail: sherstyuk1959lubov@gmail.com)

Key words: salt, piglets, live weight, blood, body organism

Summary. *The article describes the effect of salt on the physiological of the organism state of piglets. In the course of research it was found that in the organization of full-fledged feeding of animals, an important role is given to minerals, especially salt. Its deficiency worsens the physiological state of health of piglets, negatively affects the growth and development of their organism. Laboratory tests recorded that deficiency of sodium chloride in the diet led to an increase of leukocytes and red blood cells in the blood was higher than the physiological norm after 30 and 60 days of the experiment. And the live weight of the piglets was below normal. The need for piglets in sodium has been established, which affects the increase in the productivity of animals and the preservation of their livelihoods. It was found that sodium has a high level of digestibility in animals.*

(Поступила в редакцию 31.05.2020 г.)

Введение. В настоящее время благосостояние населения и экономика государства зависят от развития животноводства. Одной из эффективных отраслей животноводства является свиноводство. Свиноводство Украины было и всегда будет национальной отраслью сельскохозяйственного производства.

Мясная отрасль во всем мире имеет положительную динамику. При этом свинина остается мясом № 1, и ее удельный вес достигает 40 %. Объем мирового производства свинины составляет около 112 млн. т. В Украине тоже идет определенный рост — плюс 1,4-1,5 % по объемам производства и потреблению свинины. Удельный вес потребления составляет около 39 %, удельный вес свинины от общего объема производства — 32 %. Несмотря на то что курятина остается в приоритете и является преобладающей мясной продукцией в Украине (47 %), свинина все равно находится на 2-м месте и занимает существенную долю в общем объеме потребления. Поэтому свиноводство как отрасль еще живет, и спрос на свинину есть [8].

В последние годы в промышленном сегменте было существенное снижение по объемам выращивания и сдачи на убой. Хотя темпы падения сейчас приостановились. В 2018 г. объем выращивания свиней начинает демонстрировать слабые оптимистичные тренды. Бесспорно, кризис привел к экономическому спаду и рекордному сокращению

поголовья свиней. На данный момент без учета Крыма и оккупированных территорий Донецкой и Луганской областей Украина имеет менее 6 млн. голов свиней. Существенно сокращается сектор приусадебных хозяйств за счет экономической составляющей и африканской чумы свиней. Но при этом в промышленных хозяйствах есть некоторое увеличение поголовья. Это говорит о начале положительной динамики в отрасли [8].

Наиболее перспективным путем развития отрасли свиноводства является выращивание жизнеспособных, крепких поросят, необходимых для дальнейшего использования с целью воспроизводства или откорма.

Залогом этого является кормление животных согласно рационам, сбалансированным по основным зоотехническим показателям. В их состав входят и минеральные элементы, в т. ч. и поваренная соль. Проблема минерального питания свиней всегда была и остается актуальной. Особое внимание занимает поваренная соль как минеральная добавка. Она поступает в организм вместе с водой и едой. Минеральные вещества выводятся из организма с мочой, калом, потом, а у животных в период лактации – с молоком [3, 4].

Поваренная соль (хлористый натрий, NaCl) – это белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Для кормовых целей используют соль крупнокристаллическую, в форме брикетов, иногда используют соль-лизунец. Поваренная соль относится к таким неорганическим соединениям, без которых жизнь высших существ невозможна. Недостаток в кормовом рационе поваренной соли приводит к тяжелым патологическим процессам, в основе которых лежит нарушение нормального равновесия ионов калия, натрия и кальция. Ионы натрия необходимы для поддержания тонуса мышечной ткани, регуляции водного обмена в организме; они являются составной частью буферной системы, играют роль в омылении жирных кислот и т. д. Большое значение имеют и ионы хлора, составляющие основу соляной кислоты желудочного сока [5]. В организме животного натрий содержится в биологических жидкостях, в клетках, а также в хрящах и костях, служит материалом для построения новых клеток и тканей, участвует в сложных процессах обмена веществ. Натрий в соединении с калием создает электролитическую среду, в которой функционируют мышечные клетки и нервные окончания. Натрий регулирует выделение почками многих продуктов обмена веществ, активизирует ряд ферментов слюнных желез и поджелудочной железы, а также более чем на 30 % обеспечивает щелочные резервы плазмы крови. Кроме того, ионы

натрия способствуют набуханию коллоидов тканей, это задерживает воду в организме [1, 3].

Малое потребление поваренной соли с пищей столь же вредно для организма, как и избыточное. Животные прекращают расти, в конечном итоге, многие погибают [6].

Цель работы – изучить влияние поваренной соли на физиологическое состояние организма поросят.

Материал и методика исследований. Исследования проводились на племенной ферме учебного хозяйства «Юбилейный» Полтавского района Полтавской области и на экспериментальной базе Института свиноводства им. А. В. Квасницкого. Для опытов были отобраны клинически здоровые поросята крупной белой породы с учетом живой массы тела и возраста (60 дней). Сформировали три группы свиней-аналогов: две опытных и контрольная. Животные содержались группами по 12 голов в каждой на протяжении 60 дней с учетом зооигиенических и ветеринарно-санитарных норм [11, 12]. В практических условиях поваренную соль не добавляют в рацион поросят после отнятия от свиноматки, из-за риска солевого отравления, поэтому за контроль взяли животных третьей группы, которые содержались на рационе без добавления поваренной соли. Согласно схеме опыта (таблица 1), животным первой группы к основному рациону (ОР) прибавляли суточную зоотехническую норму поваренной соли (0,97 г), а другой – две (1,77 г) суточные нормы.

Таблица 1 – Схема опыта

Показатели	Группы животных		
	Опытные		Контрольная
	1	2	3
Условия кормления	ОР + добавка	ОР + добавка	ОР без добавки
	Влажные мешанки		
Условия дачи воды	Свежая вода из артезианской скважины из корыт		
Условия содержания	Стандартные, кирпичное помещение, стабильная температура и влажность, металлические клетки. Каждый день осмотр животных ветеринарным специалистом		

ОР – зерносмесь, комбикорм, шрот подсолнечника, цельное молоко. Добавка – ГОСТ 3583:97 Соль поваренная. Этот стандарт распространяется на поваренную соль, которая является собой хлористый натрий. После окончания опыта (60 дней) был проведен забор крови, забой животных и отбор тканей для исследований по общим принятым методикам [9, 10]. Полученные результаты были обработаны статистически [7].

Результаты исследований и их обсуждение. Установлена общая тенденция хорошего переваривания питательных веществ животными

третьей группы, поросята которой очень продуктивно использовали натрий рациона (таблица 2). Из данных таблицы 2 видно, что эндогенные потери за сутки составили 0,048 г, а у животных первой и другой групп – соответственно 0,092 и 0,078 г. Однако процент усвояемости натрия был достаточно высоким и колебался от 94,27 до 96,97 % у поросят второй группы.

Таблица 2 – Баланс натрия, г

Показатели	Группы животных		
	1	2	3
Содержание в рационе	1,799	2,599	0,829
Эндогенные потери за сутки:			
с мочой	0,059	0,054	0,033
с калом	0,033	0,024	0,015
всего	0,092	0,078	0,048
Отложено в организме	1,707	2,522	0,782
Усвояемость из рациона, %	94,75	96,97	94,27
Количество в суточном рационе в расчете: на 1 голову	0,45	0,63	0,21

При разном содержании натрия в рационе опытных животных отложено было в организме также разное количество и колебалось от 0,782 до 2,522 г.

Ионы натрия необходимы для возникновения и проведения электрических импульсов в нервных клетках, для нормальной работы многих вне- и внутриклеточных ферментов. Они обеспечивают проникновение питательных веществ через стенки желудка и тонкой кишки в кровь, а из нее и в другие ткани [1, 15]. Это подтверждается показателями опыта: уровень активных ионов натрия в длиннейшей мышце спины поросят колеблется от 77,51 мг % в первой группе до 32,83 мг % в третьей группе ($P < 0,001$), а в другой – 48,17 мг % ($P < 0,01$). Уменьшение уровня ионов натрия в мышцах ведет к замедлению роста и развитию поросят [14].

Установлено также, что некоторые показатели крови и живая масса тела опытных животных имели изменения.

На начало опыта, через 30 и 60 суток животных взвешивали и отбирали пробы крови для гематологических исследований [13], а после их убоя – пробы некоторых внутренних органов для гистологических исследований [10].

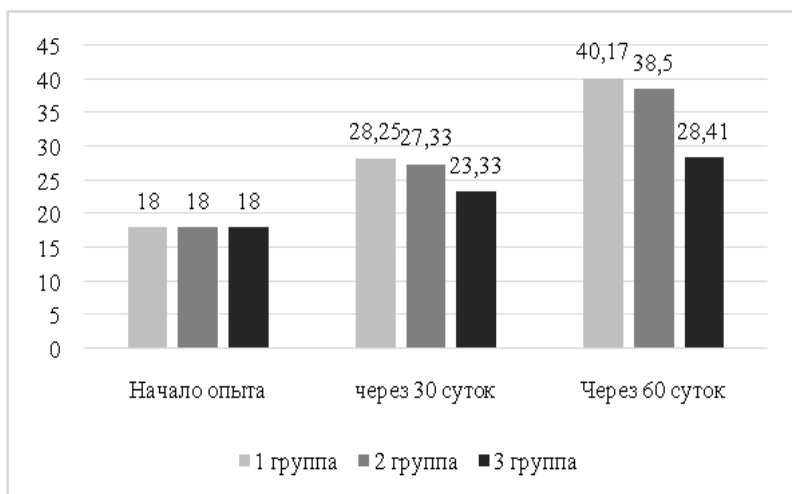


Рисунок 1 – Динамика живой массы, кг

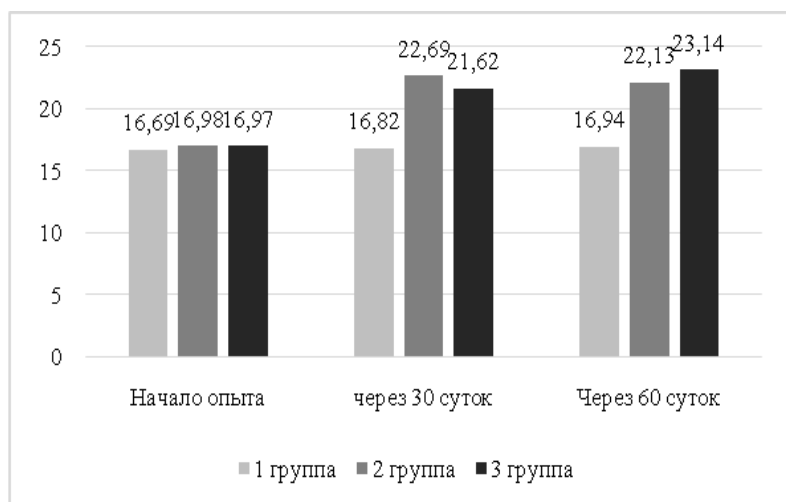


Рисунок 2 – Динамика лейкоцитов, тыс./мм³

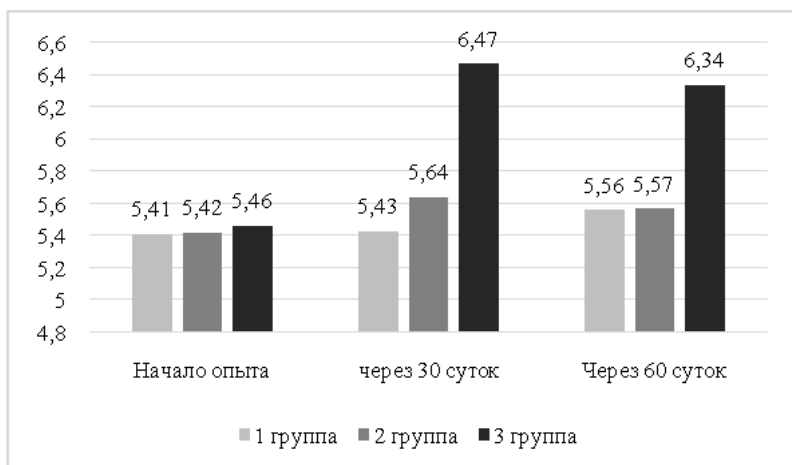


Рисунок 3 – Динамика эритроцитов, млн./мм³

Анализируя результаты исследований (рисунок 1), видим, что живая масса тела поросят, которым в рацион прибавляли поваренную соль, через 60 суток была достоверно высокой ($P < 0,001$), а количество эритроцитов (рисунок 3) – ниже ($P < 0,05$), чем в контрольной группе животных. Количество лейкоцитов (рисунок 2) в крови поросят второй группы через 30 и 60 суток было выше физиологической нормы и достоверно выше ($P < 0,001$), чем у животных первой группы. Увеличение количества лейкоцитов в крови поросят является следствием воспалительных процессов в организме. Их выявили при гистологических исследованиях некоторых внутренних органов.

Дефицит натрия в рационе отмечают часто при недостатке поваренной соли в кормах, симптомы болезни проявляются дефицитом натрия, а не хлора. Чаще дефицит натрия проявляется к концу зимнего и в начальный период пастбищного содержания, при кормлении зерном свиней и птиц. Дефицит натрия в организме может возникать при избытке калия в рационе из-за повышенного выделения натрия с мочой [2].

Анализируя гистологические исследования легких, печени и почек, выявили, что у поросят первой группы не было морфологических изменений в структуре этих органов.

У животных второй группы паренхима легких отечна, в некоторых участках наблюдалось утолщение альвеолярных перегородок и сужение альвеол. У поросят третьей группы также были утолщение альвеолярных перегородок, присутствовали растянутые альвеолы и их разрыв.

В печени поросят второй группы наблюдали лимфолейкоцитарную инфильтрацию сосудов в зоне триад, отек и вакуолизация гепатоцитов, в трабекулах – инфильтрация соединительной ткани. У поросят третьей группы была микрожировая вакуолизация гепатоцитов, зернистость их цитоплазмы, синусоиды зажаты, четкость трабекулярных структур преимущественно с лимфоцитарной инфильтрацией.

У животных второй группы в почках наблюдали расширение извивистых канальцев, эпителий их отечный, цитоплазма зернистая, в полости капсулы Шумлянського Боумена находится серозный экссудат. У поросят третьей группы – дистрофические изменения эпителия канальцев почек, просвет канальцев узкий, отдельные нефроны с признаками выраженной атрофии.

Заключение. Таким образом, полученные результаты исследований подтверждают влияние поваренной соли на физиологическое состояние организма поросят, которое выявлено в уменьшении уровня ионов натрия в мышцах поросят в группах, где был ее дефицит и две нормы, что привело их также к уменьшению живой массы тела и патологическим изменениям в легких, печени и почках. Использование поваренной соли как минеральной подкормки в рационе поросят физиологически обосновано. Она позитивно влияет на организм и способствует лучшему росту и развитию продуктивности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зотов, В. А. Измерение концентрации ионов натрия в биологических жидкостях / В. А. Зотов, А. Е. Яброва // Ветеринария. – 1976. – № 7. – С. 108-109.
2. Калюжна, И. А. Болезни животных обусловленными нарушениями кормления и содержания / И. А. Калюжна // Ветеринария для всех [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.allvet.ru/diseases/all_therapy3.php.
3. Кальницкий, Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б. Д. Кальницкий. – Л.: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1985. – 208 с.
4. Кокорев, В. А. Биологическое обоснование потребности супоросных свиноматок в макроэлементах / В. А. Кокорев, под ред. С. А. Лапшина. – Саранск: изд-во Саран. ун-та Саран. фил., 1990. – 172 с.
5. Кононский, А. И. Биохимия животных: учеб. пособие для вузов / А. И. Кононский. – К.: Вища школа, 1980. – 432 с.
6. Котомцев, В. Минералы для животных / В. Котомцев, М. Буряев // Сельская новь. – 2012. – № 12. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medmoon.ru/bolezni/>.
7. Лакин, Г. Ф. Биометрия: учеб. пособ. для биологич. спец. вузов. – 3-е изд. перераб. и доп. / Г. Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.
8. Лоза, А. Отрасль в разрезе: пики и спады свиноводства [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://latifundist.com/blog/read/2345-otrasl-v-razreze-piki-i-spady-svinovodstva>.
9. Методики исследования по свиноводству // ВАСХНИЛ, Полтавский НИИ свиноводства / Ф. К. Почерняев [и др.]. – Харьков, 1977. – 152 с.
10. Методические указания по гистологии. – М., 1974. – 24 с.
11. Методы изучения вопросов кормления, технологии подготовки кормов и содержания свиней / ВАСХНИЛ, Полтавский НИИ свиноводства // И. С. Трончук [и др.]. – М., 1986. – 66 с.

12. Лапшин, С. А. Новое в минеральном питании сельскохозяйственных животных / С. А. Лапшин, Б. Д. Кальницкий, В. А. Кокорев. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 207 с.
13. Колб, В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Калашников. – Минск: «Беларусь», 1982. – 366 с.
14. Шерстюк, Л. М. Концентрація активних іонів натрію в деяких тканинах молодяку свиней / Л. М. Шерстюк // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту. – 2000. – № 1. – С. 66-67.
15. Morris, I. G. Assessment of sodium requirements of grazing beef cattle: A review // J. Anim. Sci. – 1980. – Vol. 50. – P. 145-152.

УДК 619:616.98:632.2:612.117:615.37

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У КОРОВ НА ФОНЕ ЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ФАКТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. П. Яромчик, П. П. Красочко, Д. Т. Соболев

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 220026, г. Витебск, ул. Доватора 7/11; e-mail: yaromchykyroslau@mail.ru)

Ключевые слова: сыворотка крови, коровы, антитела, вирусно-бактериальные энтериты, общий белок, мочевины.

Аннотация. В статье отражены результаты исследований по изучению динамики показателей белкового обмена в сыворотке крови коров на фоне циркуляции ряда возбудителей инфекционных пневмоэнтеритов молодяка крупного рогатого скота. В результате проведенных биохимических и серологических исследований установлено, что низкий уровень обменной энергии в рационах коров на фоне циркуляции возбудителей вирусно-бактериальных энтеритов телят оказывает отрицательное влияние на интенсивность и характер белкового обмена, что проявляется снижением уровня общего белка, глобулинов и показателей остаточного азота.

INDICATORS OF PROTEIN METABOLISM IN COWS ON THE BACKGROUND OF CIRCULATION OF PATHOGEN FACTORAL DISEASES

Y. P. Yaromchyk, P. P. Krasochko, D. T. Sobolev

EI «Vitebsk order «Badge of Honor» Academy of veterinary medicine»
Vitebsk, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 210026, Vitebsk, 7/11
Dovatora st.; e-mail: yaromchykyroslau@mail.ru)

Key words: blood serum, cows, antibodies, viral and bacterial enteritis, total protein, urea.

Summary. The article presents the results of studies on the dynamics of indicators of protein metabolism in the blood serum of cows on the background of the

circulation infectious pneumoenteritis pathogens in calves. As a result of biochemical and serological studies, it was found that a low level of metabolic energy in the diets of cows against the background of circulation of pathogens of viral-bacterial enteritis of calves has a negative effect on the intensity of protein metabolism, which is manifested by a decrease in the level of total protein, globulins and indicators of residual nitrogen.

(Поступила в редакцию 31.05.2020 г.)

Введение. Скармливание силоса и сенажа, заготовленных с нарушениями технологии, с высокой влажностью, неправильным соотношением кислот брожения и низкое содержание энергии и протеина, является одним из главных факторов, негативно влияющих на рубцовое пищеварение и обмен веществ у коров. Наиболее ответственный период в содержании коров – транзитный, который начинается за 3 недели до отела и 3 недели после него. Скармливание кормов с повышенным содержанием кислот и микотоксинов, с недостатком каротина, микро- и макроэлементов понижает резистентность рожениц, происходит внутриутробное заражение плода, в основном на 6-7 мес стельности. У большинства новотельных коров остро выражена недостаточность обеспечения организма энергией из-за резкого снижения потребления кормов и отрицательного энергетического баланса. В это время отмечается снижение естественных факторов защиты, что делает животных более уязвимыми для проникновения патогенов вирусной и бактериальной природы [1, 3, 6, 13, 14].

В дальнейшем, основным источником возбудителя инфекции, обеспечивающим распространение и стационарность инфекционных болезней у молодняка крупного рогатого скота, являются лактирующие коровы, у которых наблюдают длительную персистенцию вирусов и условно-патогенной микрофлоры в организме [4, 5, 8, 9].

Противоэпизоотические мероприятия в комплексе с научно обоснованной системой заготовки кормов и организации полноценного кормления животных позволяют значительно снизить уровень распространения инфекционных болезней молодняка и снизить непродуцибельное выбытие телят первых дней жизни [1, 8-16].

Цель работы – определить взаимосвязь показателей обменных процессов дойных и сухостойных коров и их инфицированности возбудителями факторных болезней молодняка.

Материалы и методика исследований. Эпизоотологическое обследование проводилось в ряде сельскохозяйственных организаций, неблагополучных по инфекционным болезням крупного рогатого скота. Отбор парных проб сывороток крови проводили от стельных коров за 2 мес до отела и у дойных коров ранней лактации. Для исследований

подбирались животные методом пар-аналогов, близкие по возрасту и физиологическому состоянию, а также с учетом анализа хозяйственного рациона кормления на предмет его сбалансированности по энергетической питательности.

В результате нами были сформированы 2 группы коров по 10 голов в каждой, различающиеся степенью обеспеченности обменной энергией – оптимальная и недостаточная энергетическая обеспеченность [7].

Также был проведен анализ данных, полученных при биохимических исследованиях проб сывороток крови крупного рогатого скота, для сопоставления показателей белкового обмена веществ с определенным серологическим статусом поголовья на фоне циркуляции в сельскохозяйственных организациях возбудителей вирусно-бактериальных энтеритов молодняка крупного рогатого скота.

Лабораторные исследования проводились в научной лаборатории кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней, а также в отраслевой лаборатории ветеринарной биотехнологии и заразных болезней животных и Научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». В отобранных пробах сывороток крови определяли содержание общего белка, белковых фракций (альбумины, глобулины), мочевины и креатинина. Биохимические показатели определяли по общепринятым методикам с использованием диагностических наборов реактивов на автоматическом биохимическом анализаторе Mindray BS 200. Биометрическую обработку полученного цифрового материала проводили методами вариационной статистики с помощью программного средства Microsoft Excel и статистической программы Biom 2720 [2].

При проведении серологических исследований для определения титров специфических противовирусных антител к наиболее распространенным возбудителям вирусных пневмоэнтеритов использовали РНГА с применением эритроцитарных диагностикумов. Постановку РНГА с полученными сыворотками крови от крупного рогатого скота проводили согласно методическим указаниям по применению набора жидких цветных эритроцитарных диагностикумов с антигенами вирусов диареи и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, рота- и коронавируса, утвержденную Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 30.11.2012 г.

При анализе полученных результатов серологических исследований учитывали имеющиеся эпизоотологические данные хозяйств, с

учетом сроков проводимых вакцинаций животных против инфекционных болезней. Проводимые серологические исследования сывороток крови сопровождали необходимыми контролями, обеспечивающими достоверность результатов.

По полученным результатам исследований определяли влияние обеспеченности рационов для животных обменной энергией на уровень титров специфических антител к наиболее распространенным возбудителям инфекционных болезней молодняка крупного рогатого скота.

Результаты исследований и их осуждение. В таблице 1 нами приводятся данные биохимических исследований сыворотки крови у стельных сухостойных коров.

Таблица 1 – Показатели белкового обмена в сыворотке крови сухостойных коров

Показатели	1 Группа (коровы с дефицитом обменной энергии в рационе)	2 Группа (коровы с оптимальным содержанием обменной энергии в рационе)
Общий белок, г/л	64,65 ± 2,18*	75,90 ± 2,84
Альбумин, г/л	35,78 ± 0,41	38,06 ± 0,29
Глобулины, г/л	28,87 ± 1,22*	37,84 ± 2,02
А/Г	1,32	1,02
Мочевина, ммоль/л	2,66 ± 0,16*	3,48 ± 0,19
Креатинин, мкмоль/л	135,64 ± 2,58	145,74 ± 4,25

*Примечание – * $P \leq 0,05$*

При анализе представленных в таблице 1 данных, можно сделать вывод, что различия в содержании общего белка у сухостойных коров с дефицитом обменной энергии в рационе, по сравнению с коровами, имеющими достаточное содержание энергии, составили почти 1 % ($P \leq 0,05$). При этом уровень глобулинов у коров указанной группы был на 23 % ниже. Отношение альбуминов к глобулинам у коров 1-й группы повышалось с 1,02 до 1,32. В результате в сыворотке крови у данных коров отмечалось снижение указанных показателей, характеризующих уровень остаточного азота (мочевина и креатинин) на 23 ($P \leq 0,05$) и 7 % соответственно.

В таблице 2 приводятся результаты биохимических исследований сыворотки крови дойных коров.

Таблица 2 – Показатели белкового обмена в сыворотке крови дойных коров

Показатели	1 Группа (коровы с дефицитом обменной энергии в рационе)	2 Группа (коровы с оптимальным содержанием обменной энергии в рационе)
Общий белок, г/л	72,79 ± 1,27**	83,31 ± 1,98
Альбумин, г/л	38,52 ± 0,32	39,10 ± 0,34
Глобулины, г/л	34,27 ± 2,45*	44,21 ± 2,63
А/Г	1,14	0,84
Мочевина, ммоль/л	2,47 ± 0,29**	6,61 ± 0,44
Креатинин, мкмоль/л	122,93 ± 2,54	106,19 ± 4,19

Примечание – * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$

Как показывают данные таблицы 2, у дойных коров, получавших рацион с дефицитом обменной энергии, концентрация общего белка также, как и у сухостойных коров, была на 12 %, а уровень глобулинов на 22 % достоверно ниже. Отношение альбуминов к глобулинам у таких коров за счет снижения доли глобулинов повышалось с 0,84 до 1,14. Кроме того, регистрировалось существенное снижение концентрации мочевины (в 2,7 раза ($P \leq 0,01$)) по сравнению с коровами 2-й группы.

Результаты серологических исследований сывороток крови коров на наличие специфических антител к возбудителям вирусных пневмонитов молодняка крупного рогатого скота, представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Титры специфических противовирусных антител в сыворотках крови крупного рогатого скота разных групп, $\log^2$

№ п/п	Вирусная диарея	Коронавирусная инфекция	Ротавирусная инфекция	Инфекционный ринотрахеит
1	дойные коровы с дефицитом обменной энергии в рационе			
	4,8 ± 0,21	2,8 ± 0,22	4,8 ± 0,13	5,0 ± 0,44
2	дойные коровы с оптимальным содержанием обменной энергии в рационе			
	2,8 ± 0,12	2,4 ± 0,34	2,2 ± 0,18	2,4 ± 0,16
3	коровы сухостойного периода с дефицитом обменной энергии в рационе			
	3,4 ± 0,18	2,2 ± 0,14	3,2 ± 0,64	3,6 ± 0,1
4	коровы сухостойного периода с оптимальным содержанием обменной энергии в рационе			
	4,4 ± 0,24	3,2 ± 0,43	5,2 ± 0,21	5,4 ± 0,26

Путем постановки РНГА с сыворотками крови дойных коров установлено, что у лактирующих коров, в рационах которых установлен дефицит обменной энергии, выявлены высокие титры противовирусных антител к вирусам диареи, инфекционного ринотрахеита и ротавирусной инфекции крупного рогатого скота, что обусловлено циркуляцией возбудителя в исследуемой группе животных.

Анализ полученных данных серологических исследований сывороток крови коров сухостойного периода проводили с учетом формирования иммунного ответа у животных при проведении в хозяйствах

плановых вакцинаций скота против вирусно-бактериальных энтеритов молодняка крупного рогатого скота. С учетом активной иммунизации коров на последних месяцах стельности определено, что у коров с дефицитом обменной энергии в рационе титры специфических поствакцинальных антител были ниже в 2–4 раза почти ко всем исследуемым возбудителям инфекционной патологии телят вирусной этиологии, по отношению к животным с достаточным содержанием обменной энергии в рационе.

Заключение. Таким образом, несмотря на отсутствие клинических признаков факторных болезней инфекционной этиологии, наличие высоких титров специфических антител указывает на наличие циркуляции исследуемых эпизоотических штаммов вирусов и достаточно широкое вирусоносительство как у сухостойных, так и у дойных коров, которые в дальнейшем могут быть основными источниками возбудителей факторных болезней у новорожденных телят.

Низкий уровень обеспечения обменной энергией в рационах у дойных и сухостойных коров, оказывает существенное ингибирующее влияние на интенсивность и характер белкового обмена, что проявляется снижением уровня общего белка и глобулинов и как следствие – показателей остаточного азота.

Кроме того, установленные нарушения белкового обмена приводят к снижению иммунного ответа организма коров, что ведет к недостаточной выработке специфических антител после проведения активной иммунизации глубокостельных коров, а в дальнейшем – к нарастанию титров противовирусных антител на фоне циркуляции эпизоотических штаммов – возбудителей инфекционных энтеритов молодняка крупного рогатого скота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота: монография / П. А. Красочко [и др.]; под общ. ред. П. А. Красочко. – Смоленск: «Универсум», 2016. – 508 с.
2. Вишневец, А. В. Биометрия в животноводстве / А. В. Вишневец, В. Ф. Соболева, Т. В. Видасова. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 44 с.
3. Влияние нарушений обменных процессов в организме коров-материей на заболеваемость телят желудочно-кишечными и респираторными болезнями / И. Т. Шапошников [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины : научно-практический журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, № 4. – С. 137-140.
4. Красочко, П. А. Оценка эпизоотической ситуации по инфекционным энтеритам телят в хозяйствах витебской области / П. А. Красочко [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2018. – № 2 (9). – С. 35-39.
5. Новые и возвращающиеся болезни животных: монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2016. – 400 с.
6. Нормы кормления и рационы для высокопродуктивных животных / Н. А. Шарейко [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 90 с.

7. Пахомов, И. Я. Основы научных исследований в животноводстве и патентоведения / И. Я. Пахомов, Н. П. Разумовский. – Витебск: ВГАВМ, 2007. – 113 с.
8. Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы с желудочно-кишечными болезнями молодняка крупного рогатого скота инфекционной этиологии: рекомендации / Н. В. Синица [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 55 с.
9. Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы с респираторными болезнями скота и свиней: сборник научных трудов / Н. В. Синица [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 46 с.
10. Соболев, Д. Т. Нормализация обмена веществ у лактирующих коров адресными комбикормами и премиксами / Д. Т. Соболев, М. В. Базылев, Е. А. Левкин // Зоотехническая наука Беларуси: сборник научных трудов / РУП НПЦ НАНБ по животноводству. – Жодино, 2012. – Т. 47, ч. 2. – С. 273-279.
11. Соболев, Д. Т. Показатели белкового и углеводного обменов в сыворотке крови коров при использовании в их рационах премикса, обогащенного ниацином, биотином и цианкобаламином / Д. Т. Соболев, Н. П. Разумовский, В. Ф. Соболева // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, вып. 3. – С. 47-50.
12. Средства специфической профилактики инфекционных болезней крупного рогатого скота и свиней: практическое пособие / П. А. Красочко [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 368 с.
13. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография. В 2 ч. Ч. 1 / Ф. И. Фурдуй [и др.] / Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – 564 с.
14. Физиологические основы проявления стрессов и пути их коррекции в промышленном животноводстве: монография. В 2 ч. Ч. 2 / Ф. И. Фурдуй [и др.] / Под ред. П. А. Красочко. – Горки: БГСХА, 2013. – 492 с.
15. Шарейко, Н. А. Биологический консервант «Лактофлор» эффективен при силосовании травяных кормов / Н. А. Шарейко, Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2007. – № 8. – С. 57-59.
16. Яромчик, Я. П. Иммуногенность ассоциированной инактивированной вакцины против ротавирусной инфекции и колибактериоза крупного рогатого скота / Я. П. Яромчик // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2012. – Т. 48, № 1. – С. 59-62.

СОДЕРЖАНИЕ

ВЕТЕРИНАРИЯ	
Анашкин Е. Е. БИОХИМИЧЕСКИЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ СПОСОБЕ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РОСТА РОГОВ В КОМПЛЕКСЕ С ПРЕПАРАТОМ «РАСТВОР «БЕЛАВИТ» ИНЪЕКЦИОННЫЙ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРИИ»	3
Анишкявичюс М. СУБМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕЙРОНОВ СПИННОМОЗГОВЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГРЫЖАХ У СОБАК	10
Белявский В. Н., Лучко И. Т., Будько Ю. С. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЦЕФОЛАКТ» ПРИ МАСТИТЕ И ЭНДОМЕТРИТЕ У КОРОВ	18
Величко М. Г., Кравчик Е. Г. ЭФФЕКТЫ НАНОЧАСТИЦ СЕРЕБРА НА ЖИВОТНЫХ- ОПУХОЛЕНОСИТЕЛЯХ	31
Величко М. Г., Кравчик Е. Г. ЭФФЕКТЫ ТАВАМИНА НА ФЕРМЕНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ РОСТЕ	38
Воронов Д. В., Макарьчиков А. Ф., Михалюк А. Н., Шешко Д. В. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СРЕДСТВА ПРОТИВ КЕТОЗА У КОРОВ В ТРАНЗИТНЫЙ ПЕРИОД	45
Глаз А. В., Заневский К. К., Козел А. А., Глаз А. А., Стецкевич Е. К., Ивашкевич О. П. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ОСЕМЕНЕНИЯ КОРОВ	55
Громов И. Н. ОСОБЕННОСТИ ИММУНОМОРФОГЕНЕЗА У ПТИЦ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВЫМИ, ВЕКТОРНЫМИ И ИНАКТИВИРОВАННЫМИ ВАКЦИНАМИ	64
Громов И. Н. РОЛЬ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПО- И ГИПЕРВИТАМИНОЗОВ ПТИЦ	73
Громов И. Н., Вербицкий А. А., Астапенко А. С., Кузибоев А. А. ИММУНОМОРФОГЕНЕЗ У РЕМОНТНОГО МОЛОДНЯКА КУР, ИММУНИЗИРОВАННОГО ЖИВОЙ ВЕКТОРНОЙ ВАКЦИНОЙ «ВЕКТОРМУН FP-MG+AE»	82
Довгий Ю. Ю., Рудик А. В. РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПЕРЕПЕЛОВ ПРИ ЭЙМЕРИОЗНОЙ ИНВАЗИИ	89

Журов Д. О. МОРФОЛОГИЯ ТИМУСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ	95
Журов Д. О., Жуков А. И. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ И ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ	103
Казыро А. М., Малашко В. В., Петушок А. Н., Кулеш И. В., Пальчевская В. Т., Шенгаут Л.-Д., Малашко Д. В., Фаридун А. М. Амин, Шенгаут Я., Латвис В., Анишкявичюс М. АРХИТЕКТОНИКА ЭРИТРОЦИТОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ ОРГАНИЗМА	113
Ковалевская Е. О., Хомченко Н. Г., Жуков А. И., Журов Д. О. ВЛИЯНИЕ ФАСЦИОЛЕЗНОЙ ИНВАЗИИ НА МОРФОЛОГИЮ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ХОЗЯЙСТВ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ	126
Красочко П. А., Кузьменко П. М., Капитонова Е. А., Малашко Д. В. СОСТОЯНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ, МИКРОБИОЦЕНОЗА И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЯХ ВЫРАЩИВАНИЯ	134
Красочко П. А., Кузьменко П. М., Капитонова Е. А., Малашко Д. В. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ ЦЫПЛЯТ- БРОЙЛЕРОВ ПОСЛЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИНБИОТИКА «СИНВЕТ»	141
Красочко П. А., Яромчик Я. П., Сеница Н. В. СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У КОРОВ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ОПЫТНО-ПРОМЫШЛЕННЫМИ ОБРАЗЦАМИ ВАКЦИН ПРОТИВ ИНФЕКЦИОННЫХ ЭНТЕРИТОВ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА	150
Кудрявцева Е. Н., Островский А. В., Юшковский Е. А., Пахомов П. И. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СЕЛЕНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО МЯСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ	159
Латвис В. МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ РАЗНЫХ ВИДОВ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ	169
Латвис В. УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ	178
Лучко И. Т., Белявский В. Н. ВЛИЯНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «АД ₃ Е-МИНЕРАЛЫ» НА ПРОЦЕССЫ МЕТАБОЛИЗМА У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ	187
Малашко В. В., Латвис В., Анишкявичюс М. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖЕ	195

Малашко В. В., Петушок А. Н., Сукач В. Л., Пальчевская В. Т., Шенгаут Л.-Д., Малашко Д. В., Фаридун А. М. Амин	206
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ Телят при бактериальном поражении	
Михалюк А. Н., Сехин А. А., Малец А. В., Лойко И. М., Коломиец Э. И., Романовская Т. В.	215
ПРОВЕРКА АНТАГОНИСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И ИСПЫТАНИЯ ПАТОГЕННОСТИ И ТОКСИГЕННОСТИ ОТОБРАННЫХ ШТАММОВ БАКТЕРИЙ, ПЕРСПЕКТИВНЫХ ДЛЯ СОЗДАНИЯ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ, НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ	
Михалюк А. Н., Козел А. А., Козел Л. С., Головнева Н. А.	222
ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ШТАММОВ-КОМПОНЕНТОВ БИОПРЕПАРАТА, ПРЕДНАЗНАЧЕННОГО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИТОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА	
Назаренко С. Н.	228
БЕЗОПАСНЫЙ МЕТОД САНАЦИИ ПОЧВЫ ЛОЖА ПРУДА ПУТЕМ ВЫРАЩИВАНИЯ КОРМОВЫХ ТРАВ	
Свиридова А. П., Зень В. М., Андрейчик Е. А., Вашкевич П. П.	236
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ДОЗЫ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ НА ОСНОВЕ СПИРУЛИНЫ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ТЕЛЯТ	
Телкова О. Л.	242
ВЛИЯНИЕ ПРЕМИКСА «ВИТА ПРЕМ» НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ПРОДУКТИВНОСТЬ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ	
Телкова О. Л.	256
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕМИКСА «ВИТА ПРЕМ» В РАЦИОНАХ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ И КУР-НЕСУШЕК	
Тумилович Г. А., Малашко В. В., Сукач В. Л., Казыро А. М., Петушок А. Н., Кулеш И. В., Шенгаут Л.-Д., Малашко Д. В., Микулич Е. Л., Лавушева С. Н., Фаридун А. М. Амин	272
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСПЛАЗИИ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ТЕЛЯТ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ	
Туміловіч Г. А., Воранаў Дз. У., Харытонік Дз. М.	287
ПАТАМАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ ў ПЕЧАЊІ ПРЫ ПАРУШЭЊНІ АБМЕНУ РЭЧЫВАЎ У КАРОЎ	
Харытонік Дз. М., Туміловіч Г. А., Чарноў А. І., Казыра А. М.	303
АРТАПЕДЫЧНЫЯ ЗАХВОРАВАННІ ў КАРОЎ ВА ўМОВАХ МАЛОЧНАТАВАРНЫХ КОМПЛЕКСАЎ	
Шерстюк Л. Н., Бердник В. П.	309
ВЛИЯНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ПОРОСЯТ	
Яромчик Я. П., Красочко П. П., Соболев Д. Т.	317
ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У КОРОВ НА ФОНЕ ЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ФАКТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	

Научное издание

СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО –
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Сборник научных трудов

Основан в 2003 году

Том 48

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ответственный за выпуск О. Г. Тимошенко

Корректор Л. Б. Иодель

Компьютерная верстка: Е. Н. Гайса

Подписано в печать 15.10.2020.

Формат 60х84/16. Бумага офсетная.

Печать Riso. Усл. печ. л. 19,07. Уч.-изд. л. 20,87.

Тираж 100 экз. Заказ 5234

ISBN 978-985-537-158-9



Издатель и полиграфическое исполнение:

Учреждение образования

«Гродненский государственный
аграрный университет»

Свидетельство о государственной
регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий

№ 1/304 от 22.04.2014.

Ул. Терешковой, 28, 230008, г. Гродно.