

Отек легких на фоне бронхопневмонии обусловлен выходом коллоидной части плазмы в альвеолы, что приводит к образованию пены, нарушающей диффузию кислорода с последующим развитием острой дыхательной недостаточности, повышением давления в малом круге кровообращения с соответствующим усилением транссудации в просвет респираторного тракта, что замыкает порочный круг данного патологического процесса [4, 13].

Заключение. Проведенные исследования подтвердили широкое распространение среди телят болезней органов дыхания. Сравнительный анализ результатов прижизненного и посмертного обследования больных показал, что у 8,7% телят был поставлен полноценный клинический диагноз, у 88,7% он оказался неполным, а у 2,9% - ошибочным. При этом преобладает бикаузальный диагноз, в котором основное заболевание представлено двумя самостоятельными нозологическими единицами патогенетического взаимодействия, между которыми может быть равное их соотношение или сочетание основной и фоновой болезни. Реже, но также имеет большое клиническое значение мультикаузальный профиль диагноза, представляющий ассоциацию трех и более заболеваний. В большинство нозологических комбинаций входит бронхопневмония, которая у большинства больных осложнена плевритом, эмфиземой или отеком (гиперемией) легких. При этом наиболее тяжелое течение бронхопневмонии с преобладанием негативного прогноза исхода имеет место в случаях ее сочетания с отеком (гиперемией) легких.

Литература. 1. Алехин, Ю. Н. Влияние современных технологий на развитие и здоровье телят / Ю. Н. Алехин, С. Р. Ужахое // *Молочная промышленность*. – 2015. – № 10. – С. 67-68. 2. Белаш, А. М. Зависимость объема и осложнений пневмоний от их этиологии (по материалам аутопсий) / А. М. Белаш, М. В. Бавев, М. Ф. Фаткабаров // *Сборник тезисов 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания*. – Москва, 2002. – С. 215. 3. Бурлакова, Г. И. Патоморфологические изменения у телят при фибринозном (слипчивом) полисерозите / Г. И. Бурлакова, А. В. Жаров // *Ветеринария*. – 2009. – № 11. – С. 13-14. 4. Воробьев, Л. П. Факторы, влияющие на исходы острой пневмонии / Л. П. Воробьев, Г. А. Бусарова // *Пульмонология*. – 1997. – № 1. – С. 18-24. 5. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стекольников; под ред. А. В. Жарова. – Москва: Колос, 2000. – 400 с. 6. Жуков М. С. Наиболее распространенные осложнения бронхопневмонии у телят (обзор литературы) / М. С. Жуков, Ю. Н. Алехин // *Наука России: Цели и задачи: сборник научных трудов по материалам VII международной научной конференции*. – 2018. – С. 65-71. 7. Зайратьянц, О. В. Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов: справочник / О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский. – Москва: МИА., 2011. – 506 с. 8. Лифшиц, А. М. Проблема диагноза в настоящее время / А. М. Лифшиц, М. Ю. Ахмеджанов // *Тер. архив*. – 1980. – № 9. – С. 91-97. 9. Петров, С. Б. Медицинский диагноз – структура и принципы построения / С. Б. Петров // *Проблемы экспертизы в медицине*. – 2001 – №1. – С. 16-18. 10. Респираторные заболевания животных и птиц с учетом экологических особенностей территории: монография / О. Г. Петрова [и др.]; под общ. ред. О. Г. Петровой. – Екатеринбург: Уральское издательство, 2012. – 228 с. 11. Тюрин, И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости / И. Е. Тюрин. – СПб.: ООО ЭЛБИ-СПб, 2003. – 168-276. 12. Хили, П. М. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: алгоритмический подход / П. М. Хили, Э. Дж. Джекобсон. – Москва: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. – 280 с. 13. Bronchopneumonia of calves diagnosis and complex therapy / L. Slivinska, S. Demudjuk, A. Shcherbatyuk, P. Mazurok // *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. – 2016. – Т. 18. – № 3-2 (71). – С. 95-99. 14. Dairy 2002, Part I: Reference of Dairy Health and Management in the United States/ USDA/APHIS, Centers for Epidemiology and Animal Health, 2002. Available at <http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/index.htm>. Accessed March 27, 2007.

Статья передана в печать 11.09.2018 г.

УДК 619:57.085.2:612.3:636.2

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ КИСЛОТНОСТИ НА РУБЦОВОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ

Алехин Ю.Н., Лебедева А.Ю.

ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт патологии, фармакологии и терапии Российской академии сельскохозяйственных наук», г. Воронеж, Российская Федерация

Моделирование клинических ситуаций в рубце крупного рогатого скота проводили с помощью системы «Искусственный рубец». Было проведено два опыта в которых изучали влияние на микробиоту и процессы пищеварения в рубце снижения рН его содержимого до 5,5 и 5,0 ед, а также оценивали эффект внесения натрия гидрокарбоната в количестве, эквивалентном дозам 200 и 300 мг/кг м.т. животного. Выявлено, что концентрация ионов водорода в содержимом рубца является одним из регулирующих факторов процессов пищеварения и жизнедеятельности микроорганизмов. Экспериментальное закисление содержимого рубца до уровня рН 5,5-5,6 ед активизирует автономные процессы регулирования кислотно-щелочного баланса. Ощелачивающая терапия при этом повышает эффективность адапционно-компенсаторного потенциала организма и сокращает срок нивелирования ацидотического профиля. Снижение рН до 5,0-5,1 также запускает каскад компенсаторных механизмов, но их потенциала недостаточно для восстановления кислотности среды, и развивается ацидоз рубца. При этом внесение натрия гидрокарбоната снижает концентрацию ионов водорода, но не исключает депопулилизацию, развитие синдромов биохимической недостаточности и эндогенной интоксикации в полости рубца. **Ключевые слова:** крупный рогатый скот, искусственный рубец, микробиота рубца, ацидоз, ощелачивающая терапия.

EXPERIMENTAL STUDY OF THE EFFECT OF CHANGES IN ACIDITY ON RUMENAL DIGESTION

Alekhin Yu.N., Lebedeva A.Yu.

State Scientific Institution All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy of the Russian Academy of Agricultural Sciences, Voronezh, Russian Federation

*Modeling of clinical situations in cattle rumen was carried out with the help of the "artificial rumen" system. Two experiments were conducted in which the influence on the microbiota and digestion processes in the rumen were studied to reduce the pH of its contents to 5.5 and 5.0 units, as well as the effect of adding sodium bicarbonate in an amount equivalent to 200 and 300 mg / kg bw. animal. It was revealed that the concentration of hydrogen ions in the contents of the rumen is one of the regulating factors of the digestive processes and the vital activity of microorganisms. Experimental acidification of the rumen contents to pH 5.5-5.6 units activates autonomous processes of acid-base balance regulation. Alkaline therapy at the same time increases the efficiency of the adaptive-compensatory potential of the organism and shortens the period of leveling of the acidotic profile. A decrease in pH to 5.0-5.1 also triggers a cascade of compensatory mechanisms, but their potential is insufficient to restore the acidity of the environment and the acidosis of the rumen develops. In this case, the addition of sodium bicarbonate reduces the concentration of hydrogen ions, but does not exclude depopulation, the development of syndromes of biochemical insufficiency and endogenous intoxication in the cavity of the rumen. **Keywords:** cattle, artificial rumen, rumen microbiota, acidosis, alkaline therapy.*

Введение. Особенностью пищеварения жвачных является наличие у них многокамерного желудка, в полости которого происходят процессы полостного и симбионтного пищеварения, результатами которых являются свободные и входящие в состав микрофлоры легкодоступные питательные и биологически активные вещества [1, 7]. Патологии преджелудков входят в число наиболее распространенных болезней у взрослого крупного рогатого скота. Они, помимо явных убытков, в виде снижения продуктивности и затрат на лечение, способствуют развитию патологии обмена веществ и печени, что в совокупности негативно отражается на резистентности и адаптационных возможностях животных [5]. Ведущее значение в патогенезе дисфункций преджелудков принадлежит изменению кислотно-щелочного баланса в полости рубца, что учитывается при разработке средств их коррекции [3]. Научные исследования преимущественно проводят непосредственно на животных. При этом можно предположить, что наличие у них компенсаторных факторов затруднит оценку эффективности корректирующих средств. Так, гиперсаливация, наблюдаемая у коров с начальной стадией ацидоза рубца, повышает эффект буферных растворов. Поступление через стенку рубца в его полость молочной кислоты в ответ на дачу гидрокарбоната натрия снижает его ощелачивающий эффект. Поэтому с целью изучения локальных механизмов регуляции кислотно-щелочного баланса в содержимом рубца провели эксперимент *in vitro* с моделированием разного уровня кислотности.

Материалы и методы исследований. Моделирование клинических ситуаций в рубце крупного рогатого скота проводили с помощью системы «Искусственный рубец». В условиях санитарной бойни комплекса по производству молока у убитой клинически здоровой коровы с массой тела 525 кг определили вес содержимого рубца, который составил 107,5 кг. Из средней части дорсального мешка рубца отобрали 3,5 кг содержимого, которое в транспортном термостате в течение 90 минут было доставлено в лабораторию. По 500 мл содержимого профильтрованного через 4 слоя марли, внесли в 12 ферментаторов систем «Искусственный рубец». Каждая система включает в себя ферментатор (объем 750 мл), на крышке которого расположен мотор с редуктором и выводные патрубки: №1 – предназначен для отвода избытка газов, он соединен трубкой с водяным затвором; №2 – служит для введения буферных растворов, он имеет разъем для введения окиси углерода и соединен трубкой через перистальтический насос с емкостью для корректирующих жидкостей; №3 – патрубок для отбора пробы содержимого из средней трети рубцового содержимого. Мотор ферментатора соединен с контейнером для кормов, который в рабочем состоянии весь погружен в инкубируемую жидкость и вращается со скоростью 2 оборота в минуту. Корма (сено, измельченный ячмень) заменяются в контейнере один раз в сутки. За 15 минут до этого, а также через 1 и 4 часа после отбирались пробы содержимого для анализа. В течение 2-3 суток показатели рубцового содержимого изменялись, но на 4 сутки они стабилизировались. Так, параметры кислотности среды на 3 сутки составили $6,3 \pm 0,28$ ед, на 4 сутки – $6,5 \pm 0,03$ ед, количество инфузорий - $250,5 \pm 37,0$ и $271,0 \pm 9,7$ тыс/мл, а содержания молекул «средней» массы на длине волны 237 нм, соответственно, $1,05 \pm 0,15$ и $0,998 \pm 0,07$ усл. ед.

Используя подготовленные по указанной технологии системы «Искусственный рубец» (ИР), провели два опыта. В рамках первого опыта на 4-е сутки в шесть ИР ввели 3% раствор уксусной кислоты до создания кислотности - 5,6 ед. Через 1 и 12,5 часов в ИР №2а, 2б и 2в внесли натрий гидрокарбонат по 489 мг, что соответствует дозе 200 мг/кг м.т. животного. В ИР №1а, 1б и 1в (контроль) гидрокарбонат натрия не вносили. При проведении второго опыта на 4-е сутки в 6 ИР ввели 3% раствор уксусной кислоты до создания кислотности - 5,6 ед. Через 1 и 12,5 часов в ИР №4а, 4б и 4в внесли натрий гидрокарбонат по 733 мг, что соответствует дозе 300 мг/кг м.т. животного. В ИР №3а, 3б и 3в (контроль) гидрокарбонат натрия не вносили.

Пробы содержимого ферментатора отбирали перед введением раствора уксусной кислоты, а также через 1, 6, 12, 18 и 24 часов после. Водородный показатель (pH) определяли электрометри-

ческим методом, подсчет инфузорий осуществляли в камере Горяева, а бактерий – в фиксированных мазках после окраски по Граму [4]. Уровень молекул «средней» массы (МСМ) изучали с помощью авторского метода [6], а активность уреазы - по изменению рН до и после инкубации содержимого ферментатора, в которое внесено фиксированное количество мочевины [11].

Математико-статистическую обработку полученных данных проводили с помощью прикладных программ Statistica v 6.1 и Microsoft Excel.

Результаты исследований. Результаты, полученные при проведении первого опыта представлены в таблице 1, из данных которой видно, что в течение часа после искусственного снижения водородного показателя в содержимом рубца до 5,5-5,6 ед, показатели рН, активности уреазы, количества инфузорий и содержания «средних» молекул существенно не изменились, но количество бактерий уменьшилось на 3,9%.

В течение последующих 11 часов было отмечено снижение рН на 0,05 ед и количества инфузорий на 14,8%, а активность уреазы возросла на 24,2%. Через 18 часов наблюдалась тенденция к восстановлению рН (+0,25 ед) и уреазной активности (-5,2%), однако имело место накопление токсических веществ эндогенного происхождения, хотя верхний предел референсного диапазона не был превышен. В течение последующих 6 часов отмечалась выраженная тенденция на восстановление изучаемых параметров.

Внесение раствора щелочи через 1 и 12,5 часов после формирования кислого профиля в полости ферментатора предотвратило развитие ацидоза.

Известно, что у коров в течение суток в составе слюны в рубец поступает около 300 г бикарбоната натрия, что является одним из основных механизмов, регулирующих рН в преджелудках [8, 10]. Однако, как показали наши исследования, исключив в эксперименте компенсаторную роль слюны, происходит нивелирование риска ацидоза, что дает основание предположить наличие у рубцового содержимого собственного буферного потенциала. При этом не исключается ощелачивающая функция микрофлоры [2, 9].

Результаты второго опыта представлены в таблице 2. Анализ содержимого ферментаторов №3 и №4 показал, что в течение первого часа после внесения кислоты нет достоверных межгрупповых различий. Исключение составляет уменьшение рН на 23,6% и количества инфузорий - 5,5-9,7%.

Таблица 1 - Динамика показателей содержимого рубца при изменениях его рН

Показатели	До изменения рН	После изменения рН через (час)				
		1	6	12	18	24
рН, ед	6,52±0,050 6,58±0,073	5,61±0,035 5,60±0,028	5,64±0,028 5,95±0,010**	5,55±0,010 6,17±0,050**	5,80±0,030 6,30±0,033**	6,12±0,025 6,63±0,031**
К-во инфузорий, тыс/мл	269,3±7,13 270,0±4,99	270,0±5,00 270,0±4,60	269,0±7,10 266,0±8,50	230,0±12,00 260,0±6,80*	246,5±9,60 264,0±6,03	245,0±6,45 267,0±5,00**
К-во бактерий, 10 ⁸ /мл	80,0±13,7 80,5±9,9	76,9±18,0 77,0±12,5	78,0±14,1 80,0±15,0	80,0±9,17 76,7±11,9	81,0±10,9 77,0±10,7	78,7±11,6 81,0±14,0
Активность уреазы, ед	0,59±0,003 0,60±0,003 *	0,62±0,005 0,65±0,003***	0,71±0,003 0,68±0,003**	0,77±0,005 0,70±0,003**	0,73±0,003 0,68±0,005**	0,75±0,003 0,68±0,002**
МСМ, 237 нм, усл. ед	0,997±0,003 1,070±0,005**	0,990±0,007 1,100±0,010**	1,096±0,014 1,049±0,019*	1,525±0,019 0,999±0,008**	1,850±0,010 1,007±0,011**	1,720±0,007 0,999±0,017**

Примечания: в верхней строке представлены данные ИП №1(контроль), а в нижней – ИП №2;

*- $p \leq 0,05$, ** - $p \leq 0,001$ в сравнении с контролем.

Динамика водородного показателя и активности уреазы в контроле характеризуется некоторым их увеличением в течение последующих 5 часов, снижением в период от 6 до 18 часов (на 0,8 ед. и в 5,7 раза), но увеличение на заключительном этапе наблюдения соответственно на 0,13 ед. и в 2,5 раза. Количество инфузорий в период с 1 по 18 час опыта сократилось в 3,1 раза, а бактерий – в 136,4 раза, но в течение последних шести часов их уровень увеличился соответственно на 20,0% и в 8,1 раза. Уровень МСМ уже через 6 часов после внесения раствора кислоты превысил верхний предел нормы (2,0 усл. ед.), а в дальнейшем продолжалось накопление токсических веществ.

В ферментаторах №4 в течение трех часов после внесения натрия гидрокарбоната показатель рН увеличился на 0,27 ед, но затем снизился на 0,17 ед. Повторное введение соды оказало более выраженный ощелачивающий эффект, в результате которого в период с 12 по 24 час опыта данный показатель повысился на 0,25 ед и достиг уровня, который выше контроля. Динамика активности гидролазы также характеризуется увеличением после внесения бикарбоната натрия, однако на заключительном этапе наблюдения позитивный эффект щелочи уже отсутствует. Сформированный кислый статус среды оказался критическим для микробиоты. Число инфузорий и бактерий в течение 24 часов сократилось на 57,3%. Гидрокарбонат натрия снизил выраженности депопуляции, и в результате на заключительном этапе опыта количество простейших и бактерий оказа-

лось выше контроля соответственно на 13,5% и в 7,0 раз. Концентрация МСМ превысила предел нормы уже через 6 часов после закисления среды, а повышенный уровень эндотоксинов сохранялся в течение всего опыта, но он был на 5,0–22,0% ниже контроля.

Таблица 2 - Динамика показателей содержимого рубца при критических изменениях pH

Показатели	До изменения pH	После изменения pH через (час)				
		1	6	12	18	24
pH, ед	6,64±0,027 6,60±0,020	5,07±0,029 5,04±0,011	5,10±0,010 5,31±0,022**	5,05±0,008 5,14±0,020**	5,02±0,008 5,25±0,010**	5,15±0,013 5,39±0,030**
К-во инфузорий, тыс/мл	277,0±5,74 270,0±7,00	250,0±4,49 255,0±5,00	172,9±10,50 180,0±8,05	85,5±7,20 159,0±7,10**	80,0±5,20 129,0±4,88**	96,0±4,00 109,0±5,00*
К-во бактерий, 10 ⁹ /мл	93,0±9,0 93,0±9,0	95,5±7,9 94,0±9,2	10,2±0,70 72,0±3,89**	2,5±0,38 75,0±5,00**	0,7±0,05 37,0±4,85**	5,7±0,30 40,0±7,00**
Активность уреазы, ед	0,54±0,003 0,54±0,003	0,52±0,005 0,58±0,005	0,85±0,008 0,66±0,005**	0,30±0,003 0,55±0,005**	0,15±0,003 0,68±0,002**	0,37±0,005 0,43±0,003**
МСМ, 237 нм, усл. ед	1,094±0,016 1,086±0,009	1,860±0,017 1,909±0,026	2,380±0,073 2,099±0,030**	2,700±0,009 2,106±0,025**	2,760±0,014 2,240±0,033**	2,500±0,048 2,390±0,010*

Примечания: в верхней строке представлены данные ИП №3 (контроль), а в нижней – ИП №4;

*- $p \leq 0,05$, ** - $p \leq 0,001$ в сравнении с контролем.

Таким образом, искусственное снижение pH содержимого рубца до 5,0-5,1 ед запустило каскад процессов развития ацидоза рубца. Внесение раствора щелочи через 1 и 12,5 часов после формирования ацидотического профиля снизило выраженность ацидоза рубца. При этом следует отметить, что более достоверное влияние ощелачивание оказало на показатель pH и число бактерий. В то время как процессы гибели инфузорий и накопления токсических веществ снижали степень выраженности, но кардинальных изменений не происходило.

Закключение. Концентрация ионов водорода в содержимом рубца является одним из регулирующих факторов процессов пищеварения и жизнедеятельности микроорганизмов в его полости. Экспериментальное закисление содержимого рубца до уровня pH 5,5-5,6 ед активизирует автономные процессы регулирования кислотно-щелочного баланса, симбионтного и полостного пищеварения. Ощелачивающая терапия при этом повышает эффективность адаптационно-компенсаторного потенциала организма и сокращает срок нивелирования ацидотического профиля. Снижение pH до 5,0-5,1 также запускает каскад компенсаторных механизмов, но их потенциала недостаточно для восстановления кислотности среды и развивается ацидоз рубца. При этом внесение натрия гидрокарбоната снижает концентрацию ионов водорода, но не исключает депопулизацию, развитие синдромов биохимической недостаточности и эндогенной интоксикации в полости рубца.

Литература. 1. Белобороденко, А. М. Возрастная и сравнительная физиология пищеварения в многокамерном желудке у овец и крупного рогатого скота / А. М. Белобороденко, Т. А. Белобороденко, М. А. Белобороденко. – Тюмень : ГАУСЗ, 2015. – 140 с. 2. Биохимические и молекулярные аспекты симбиоза человека и его микрофлоры / В. Н. Бабин, И. В. Домарадский, А. В. Дубинин, О. А. Кондракова // Российский химический журнал имени Д. И. Менделеева. – 1994. – Т. 38. – № 6. – С. 66-78. 3. Калюжный, И. И. Кислотно-щелочное состояние при нарушении рубцового пищеварения / И. И. Калюжный, Н. Д. Баринов // Диагностика, лечение, профилактика незаразных болезней с-х животных : сб. науч. тр. – Саратов, 1989. – С. 64-70. 4. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики : справочник / под ред. проф. И. П. Кондрахина. – Москва : КолосС, 2004. – 520 с. 5. Ратных, О. А. Причины выбытия крупного рогатого скота, импортированного в хозяйства Воронежской области / О. А. Ратных, И. А. Никулин // Проблемы и перспективы инновационного развития агротехнологий : материалы XX Международной научно-производственной конференции. – 2016. – С. 16-20. 6. Способ диагностики нарушений рубцового пищеварения у жвачных : пат. 2565412 Рос. Федерация : МПК51 G01N 33/483 / Ю. Н. Алёхин, М. С. Жуков ; заявитель и патентообладатель ГНУ ВНИВИПФит Россельхозакадемии ; заявл. 17.09.2014 ; опубл. 20.10.2015 Бюл. № 29. – 12 с. 7. Физиология сельскохозяйственных животных / В. Г. Гусаков [и др.]. – Витебск, 2008. – 274 с. 8. Харитонов, Е. Л. Физиология и биохимия питания молочного скота / Е. Л. Харитонов. – Боровск : Оптимапресс, 2011. – 372 с. 9. Borivant, M. The mechanism of action of probiotics / M. Borivant, W. Strober // Curr Opin Gastroenterology. – 2007. – Vol. 23. – № 6. – P.679-692. 10. Tsuda, T. Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants. / T. Tsuda, Y. Sasaki, R. Kawashima // Proceedings of the Seventh International Symposium on Ruminant Physiology // Academic Press, 1991. – 759 p. 11. Urea-N recycling in lactating dairy cows fed diets with 2 different levels of dietary crude protein and starch with or without monensin / E. B. Recktenwald, D. A. Ross, S. W. Fessenden, C. J. Wall, M. E. van Amburgh // J. Dairy Sci. – 2014. – Vol 97(3). – P. 1611-1622.

Статья передана в печать 05.09.2018 г.