

Бровасептол - порошок белого цвета, представляет собой сложную комбинацию антибиотиков и сульфаниламидов, энтеральное введение которых оказывает антисептическое, противовоспалительное действие в организме животных.

**Результаты.** Заболеваемость диспепсией новорожденных телят в условиях КУСХП «Селюты» и в совхозе «Крынки» происходит периодически и возникает регулярно. На фермах родильное отделение и боксы не оборудованы, и отел происходит в основных помещениях для коров. Запуск стельных коров происходит планомерно. Нормативные параметры микроклимата, проведение текущей дезинфекции, санитарного дня и своевременной уборки навоза в коровниках и профилакториях не соблюдаются. Нормы параметров микроклимата нарушены (температура воздуха понижена, относительная влажность повышена).

Отмечается ухудшение качества кормов с течением стойлового периода, особенно в феврале-марте (период отела), а в сочетании с неполноценностью рационов, наличием большого количества стрессовых факторов, предрасполагает к развитию диспепсии телят. Кормление стельных коров в зимний период кормами, бедными витаминами и богатыми кислотами обуславливает смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, понижения резерва крови и увеличению в ней кетонных тел. Новорожденный младенец сразу после рождения помещают в неподготовленные клетки, которых не обеспечиваются регулярной очистке и дезинфекции. Не соблюдается принцип «всё пусто-всё занято».

В период проведения исследований в опытных группах заболело по три теленка в легкой форме. Длительность болезни составила 3-4 дня. В контрольной группе болели все 10, в одной из групп пали два теленка, в другой опытной группе пал один. Продолжительность болезни остальных составила семь суток. Клинически у заболевших телят наблюдалось сильное угнетение, полный отказ от корма, учащенное дыхание, малоподвижность, каловые массы разжижены, желто-зеленого цвета, зловонного запаха.

При вскрытии трупов телят установлено: истощение, глазные яблоки запавшие, кожный покров серого цвета. Шерсть взъерошена, тусклая, хвост, область ануса загрязнена жидкими каловыми массами.

Среднесуточные приросты живой массы составили 427-454 грамм в опытных группах и 301 грамм - в контроле. Одновременно был произведен контроль гематологических показателей крови и определение на 1-ый и 10-ый дни жизни телят содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, выведение лейкограммы, определение биохимических показателей крови. На фоне сочетанного применения руболака и гипохлорита натрия, бровасептола и гипохлорита натрия в опытных группах телят наблюдалось увеличение общего количества эритроцитов к 10-тому дню жизни, при одновременном снижении общего количества лейкоцитов. В опытных группах СОЭ было выше, чем в контрольной группе, что указывало на нормализацию водно-солевого обмена. Повышение щелочного резерва в опытных группах телят свидетельствовало о нормализации кислотно-щелочного резерва. Увеличение количества общего белка в опытных группах животных свидетельствовало о нормализации функции печени и повышении защитных сил организма.

**Заключение.** На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Причинами возникновения диспепсии новорожденных телят в условиях КУСХП «Селюты» и совхоза «Крынки» являются технологические факторы: нарушение параметров микроклимата, низкое качество кормов и несбалансированность рациона по основным питательным веществам, антисанитарные условия содержания молодняка.

2. При комплексном применении гипохлорита натрия и руболака, гипохлорита натрия и бровасептола болезнь у новорожденных телят протекала в более легкой форме. Комплекс данных лекарственных средств профилактировал развитие диспепсии у 70 % телят, сокращал длительность болезни, способствовал приросту живой массы, которая на 126 граммов выше, чем у животных контрольной группы.

**Литература.** 1. Абрамов С.С., Коваленок Ю.К., Морозов Д.Д. Влияние натрия гипохлорита на белковый состав сыворотки крови телят больных диспепсией // Ученые записки / ВГАВМ.- Витебск, 1998 г. С. 22-24. 2. Абрамов С.С., Арестов И.Г., Карпуть И.М. и др. Профилактика незаразных заболеваний молодняка. -М., Агропромиздат, 1990. -С.91-101. 3. Андросик А.Н., Якубовский М.В., Папковец Е.А. Справочник по болезням молодняка животных. Мн: Ураджай, 1995. -С. 240-244. 4. Денченко Л.К. Лечебная эффективность гемодеза при диспепсии у телят //Сб. науч. тр./ Ленинград. вет институт, 1990. Вып.106. -С.4-6. 5. Захаров П.Г. Терапевтическая эффективность гипохлорита натрия // Ветеринария, 2000, -№11. 6. Чернышев А.И. Диспепсия и сохранность телят. -Казань, 1986. -С.112.

ПОСТУПИЛА 21 мая 2007 г

УДК 619: 614.9:636.4

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ СВИНЕЙ РАЗНЫХ ГЕНОТИПОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПНЕВМОНИЕЙ

Шевченко О.Б., Черный Н.В., Коваленко Б.П.

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Украина

*При благоприятном течении пневмонии у свиней разных генотипов опытных групп, в сравнении с контрольными, установлено уменьшение количества эритроцитов в возрасте 120, 180 и 240 дней, а также увеличения количества  $\gamma$ -глобулиновой фракции сыворотки крови.*

*In favourable course of pneumonia in swine of different genotypes in experimental groups in comparison with control ones decrease of erythrocyte amount at the age of 120, 180 and 240 days, and also increase of  $\gamma$ -globulin fraction of blood serum amount has been determined.*

*Введение.* Существующий в Украине генофонд свиней в целом характеризуется высоким потенциалом продуктивности, поэтому успешное развитие свиноводства зависит от эффективного выращивания здоровых животных при сочетании высокой продуктивности с повышенной стойкостью к разным заболеваниям. Организация животноводческих комплексов и ферм сопровождается концентрацией большого поголовья на ограниченной территории. При этом может возникнуть благоприятная ситуация для быстрого распространения той или другой болезни. Наиболее распространенными заболеваниями поросят в подсосный период являются респираторные, в т.ч. пневмония. При воспалении значительно уменьшается дыхательная поверхность легочной ткани, ухудшается обеспечение организма кислородом, что в свою очередь влияет на функции нервной, сердечно-сосудистой и других систем, в результате чего нарушаются все виды обмена веществ, изменяются показатели крови и т.д. [1-4].

*Материал и методы исследований.* Экспериментальные исследования по изучению влияния благоприятного течения пневмонии на гематологические показатели свиней разных генотипов, выращенных при разных параметрах микроклимата, проводились на свинопоголовье ОАО «Ударник» Токмакского района Запорожской области в 1998-2001 годах в трех последовательностях. Было сформировано 6 групп животных таких генотипов: I и IV группы - крупная белая порода (КБ), II и V группы - порода ландрас (Л), III и VI группы - помесные животные генотипа 1/2КБ+1/2Л.

Животные контрольных групп (I, II и III) выращивались при температуре воздуха в помещении 16-18 °С и относительной влажности 70-71%, а опытных (IV, V и VI группы) - соответственно, 11-С °С и 72-73%.

Кровь для исследования у поросят брали утром, сохраняя правила асептики и антисептики. Подсчеты количества эритроцитов и лейкоцитов проводили в камере Горяева, гемоглобина - гемометром Салли ГС-3, щелочной резерв - по методу Неводова в модификации Помаскиной, общий белок в сыворотке крови с помощью рефрактометра по методу Рейсса, фракции белка в сыворотке крови - нефелометрическим методом.

*Результаты исследований.* Если при рождении, то есть до заболевания, по количеству эритроцитов и лейкоцитов разницы между животными определенного генотипа подопытных групп не установлено, то после болезни существует тенденция к уменьшению количества эритроцитов и значительного увеличения количества лейкоцитов.

Снижение температуры и увеличения влажности воздуха замедлило процесс возобновления количества эритроцитов. Во все возрастные периоды, начиная с момента выздоровления, у животных опытных групп, при сравнении с ровесниками контрольных групп, значение данного показателя меньше: в возрасте 120 дней - на 3,1%, в возрасте 180 дней - 5,2%, а в возрасте 240 дней - на 1,9%. В разрезе генотипов установлена такая же закономерность.

Существенное увеличение количества лейкоцитов у животных всех генотипов как контрольных, так и опытных групп, состоялось в период с момента выздоровления к 120-дневному возрасту. В то же время у чистопородных животных контрольных групп после выздоровления количество лейкоцитов было меньше в сравнении с опытными, в помесных - наоборот. В последующие возрастные периоды как у чистопородных животных, так и помесных, которые выращивались в более благоприятных условиях, установленная тенденция к более интенсивному росту количества лейкоцитов в сравнении с животными опытных групп. В возрасте 120 дней чистопородные животные I группы преобладали своих ровесников IV группы на 1,3%, а в возрасте 180 дней - на 4,3%; преимущество животного II группы над ровесниками V группы составляла в соответствующие возрастные периоды 10,2 и 9,0%; животных III группы над ровесниками VI группы - 1,3 и 8,5%.

Заболевание пневмонией внесло существенные изменения в динамику количества эритроцитов у животных разных генотипов контрольных и опытных групп - общей закономерностью является уменьшение количества эритроцитов во все вековые периоды. Относительно количества лейкоцитов, то заболевание пневмонией привело к их увеличению, особенно у помесных животных VI группы - в возрасте 120, 180 и 240 дней их количество было большим, соответственно, на 5,9, 1,2 и 0,7%, но указанная разница не достоверна ( $P < 0,95$ ).

Определение доли влияния заболевания пневмонией на количество эритроцитов у свиней разных генотипов контрольных и опытных групп подтвердило наши выводы - в возрасте 1 сутки их количество предопределено только генотипом, то есть доля влияния заболевания пневмонией равняется практически нулю. В следующие возрастные периоды доля влияния заболевания на количество эритроцитов растет, достигая максимального значения в возрасте 120 дней как у животных контрольных, так и опытных групп. Следует отметить, что у животных контрольных групп в указанном возрасте доля влияния находится в пределах 0,841 (крупная белая порода)...0,791 (порода ландрас), а у животных контрольных групп доля влияния имеет значительно меньшие значения и находится в пределах 0,558 (крупная белая порода)...0,052 (помеси генотипа 1/2КБ+1/2Л). Это может свидетельствовать о том, что животные, которые выращивались в неблагоприятных условиях микроклимата, начали адаптироваться к ним и заболевание пневмонией, как один из неблагоприятных факторов, в меньшей мере повлияло на функционирование кровяных органов.

Заболевание пневмонией в значительной мере повлияло и на такие биохимические показатели крови, как количество гемоглобина и щелочного резерва у животных разных генотипов контрольных и опытных групп.

Общей тенденцией возрастной динамики количества гемоглобина является ее уменьшение во время болезни со следующим увеличением в следующие возрастные периоды. Например, у животных I группы количество гемоглобина во время болезни уменьшилось на 0,6%, у животных II группы - на 1,3%, а у животных III группы - на 4,4% по сравнению с возрастом 1 сутки, но указанная разница не достоверна ( $P < 0,95$ ). Из приведенных данных следует, что животные крупной белой породы более стойкие к действию заболевания по сравнению с породой ландрас и помесными животными при оптимальных параметрах микроклимата.

При неблагоприятных условиях содержания наибольшее уменьшение количества гемоглобина (на 6,4%) установлено у животных IV группы. У животных породы ландрас количество гемоглобина уменьшилось на 2,6%, а помесные животные VI группы занимают промежуточное положение между чистопородными ровесниками.

Течение болезни привело к уменьшению количества гемоглобина у животных разных генотипов как

контрольных, так и опытных групп по сравнению со здоровыми животными, но разница статистически не достоверна ( $P < 0,95$ ).

Таблица 1 - Динамика количества общего белка сыворотки крови и его фракций при благоприятном течении пневмонии,  $M \pm m, 1 \cdot 10^3$  г/л

Группы	Общий белок		Альбумины		Глобулины		А/Г коэффициент	
	$M \pm m$	в % к здоровым	$M \pm m$	в % к здоровым	$M \pm m$	в % к здоровым	$M \pm m$	в % к здоровым
В возрасте 1 сутки								
I	5,45±0,22	98,9	2,75±0,11	99,6	2,90±0,18	105,5	1,02±0,00	102,0
II	5,63±0,16	98,6	2,87±0,08	100	2,87±0,13	101,1	1,04±0,01	103,0
III	5,81±0,26	99,0	2,93±0,14	100	2,88±0,06	100	1,02±0,01	102,0
IV	5,62±0,28	101,3	2,88±0,15	102,5	2,79±0,10	101,8	1,05±0,01	101,9
V	5,65±0,19	99,3	2,85±0,10	100,4	2,93±0,10	102,8	1,02±0,00	102,0
VI	5,74±0,17	98,8	2,93±0,09	99,3	2,98±0,08	104,2	1,04±0,01	101,0
После болезни								
I	5,40±0,22	-	2,80±0,10	-	2,60±0,12	-	1,08±0,02	-
II	5,50±0,18	-	2,87±0,07	-	2,63±0,11	-	1,09±0,02	-
III	5,38±0,11	-	2,82±0,10	-	2,56±0,15	-	1,11±0,09	-
IV	5,14±0,20	-	2,81±0,08	-	2,60±0,12	-	1,09±0,02	-
V	5,57±0,22	-	2,94±0,12	-	2,63±0,11	-	1,12±0,00	-
VI	4,98±0,33	-	2,63±0,17	-	2,35±0,16	-	1,12±0,00	-
В возрасте 120 суток								
I	5,86±0,31	90,9	2,85±0,19	100,0	3,01±0,13	83,6	0,94±0,02	119,0
II	6,12±0,19	93,4	3,00±0,10	103,1	3,13±0,09	85,8	0,96±0,00	120,0
III	6,14±0,15	91,6	2,96±0,05	100,7	3,17±0,11	84,3	0,94±0,02	120,5
IV	5,53±0,37	93,6	2,72±0,19	100,0	2,82±0,18	88,4	0,96±0,01	112,9
V	5,31±0,22	90,8	2,59±0,11	92,8	2,72±0,11	88,9	0,95±0,01	103,3
VI	5,43±0,29	94,8	2,79±0,12	98,2	2,64±0,17	91,3	1,06±0,02	107,1
В возрасте 180 суток								
I	6,01±0,29	90,4	2,81±0,17	98,6	3,20±0,12	84,2	0,88±0,02	117,3
II	6,31±0,20	93,8	2,94±0,12	101,0	3,37±0,08	88,2	0,87±0,02	114,5
III	6,37±0,10	94,4	2,93±0,04	102,8	3,44±0,06	88,2	0,85±0,01	116,4
IV	5,75±0,29	92,6	2,80±0,13	97,6	2,96±0,16	88,6	0,95±0,01	110,5
V	5,85±0,24	95,1	2,85±0,12	100,7	3,00±0,12	90,4	0,95±0,01	111,8
VI	5,65±0,13	95,8	2,85±0,07	99,3	2,80±0,07	92,4	1,08±0,00	113,7
В возрасте 240 суток								
I	6,32±0,26	94,2	2,90±0,18	102,5	3,41±0,10	87,9	0,85±0,04	116,4
II	6,55±0,17	95,6	2,87±0,13	99,3	3,68±0,04	92,9	0,78±0,03	106,8
III	6,61±0,23	95,7	2,88±0,06	105,9	3,73±0,18	89,0	0,77±0,03	118,5
IV	5,97±0,23	94,8	2,79±0,10	97,6	3,18±0,14	92,4	0,88±0,02	106,0
V	6,12±0,18	96,2	2,93±0,10	100,3	3,19±0,08	92,7	0,92±0,01	109,5
VI	6,11±0,16	97,1	2,98±0,08	101,7	3,13±0,08	93,2	0,95±0,01	109,2

Динамика количества щелочного резерва свидетельствует о том, что после болезни у животных разных генотипов произошло заметное уменьшение его количества в сравнении с возрастом 1 сутки, а также при сравнении животных одинакового генотипа контрольных и опытных групп. Значительное уменьшение данного показателя установлено в возрасте 120 дней, но животные разных генотипов не в одинаковой мере реагировали на заболевание. Если у свиней I и IV групп количество щелочного резерва практически не изменилась, то у животных породы ландрас уменьшилась на 18,4% ( $P > 0,99$ ), а помесей генотипа 1/2КБ+1/2Л – на 24,5% ( $P > 0,99$ ). Приведенные данные свидетельствуют о том, что уменьшения температуры и увеличения влажности воздуха не способствуют возобновлению жизненных сил организма после перенесенной болезни, особенно у помесных животных.

Течение болезни привело к уменьшению количества щелочного резерва у животных разных генотипов как контрольных, так и опытных групп по сравнению со здоровыми животными, но у животных контрольных групп разница по данному признаку статистически не достоверная ( $P < 0,95$ ).

Заболевание животных пневмонией привело к уменьшению количества общего белка сыворотки крови (табл. 1).

После выздоровления происходит процесс восстановления синтеза разных фракций белка сыворотки крови, особенно у помесных животных опытных групп. Если у животных указанного генотипа в возрасте 120

дней при оптимальных условиях содержания, по сравнению со здоровыми ровесниками, количество общего белка составляло 91,6%, в возрасте 180 дней – 94,4%, а в возрасте 240 дней – 95,7%, то у животных опытных групп, соответственно, 94,8, 95,8 и 97,1%, то есть при неблагоприятных условиях в организме указанные процессы осуществлялись более энергично. Такая же закономерность установлена и по восстановлению количества глобулинов белка – у помесных животных в сравнении с чистопородными ровесниками крупной белой и ландрас пород более интенсивно происходило наращивание количества белка указанной фракции.

Формирование фракций глобулина у животных разных генотипов как контрольных, так и опытных групп, при благоприятном течении болезни в вековом аспекте происходило неодинаково (табл. 2).

Но одной из закономерностей является поступательное увеличение количества  $\gamma$ -глобулинов как у чистопородных, так и у помесных животных, особенно у животных опытных групп.

Стоит обратить внимание на то, что уже в возрасте 1 сутки у поросят разных генотипов, которые в последующем заболели пневмонией, было значительно меньшее количество  $\gamma$ -глобулинов по сравнению с здоровыми ровесниками.

2 - Динамика фракций глобулина М±m, г/л

Групп-пы	α		β		γ	
	М±m	в % к здоровым	М±m	в % к здоровым	М±m	в % к здоровым
В возрасте 1 сутки						
I	1,35±0,07	100,0	0,87±0,01	97,8	0,47±0,04	92,2
II	1,62±0,07	98,8	0,63±0,02	96,9	0,51±0,03	92,7
III	1,65±0,10	99,4	0,67±0,03	94,4	0,55±0,05	96,5
IV	1,54±0,06	100,7	0,72±0,03	101,4	0,48±0,05	96,0
V	1,63±0,08	99,4	0,63±0,03	92,6	0,53±0,04	100,0
VI	1,61±0,06	101,9	0,69±0,05	98,6	0,51±0,03	87,9
После болезни						
I	1,35±0,05	-	0,80±0,04	-	0,45±0,04	-
II	1,36±0,06	-	0,69±0,01	-	0,57±0,04	-
III	1,46±0,09	-	0,60±0,08	-	0,50±0,04	-
IV	1,38±0,13	-	0,77±0,11	-	0,45±0,05	-
V	1,50±0,06	-	0,60±0,04	-	0,53±0,05	-
VI	1,20±0,10	-	0,60±0,01	-	0,55±0,05	-
В возрасте 120 суток						
I	1,21±0,08	87,7	0,78±0,07	102,6	1,03±0,10	70,5
II	1,27±0,07	90,7	0,80±0,06	101,3	1,05±0,04	71,9
III	0,99±0,09	87,6	0,81±0,09	97,6	1,37±0,10	76,1
IV	0,98±0,08	128,9	0,66±0,02	91,7	1,18±0,09	69,0
V	0,79±0,04	101,3	0,50±0,01	79,4	1,42±0,07	86,1
VI	1,25±0,07	94,0	0,70±0,06	98,6	0,69±0,05	81,2
В возрасте 180 суток						
I	1,08±0,04	91,5	0,98±0,02	103,2	1,15±0,10	68,9
II	1,36±0,08	92,5	0,81±0,08	97,6	1,21±0,08	79,6
III	1,15±0,07	85,8	0,89±0,10	90,8	1,39±0,10	88,0
IV	1,01±0,07	121,7	0,71±0,07	97,3	1,24±0,03	70,1
V	0,71±0,03	88,8	0,74±0,04	97,4	1,55±0,06	88,1
VI	0,96±0,05	94,1	0,73±0,05	93,6	1,11±0,07	90,2
В возрасте 240 суток						
I	1,07±0,04	92,2	0,99±0,09	101,0	1,35±0,09	77,6
II	1,33±0,12	105,6	1,00±0,25	95,2	1,35±0,10	81,8
III	0,96±0,08	84,2	0,98±0,03	87,5	1,80±0,10	93,3
IV	0,89±0,06	104,7	0,77±0,05	87,5	1,51±0,04	88,3
V	0,81±0,05	95,3	0,78±0,02	92,9	1,60±0,05	91,4
VI	1,03±0,04	89,6	0,82±0,03	98,8	1,28±0,07	92,8

**Выводы.** При благоприятном течении пневмонии у свиней разных генотипов опытных групп, в сравнении с контрольными, установлено уменьшение количества эритроцитов: в возрасте 120 дней – на 3,1%, в 180 дней – 5,2%, а в 240 дней – на 1,9%, а также увеличение количества  $\gamma$ -глобулиновой фракции сыворотки крови.

Литература. 1. Лысухо А.С. Этиологические факторы респираторных болезней поросят: Материалы междунар. науч.-произв. конф. –п. Персиановский, 2004. –С.289. 2. Шахов А.Г. Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях // Ветеринарная патология. –2003. -№2(6). –С.6-7. 3. Прудников С.И. Иммуностимуляторы при профилактике болезней поросят // Ветеринария. -1996. -№11. –С.13-17. Эрнст Л.К. Проблемы устойчивости сельскохозяйственных животных к болезням и пути их решения // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. -М., 1999. –С.25-36.

ПОСТУПИЛА 31 мая 2007 г

УДК 612.3: 619

## ПАТОЛОГИЯ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ У ЖИВОТНЫХ (обзор проблемы тезисного характера)

Щербаков Г. Г., Старченков С. В.

Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. Россия.

*В статье обсуждается понятие мембранного пищеварения и его значение. Кроме того, приводятся виды различных расстройств возникающих при нарушении мембранного пищеварения.*

*In the article the membrane digestion conception and its meaning have been discussed. Moreover different kinds of disorders due to infringement of membrane digestion have been presented.*

В конце 60-х годов прошлого столетия в гастроэнтерологии произошло важное событие, положившее начало новому направлению в ее развитии, приведшее к пересмотру многих существующих положений и являющееся в настоящее время определяющим в этой области науки и практики. Речь идет о крупном открытии академиком А. М. Уголевым пристеночного (контактного или мембранного) пищеварения, осуществляющего промежуточные и заключительные стадии расщепления (гидролиза) пищевых веществ при контакте их с ферментами, структурно связанными с наружной поверхностью мембран эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов) и интегрирующего (объединяющего) процессы гидролиза и транспорта (всасывания) образующихся продуктов, способных к всасыванию, то есть мономеров.

Ферменты, находящиеся на мембране энтероцитов, имеют двойное происхождение - адсорбированные из полости кишки (преимущественно ферменты поджелудочной железы и кишечного сока) и ферменты, синтезированные в цитоплазме энтероцитов и транслоцированные (перешедшие) на наружную поверхность энтероцитов (собственно кишечные ферменты).

Показано, что за счет мембранного пищеварения расщепляется до 60 % связей пищевых молекул. Считается также, что в функциональном плане (в основном ферментативные аспекты) и структурном отношении (преимущественно состояние мембраны энтероцитов) мембранное пищеварение является высокочувствительной системой клеточно-молекулярного уровня к различного рода неблагоприятным пищевым и другим факторам. В результате этого стало известно, что существует патология мембранного пищеварения.

Открытие мембранного пищеварения дало возможность понять патогенез многих желудочно-кишечных болезней.

Обобщая материалы, относящиеся к патологии мембранного пищеварения, в настоящее время выделяют следующие его нарушения:

Нарушение структуры ворсинок слизистой тонкой кишки, состоящих из эпителиальных клеток.

Нарушения ультраструктуры кишечных клеток, сопровождающееся преимущественно деструкцией микроворсинок мембраны кишечных клеток.

Общее снижение ферментативной активности поверхности эпителиальных клеток тонкой кишки.

Селективные (отдельные, некоторые) дефекты ферментативной активности поверхности мембраны энтероцитов, характеризующиеся отсутствием одного или нескольких ферментов.

Изменение сорбционных свойств мембранных структур энтероцитов, сопровождающееся нарушением адсорбции ферментов из полости кишки и синтезированных энтероцитами.

Расстройства резорбции и секреции воды энтероцитами, при которых нарушается перенос пищевых веществ (субстратов) из полости тонкой кишки на ее поверхность.

Изменения моторики тонкой кишки, при которых также нарушается перенос субстратов из полости кишки на ее поверхность.

Изменения моторики, при которых уменьшается продолжительность контакта субстрата с поверхностью тонкой кишки (например, при так называемых гипермоторных расстройствах).

Кроме того, дефекты мембранного пищеварения могут быть:

Генерализованными, если снижается активность всех или большинства ферментов, обеспечивающих мембранный гидролиз, что бывает при нарушениях структуры ворсинок слизистой тонкой кишки и ультраструктуры мембраны энтероцитов;

Селективными (генетические или приобретенные) – это дефекты отдельных ферментов, например, недостаточность лактазы, сахаразы, мальтазы и др.

В докладе будут приведены другие материалы, касающиеся этой проблемы, обсуждаться механизмы возникающих нарушений и демонстрироваться более двадцати ультраструктурных препаратов тонкой кишки разных видов животных и уровней активности ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение.

ПОСТУПИЛА 30 мая 2007 г