

позволяет повысить прирост живой массы у телят и снизить заболеваемость животных болезнями, возникающими на фоне иммунных дефицитов.

Литература. 1. Авилов И. Стресс-факторы и резистентность животных // Животноводство России. - 2000. - № 11 (12). - С. 20 - 21. 2. Анохин Б.М. Особенности незаразных болезней молодняка // Внутренние незаразные болезни молодняка: Учебное пособие / Б.М.Анохин, В.М.Данилевский, Л.Г.Замарин и др.; Под

ред. В.М.Данилевского. - 1991. - С. 478-492. 3. Незаразные болезни молодняка / Карпуть И.М., Порохов Ф.Ф., Абрамов С.С. и др.; Под ред. И.М. Карпути. - Мн.: Ураджай, 1989. - 240 с. 4. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. - Мн.: Ураджай, 1993. - 288 с. 5. Белявский В.Н. Использование комплекса биологически активных веществ (БАВ) для снижения отрицательных последствий стресса у телят Сельское хозяйство - проблемы и перспективы: Сборник научн. трудов. - Гродно УО ГрГАУ, 2003. - Т 1. - Ч 2 - С 237 - 240.

УДК 619: 616.36-07: 636.4

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ПОРОСЯТ, БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОМ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНТЕРОСОРБЕНТА СВ-1

Великанов В.В.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Лапина В.В.

РНИУП «Институт физики НАН Беларуси»

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45% от общего числа незаразных болезней и занимают первое место. Наиболее частыми причинами этих болезней бывают различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности, резкий переход от одного корма к другому, не правильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, а также отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами. Высокая смертность молодняка при этих болезнях, затраты на проведение лечебно-профилактических мероприятий, потери продуктивности и племенных качеств животных наносят сельскохозяйственным предприятиям большой экономический ущерб. Одним из наиболее тяжелых заболеваний данной группы у поросят является гастроэнтерит.

Отправным звеном в генезе данного заболевания является нарушение ферментации принятого корма в желудке, тонком и толстом отделах кишечника развитие дисбактериоза, усиление перистальтики, нарушение дезинтоксикационной функции печени. Происхождение функциональных нарушений в вышеуказанных отделах пищеварительного тракта тесно связано со структурными изменениями в слизистых оболочках последних - резкое уменьшение количества нейтральных гликополисахаридов, ослаблением активности, сукцинатдегидрогеназы, неспецифических эстераз в желудке, лизис микроворсинок каемчатого эпителия, нарушение энзиматической активности кишечника и др.

В кишечнике под влиянием гнилостных и условно патогенных бактерий из некоторых аминокислот образуются в больших количествах токсические вещества - индол, скатол, фенол, крезол, амины, аммиак и другие. Всасывающиеся из пищеварительного тракта токсины кормового, а также бактериального происхождения подвергаются в организме процессам детоксикации, которые обеспечива-

ются тремя основными системами: монооксигеназной детоксицирующей системой печени, иммунной системой и находящийся в тесной связи с ними - выделительной [2].

Нарушение согласованного процесса детоксикации, являясь в свою очередь одним из общих механизмов токсичности, приводит к нарушению гомеостаза и развитию химической патологии [2]. Кроме того, данные механизмы входят в состав адаптационных реакций организма к действию химических веществ. Избыточное накопление токсинов в организме, неспособность физиологических систем детоксикации обеспечить их эффективное выведение предопределяют необходимость проведения интенсивной детоксикационной терапии с использованием специфических средств и методов детоксикации.

К настоящему времени в литературе описано несколько способов борьбы с интоксикацией у животных. С этой целью наиболее часто используют адсорбенты [1]. Весьма эффективно применение гемосорбции, имеются сообщения об использовании с вышеуказанной целью лечебного лигнина, фермасорба, зоосорба, плантосила. С этой же целью возможно применение 5, 10, 20, 40%-ных растворов глюкозы, гемодеза, полиглюкина, аминокептида, гидролизина и др. кровезаменителей [3]. Следует отметить, что большинство из предлагаемых методов являются трудоемкими, дорогостоящими, часто малоэффективными и нетехнологичными.

Целью нашей работы было изучение терапевтической и экономической эффективности энтеросорбента СВ-1 при лечении поросят, больных гастроэнтеритом. Работа проводилась в условиях СТФ ЗАО «Свитино» Бешенковичского района Витебской области, где были созданы две группы поросят по 15 голов в каждой, больных гастроэнтеритом. У животных всех групп клинически заболевание проявлялось угнетением, снижением аппетита,

жаждой. Больные поросята собирались в небольшие группы, щетина была взъерошена, часть животных лежали. Акт дефекации учащался. Фекалии были от бледно-желтого до темно-серого цвета, с кисловато-гнилостным запахом, со слизью, иногда с прожилками крови.

Животным 1-й группы в корм добавляли энтеросорбент СВ-1 в дозе 1 г/кг живой массы ежедневно в течение 7-ми суток. Поросятам 2-й группы в качестве основного лечебного препарата один раз в сутки внутримышечно вводили 4 % раствор гентамицина сульфата в дозе 1 мл на 10 кг массы животного. Все животные находились в аналогичных условиях кормления и содержания. Сроками выздоровления животных считали исчезновение клинических признаков заболевания.

В результате исследований было установлено, что терапевтическая эффективность способа лечения с применением энтеросорбента СВ-1 была выше, чем

с применением гентамицина. Так, по группам она составила 100% и 90% соответственно. Также окупаемость лечения животных в 1-й группе была выше, чем во 2-й группе, она составила 12,6 рубля на 1 рубль затрат. Во 2-й группе эффективность лечебных мероприятий составила 7,8 рубля.

Таким образом, способ лечения с применением энтеросорбента СВ-1 по всем учитываемым показателям выгодно отличается от базового, в котором применяли 4 % раствор гентамицина сульфата.

Литература. 1. Абрамов С.С., Лапина В.А., Великанов В.В. Применение средств эфферентной терапии в комплексном лечении поросят, больных токсической гепатодистрофией. Ветеринарная медицина Белоруссии №1, 2003. – С. 24-25. 2. Добрынина В.И. Биологическая химия. – М.: "Медицина", 1976. – С. 421-424. 3. Данченко Л.К. Лечебная эффективность гемодеза при диспепсии у телят: Сб. науч. тр./ Ленингр. вет. ин-т., 1990. – Вып. 106. – С. 16-16.

УДК 619: 616-006: 617

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛОМАТОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Веремей Э.И., Комаровский В.А.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Папилломатоз крупного рогатого скота - доброкачественно протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже папиллом (доброкачественных опухолей вирусного происхождения, образующих у крупного рогатого скота множественные разрастания на коже головы, вымени, туловища).

В зависимости от степени поражения вымени, папилломы нарушают выделение молока, ведут к снижению молочной продуктивности, препятствуют машинному доению коров и приводят к выбраковке животных. Генерализованные папилломы, особенно на лицевой части головы, шеи, могут быть причиной болезненного состояния, снижения скорости роста животных, потери живой массы. Папилломатоз крупного рогатого скота распространен повсеместно и может принимать форму эпизоотии.

Несмотря на обширное распространение папилломатоза, в литературе этот вопрос освещен пока недостаточно, противоречивы сведения о патогенезе заболевания, неясен механизм исчезновения папиллом в процессе лечения данного заболевания.

Последние годы ознаменовались особенно бурным и стремительным развитием онковирусологии и иммунологии опухолей. К настоящему времени накопился большой экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о том, что опухолевый рост всегда сопровождается иммунологической реакцией организма, интенсивность которой зависит от специфики бластоматозного процесса и многих других факторов [2, 5].

Организм, как это твердо установлено, не остается безучастным даже к минимальным антигенным изменениям, возникающим при опухолевой трансформации клеток, и отвечает на них иммунологической реакцией (Зильбер, 1968; Агеенко, 1969, 1974, 1975, 1978; Радзиховская, 1971; Боева, Городилова, 1974, 1979; Уманский, 1974; Говалло, 1977; Груntenко, 1977; Красковский, 1970; Горелик, 1975; Baldwin e. a., 1971; Defendi, 1971; Prehn, 1971; Vasombrio, Prehn, 1972; Weiss, 1967; и др.) [5].

При этом не одно только появление опухолевой клетки определяет возникновение опухоли, последнее целиком зависит от эффективности функционирования защитных сил организма и, в первую очередь, иммунной системы [2, 5]. Существенно, что у больных, получавших интенсивную иммунодепрессивную терапию, часто появляются бородавки, в моче содержатся и выделяются из нее паповавирусы. [1, 2]. Сообщалось о снижении числа Т-клеток (Chretien et al., 1978) и их функции (Morison, 1975) у больных с бородавками [7].

Таким образом, несомненно, существует тесная взаимосвязь между состоянием иммунной системы и развитием опухолевого процесса.

Клеточные факторы иммунной системы (обеспечивающие генетическое постоянство индивидуума) несут доминирующую часть нагрузки в защите организма от неопластической трансформации [1]. Противоопухолевой активностью обладают разные типы клеток. Однако ведущая роль в механизмах иммунной деструкции опухолевых клеток отводится цитолитическим Т-лимфоцитам или Т-киллерам, способным лизировать опухолевые