

южной зоны Исковской области. Количественный гистохимический анализ проводили на криостатных срезах, обработанных по методу М.Бернстона (1965), на цитофотометре плаг-методом. Проведен анализ различных путей биоэнергетических процессов клеточных компонентов бронховаскулярного барьера - базального и апикального слоев бронхиального эпителия, эпителия бронхиальных желез. - цикл трикарбоновых кислот (СДГ), пентозофосфатный шунт (Г-6-ФДГ), маркеры завершающих этапов гликолиза (ЛДГ), показатели активности глицерофосфатчелночного механизма (цитоплазматическая и митохондриальная ГФДГ), активность ДНК.

В результате исследований, отражающих состояние метаболизма в клетках бронховаскулярного барьера вне зоны воспаления легких было выявлено, что в клетках бронхиального эпителия, и в апикальном, и в базальном слоях подавлены процессы анаэробного гликолиза. Процессы энергообеспечения в ростовом слое эпителия не отличались от группы сравнения, в то время как в клетках апикального слоя отмечено их подавление. Активность цитоплазматической ГФДГ, наоборот, выше в клетках базального слоя эпителия. Активность ДНК в клетках обоих рядов также была выше, чем в группе сравнения. Гидролитические процессы протекали сильнее в клетках апикального слоя эпителия.

В клетках эпителия бронхиальных желез преобладал анаэробный путь утилизации глюкозы. Активность ГФДГ у больных также выше, чем у интактных, как в цитоплазме, так и в митохондриях. Напряженность гидролитических процессов, оцениваемых по активности щелочной фосфатазы, у больных была на 20,5% выше ($P < 0,05$), чем в группе сравнения.

Таким образом, в непораженных участках легких выявлялась реакция в составляющих бронховаскулярного барьера: отмечалось угнетение процессов анаэробного окисления и повышение активности пентозофосфатного шунта и ДНК, тенденция к разобщению цитоплазматического и митохондриального компонентов глицерофосфатчелночного механизма. Изменения метаболической активности в клетках эпителия бронхиальных желез свидетельствовали о компенсаторной реакции со стороны этого звена бронховаскулярного барьера.

УДК 619:616.1/4:636.2

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ В УКРАИНЕ

Левченко В.И.

Белоцерковский государственный аграрный университет, Украина

В последние годы во многие хозяйства Украины завезено высокопродуктивное поголовье коров голштинской породы с разных стран Евро-

ны, что породило множество проблем, с которыми специалисты ветеринарной медицины раньше не сталкивались или сталкивались редко. Все больше высокопродуктивного скота разводится в личных хозяйствах сельчан.

Проблемы внутренней патологии высокопродуктивных коров объясняются прежде всего нарушениями структуры рациона и режима кормления. Использование в рационах большого количества концентрированных кормов на фоне дефицита сахара, энергетического дисбаланса сопровождается расстройством рубцового пищеварения (ацидоз рубца), дистонией преджелудков, развитием кетоза, патологии печени и почек, нарушением белкового, минерального, А- и D-витаминного обмена.

В период сухостоя у 15–25 % коров отмечается ожирение, которое сопровождается жировой инфильтрацией печени. У таких коров часто рождается крупный приплод, травмируются родовые пути, развиваются задержка последа, субинволюция матки, эндометриты. Акушерская патология сопровождается снижением аппетита и энергетическим дефицитом. Организм стремится ликвидировать дефицит энергии за счет эндогенного жира. Липомобилизация в свою очередь угнетает центр, регулирующий аппетит, прием корма уменьшается, а мобилизация жира увеличивается. Усиленное и длительное поступление жирных кислот в печень на фоне дефицита сахара приводит к развитию кетоза и жировой гепатодистрофии, которую выявляют у 60–70 % высокопродуктивных коров.

В свою очередь жировая гепатодистрофия осложняется поражением почек, развивается так называемый гепато-ренальный синдром (Влизло В.В., 1998). В крови больных животных накапливается остаточный азот, увеличивается содержание креатинина и мочевины. Токсические продукты, накапливаемые в организме, с одной стороны, не обезвреживаются пораженной печенью, а с другой, не выводятся в достаточной степени вследствие нефропатии. Кроме того, при поражении печени развиваются холестаза и холемия, нарушается ее синтетическая функция, поэтому миокард, работающий с большим напряжением, недополучает питательные вещества, дефицит которых, в сочетании с интоксикацией, сопровождается развитием миокардиодистрофии. Функциональная сердечная недостаточность в свою очередь вызывает нарушение кровообращения в печени, что затрудняет репаративные процессы в ней. Таким образом, создается порочный круг (гепато-рено-миокардиальный синдром), который углубляет патологический процесс.

Поражение печени и почек сопровождается развитием вторичной остеодистрофии (Кондрахин И.П., 1986), поскольку при этом нарушается синтез биологически активных метаболитов витамина D: 25-(ОН)D₃; 1,25-(ОН)₂D₃ и 24,25-(ОН)₂D₃, уменьшается синтез желчных кислот и секреция желчи в тонкий кишечник и, следовательно, всасывание труднорастворимых солей кальция, жирорастворимых эрго- и холекальциферолов.

Нарушение обмена витамина D приводит к угнетению синтеза СаСБ, уменьшению всасывания кальция и неорганического фосфора в тонком

кишечнике, снижению их реабсорбции в почечных канальцах, нарушению синтеза специфических белков костной ткани - коллагена и остеокальцина, уменьшению синтеза кальцитонина в шишковидной железе (Апуховская Л.И. с соавт., 1998).

При хроническом румините и патологии печени в организме накапливаются тирамин, гистамин и триптамин, которые снижают кровообращение в нижних участках конечностей, вследствие чего нарушается прохождение крови между костной тканью и роговым образованием. Развивается пододерматит, который осложняется некробактериозом, являющимся одной из самых серьезных проблем инфекционной патологии у высокопродуктивных животных.

В послеотельный период у 80–100 % коров развивается А-гиповитаминоз, который является следствием не только дефицита провитамина в рационе, но и нарушения его всасывания и метаболизма в тонком кишечнике, депонирования и обмена в пораженной печени, транспортировки к тканям-мишеням вследствие уменьшения синтеза альбуминов и ретинолсвязывающего белка.

В последние годы в Украине начали диагностировать смещение сычуга и вагусное несварение (синдром Гофлюнда), которые врачами часто не распознаются и описываются как дисфункция преджелудков. Изучение этих болезней находится еще в начале пути.

В некоторых из приведенных примеров можно проследить последовательность развития патологии. Поэтому считаем, что внутренние болезни в большинстве своем имеют полиморбидную природу, т.е. они имеют общую этиологию и взаимосвязанные патогенетические механизмы (Левченко В.И., Сахнюк В.В., 1997; Кондрахин И.П., 1998). Поэтому одним из перспективных путей изучения внутренних болезней животных, их диагностики, терапии и профилактики является соблюдение диалектических принципов "общего и частного", "причины и следствия".

Перспективными направлениями в изучении внутренних болезней у высокопродуктивных коров являются: совершенствование инструментальных и лабораторных методов диагностики дисфункций преджелудков, болезней сердца, печени и почек, эндокринных органов, патологии обмена веществ.

УДК 636.22/28.085.16

ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ БЫЧКОВ ГИПО- И НОРМОТРОФИКОВ

Л.М.Луцевич, О.В.Копоть, В.Л.Луцевич.

Гродненский государственный сельскохозяйственный институт

Постнатальное развитие организма во многом зависит от состояния обмена веществ. Ранний период онтогенеза характеризуется интенсивной