

Анализ применения «Диарина» телятам раннего возраста показывает, что по сравнению с химиопрепаратами (испытывались тетрациклины, левомицетин, неомицин, фуразолидон и др.) и регидратационными средствами, например с лерсом, что «Диарин» во всех случаях оказывался эффективнее вышеперечисленных препаратов, значительно быстрее купировал патологический процесс. При этом отмечен и такой факт, что после назначения «Диарина» меньшее количество телят заболело бронхопневмонией, особенно посттранспортированного происхождения. Кроме того, телята, получавшие «Диарин», лучше росли и развивались в дальнейшем и были более устойчивыми к различным экстремальным воздействиям.

Таким образом, на вооружении ветеринарных специалистов области имеется весьма эффективное противодиарейное средство, которым НИИВФ «Эврика» (при Санкт-Петербургской Госветакадемии) может снабдить все хозяйства области. Ценность «Диарина» состоит еще и в том, что он оказался эффективным не только при диареях телят, но и при диареях поросят и плотоядных, а также при назначении молодняку птицы.

Etiopathogenesis and farmacological correct of diarrhea in new born calf. **Fogel L.S.**

SUMMARY

Causation and pathogenesis of diarrhea in calf as well as scientifically based choice

of anti-diarrhea remedies has been outlined. The efficiency of Diarine in junior calf diarrhea has been show.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева Н.Л., Бацанов Н.П., Войтенко В.Д. Фармако-токсикологические свойства диарина // Ветеринария, 2002, №8, с. 44-45.
2. Ноздрин Г.А. Иммунотропные препараты и направления их использования в ветеринарии // Новые фармакологические средства в ветеринарии: Материалы 7-й межгос. межвуз. науч. практ. конф. СПб., 1995. – С. 51 – 52.
3. Самохин В.Т., Алтухов Н.М., Дуженин Н.В. и соавт. Методические указания по профилактике и лечению желудочно-кишечных болезней у новорожденных поросят. – Воронеж, 1988. – 34 с.
4. Соколов В.Д., Андреева Н.Л., Тишкова Н.Г., Мартынова Е.Г. Антидиарейное средство // Новые фармакологические средства в ветеринарии: Тез. докл. 5-й межгос. межвуз. науч. практ. конф. СПб., 1993. – С.135.
5. Соколов В.Д. Принципы разработки антидиарейных средств // Сб. науч. тр. / СПбГАВМ, СПб., 1995, № 123 – С. 82 – 84.
6. Шутов Э.Е. Фармакологическая коррекция железодефицитных анемий, стрессов и диарей у поросят раннего возраста: Автореф. дисс. канд. вет. наук. – Санкт-Петербург, 1995. – 19 с.
7. Щербаков Г.Г. Мембранное пищеварение при диспепсии новорожденных телят: Автореф. дисс. ...док. вет. наук. – Л., 1984. – 35 с.

ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ ПРИ ГАСТРИТЕ И ГЕПАТОДИСТРОФИИ (СООБЩЕНИЕ 1)

А. П. Курдеко (ВГАВМ)

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания органов пищеварения неинфекционной природы у молодняка свиней широко распространены при промышленной технологии ведения отрасли

[4, 10, 13, 21]. В связи с этим, к приоритетным направлениям ветеринарной науки и практики относится совершенствование способов лечения и профилактики этих заболеваний у поросят. На основа-

нии результатов собственных исследований и производственных наблюдений обозначен круг требований к лечебно-профилактическим средствам и способам их использования в конкретных условиях промышленного свиноводства. В частности, определено, что препараты должны хорошо переноситься организмом больных и здоровых поросят, чтобы была возможность применять их групповым способом, обладать широким спектром терапевтических свойств, не иметь противопоказаний к совмещению с антибиотиками и сульфаниламидами, которые широко используются в ветеринарии в настоящее время, быть технологичными и т.д. Особое внимание при этом уделено тому, что эти средства должны обладать целым рядом положительных фармакологических свойств, включенных нами в круг требований, вытекающих из результатов изучения желудочного пищеварения у молодняка свиней при гастрите и гепатодистрофии [7, 9, 17]. Именно эти заболевания наиболее часто отмечались как основная причина гибели поросят 20-30 лет назад [11, 14, 15], т.е. на начальном этапе внедрения промышленных технологий в свиноводство. Такая же картина наблюдается и в настоящее время [2, 5, 12].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучение нарушения желудочного пищеварения осуществлено в комплексе исследований свиней при язвенном гастрите и токсической дистрофии печени, которые воспроизводили у молодняка экспериментальным путем. Наблюдения проведены на 14 подсвинках с эрозивно-язвенным гастритом, воспроизведенном посредством нарушения гемодинамики участка фундального отдела желудка раствором натрия салцилата [16] и 8 животных с экспериментальной токсической гепатодистрофией [6], вызванной парентеральным введением тетрахлорметана (CCl₄). В экспериментальных исследованиях были задействованы животные 2,5-

3,5-месячного возраста, которым сначала вживляли фистулу желудка по Басову [3], определяли исходные параметры желудочного пищеварения, воспроизводили заболевание и затем вели наблюдение еще в течение 4 недель. Содержимое желудка при этом получали через фистулу, как правило, ежедневно натошак. Периодически проводили гастроскопию и прицельную гастробиопсию слизистой оболочки (рис. 1, см. 2 стр. обложки) посредством волоконно-оптического эндоскопа с пучком МТ-11 [8].

В жидкой части желудочного содержимого определяли рН, общую кислотность, концентрацию свободной и связанной соляной кислоты, гастромукопротеина, активность пепсина посредством усовершенствованных нами методик [1, 18]. При гипохлоргидрии осуществляли постановку пробы Ламблена с подкожным введением 0,5 мл 1% раствора гистамина. В биопсированной слизистой оболочке желудка определяли концентрацию пепсина.

Сыворотку крови свиней исследовали в динамике болезни по 18 показателям, сгруппированными в синдромы цитолиза, внутрипеченочного холестаза, печеночноклеточной недостаточности и воспалительный. Исследование проводилось по общепринятым биохимическим методикам [19, 20] с использованием наборов реактивов отечественного и зарубежного производства.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Установлено, что в динамике и язвенного гастрита, и токсической гепатодистрофии показатели кислотно-ферментативной функции желудка претерпевали существенные изменения. Статистически обработанные результаты лабораторных исследований приведены в таблице 1. При этом, в первую группу включены животные с язвенным гастритом, а во вторую – с токсической дистрофией печени.

У животных первой группы уже в течение первой недели болезни, т.е. в стадии формирования ulcerозных дефектов слизистой оболочки, достоверно повышалась рН, снижались концентрация свободной соляной кислоты и на 43,4% ($p < 0,01$) – пепсина. При этом уровень общей кислотности не претерпевал существенных изменений в связи с возрастанием на 35,8% количества связанной HCl.

В течение второй недели после воспроизведения язвенного гастрита анализируемые показатели изменялись еще больше. Прогрессировала гипохлоргидрия, главным образом, за счет снижения более чем в 6 раз уровня свободной HCl. В отдельные дни отмечались резкие колебания ее концентрации от 16,8 ммоль/л до дефицита, который составлял 2,9 ммоль/л. Одновременно с этим установлено, что гипохлоргидрия имела функциональный характер, поскольку слизистая оболочка желудка сохраняла способность выделять соляную кислоту в ответ на подкожное введение гистамина.

В стадию заживления язвенных дефектов (3-4 нед. наблюдения) показатели кислотности и ферментативной активности желудочного содержимого довольно быстро восстанавливались, и через 25-28 дней после воспроизведения гастрита практически не отличались от нормальных, за исключением уровня пепсина, который по-прежнему был низким и составлял 83 % от исходного значения.

При токсической гепатодистрофии, вызванной тетрахлорметаном, в стадию формирования эрозий и язв (1-2 недели наблюдения) изменения показателей, в основном, имели аналогичный, как и в первой группе характер. Однако, в дальнейшем, в период активно протекающего ulcerозного процесса (3-4 недели наблюдения), отмечена тенденция к угнетению секреторной способности слизистой оболочки желудка. Почти в 1,5-2 раза снижалась общая кислотность, в 3,1-11,9

раз – концентрация свободной соляной кислоты. Активность пепсина составляла 19-38% от таковой у здоровых животных. Количество связанной HCl и гастромукопротеина также уменьшалось с развитием болезни.

На основании результатов гастроскопии и анатомирования желудка после контрольного убоя экспериментальных животных установлено, что изменения со стороны слизистой оболочки наиболее выражены в фундальном отделе, где она наиболее истончена (рис. 2, см. 2 стр. обложки). Это позволяет предположить наличие атрофических процессов с уменьшением количества функционирующих в фундальных железах главных и париетальных клеток.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При язвенном гастрите, в период формирования ulcerаций слизистой оболочки, пищеварение в полости желудка угнетается. Показатели кислотно-ферментативной деятельности органа, в первую очередь, свободной соляной кислоты и пепсина, значительно снижены. Для токсической гепатодистрофии типично, прежде всего, расстройство желудочного пищеварения с развитием секреторной и ферментативной недостаточности. Отмечается атрофия слизистой оболочки фундального отдела желудка, что приводит к уменьшению количества кислото- и пепсинообразующих клеток.

A foundation of pathogenic therapy of young pigs at gastritis and liver dystrophy (the message 1). **A. Kurdeko.**

SUMMARY

At ulcerous gastritis digestion in a cavity of a stomach during ulcer formation is oppressed. Parameters of organ acid and enzymatic activity, at first such as free hydrochloric acid and pepsin, are considerably reduced. Disorder of gastric digestion with development of secretory and enzymatic insufficiency is typical for toxic liver dystro-

Таблица 1. Показатели желудочного пищеварения у свиней в динамике язвенного гастрита и токсической гепатодистрофии

Неделя болезни	pH	Общая кислотность, моль/л	Свободная соляная кислота, моль/л	Связанная соляная кислота, моль/л	Гастромукопротеин, г/л	Концентрация пепсина, г/л
1 группа*						
1	2,68 _± 0,192	118,81 _± 7,923	18,46 _± 3,124	15,82 _± 1,166	2,14 _± 0,400	0,68 _± 0,052
2	3,83 _± 0,096	101,37 _± 3,208	8,29 _± 6,165	15,62 _± 1,881	2,67 _± 0,285	0,62 _± 0,048
3	2,80 _± 0,158	138,10 _± 5,285	20,22 _± 3,440	14,90 _± 2,090	2,40 _± 0,189	0,78 _± 0,038
4	2,41 _± 0,095	128,22 _± 4,428	32,61 _± 4,006	13,06 _± 1,909	1,83 _± 0,355	0,98 _± 0,025
2 группа						
1	1,87 _± 0,204	138,30 _± 2,388	61,95 _± 4,176	16,06 _± 2,065	2,76 _± 0,386	0,65 _± 0,046
2	2,35 _± 0,108	102,14 _± 8,445	24,64 _± 5,008	21,23 _± 1,972	2,56 _± 0,355	0,67 _± 0,033
3	2,62 _± 0,224	98,19 _± 3,665	17,68 _± 4,422	21,87 _± 3,445	2,14 _± 0,098	0,45 _± 0,029
4	3,35 _± 0,322	65,15 _± 2,388	4,60 _± 2,764	17,27 _± 1,823	1,99 _± 0,025	0,22 _± 0,024
Норма	1,88 _± 0,085	136,12 _± 4,355	54,62 _± 3,240	11,65 _± 1,448	1,31 _± 0,212	1,18 _± 0,063

* - полужирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия в сравнении с нормой.

phy. Mucous membrane atrophy of a stomach leads to decrease of quantity of acid- and enzyme-making cells.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамович К., Курдеко А., Гуринов В.// Фундаментальные и клинические аспекты медицины и фармации: Тез. докл. Межд. науч. конф. студентов и молодых ученых.- Витебск: ВГМУ, 1999. 2. Аксенов А.М.// Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. межд. науч.-практ. конф. - Мн., 2000. 3. Алиев А.А. Оперативные методы исследования сельскохозяйственных животных.- Л., 1974. 4. Данилевский В.М. и др.// Матер. науч. конф.- М., 1990. 5. Емельянов В.В.// Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: Сб. статей II Межд. науч.-практ. конф.- Витебск, 2002. 6. Курдеко А.П.// Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. межд. науч.-практ. конф.- Мн., 2000. 7. Курдеко А.П.// Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства: Матер. I Межд. науч.-практ. конф.- Мн., 1996. 8. Курдеко А.П.// Проблемы гигиены сельскохозяйственных животных в условиях интенсивного ведения животноводства: Матер. Межд. науч.-практ. конф.- Витебск, 2003. 9. Курдеко А.П.// Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины: Матер. науч.-практ. конф.- Витебск, 2000.- Т. 36, ч.2. 10. Паршин П.А., Сулейманов С.А.// Проблемы сельскохозяйственного производства в изменяющихся экономических и

экологических условиях: Матер. межд. науч.-практ. конф.- Смоленск, 1999. 11. Прилукин П.Н. Диагностика болезней свиней на комплексах.- М.: Россельхозиздат, 1977. 12. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике токсических поражений печени у молодняка свиней: Утв. ГУВ МСХиП РБ 14.08.2001 г./ А. В.Сенько, А. П. Курдеко, В. А. Телепнев, В. В. Емельянов. - Витебск, 2001. 13. Сенько А.В.// Ученые записки Витебской ордена "Знак Почета" государственной академии ветеринарной медицины: Матер. III межд. науч.-практ. конф.- Витебск, 1999.- Т. 35, ч. 1. 14. Сидоренко О.Т.// Меры профилактики и борьбы с болезнями молодняка в промышленных комплексах: Тез. докл. Респ. науч.-произв. конф.- Мн., 1978. 15. Телепнев В.А. и др.// Достижения ветеринарной науки и передового опыта – животноводству: Межд. вед. сб.- Мн., 1981.- Вып. 6. 16. Телепнев В. А., Курдеко А. П., Сенько А. В., Емельянов В. В.// Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: Зб. наук. праць.- Біла Церква, 2000.- Вип. 13, ч. 2. 17. Телепнев В.А., Курдеко А.П.// Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии: Сб. науч. тр./ ВВИ.- Мн.: Ураджай, 1992.- Т. 29. 18. Телепнев В.А., Курдеко А.П.// Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины.- Витебск, 1994.- Т. 31. 19. Чиркин А.А. и др. Диагностический справочник терапевта.- Мн.: Беларусь, 1992. 20. Шулуток Б.И.// Внутренние болезни.- СПб., 1994. 21. Hoy S.// Prakt. Tierarzt.- 1994.- Jg. 75, N 11.

АКТИВНАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ГНОЙНО-КАТАРАЛЬНОЙ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ

Н. П. Тулева (СПбГАВМ), Ю. В. Тулев (МБО «Туллим»)

По нашим наблюдениям, классификация бронхопневмонии у телят, основанная на характере бронхиального экссудата, позволяет практическим ветеринарным врачам в хозяйствах быстро оценить

течение заболевания, состояние больных и дать прогноз болезни в очаге энзоотии.

При гнойно-катаральной бронхопневмонии, как правило, наблюдаются выделения из носовых ходов и глаз, гиперемия