

жание животных на мясокомбинатах. Это говорит о необходимости совершенствования технологии доставки и переработки свиней, выращиваемых на комплексах.

В ы в о д ы

1. В мышечной ткани мясных свиней, интенсивно выращиваемых и откармливаемых на промышленной основе, по сравнению с животными такой же упитанности из обычных ферм отмечается снижение жира, некоторых микроэлементов и увеличение количества протеина, а также незаменимых аминокислот.

2. При первичной переработке свиней в условиях комплекса санитарное качество мяса повышается и соответствует нормам. Транспортировка и предубойное содержание таких животных на мясокомбинатах неблагоприятно сказываются на качестве получаемой продукции, что свидетельствует о необходимости совершенствования этого звена в общей технологии производства свинины.

УДК 619:616.34-002:636.4

В. А. ТЕЛЕПНЕВ,
Витебский ордена «Знак Почета» ветеринарный
институт им. Октябрьской революции

Полостное пищеварение, мембранный гидролиз и всасывание в тонком отделе кишечника у свиней при язвенном гастрите и гастроэнтерите

Поскольку мембранное (пристеночное) пищеварение обнаружено у всех сельскохозяйственных животных [1], то можно считать, что общеизвестная последовательность — полостное пищеварение — мембранное пищеварение — всасывание [8] является основным принципом работы пищеварительной системы и у свиней. При этом полостное и пристеночное пищеварение образуют тесно взаимосвязанную систему, в которой ослабление ферментативных процессов в полости кишечника может явиться лимитирующим фактором ассимиляции пищевых веществ в целом. В свою очередь, в результате того, что исчерченная каемка (щеточная кайма) эпителиоцита выполняет одновременно пищеварительные и резорбтивные функции, заключительные этапы гидролиза и начальные этапы транспорта мономеров оказываются максимально сближенными. Поскольку в обычных условиях организм имеет дело с олиго- и полимерами, то в действительности осуществляется единый процесс, названный пищеварительно-транспортным конвейером [7]. У свиней эти стороны пищеварения при же-

лудочно-кишечных заболеваниях не изучены. Знание их особенностей необходимо при разработке и совершенствовании способов комплексного лечения и профилактики этой группы широко распространенных заболеваний.

Исследования проведены на 10 свинок, которым в возрасте 2,5—3 мес. были наложены фистулы — дуоденально-панкреатическая и тощей кишки для биопсии слизистой оболочки по нашим методикам [4]. У всех животных были определены исходные показатели, а затем воспроизводился язвенный гастрит по нашей методике [6] и гастроэнтерит посредством скармливания концентрированных кормов, пораженных плесневым грибом *Asp. fumigatus* второй степени токсичности. Наблюдения за животными вели во все стадии болезни и при выздоровлении.

Полостное пищеварение исследовали посредством определения активности альфа-амилазы (в дальнейшем — амилаза) [3] в жидкой части содержимого тощей кишки и в межворсинчатых пространствах (фракция С) биопсированной слизистой оболочки [2], а также по скорости гидролиза крахмала в полости тонкого отдела кишечника. Мембранное пищеварение оценивали по активности амилазы, адсорбированной на эпителиоцитах биоптата слизистой и характеру ее десорбции (фракции Г и Д₁₋₃), а также по времени расщепления дисахарида сахарозы. О скорости и характере всасывания судили по восходящей ветви гликемической кривой разработанного нами дуоденального теста на толерантность к глюкозе — ДТТГ [5].

Углеводные нагрузки осуществляли посредством введения растворов глюкозы, сахарозы и крахмала в полость 12-перстной кишки через фистулу, соединенную со специальным термостатом, в дозе 1 г на 1 кг массы животных. Кровь получали через 15, 30, 45, 60 и 90 мин после начала введения углевода. Концентрацию

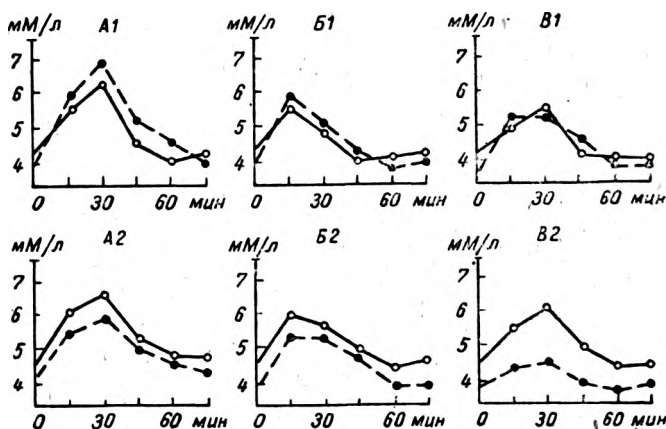


Рис. 1. Гликемические кривые у здоровых (—) и больных (---) язвенным гастритом (1) и гастроэнтеритом (2) свиной при углеводных нагрузках глюкозой (А), сахарозой (Б) и крахмалом (В).

глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом с помощью наборов фирмы «Лахема» (ЧССР). Вычисляли гликемический коэффициент Бодуэна (КБ), который представляет частное от деления наибольшего повышения содержания сахара крови к исходному. Результаты исследований обработаны статистически.

Установлено, что при язвенном гастрите у свиней всасывание в тонком отделе кишечника протекает не менее интенсивно, чем у здоровых животных (рис. 1, А1). Гликемические коэффициенты в период болезни за 15 и 30 мин по средним данным были соответственно равны 1,49 и 1,84 против 1,33 и 1,49 в исходный период. Высокий КБ за 30 мин, возможно, обусловлен некоторым замедлением утилизации глюкозы в связи со снижением реактивности депонирующих механизмов. Это подтверждается характером нисходящей ветви гликемической кривой.

Скорость мембранного гидролиза углеводов при гастрите в целом не снижалась (рис. 1, Б1), а КБ был выше, чем у здоровых животных (1,47 против 1,29), что может быть обусловлено низкой исходной гликемией у больных свиней. Активность адсорбированной на мембране амилазы (фракции Д и Г, рис. 2, А) при язвенном гастрите была на 29,1% выше, что, по-видимому, является одним из факторов, поддерживающих пристеночное пищеварение на высоком уровне. При тяжелом течении болезни в отдельные периоды отмечалось некоторое снижение скорости этой фазы пищеварительного процесса.

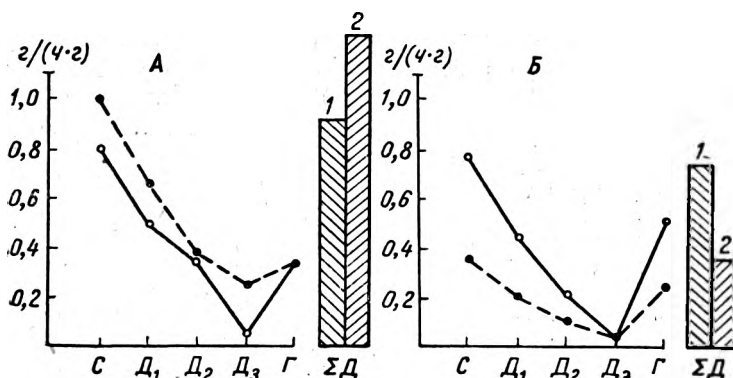


Рис. 2. Активность альфа-амилазы в отдельных фракциях биопсированной слизистой оболочки тощей кишки у здоровых (—) и больных (---) язвенным гастритом (А) и гастроэнтеритом (Б) свиней.

1 — норма, 2 — патология; ΣД — сумма фракций Д.

Амилолитическая активность содержимого тощей кишки у больных свиней была выше, чем у здоровых, причем она значительно увеличивалась при тяжелом общем состоянии животных. В отдельные дни этот показатель увеличивался в 4—8 и даже в 10 раз по сравнению с исходным уровнем и достигал $9,76 \cdot 10^3$ г/(ч·л). Активность фермента в межворсинчатых пространствах

биопсированной слизистой оболочки, которая также принимает участие в полостном пищеварении, при заболевании увеличивалась на 27,5% (различия недостоверны). Полостной гидролиз крахмала, его дальнейшие превращения и всасывание конечных продуктов у больных практически не отличались от скорости и характера этих процессов у здоровых животных (рис. 1, В1).

Следовательно, при язвенном гастрите в тонком отделе кишечника сохраняются условия, поддерживающие на достаточно высоком уровне пищеварительно-транспортный конвейер. Некоторые количественные и качественные (кинетика десорбции фермента) изменения, по нашему мнению, не являются лимитирующими факторами основных звеньев кишечного пищеварения. По результатам наших исследований и литературным данным, в настоящий момент затруднительно дать достоверную патофизиологическую и клиническую оценку выявленных изменений (преимущественно ускорения) мембранного гидролиза и всасывания углеводов. Поэтому, очевидно, следует считать, что пищеварение в тонком отделе кишечника у свиней при неосложненном язвенном гастрите не нарушается.

При гастроэнтерите все элементы гликемической кривой ДТТГ лежат на более низком уровне, чем до заболевания (рис. 1, А2). Однако гликемические коэффициенты за 15 и 30 мин по средним данным были практически одинаковыми: у больных 1,35 и 1,46, у здоровых свиней 1,33 и 1,44. Следует отметить, что скорость всасывания глюкозы в динамике гастроэнтерита значительно колебалась. В отдельные дни латентного и завершающего периодов болезни она резко возрастала и КБ за 15 мин достигал 1,48, а за 30 мин — 1,71. В клинический период отмечалось снижение всасывания глюкозы с падением КБ за 15 мин до 1,14—1,25, а в одном случае даже до 1,05. Иногда пик гипергликемии сдвигался вправо и приходился на 45-минутный отрезок времени, что вместе с низким гипергликемическим коэффициентом свидетельствует о снижении резорбтивной функции кишечника.

Ферментативная активность фракций Д и Г биоптата при гастроэнтерите была снижена в 2 раза (рис. 2, Б). Различия по всем фракциям, кроме Д₃, имели высокую степень достоверности. Мембранный гидролиз сахарозы не претерпевал существенных изменений (рис. 1, Б2) ни по характеру, ни по уровню максимальной гипергликемии: КБ при патологии 1,39, в норме — 1,28. Из особенностей пристеночного пищеварения при гастроэнтерите следует отметить тот факт, что пик гипергликемии при нагрузке сахарозой в 25% случаев приходился на второй 15-минутный отрезок времени. Обнаруженные отклонения свидетельствуют о снижении мембранного гидролиза и всасывания его продуктов в отдельные периоды переболевания свиней гастроэнтеритом. Не исключено, что некоторую роль при этом играет снижение реактивности депонирующих глюкозу механизмов.

Активность амилазы в кишечном содержимом при гастроэнтерите несколько возрастала (на 13,3%, $P=50\%$) и составляла в

среднем $1117 \pm 185,3$ г/(ч·л) с колебаниями от 279 до $3054^{\#}$ г/(ч·л). Одновременно с этим активность в межворсинчатых пространствах снижалась в среднем в 2,14 раза, оставаясь низкой на протяжении всего периода наблюдения за больными и выздоравливающими животными. Скорость гидролиза крахмала и резорбция образовавшихся при этом мономеров у больных животных была сниженной, о чем свидетельствует низкий пик гликемической кривой (рис. 1, В2). КБ по максимальной гипергликемии составлял у больных 1,17 против 1,31 в исходный период ($P=1,3\%$). Снижение скорости этих процессов при высокой ферментативной активности в полости кишки позволяет предположить, что, во-первых, амилаза в межворсинчатых пространствах играет значительную роль в полостном пищеварении и, во-вторых, уровень этой фазы пищеварения определяется не только ферментативной активностью, но и другими факторами.

Следовательно, при гастроэнтерите в кишечном пищеварении происходят некоторые сдвиги. Наибольшим изменением подвержен полостной гидролиз полисахаридов, что проявляется в снижении их ассимиляции. Эти нарушения не связаны с амилотической активностью кишечного содержимого. Пристеночное пищеварение снижается, как правило, только при тяжелом общем состоянии больных животных. Процесс всасывания мономеров, за редким исключением, не нарушается, а в некоторые периоды болезни даже повышается.

Таким образом, при изученных формах экспериментальной патологии желудочно-кишечного тракта у свиной звенья процесса кишечного пищеварения (полостное пищеварение — пристеночное пищеварение — всасывание) претерпевают ряд изменений. При неосложненном язвенном гастрите ухудшения гидролиза и резорбции питательных веществ не происходит. При гастроэнтерите наступает снижение уровня начальных этапов кишечного пищеварения, но оно не является основным лимитирующим фактором процесса ассимиляции углеводов и жизнедеятельности организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Измаилов Т. У.* и др. О мембранном пищеварении сельскохозяйственных животных. — В кн.: *Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. Тезисы докл. XII Всесоюзной конференции по физиологии и патологии пищеварения.* Львов, 1977, с. 341.
2. *Масевич Ц. Г., Уголев А. М., Забелинский Э. К.* Методика изучения пристеночного пищеварения в клинических условиях. — *Терапевтический архив*, 1967, т. 39, № 8, с. 53—56.
3. *Рыжова А. П.* Ускоренные методы определения диастазы в крови. — *Лабораторное дело*. 1965, № 11, с. 673.
4. *Телепнев В. А.* Метод аспирационной биопсии слизистой тонкого отдела кишечника у свиней. — В сб.: *Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии*, 1975, т. 28, с. 127—131.
5. *Телепнев В. А.* Дуоденальный тест на толерантность к глюкозе. — Там же, с. 131—137.
6. *Телепнев В. А.* Экспериментальный язвенный гастрит у свиней. — В сб.:

Достижения ветеринарной науки и передового опыта — животноводству, 1977, вып. 3, с. 87—90.

7. Уголев А. М. Мембранное пищеварение. — Л., Наука, 1972. — 357 с.

8. Уголев А. М., Смирнова Л. Ф. Пищеварительно-транспортный конвейер. — В кн.: Физиология всасывания. Л., Наука, 1977, с. 489—523.

УДК 619:615.28:636.2:611.69

Л. П. ГОРИНОВА, Л. А. КАРПУСЬ,
Белорусский научно-исследовательский институт
экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского

О применении моюще-дезинфицирующих средств для преддоильной обработки вымени коров

Существуют два способа обмывания вымени перед дойкой — струей теплой воды из душевого разбрызгивателя или непосредственно из ведра. Последний способ широко применяется при доении коров в стойле. Согласно «Санитарным и ветеринарным правилам для молочных ферм» (1970) доярка должна для обмывания вымени иметь специальное ведро и менять воду после преддоильной обработки каждой коровы, обсушивание вымени производить индивидуальной тканевой или бумажной салфеткой.

Однако в практических условиях доярки, обслуживая 25—50 коров при доении в стойле, не в состоянии заменять воду после обмывания вымени каждой коровы. Обычно вымя обмывают и протирают одной влажной тряпкой, которую промывают в ведре, не меняя воду. После такой обработки происходит не уменьшение, а увеличение числа микробов на коже соска, что связано с сильной контаминацией микробами воды и полотенца. Молоко, полученное из шланга доильного аппарата, содержит от 0,6 до 1,5 млн. бактерий в 1 мл [5]. Полотенце, промываемое в несменяемой воде, может быть источником перезаражения коров маститами и фурункулезом [1].

Одним из путей повышения эффективности преддоильной обработки вымени является применение моющих и дезинфицирующих средств. В качестве таких средств предложены дезмол, однохлористый йод, хлорамин, моющие порошки А и Б, гипохлориты. Рекомендуется использовать их водные растворы в 0,5—2%-ной концентрации, которые после обработки вымени нескольких коров содержат незначительное количество бактерий; полотенце, находясь в растворе, обезвреживается, и микрофлора на нем не накапливается, что предупреждает перенос бактерий от одного животного к другому и дает возможность обрабатывать вымя нескольких коров без смены раствора [1, 3, 5, 7].

Нами изучалась эффективность преддоильной обработки вымени коров из ведра с применением нового препарата весана, пред-