

международной научной конференции «Лекарственные препараты для животных», М.: ФГУ ВГНКИ, 2011 - 150 – 152с. 5. Ярова О.А., Светличкин В.В., Михалева Л.П., Иммуномикрочиповая технология как экспресс-метод контроля за уровнем остаточных количеств антимикробных препаратов в мёде. Материалы сборника VIII международной научно-практической конференции «Живые системы и биологическая безопасность населения», М.: МГУПБ, 2010. – 221-222 с.

УДК 619:616.07:616.073

МОРФОБИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Степанов В.С., Волков А.А., Козлов С.В., Староверов С.А., Волкова А.П., Скбботин А.М.
ФГОУ ВПО "Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова", г. Саратов, РФ
УО "Витебская государственная академия ветеринарной медицины"

В статье авторами проведена оценка клинических, функциональных и метаболических сдвигов возникающих при гастродуоденитах у собак, а так же уточнены морфо-биохимические показатели крови у животных при гастродуоденальной патологии.

The authors study clinical, functional and metabolic shifts arising at gastroduodenal diseases of dogs. Morfo-biochemical blood indicators of animals with gastroduodenal pathology have been specified as well.

Введение. Ветеринарной гастроэнтерологии мелких домашних животных, в частности собак, до недавнего времени не уделялось должного внимания. Поэтому многие аспекты клинико-лабораторной диагностики остаются недостаточно изученными, в частности, нуждаются в уточнении некоторые морфо-биохимические показатели крови. С целью оценки клинических, функциональных и метаболических сдвигов, имеющих место при гастродуоденальной патологии у собак, нами были установлены физиологические показатели нормы для здоровых животных, которые сравнивались с клиническими и гематологическими показателями у больных собак с разным течением болезни – молниеносным, острым и хроническим.

Материалы и методы. При изучении клинического состояния животных руководствовались общими методами. Исследование крови проводили на автоматическом гематологическом анализаторе РСЕ-90Vet (Япония) и биохимическом полуавтоматическом анализаторе BioChem SA (США). В сыворотке крови определяли общий белок с помощью биуретовой реакции, альбумин по реакции с бромкрезоловым зеленым, общий билирубин (по методу Ендрассика – Грофа), активность щелочной фосфатазы (по гидролизу глицерофосфата), активность аланинаминотрансферазы по методу Райтмана – Френкеля, креатинина методом Яффе в щелочной среде, мочевину по реакции с диацетилмоноаксимом в сильнокислой среде в присутствии тиосемикарбазида и ионов трехвалентного железа, а-амилазу по Каравею, уровень электролитов (ионов натрия, калия, хлора) на ионометре И-500 с использованием ионоселективных электродов.

Результаты. При молниеносном течении симптоматика крайне скучна, и скротечность заболевания не оставляет возможности владельцам животных обратиться к врачу. Течение гастродуоденита по тяжести подразделяется на легкое, среднее, тяжелое и крайне тяжелое (см. табл. 1).

Таблица 1 - Клинические и гематологические показатели у собак с гастродуоденальной патологией

Показатель	Клинически здоровые	Больные					
		течение болезни					
		легкое	среднее	тяжелое	крайне тяжелое		
Температура, °C	38,5 ± 0,3	39,2 ± 0,4	39,4 ± 0,2	38,4 ± 0,4	37,1 ± 0,3*		
Пульс, уд/мин	105 ± 2,6	128 ± 3,1	157 ± 2,2**	102 ± 1,4	89 ± 2,0*		
Дыхание, дв/мин	19 ± 2,0	25 ± 1,0	28 ± 2,0	19 ± 0,9	14 ± 0,6		
Эритроциты, 10 ¹² /л	7,22 ± 0,2	7,74 ± 0,5	8,12 ± 0,5**	6,83 ± 0,31	6,47 ± 0,3		
Гемоглобин, г/л	141 ± 2,2	162 ± 3,2	174 ± 2,6	151 ± 2,4	118 ± 2,4		
Гематокрит	0,44 ± 0,02	0,46 ± 0,06	0,49 ± 0,03*	0,41 ± 0,08	0,34 ± 0,05		
Цветовой показатель	0,94 ± 0,11	0,97 ± 0,09	1,0 ± 0,1	0,98 ± 0,12	0,90 ± 0,08		
СОЭ, мм/ч	2,7 ± 0,2	6,3 ± 0,3	9,1 ± 0,28	9,9 ± 0,7	12,5 ± 1,0**		

Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$ относительно здоровых животных.

У собак, больных гастродуоденитом, при легком течении температура повышалась до $39,2 \pm 0,1$ °C, а при средней тяжести – до $39,4 \pm 0,2$ °C, при тяжелом течении температура составляла $38,4 \pm 0,4$ °C, а при крайне тяжелом – $37,1 \pm 0,3$ °C ($P < 0,05$).

При клиническом осмотре собак с гастродуоденальной патологией средней тяжести регистрируются чаще всего рвота, отказ от корма, воды, угнетение, понес, повышение температуры на начальных стадиях

заболевания, затем при тяжелом течении и значительном ухудшении состояния температура может понижаться до значений ниже параметров физиологических колебаний ($P < 0,05$).

Такая тенденция объясняется нарастанием лихорадки по мере усиления тяжести заболевания, затем, при истощении защитных сил организма и развитии гиповолемического шока, температура резко снижается.

Эти тенденции наблюдаются также с увеличением частоты пульса и дыхания при легком и среднем течении заболевания соответственно $128 \pm 3,1$ уд./мин, $25 \pm 1,0$ дв./мин; $157 \pm 2,2$ уд./мин, $28 \pm 2,0$ дв./мин, а при крайне тяжелом течении снижается до $89 \pm 2,0$ уд./мин, $14 \pm 0,6$ дв./мин.

Наиболее часто у больных собак регистрируется рвота (62,7 %). Причины, вызывающие рвоту – недоброкачественный корм, метаболические нарушения при болезнях желудочно-кишечного тракта, висцеральная боль, динамическая кишечная непроходимость вследствие воздействия инфекционных агентов.

По течению рвота подразделяется на острую и хроническую, по количеству рвотных масс – на обильную и скучную. Острая рвота может быть неукротимой.

Наиболее частые неинфекционные факторы, вызывающие рвоту, представляют собой метаболические нарушения – 7 %. Рвота при болезнях почек была обусловлена в основном развитием уремического синдрома вследствие повышения в крови уровня мочевины и креатинина, фосфора и снижения кальция. Нами отмечены случаи рвоты при отравлениях химическими веществами и при даче недоброкачественного корма.

Рвота (острая) регистрировалась также при применении лекарственных препаратов, таких как ингибиторы экзаноидов (ортотифен, дексаметазон), которая прекращалась после отмены указанных препаратов. В единичных случаях была обусловлена механической непроходимостью кишечника, при которой отмечался высокий лейкоцитоз, выраженная дегидратация (острая обильная рвота), при рентгенологическом исследовании отмечалась задержка контраста на уровне нахождения механического препятствия.

Рвота была обусловлена в нескольких случаях действием продуктов воспаления на центр рвоты при пиометре (хроническая рвота), которая характеризовалась высоким уровнем лейкоцитоза и отсутствием значительных отклонений при биохимическом анализе крови. Симптом рвоты также могут обуславливать токсикоз, развивающийся при беременности, висцеральные боли и другие факторы.

Анализ результатов клинического обследования и морфологических исследований крови у больных собак свидетельствует, что для легкоого и среднего течения болезни характерны лихорадка, обезвоживание и гемоконцентрация, для тяжелого и крайне тяжелого – гиповолемический шок и нормохромная анемия.

При гастродуodenальной патологии у 23,7 % больных животных отмечается понос. Каловые массы при этом разжижены, зачастую зеленоватого цвета, иногда пенистые. При развитии секреторной диареи они становились водянистыми.

Осмотичность кала при секреторной диарее в основном зависит от содержания в нем электролитов, а при осмотической – от содержания осмотически активных частиц неабсорбируемых компонентов пищи или других осмотически активных веществ. В связи с этим определение содержания электролитов в кале может помочь в диагностике типа диареи – осмотической или секреторной.

При исследовании кала собак с гастродуodenальной патологией нами были получены следующие данные: при осмотической диарее осмоляльность фекалий составляла в среднем 330 мОsm/кг H₂O, уровень Na⁺ и K⁺ – 30 ммоль/л, «осмотическая разница» – 210; при секреторной диарее осмоляльность фекалий в среднем была 290 мОsm/кг H₂O, уровень Na⁺ достигал величины 100 ммоль/л, «осмотическая разница» – 10. При анализе взаимосвязи типа диареи с этиологическим фактором, вызвавшим диарею у собак, отмечалось, что основная масса осмотической диареи (73 %) приходится на синдром мальабсорбции, «чистая» секреторная диарея регистрировалась при парвовирусном энтерите (82 %). Стоит отметить, что основная масса заболеваний, протекающих с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, сопровождается диареей смешанного типа.

Таким образом, лабораторные исследования кала при диарее помогают уточнить диагноз, позволяют в количественном отношении оценить потери воды и электролитов, и, следовательно, адекватно восполнить их дефицит при проведении лечебных мероприятий.

Одной из задач исследований являлось выяснить степень обезвоживания организма собак при гастродуodenальной патологии. Для этих целей использовали метод определения гематокрита, при помощи которого осуществляли контроль за степенью гемоконцентрации. В результате проведенных исследований гематокритная величина у здоровых собак составляла $0,44 \pm 0,02$, а у собак, больных гастродуоденитом, при легком течении – $0,46 \pm 0,06$, среднем – $0,49 \pm 0,03$ и крайне тяжелом – $0,34 \pm 0,05$ ($P < 0,01$).

Анализ этих данных показывает, что у собак с гастродуodenальной патологией гематокритное число, количество эритроцитов и гемоглобина значительно выше, чем у здоровых собак при легком и среднем течении, что указывает на значительное обезвоживание организма вследствие сгущения крови, в последующем отмечается нормохромная анемия (табл. 2).

Данное состояние можно объяснить следующим: при тяжелом течении гастродуоденита зачастую развиваются рвота с кровью, иногда понос, в связи с этим, наряду с потерей жидкости идет интенсивная кровопотеря.

Проведенные исследования показали, что у собак гастродуodenальная патология сопровождается увеличением числа лейкоцитов до $14,36 \pm 2,3 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), в лейкограмме установлена нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом ядра влево, эозинопения и лимфопения, а при тяжелом и крайне тяжелом течении с дегенеративным сдвигом, лимфопенией, эозинопенией, моноцитопенией (см. табл. 2).

Состояние водно-электролитного обмена оценивали по содержанию в крови натрия, калия, хлора. Потери натрия в организме сопровождались дегидратацией.

Установлено, что при уменьшении содержания натрия до 115–130 мкмоль/л, когда осмотическая концентрация понижается до 250–280 ммоль/л, развивается тяжелое состояние. Уменьшение или увеличение количества натрия в организме сопровождается подобными изменениями содержания в нем воды, поэтому обессоливание и обезвоживание почти всегда понимают как обессоливание.

Таблица 2 – Лейкограмма собак с гастродуodenальной патологией

Показатель	Клинически здоровые	Больные			
		течение болезни			
		легкое	среднее	тяжелое	крайне тяжелое
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	9,22 \pm 0,2	11,93 \pm 0,9	14,36 \pm 2,3*	15,6 \pm 0,4*	18,3 \pm 0,7*
Эозинофилы, %	5,2 \pm 0,1	4,7 \pm 0,2	6,0 \pm 0,1*	3,1 \pm 0,4	1,8 \pm 0,2*
Юные, %	–	–	–	0,4 \pm 0,05	0,9 \pm 0,1
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,6 \pm 0,1	5,7 \pm 0,3	4,8 \pm 0,2	4,9 \pm 0,3	3,2 \pm 0,3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	52,2 \pm 1,5	68,5 \pm 2,7	69,2 \pm 2,4	74,3 \pm 5,1	77,7 \pm 1,9
Лимфоциты, %	29,2 \pm 1,1	30,3 \pm 2,5	25,0 \pm 1,8	18,5 \pm 1,2**	16,8 \pm 1,3**
Моноциты, %	4,7 \pm 0,1	3,1 \pm 0,2	2,7 \pm 0,3	1,8 \pm 0,1	1,5 \pm 0,1**

Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$ относительно здоровых животных.

Гипокалиемия часто наблюдается при токсикозах, тяжелых формах гастроэнтеритов, сопровождаемых выраженным ацидозом, при усиленном выделении калия с мочой, при диарее, больших внутривенных вливаниях жидкости, не содержащей калия.

Анализируя данные, представленные в табл. 2, можно сделать ряд выводов. У животных с тяжелым и крайне тяжелым течением болезни отмечалось обезвоживание, о чем свидетельствует снижение уровня ОЦК и ОЦП и выраженный дефицит жидкости.

Гиповолемия, обусловленная массивной потерей жидкости организмом, способствует снижению ОЦК, развитию тяжелой дегидратации и потере электролитов. Об этом также свидетельствует значительное снижение ОЦГ и ГО у животных с тяжелым течением болезни. При анализе показателей водно-электролитного обмена у собак с гастродуоденальной патологией снижение ОЦП и ОЦК и рост дефицита жидкости наблюдались по мере увеличения тяжести заболевания, при крайне тяжелом течении дефицит жидкости составлял $21,1 \pm 0,6$ мл/кг ($P < 0,001$), который обусловлен частой рвотой, профузным поносом, потерей плазмы.

При изучении динамики показателей кислотно-основного равновесия следует отметить, что изменения их при легком и среднем течении гастродуоденальной патологии регистрируются достаточно редко. При тяжелом и крайне тяжелом течении болезни с одинаковой частотой регистрируются как ацидоз, так и алкалоз, при этом ацидотическое состояние сопровождается гипернатриемией, гиперкалиемией и гиперхлоремией, а также повышением осмолярности, при алкалозе же в основном регистрируется гипохлоремия. Данные, иллюстрирующие динамику показателей кислотно-основного равновесия у собак с эзофагеальной и гастродуоденальной патологией, представлены в табл. 4.

Таблица 4 – Динамика показателей кислотно-основного равновесия у собак с гастродуоденальной патологией

Показатель	Клинически здоровые	Больные			
		течение болезни			
		тяжелое	крайне тяжелое	ацидоз	алкалоз
pH	7,41 \pm 0,01	7,31 \pm 0,03	7,42 \pm 0,01	7,29 \pm 0,02	7,45 \pm 0,03*
pNa, ммоль/л	147,1 \pm 2,5	147,3 \pm 3,0	142,8 \pm 2,7	152,7 \pm 2,8	142,67 \pm 2,7
pK, ммоль/л	4,3 \pm 0,3	4,83 \pm 0,54	4,29 \pm 0,7	5,03 \pm 0,5	4,54 \pm 0,6
pCl, ммоль/л	102,4 \pm 3,3	107,0 \pm 6,5	99,8 \pm 9,7	109,3 \pm 8,7	94,77 \pm 10
pCO ₂ , мм. рт. ст.	37,4 \pm 1,4	41,0 \pm 4,1	36,9 \pm 2,1	44,1 \pm 3,6	35,8 \pm 2,9*
pHCO ₃ , ммоль/л	24,1 \pm 2,1	25,0 \pm 1,3	22,9 \pm 1,2	21,3 \pm 1,1	27,1 \pm 1,6
pOsm, мOsm/кг	289,2 \pm 3,1	303,6 \pm 3,2	294,4 \pm 3,1	302,9 \pm 2,1	295,4 \pm 3,2
Дефицит анионов	14,1 \pm 1,2	13,8 \pm 1,1	13,7 \pm 1,2	13,5 \pm 1,1	13,4 \pm 1,2

Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$ относительно здоровых животных.

Кислотно-основное состояние определяли по следующим показателям крови:

pH – актуальная величина pH артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови определялась без доступа воздуха при температуре 37 °C, у клинически здоровых собак составляла $7,41 \pm 0,01$, pCO_2 артериальной крови $32,6 \pm 1,2$ мм рт. ст., венозной – $37,4 \pm 1,4$ мм рт. ст.

Состояние бикарбонатной буферной системы проводят по определению в плазме крови уровня гидрокарбоната и его соотношения с парциальным давлением углекислоты.

Метаболический ацидоз, развивающийся у собак с эзофагеальной и гастродуodenальной патологией, характеризовался снижением водородного показателя крови, повышением парциального давления углекислого газа до $48 \pm 1,0$ мм рт. ст., уменьшением запаса бикарбонатов.

Параметры изменений уровня гидрокарбоната и парциального давления углекислого газа в плазме крови собак, больных гастродуodenитом, имеют широкие пределы колебаний, выходящие за рамки физиологических значений, и свидетельствуют о наличии как ацидоза, так и алкалоза особенно при тяжелом течении.

Метаболический ацидоз при диарее возникает при истощении бикарбонатного буфера. При этом анионная разница вследствие компенсаторного повышения хлоридов в плазме крови остается в норме. Величина содержания газов артериальной крови – метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$ и $\text{HCO}_3^- < 22$ мэкв./л) может наблюдаться при потере жидкости в нижнем отделе кишечника, шоке или диабетическом кетоацидозе.

У собак с гастродуodenальной патологией отмечены изменения в белковом, углеводном и пигментном обмене (табл. 5).

Таблица 5 – Динамика биохимических показателей крови у собак с гастродуodenальной патологией

Показатель	Клинически здоровые	Больные			
		течение болезни			
		легкое	среднее	тяжелое	крайне тяжелое
Общий белок, г/л	$69,1 \pm 4,8$	$71,6 \pm 3,4^*$	$64,2 \pm 2,9$	$60,7 \pm 2,3$	$57,7 \pm 2,1^{**}$
Альбумин, г/л	$32,4 \pm 2,7$	$35,3 \pm 2,1^*$	$29,2 \pm 1,9$	$25,2 \pm 1,2$	$24,1 \pm 1,1^{**}$
Мочевина, ммоль/л	$6,30 \pm 0,4$	$5,71 \pm 0,3$	$6,37 \pm 0,1$	$7,0 \pm 0,2^*$	$7,7 \pm 0,2^*$
Глюкоза, ммоль/л	$5,10 \pm 0,3$	$5,05 \pm 0,7$	$5,81 \pm 0,3$	$5,21 \pm 0,2$	$5,51 \pm 0,2$
Креатинин, мкмоль/л	$78,5 \pm 3,4$	$90,3 \pm 3,1$	$83,1 \pm 2,2$	$94,1 \pm 2,41^*$	$97,01 \pm 2,5^*$
Билирубин, мкмоль/л	$4,60 \pm 0,2$	$5,01 \pm 0,11$	$4,83 \pm 0,3$	$4,89 \pm 0,2$	$4,88 \pm 0,2$
Амилаза, Е/л	$1221,1 \pm 6,4$	$1369,3 \pm 9,1$	$1489,2 \pm 8,1$	$1652 \pm 9,1^*$	$1679,4 \pm 8,6$
АлАТ, Е/л	$62,7 \pm 1,4$	$68,8 \pm 1,4$	$69,22 \pm 1,2$	$65,5 \pm 3,2$	$63,7 \pm 1,2$

Примечание: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$ относительно здоровых животных.

Повышение количества альбумина и общего белка при легком течении гастродуodenита является следствием дегидратации (обезвоживания) организма животного вследствие некомпенсированных потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт. В последующем, по мере развития болезни, отмечается снижение уровня общего белка и альбумина, при крайне тяжелом течении эти показатели составляют $57,7 \pm 2,1$ г/л и $24,1 \pm 1,1$ г/л соответственно.

Снижение общего белка, альбумина указывает на развитие печеночной недостаточности; уменьшение содержания альбумина происходит из-за снижения протеосинтетической функции гепатоцитов.

Заслуживает внимания понижение количества мочевины в сыворотке крови при легком течении болезни. Однако уровень мочевины и особенно креатинина повышается при крайне тяжелом течении по мере ухудшения состояния животного, что, по-видимому, связано с нарастанием обезвоживания и, как следствие, развитием почечной недостаточности.

Уровень мочевины повышался до $7,7 \pm 0,2$ ммоль/л, а креатинина до $97,01 \pm 2,5$ мкмоль/л. Степень достоверности высокая ($P < 0,05$).

В биохимическом составе крови при легком течении болезни отмечено повышение уровня аланинаминотрансферазы на $6,2$ Е/л и амилазы на 141 Е/л по сравнению с клинически здоровыми животными. Это связано с повреждением гепатоцитов и высвобождением в кровь большого ферментов, в норме находящихся в цитоплазме гепатоцитов.

По мере развития гастродуodenальной патологии увеличивается активность фермента амилазы, принимающей участие в углеводном обмене. Уровень глюкозы в сыворотке крови до $5,51 \pm 0,2$ ммоль/л при норме $5,1 \pm 0,3$ ммоль/л.

Нарушение пигментного обмена сопровождалось незначительным повышением билирубина до $4,88 \pm 0,2$ мкмоль/л при $4,6 \pm 0,2$ мкмоль/л у здоровых животных. Изменения в белковом, азотистом, пигментном и водно-

электролитном обмене при гастродуоденитах у собак во многих случаях обусловлены нарушениями работы печени и почек. Существует непосредственная связь между функциональной деятельностью этих органов с изменениями биохимического статуса крови, а также поддержанием гомеостаза на определенном физиологическом уровне.

Заключение. Совокупность проведенных исследований, изложенных в настоящей работе, дополняет недостаточно изученные стороны патогенеза, состояния водно-электролитного, белкового, углеводного, пигментного обмена и кислотно-основного состояния собак с гастродуоденальной патологией. Вместе с тем изменения морфологического и биохимического состава крови не являются специфическими и отображают тяжесть течения заболевания, что помогает при назначении адекватной терапии. Изменения водно-электролитного баланса отображают характерные патогенетические особенности заболевания и необходимы при коррекции гомеостаза.

Литература. 1.Болезни собак./Х. Г. Ниманд, П. Ф. Суттер – М.: Аквариум-принт, 2008. 2.Болезни собак./Белоев А.Д., Данилов Е.П., Дукур И.И. – Агропромиздат, 1990. Болезни собак и их лечение./Гликмана Е.Г.. – АСТ, 2008. 3.Григорьев, П. Я. Справочное руководство по гастроэнтерологии /П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. – М. : МИА, 1997. – С. 52–81. 4.Губарь В. Л. Физиология и экспериментальная патология желудка и венадцатиперстной кишки / В. Л. Губарь. – М., 1970. – С. 42–65. 5.Журавель, А. А. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / А. А. Журавель, Б. И. Кадыков, В. П. Косых. – М. : Колос, 1997. – С. 279–285. 6.Заболевания органов пищеварения / под. ред. Е. С. Рысса. – СПб. : МИА, 1995. – Ч. 1. – С. 54–92. 7.Козловский, И. В. Болезни органов пищеварения : диагностика, дифференциальная диагностика и лечение. – М. : Беларусь, 1989. – С. 126 –150. 8.Комаров, Ф. И. Диагностика и лечение внутренних болезней / Ф. И. Комаров // Руководство для врачей. – М. : Медицина, 1992 – Т.3.– С. 57–81. 8.Беляков, И. М. Болезни собак / И. М. Беляков, В. А. Лукьяновский // Нива России. – 1996. – С. 71–73.

ВЛИЯНИЕ ОСАДКА ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОТСТОЯ ЛЬНЯНОГО МАСЛА НА СОСТАВ МОЛОКА И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ЖИВОТНЫХ

А.М.Субботин^{*}, С.С.Осочук^{**}, Н.Н.Дудин^{***}, Субботина И.А.^{*}, Н.Н.Яроцкая^{**},
Ф.А. Курлович^{**}, А.И. Куцко

^{*}УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

^{**}УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

г. Витебск, Республика Беларусь

^{***}ООО «Клуб Фарм-Эко» г. Дрогичин, Брестская область

Введение. Одной из основных задач, стоящей перед ветеринарией является обеспечение человека высококачественными экологически безопасными продуктами питания. Наряду с этим известно, что сердечно-сосудистые заболевания человека являются причиной каждой третьей смерти в странах цивилизованного мира. Одной из причин развития сердечно сосудистых заболеваний является несбалансированное питание с избыточным содержанием холестерола (ХС), насыщенных жирных кислот (НЖК) и недостатком эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Чрезвычайно важным является также соотношение ω^6 и ω^3 ПНЖК. В странах Евросоюза это соотношение составляет 30:1 [0]. Согласно рекомендациям ВОЗ, необходимое соотношение - 4:1. Исследований соотношения ПНЖК в пищевом рационе белорусов не проводились, однако, учитывая особенности национальной кухни и пищевых приоритетов населения Республики Беларусь можно предположить, что соотношение значительно выше, чем в Евросоюзе. Таким образом, для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний человека необходимо внести существенные корректировки в пищевой режим населения Республики Беларусь. Вместе с тем, использование очищенного растительного масла или пищевых добавок с высоким содержанием ω^3 ПНЖК является экономически недоступным широким слоям населения и не решает проблемы повышенного содержания ХС в пищевых продуктах. Одним из возможных путей решения данной проблемы является разработка структуры рациона небольшой группы сельскохозяйственных животных с целью получения продуктов питания (молоко и мясо) широко употребляемых населением и имеющим низкое содержание ХС и высокое содержание ω^3 ПНЖК. Для того чтобы итоговая стоимость таких продуктов была доступна населению, в рацион животных должны быть включены корма, имеющие низкую стоимость и легко доступные для хозяйства. Таким требованиям отвечает осадок дополнительного отстоя льняного масла имеющий высокое содержание ω^3 ПНЖК и, по сути, являющийся отходом производства льняного масла.

В связи с вышезложенным, целью настоящей работы было исследование влияния осадка льняного масла, полученного методом холодного отжима и дополнительного отстоя, на белково-липидный состав молока коров и мышечную ткань телят.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были сформированы 4 экспериментальные группы по 10 животных в каждой. 2 группы были сформированы из дойных коров, 2 – из телят на откорме в возрасте 6 месяцев. В одной группе коров и одной телят кормление осуществляли в соответствии с общепринятым рационом. Во второй группе коров и второй телят в пищу животных добавляли осадок дополнительного отстоя льняного масла в количестве 250 мл в течение 30 дней. Осадок льняного масла был предоставлен для работы ООО «Клуб Фарм-Эко» г. Дрогичин. Забор молока проводили в утреннюю дойку от 10 коров. Зabor мышечной ткани осуществляли под местной анестезией из бедренной мышцы животного и до обработки замораживали в жидком азоте. Исследуемый материал доставляли в ЦНИЛ УО «Витебский государственный медицинский университет» для последующего исследования. Для получения сыворотки каждую пробу молока в объеме 10 мл центрифугировали при 6000 оборотах в минуту на рефрижераторной центрифуге РС 6. Количество белка в сыворотке определяли по Лоури. Экстракцию липидов сыворотки проводили смесью хлороформ-метанол (2:1 по объему). Соотношение сыворотки и экстракционной смеси 1:5. Экстракция проводилась в течение 30 минут. Экстракт фильтровался через обеззоленный фильтр. Осадок промывался