

теины, гликозаминогликаны и их фракции, цитрат, оксипролин и оксизин целесообразно использовать для доклинической диагностики остеодистрофии на молекулярном уровне, разработке лечения и профилактики болезни.

Литература. 1. Стадник А.М. Остеодистрофія корів і бичків: патогенетична роль глікоконюгантів, рання діагностика та спрямована профілактика // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 1998. – вип.5. Ч.1. – С.223 – 224. 2. Стадник А.М., Федорович В.Л. Энзоотична остеодистрофія бугайців за жомової відгодівлі: рання діагностика і профілактика // Науковий вісник ЛНАВМ. – Львів, 2005. –Т.7 (№27) Ч.2 – С.91 – 98. 3. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. Энзоотическая остеодистрофия крупного рогатого скота в Полесье // Ветеринария, 2005. - №5. – С.41-43. 4. Кравців Р.Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості виробленої продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення // Науковий вісник ЛДАВМ. – Львів, 2000. – Т. 2, (№2). Ч. 4 – С. 86-91. 6. Поворознюк В.В. Остеопороз та біохімічні маркери метаболізму кісткової тканини // Лабораторна діагностика. – 2002. - №1. – С.53-60. 5. Минченко Б.И., Беневоленский Д.С., Тишенина Р.С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Часть I. Резорбция кости // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - №1. – С.8-15. 7 Минченко Б.И., Беневоленский Д.С., Тишенина Р.С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Часть II. Образование кости // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - №4. – С.11-17. 8. Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика і лікування: Монографія / Акад. мед. наук України; под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, І.А. Зуланца. – Х.: Золоті сторінки, 2002. – 648с. 9. Ризгз Б.Л., Мелтон III Л. Дж. Остеопороз. Пер. с англ. М. – СПб: ЗАО "Издательство БИНОМ", "Невский диалект", 2000 г. – 560 с. 10. Carter S. D. et al. The Determination of Serum Concentrations of Osteocalcin in Growing Pigs and Its Relationship to End-Measures of Bone Mineralization // J. Anim. Sci. 1996. – Vol. 74. – P.2719–2729. 11. Lepage O.M. et al. Biochemical markers of bone metabolism in draught and warm-blood horses // Vet. J. - 1998. - Vol. 156. - P.169–175. 12. Lepage O.M., Marcoux M., Tremblay A. Serum osteocalcin or bone Gla-protein, a biochemical marker for bone metabolism in horses: differences in serum levels with age // Can. J. Vet. Res. – 1990. - Vol. 54(2). – P.223–226. 13. Mosel M., Corlett S.C. Assessment of bone turnover in the dry period of dairy cows by measurement of plasma bone GLA protein, total plasma alkaline phosphatase activity and urinary hydroxyproline // Exp. Physiol. – 1990. - Vol. 75. – P.827–837. 14. Naito Y. et al. Plasma osteocalcin in periparturient and postparturient cows: correlation with plasma 1,25-dihydroxyvitamin D, calcium, and inorganic phosphorus // J. Dairy Sci. - 1990. - Vol. 73. – P.3481–3484. 15. Nicodemo M.L.F. et al. Effects of variations in dietary calcium and phosphorus supply on plasma and bone osteocalcin concentrations and bone mineralization in growing pigs // Exp. Physiol. - 1998. - Vol. 83. – P. 659–665. 16. Liesegang A. et al. Biochemical Markers of Bone Formation and Resorption Around Parturition and During Lactation in Dairy Cows with High and Low Standard Milk Yields // J Dairy Sci. – 2000. - Vol. 83. - P.1773–1781. 17. Liesegang A. et al. The course of selected bone resorption marker concentrations in response to Short-term Hypocalcemia Experimentally Induced with Disodium EDTA Infusions in Dairy Cows // J. Vet. Med. A – 2000. - Vol. 47. – P. 477–487. 18. Black A. et al. Diurnal Variation and Age Differences in the Biochemical Markers of Bone Turnover in Horses // J. Anim. Sci. 1999. – Vol. 77. – P.75–83. 19. Shaw D. T. et al. Impact of supplement withdrawal and wheat middling inclusion on bone metabolism, bone strength, and the incidence of bone fractures occurring at slaughter in pigs // J. Anim. Sci. - 2006. - Vol. 84 – P. 1138–1146. 20. Dickson I.R., Pool A.R., Vels A. Localization in plasma  $\alpha_2$ HS glycoprotein in mineralizing human bone // Nature. – 1975. Vol. 256. – P. 430-442. 21. Dzierzecka Malgorzata, Charuta Anna. Nowe techniki oceny jakosci tkanki kostnej i mozliwosc ich zastosowania w medycynie weterynaryjnej // Medycyna Wet. – 2006. - №62(6). – S.617-620.

ПОСТУПИЛА 25 мая 2007 г

УДК 619:616.34-002:615.322.2

## ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРОФИЛЛИПТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ АБОМАЗОЭНТЕРИТОМ, ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КРОВИ.

Стоякина Н.А., Севрюк И.З.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Исследование изменений параметров перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и антиокислительной активности плазмы) и изменений клинического статуса телят, больных абомазоэнтеритом во время комплексной терапии с использованием хлорофиллипта. Состояние больных телят оценивалось по шкале разработанной авторами.

Телята были разделены на две группы. Контрольная и опытная группы включали по 10 животных. В начале лечения группы не имели значимых различий в лабораторных параметрах показателей перекисного окисления липидов и различий в клиническом состоянии. На пятый день проведения терапии группы различались по содержанию малонового диальдегида и антиокислительной активности плазмы (обе  $p < 0,01$ ) и индексам общего состояния и состояния пищеварительной системы (оба  $p < 0,05$ ). В экспериментальной группе изменения были закономерными и значимыми для малонового диальдегида ( $p < 0,05$ ) и антиокислительной активности плазмы ( $p < 0,01$ ). В контрольной группе подобные изменения не выявлены. На пятый день терапии в опытной группе также выявлена значимая корреляция показателей малонового диальдегида и антиокислительной активности плазмы ( $r = -0,55$ ;  $p = 0,011$ ).

The study of lipid peroxidation parameters variation (malonaldehyde and plasma antioxidant activity) and changes of the clinical status in calves with abomasoenteritis during complex therapy including Chlorophylliptum. The state of diseased calves was estimated with the scale developed by the author.

The calves were divided randomly in two groups. The control and experimental set both included 10 animals. The groups had no significant difference in laboratory, lipid peroxidation and clinical parameters from the beginning of the treatment. The groups differed in malonaldehyde and plasma antioxidant activity (both  $p < 0,01$ ) and clinical summary and digestive indices (both  $p < 0,05$ ) at the fifth day of therapy administration. The changes of malonaldehyde ( $p < 0,05$ ) and plasma antioxidant activity ( $p < 0,01$ ) were significant during the five-day therapy in the experi-

*mental set. The same changes were not revealed in the control set. A significant correlation of malonaldehyde and plasma antioxidant activity ( $r=-0,55$ ;  $p=0,011$ ) was revealed in the experimental group at the fifth day of therapy administration.*

**Введение.** Ускорение темпов интенсивного развития молочного и мясного скотоводства приводит к усиленной эксплуатации животных, сопровождающейся увеличением скорости обменных процессов и напряжением многих метаболических звеньев в организме животных [10]. Вследствие этого животные становятся более чувствительными к экстремальным воздействиям, у них чаще нарушается обмен веществ, развиваются болезни желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы. Особенно чувствителен к часто неблагоприятным условиям промышленного содержания молодняк крупного рогатого скота раннего постнатального периода развития. Возникновение острых расстройств пищеварения с симптомами диареи (диспепсии и абомазозентериты) у телят обусловлено неблагоприятным влиянием ряда этиологических факторов, в числе которых ведущую роль играют алиментарный, микробный (условно-патогенная микрофлора), функциональная незрелость механизмов защиты [8].

Известно, что попадание микроорганизмов из окружающей среды, в том числе и условно-патогенных, в желудочно-кишечный тракт является сигналом, включающим ферментные системы фагоцитов, связанные с мембраной. Это ведет к накоплению в межклеточном пространстве супероксидного иона, перекиси водорода, гипероксидного радикала, которые с одной стороны являются факторами антимикробной защиты организма, а с другой — основной причиной повреждения тканей. Энзимы ферментативного окисления антиокислительной защиты, а также начальные продукты перекисного окисления липидов оказывают иммунопротективное влияние. Накопление одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов — малонового диальдегида снижает иммунологическую реактивность клеток периферической крови [6]. Выявлена взаимосвязь между показателями, характеризующими состояние иммунной системы (содержание Т- и В-лимфоцитов, концентрация иммуноглобулинов, циркулирующие иммунные комплексы) и показателями окислительного стресса (концентрация малонового диальдегида,  $\alpha$ -токоферола, ферритина) у здоровых организмов (А. В. Трунов и соавт., 1992; Ф. Я. Байбури и соавт., 2000). Усиление свободнорадикального окисления при действии стрессовых агентов приводит к структурным перестройкам клеточных мембран. Снижение активности антиоксидантной системы интенсифицирует образование свободных окислительных радикалов, которое приобретает лавинообразный, неуправляемый характер.

Эти данные свидетельствуют о необходимости применения при различных формах стресса и патологии низкомолекулярных антиоксидантов и других стабилизаторов клеточных мембран в качестве иммуномодулирующих средств [6].

Нам представляется целесообразным применение в комплексном лечении телят препарата, изготовленного из смеси хлорофиллов листьев эвкалипта — «Хлорофиллипта», обладающего широким спектром лечебного действия [1]. Данное лекарственное средство опробовалось в ветеринарной практике, как компонент комплексного лечения [4]. Исследования некоторых ученых показывают, что спектр антимикробного действия препаратов эвкалипта значительно шире общепринятого [2], он воздействует на те условно-патогенные микроорганизмы, которые могут быть составной частью этиологии абомазозентерита у телят. Антиоксидантные свойства компонентов экстракта эвкалиптовых листьев исследовались *in vitro* и с использованием живых систем [11, 12].

Отсутствие стандартного подхода в диагностике, лечении и оценке его результатов затрудняет проведение мониторинга состояния телят и планирование дальнейшего развития молочного и мясного скотоводства. Ученые многих стран пытаются найти выход из создавшегося положения путем внедрения стандартных методик и алгоритмов. По этой причине представляется обоснованным создание балльной шкалы для контроля клинического состояния телят, больных абомазозентеритом.

**Цель исследования.** Изучить изменение параметров перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и антиокислительной активности плазмы) и клинического статуса у телят, больных абомазозентеритом, на фоне комплексного лечения с использованием хлорофиллипта.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на МТК 1200 в ОАО «Рудаково». В работу было включено 20 телят одного возраста, заболевших абомазозентеритом и не имевших иной и сопутствующей патологии. Было сформировано две группы — контрольная и опытная (по 10 и 10 животных соответственно). Разделение животных на группы произведено по принципу условных аналогов.

Схема лечения контрольной группы включала: Multivit-Mineralien (10 мл/сут), 5% раствор глюкозы (200 мл/сут) и 10% раствор кальция хлорида (100 мл/сут) и 4% гентамицина (6 мл/сут). Вместе с данными препаратами опытная группа получала официальный 1% спиртовой раствор хлорофиллипта — 5 мл внутрь с 20 мл кипяченой воды 2 раза в сутки 5 дней.

Показатели перекисного окисления липидов (концентрация малонового диальдегида и антиокислительная активность плазмы) определялись в первый и пятый день лечения по нижеизложенным методикам в модификации автора.

В работе об интенсивности ПОЛ судили по количеству ТБК-активных продуктов, определяемых по методу Стальной И.Д. [7], который был выбран с учетом анализа методов определения продуктов ПОЛ и доработан авторами.

Процедура определения ТБК-активных продуктов состояла в следующем: к 1 мл исследуемого образца (сыворотка или плазма крови либо гемолизат в разведении 1:10) добавляли 1 мл 35%-ной трихлоруксусной кислоты и центрифугировали 20 минут при 3000 об/мин. После этого пипеткой-дозатором отбирали надосадочную жидкость в объеме 1мл и добавляли к ней 0,5 мл 0,75%-ного водного раствора тиобарбитуровой кислоты. Полученную смесь инкубировали на водяной бане при 90°C 20 минут. Затем охлаждали под струей воды. Полученный раствор фотометрировали при длине волны 532 нм (максимум поглощения). Ко-

личество ТБК-активных продуктов рассчитывали, используя коэффициент молярной экстинкции комплекса МДА-ТБК  $\epsilon = 1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$  с учетом коэффициента пересчета для оптического показателя  $D_{D_{532}}$ , предложенного в работе В. Б. Гаврилова с соавт. [3]. За концентрацию МДА, с учетом вышеизложенных фактов, мы принимали содержание ТБК-активных продуктов и выражали в мкмоль/л сыворотки.

Содержание ТБК-активных продуктов в сыворотке крови рассчитывали по формуле:

$$E = 2,5 \times 10^6 \times E_{\text{экс}} / (1,56 \times 10^5), \text{ где}$$

2,5 – объем исследуемого раствора;

$10^6$  – коэффициент перевода «моль/л» в «мкмоль/л»;

$1,56 \times 10^5$  – коэффициент молярной экстинкции комплекса МДА-ТБК.

Для определения антиокислительной активности плазмы за основу был взят метод, основанный на исследовании кинетики окисления восстановленной формы 2,6-дихлорфенолиндифенола в присутствии и отсутствии биологического материала, предложенный В.Л. Семеновым и А.М. Ярош в 1985 году [9], адаптированный Германович Н.Ю. [5].

Ход определения. В термостатируемую кювету КФК-3 (толщина кюветы 1 см) последовательно добавляли 0,5 мл 0,25 М фосфатного буфера (рН 7,4), 0,15 мл 0,8 мМ раствора 2,6-дихлорфенолиндифенола в окисленной форме, 0,15 мл 3,2 мМ раствора закисного сернокислого железа (II) и быстро перемешены. Все растворы должны иметь температуру 37°C. Реакция запускалась добавлением 1 мл водного раствора плазмы крови (20 мкл плазмы крови + 980 мкл физиологического раствора). Производилось перемешивание и через каждые 30 сек (по секундомеру) после добавления плазмы на протяжении 3 минут измерялась оптическая плотность при длине волны 600 нм [5]. Константа скорости реакции первого порядка определялась по формулам:

$$K_{\text{контр}} = (\ln D_{\text{max}} - \ln (D_{\text{max}} - D_{\text{эк}})) / 3,$$

$$K_{\text{оп}} = (\ln D_{\text{max}} - \ln (D_{\text{max}} - D_{\text{3оп}})) / 3,$$

где  $D_{\text{max}}$  – оптическая плотность среды, где субстрат полностью окислен;

$D_{\text{3оп}}$ ,  $D_{\text{эк}}$  – оптическая плотность после периода инкубации в опыте и контроле;

3 – время инкубации, мин

$\ln$  – логарифм натуральный (положительный)

Константу ингибирования, являющуюся показателем антиокислительной активности, вычисляли по формуле:

$$K_i = (K_{\text{контр}} - K_{\text{оп}}) / C,$$

где  $K_i$  – константа ингибирования биологическим материалом окисления субстрата, являющаяся показателем антиокислительной активности,  $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1}$ ;

$K_{\text{контр}}$  – константа скорости окисления субстрата в контроле;

$K_{\text{оп}}$  – константа скорости окисления субстрата в опыте;

C – концентрация плазмы крови в реакционной смеси,  $\text{мг/л}$ .

Сравнение общего состояния животных по группам в начале и в конце лечения, оценка изменений за период терапии по вышеуказанной схеме проводилась с использованием балльной шкалы, разработанной авторами

Индексы общего состояния ( $I_C$ ) и состояния пищеварительной системы ( $I_E$ ) определяются как суммы баллов входящих в них параметров. Суммарный индекс ( $I_S$ ) рассчитывается путем сложения индексов  $I_C$  и  $I_E$ . Учитывая значения параметров шкалы, следует принять индекс  $I_S$ , равный 8-10 баллов, за норму, а индекс, равный 22-24 балла, рассматривать как соответствующий тяжелому течению абомазоэнтерита.

Рассмотренные индексы рассчитывались для всех животных, вошедших в исследование, в 1 и 5 день лечения.

Статистическую обработку материала, полученного в результате исследования, проводили с использованием программ Microsoft Excel 2002 и Statistica 6.0.

**Результаты.** В первый день исследования значения рассматриваемых параметров ПОЛ составили: для МДА  $7,80 \pm 3,22$  мкмоль/л ( $M \pm SD$ ); для АОА константа ингибирования  $0,673 \pm 0,065$  л/(1000\*мл\*мин) ( $M \pm SD$ ). Верхний и нижний квартили для балльных индексов, определенных в первый день лечения составили  $I_C$  – 6 и 9,  $I_E$  – 12 и 14,  $I_S$  – 18 и 23.

На пятый день лечения значения показателей составили: для МДА среднее  $4,934$  мкмоль/л, нижний и верхний квартили равны  $2,644$  и  $6,066$  мкмоль/л соответственно; для АОА константа ингибирования  $0,89 \pm 0,19$  л/(1000\*мл\*мин) ( $M \pm SD$ ). Для индексов пятого дня лечения квартили составили  $I_C$  – 3 и 6,  $I_E$  – 6 и 8,  $I_S$  – 9 и 14.

Различия групп телят в начале лечения по лабораторным показателям и клиническим индексам статистически незначимы. Клинико-лабораторный статус телят обеих групп в первый день исследования сопоставим по всем учитываемым показателям.

Группы в конце исследования статистически значимо различались по измеренным в работе показателям ПОЛ (АОА –  $p < 0,01$ ; МДА –  $p < 0,01$ ; Рис. 1. и Рис. 2.) и по клиническому состоянию в целом и индексу пищеварительного тракта ( $I_S$  –  $p < 0,05$ ;  $I_E$  –  $p < 0,05$ ).

В выборке в целом статистически значимо различаются такие показатели первого и пятого дня лечения, как МДА ( $p < 0,05$ ), АОА ( $p < 0,01$ ). Клиническое состояние (по балльной шкале) за время исследования изменилось статистически значимо по всем трем индексам ( $p < 0,01$  для  $I_C$ ,  $I_E$  и  $I_S$ ).

Предложенные индексы в достаточной мере отразили процесс выздоровления телят, больных абомазоэнтеритом.

Параметры ПОЛ контрольной группы статистически значимо не изменились. В опытной группе значимы изменения МДА ( $p < 0,05$ ), АОА ( $p < 0,01$ ).

Выявлена статистически значимая умеренная обратная корреляция значений АОА и МДА, измерен-

ных на пятый день исследования ( $r=-0,55$ ;  $p=0,011$ ).

*Выводы.*

1. Изменение показателей ПОЛ – МДА и АОА – отражает течение и тяжесть абомазоэнтерита у телят возраста 15-17 дней.

2. Комплексное лечение телят, больных абомазоэнтеритом, с использованием хлорофиллипта сопровождается значимой положительной динамикой клинического состояния и показателей МДА и АОА.

3. Сформирована балльная шкала, позволяющая по клиническим показателям быстро оценить состояние телят 15-30 дневного возраста, больных абомазоэнтеритом.

Таблица 1 - Шкала оценки состояния телят, больных абомазоэнтеритом

Общее состояние (Ic)		
Температура тела	40,1-41,0 °С	3 балла
	39,1-40,0 °С	2 балла
	38,5-39,0 °С	1 балл
Частота сердечных сокращений	111-120 в мин	3 балла
	101-110 в мин	2 балла
	80-100 в мин	1 балл
Частота дыхания	56-60 в мин	3 балла
	51-55 в мин	2 балла
	45-50 в мин	1 балл
Состояние пищеварительной системы (Ie)		
Аппетит	Понижен	2 балла
	Обычный	1 балл
Признаки обезвоживания	Присутствуют	2 балла
	Отсутствуют	1 балл
Консистенция кала	Водянистый	3 балла
	Кашицеобразный	2 балла
	В виде лепешки	1 балл
Цвет кала	Зелено-желтый	4 балла
	Светло-желтый	3 балла
	Темно-желтый	2 балла
	Коричневый	1 балл
Наличие включений	С прожилками крови	4 балла
	Со слизью, пленками фибрина	3 балла
	С примесью непереваренных остатков корма	2 балла
	Без патологических примесей	1 балл

Рис. 1. Гистограмма распределения значений МДА в конце лечения по группам МДА<sub>2</sub>, мкмоль/л

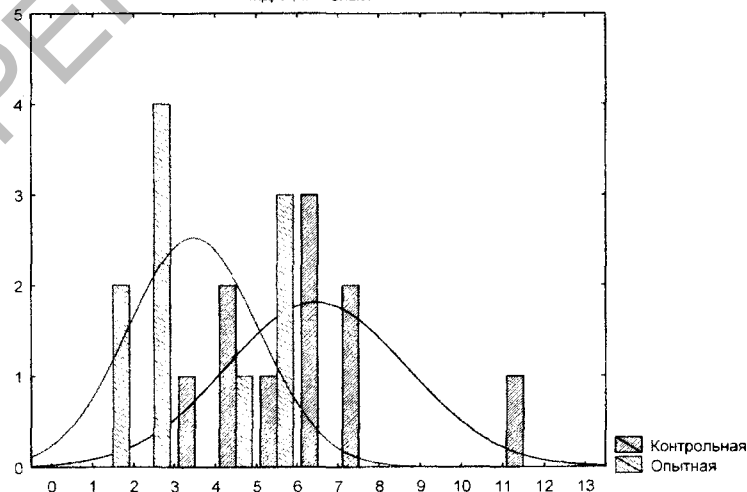
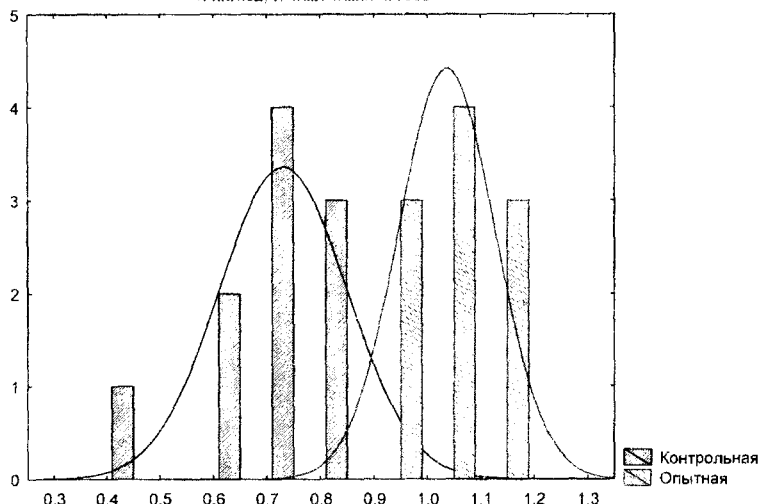


Рис. 2. Гистограмма распределения значений АОА в конце лечения по группам К ингиб2, л<sup>1</sup>/мл\*1/мин\*1/1000



Литература. 1. вакаянц Б.М. Лекарственные растения в комплексном лечении телят при диспепсии. // Ветеринария. – 1995. - №11. – С. 17-19. 2. Волченко А.Н., Величко А.В., Тапальский Д.В. Обоснование применения эфирных масел в хирургической практике. // «Студенческая медицинская наука XXI века». Материалы VI международной научно-практической конференции. Витебск, 2006. 3. Гаверилов В.Б., Гаверилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой. // Вопр. мед. химии. – 1987. – №1. – С. 118-122. 4. Гадзаонов Р.Х. Эффективность аэрозоля хлорофиллипта при неспецифической бронхопневмонии телят. // Ветеринария. – 2003. - №5. – С. 39-40. 5. Германович Н.Ю. Изучение параметров реакции, влияющих на антиокислительную активность плазмы крови. // Мат. научн.- произв. конф. – С.-Пб., 1998. - Ч.1. - С. 61-62. 6. Мищенко В.А., Яременко Н.А., Павлов Д.К., Саввин А.В. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота. // Ветеринария. – 2001. - №5 – С. 5-7. 7. Орехович В.Н. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – 391 с. 8. Рецкий М.И. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система крови крупного рогатого скота в онтогенезе. // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства: Материалы 1 международной науч.-практич. конф., Витебск, 28–29 нояб. 1996 г. – Мн., 1996. – С. 63. 9. Семенов В.Л., Ярош А.М. Метод определения антиокислительной активности биологического материала. // Укр. биохим. журнал. - 1985-Т.57. - №3. - С.50-52. 10. Фурдуй Ф.И., Хайдарлиу С.Х., Штирбу Е.И. и др. Стресс как патогенетическая основа развития заболеваний у телят. // Научные основы адаптационной системы ведения животноводства. – Кишинев, 1985. - С. 72. 11. Abdel-Fattah M., Hasan A.G., Hamamy M.I. et al. Antioxidant and hepatoprotective effects of *Eucalyptus maculata*. // Med. Sci. Monit.– 2005.– V. 11. – №11., P.BR426-BR431. 12. Lee Kwang-Geun, Shibamoto Takayuki. Antioxidant activities of volatile components isolated from *Eucalyptus species*. // J. Sci. Food Agric. V. 81 –№15. –P. 1573-1579.

ПОСТУПИЛА 21 мая 2007 г

УДК 619:616.3-007

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ В ИССЛЕДОВАНИИ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У СВИНЕЙ

Телепнев В.А., Емельянов В.В.

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Описанный методологический комплекс позволяет изучать все основные функции желудка, кишечника и поджелудочной железы. Структура и функция органов являются неразрывно связанные между собой. Вместе с тем ведущим являются функциональные исследования, поскольку нет иного пути первоначального проникновения в структуру системы органа, кроме оценки жизнедеятельности этой системы. При проведении научных экспериментов функциональное исследование встраивалось нами в методологический комплекс, включающий моделирование патологии, непрерывное клиническое исследование, гематологическое, биохимическое исследование крови, морфологическое исследование биоптатов и патологического материала.

Considering separately functional methods of research, we consider that the structure and function of bodies are indissolubly connected among themselves. At the same time leader are functional researches as there is no other way of initial penetration to structure of system of body, except for an estimation of ability to live of this system. At carrying out of research experiments functional research was built in by us the methodological complex including modeling of a pathology, continuous clinical research, hematological research of blood, morphological research biotitic and a pathological material.