

чем у телят контрольной группы. В лейкограмме телят опытных групп уменьшалось процентное содержание нейтрофилов и достоверно увеличивалось содержание лимфоцитов.

При изучении динамики гуморальных и клеточных факторов естественной резистентности у больных бронхопневмонией телят при лазеротерапии получены данные, которые свидетельствуют о том, что НИЛИ оказывает стимулирующее действие на БАСК, ЛАСК, ФА, ФЧ, ФИ.

На протяжении всего периода исследований содержание общего белка изменялось незначительно. При анализе результатов электрофореза белков сыворотки крови установлено, что под влиянием лазера происходило более выраженное увеличение концентрации альбуминов,  $\gamma$ -глобулинов и уменьшение уровня  $\alpha$ -глобулинов.

Во время опыта не установлено влияния красного лазерного излучения на содержание общих липидов, общего холестерина, глюкозы и фосфора.

Наряду с повышением показателей естественной резистентности, в группах телят, подвергавшихся воздействию НИЛИ, происходило более быстрое восстановление до нормы таких показателей как резервная щелочность, содержание кальция и креатинина. При исследовании ферментов выхода АлАТ и АсАТ отмечено уменьшение их активности, что указывает на усиление регенеративных процессов и благоприятный исход заболевания.

#### Литература

1. Соколов В.В., Странадко Е.Ф., Жаркова Н.Н., Якубовская Р.И., Филоненко Е.В., Астраханкина Т.А. Фотодинамическая терапия злокачественных опухолей основных локализаций с препаратами фотогом и фотосенс (результаты трехлетних наблюдений). *Вопр. онкологии*. 1995. -С. 134-138.
2. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии. М: Респект, 1992.- 122 с.
3. Козлов В.И. Современные направления в лазерной медицине. 1997. -С. 6-12.

УДК 619:636.2.616

### К ЭТИОЛОГИИ ОСТЕОДИСТРОФИИ У КОРОВ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Концевенко В.В., Коротких Е.Д., Ярцев Е.В.

Белгородская государственная сельскохозяйственная академия, Российская Федерация

Белгородская область еще в недалеком прошлом являлась стойким донором для страны по производству животноводческой продукции, до 70% которой вывозилось за пределы области. В последние годы резко сократилось количество животных, при этом продуктивность оставляет желать лучшего. В настоящее время в области более чем в 2 раза сократилась численность коров.

Однако и в этих тяжелых для животноводства условиях продолжают функционировать молочные комплексы, где производство молока остается еще рентабельным. Например, в колхозе им. Фрунзе Белгородского района надой на фуражную корову в 2003 году был около 6000 л. Чистая прибыль от каждой коровы составила более 8000 рублей. Но и в этом хозяйстве основным сдерживающим фактором роста продуктивности животных являются заболевания коров с нарушением обмена веществ и, прежде всего, с нарушением фосфорно-кальциевого обмена.

При клиническом обследовании коров в большинстве районов области нами не обнаружено ни одной молочно-товарной фермы благополучной в отношении остеодистрофии.

Во всех обследованных хозяйствах, в 16 из 20 районов области, заболевание остеодистрофией диагностировали в хозяйствах, как при интенсивной, так и экстенсивной технологии производства молока. Признаки остеодистрофии у коров отмечали от 15-20 до 35-40% животных. При этом в некоторых хозяйствах при низком уровне кормления и, соответственно – продуктивности (Новооскольском, Грайворонском районах) остеодистрофию диагностировали у 15-20% животных, тогда как на фермах с более высоким уровнем кормления и продуктивности (Белгородский, Яковлевский районы) данная патология достигла 30-35%.

Интересно отметить, что в хозяйствах с высоким уровнем продуктивности, где содержится в основном голштинофризский скот, остеодистрофию диагностировали чаще во второй и третьей стадии, в то время как у коров симментальской породы заболевание протекало в первой стадии или даже субклинически.

Основными причинами развития патологии являлись несбалансированность рационов по основным питательным веществам; недостаток или полное отсутствие в рационе сена; недостаток грубых кормов, витаминных и минеральных добавок; скармливание недоброкачественных кормов, особенно сенажа, силоса и жома с повышенным содержанием кислоты. Надо отметить, что наш регион является сахаропроизводящим, где еще сохранились сахарные заводы почти в каждом районе, и жом с избытком используется как источник сочных кормов. Качество его часто оставляет желать лучшего, что в конечном итоге также является причиной нарушения фосфорно-кальциевого обмена.

Таким образом, биоценологические особенности Белгородского Черноземья свидетельствуют, что остеодистрофия у коров в регионе носит эндемический характер и только изменение антропогенных факторов может позволить рационально организовать профилактику данной патологии, что в конечном итоге повысит рентабельность молочного скотоводства.

УДК 619:616 – 006

## **О НОВОМ НАПРАВЛЕНИИ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОНКОЛОГИИ**

Кочетов М.В., Соколовский В.О.

Новое направление предполагает исследование механизма возникновения опухолей с позиций нарушения кровоснабжения в очаге поражения и в организме в целом. Такие исследования нам не известны, но известны серьезные сообщения, косвенно удостоверяющие роль нарушения кровоснабжения в этиопатогенезе опухолей. Мы их расцениваем на уровне забытых открытий, которые пытаемся реанимировать.

При существующих методах исследований мы не находим удовлетворяющего ответа, почему опухоли возникают под влиянием химических, физических и биологических канцерогенов? Почему рак чаще возникает в очагах хронических воспалений? И таких вопросов много. Не случайно А. Лучник [6] заявил, что «к концу XX века ученые окончательно пришли к выводу, что опухоль каждого вида имеет свои механизмы бесконтрольного роста». Мы придерживаемся обратного мнения. В опубликованной статье [4] нами показано, что любой хронический воспалительный процесс сопровождается нарушением кровоснабжения и окислительно-восстановительных процессов в клетках, что со временем влечет развитие опухоли. Другая статья [5] посвящена сходству в механизме возникновения рака и саркомы. Как это аргументировалось?

1. Раковые заболевания обычно возникают в очагах хронических воспалений и в более пожилом возрасте, когда заметно снижается уровень кровоснабжения органов. 2. Серьезным открытием, не привлечшим к себе внимания, мы считаем обобщающее сообщение Ю.М. Васильева [2] о том, что все химические канцерогены вызывают хронический воспалительный процесс. Из этого логически вытекает, что их канцерогенное действие объясняется именно способностью вызывать хроническое воспаление с обязательным нарушением кровоснабжения. 3. При сопоставлении данных из ряда источников [1, 7, 9 и др.] нами показано, что физические канцерогены (радиация) вызывают резкие нарушения кровоснабжения с развитием рентгенодерматитов и различных опухолей. Следовательно, химические и физические канцерогены вызывают рост опухоли в очагах хронических воспалений с нарушенным кровоснабжением. 4. Биологические канцерогены (вирусы) воспаления не вызывают, но канцерогенный эффект проявляют только в существующих очагах воспалений. 5. По данным В.И. Гельштейна [3] саркомы развиваются как под влиянием химических канцерогенов, так и механических воздействий, вызывающих хроническое воспаление. 6. Еще в 1924 г. О. Варбург открыл гликолиз в аэробных условиях, свойственный опухолям. Причиной тому считал повреждение дыхательного аппарата опухолевой клетки, но за многие годы поисков поврежденного звена так и не обнаружил. Это открытие было забыто. Исходя из нашей концепции, причина активного гликолиза кроется в нарушении подачи кислорода в очаге поражения. Сам факт наличия гликолиза в различных опухолях логично рассматривать как показатель единого механизма их возникновения. 7. Л.М. Шабодом [8] доказана возможность вызывать доброкачественные и злокачественные опухоли применением одних и тех же эндогенных химических канцерогенов, что указывает на единую причину и механизм их возникновения.