

Винахід відноситься до ветеринарії і біології та пропонується для науково-дослідної роботи як експериментальна модель.

Відомий спосіб моделювання метаболічного алкалозу шляхом введення в раціон щурів надлишку бікарбонату натрію (Журавський М.Г. і співавт. Вплив різних рівнів вуглекислоти на біосинтез антитіл // Доповіді АН УРСР. - 1980. - №1, сер. 6. - С.65-68). За цим способом, для створення моделі хронічного стану компенсованого алкалозу, щурам лінії Wistar (170-210г) щоденно згодують 5мг бікарбонату натрію на 1г живої маси. Показники кислотно-лужного стану (КЛС) контролюють на 28, 56, і 180 добу від початку згодовування щурам бікарбонату натрію.

Недоліком способу є те, що зазначений режим і доза введення бікарбонату натрію викликають розвиток метаболічного алкалозу у щурів, які є невдалою моделлю у разі вивчення характерного для новонароджених телят явища колострального імунітету та ряду метаболічних процесів, що відрізняють організм цих тварин від щурів. Крім того, на отримання моделі вказаного стану витрачається не менше 2 місяців, що неприпустимо у разі вивчення особливостей біохімічних процесів у щойно народжених тварин.

В основу винаходу поставлене завдання розробити модель метаболічного алкалозу у новонароджених телят перших 36 годин життя, що дозволить провести комплексне дослідження особливостей формування у цих тварин імунорезистентного стану організму та розвитку постнатальних адаптаційно-приспосувальних процесів в тканинах на молекулярному рівні.

Поставлене винаходом завдання досягається тим, що новонародженим телятам перорально згодують надлишкову кількість бікарбонату натрію, згідно винаходу через 1 годину від народження і протягом перших 36 годин життя телятам випоюють 1н. розчин бікарбонату натрію із розрахунку 8мл/кг маси тіла п'ять разів на першу добу їх життя окремо від годівлі молозивом з інтервалом в одну годину та двічі - на другу добу життя.

Існує тісний взаємозв'язок між змінами у показниках кислотно-лужного стану, особливо різних форм вуглекислоти та інтенсивністю і напрямом перебігу, як енергетичних (гліколіз, ЦТК, окисне фосфорилування), так і метаболічних (обмін вуглеводів, ліпідів, білків) процесів. Очевидно, що зміни кислотно-лужних параметрів крові у новонароджених телят будуть впливати на перебіг процесів травлення, всмоктування і транспортування поживних речовин молозива у шлунково-кишковому тракті та інтенсивність біосинтетичних реакцій в тканинах.

Бікарбонати лужних катіонів є природними компонентами молозива. Поряд з іншими лужними еквівалентами, які в значній кількості містяться у молозиві, вони сприяють нормалізації показників кислотно-лужного стану крові, що пов'язано з народженням телят у стані респіраторно-метаболічного ацидозу.

Семикратне штучне введення надлишку бікарбонат-іонів в організм щойно народжених тварин викликає розвиток гострого метаболічного алкалозу, що досягається частковим гальмуванням досить зрілої на цей час системи компенсаторних механізмів кислотно-лужного гомеостазу. Важливо, що у разі необхідності припинення експерименту, тварина швидко виходить із цього стану.

Спосіб моделювання метаболічного алкалозу у новонароджених телят відрізняється тим, що завдяки регулярному введенню (7 разів протягом 36 годин життя) в організм новонароджених телят надлишкової кількості бікарбонату натрію виникають суттєві зміни показників кислотно-лужного стану крові, які відповідають стану гострого метаболічного алкалозу, як на 24, так і на 36 години життя. В результаті підвищення рівня pCO_2 (легенева компенсація), величина pH крові у таких телят не суттєво відхиляється від нормального значення. Високий у крові, рівень буферних основ, а саме за рахунок інтенсивного наростання концентрації бікарбонатних іонів, згідно закону електронейтральності, сприяє одночасному підвищенню концентрації іонів натрію (на 12%). Розвиток штучного стану метаболічного алкалозу проявляється зниженням на 36 годину життя телят концентрації іонів калію (на 8%), що надходить до клітин в обмін на іони H^+ . Відповідно до вказаних змін зменшується у крові рівень іонізованого кальцію (на 18%), порівняно з інтактними тваринами.

Наявність причинно-наслідкового зв'язку між застосуванням запропонованого способу і розвитком штучного метаболічного алкалозу може бути продемонстровано на наступному прикладі.

Приклад. У досліді були залучені новонароджені телята чорно-рябої породи. Піддослідних тварин відбирали від клінічно здорових корів з відсутністю ускладнень під час перебігу тільності і родів. Телятам дослідної групи (12 голів) застосовували запропонований нами спосіб моделювання стану метаболічного алкалозу, а саме: через годину після народження і чотири рази на першу добу їх життя та двічі - на другу добу життя випоювали 1н. розчин бікарбонату натрію із розрахунку 8мл/кг маси тіла окремо від годівлі молозивом з інтервалом в одну годину. Телята і контрольної групи (12 голів) сім разів на протязі перших 36 годин життя окремо від випоювання молозива отримували 0,9% розчин хлориду натрію у кількості 8мл/кг маси тіла.

Показники кислотно-лужного стану крові у піддослідних телят і контролювали через годину після народження до першого випоювання молозива та на 24 і 36 годинах життя.

Результати дослідження показників кислотно-лужного стану крові у телят контрольної групи свідчать про народження цих тварин у стані природного респіраторно-метаболічного ацидозу (таблиця). Нормалізація показників кислотно-лужного стану у новонароджених телят відбувається на 24 і 36 години після народження. Проте регулярне введення в організм новонароджених телят протягом перших 36 годин життя надлишкової кількості бікарбонату натрію зумовлює розвиток у цих тварин стану гострого метаболічного алкалозу. Отриманий експериментальний стан характеризується середнім ступенем тяжкості, є компенсованим (розвивається респіраторний ацидоз) і, що важливо, у піддослідних телят зберігається апетит (не порушене надходження в їх організм поживних речовин з молозивом).

Таблиця

Показники кислотно-лужного стану у піддослідних телят ($M \pm m$, $n=12$)

Показники КЛС	Контрольна група	Дослідна група (алкалоз)
	період після народження	

	через 1 год	24 год	36 год	24 год	36 год
pH	7,30±0,011	7,41±0,009*	7,391±0,013*	7,45±0,01***	7,47±0,06***
pO ₂ , мм рт.ст.	21,29±0,68	22,44±1,29	20,42±1,55	21,66±1,60	20,94±1,06**
pCO ₂ мм рт.ст.	50,60±0,67	45,86±0,97*	50,71±1,68	58,94±1,52***	60,92±0,81***
[HCO ₃] мм	27,03±0,74	29,76±0,45*	31,48±0,81	36,54±0,73***	39,93±1,00***
Заг. CO ₂ , мм	28,01±1,03	32,0±20,57*	33,51±1,06*	38,00±0,72***	41,08±0,97***
ЗБО, мм	-0,04	4,88	5,84	8,61	10,15

*- (P<0,05) між показниками кожної дослідної групи, порівняно з вихідними даними контрольних телят;

**-(P<0,05) порівняно з показниками за відповідний період часу у телят контрольної групи.

Вже є доведеним, у тому числі завдяки застосуванню запропонованої моделі метаболічного алкалозу, що поміrne підвищення концентрації бікарбонатів в тканинах новонароджених тварин стимулює реакції карбоксилювання та пов'язані з ними біосинтетичні процеси. Крім того, стимуляція фіксації CO₂ (карбоксилювання) прискорює відновлення вмісту еритроцитів, гемоглобіну та білків у сироватці крові, активує синтетичну функцію трикарбонового циклу, синтез білків печінки, нирок і селезінки та підвищує еритропоетичну активність червоного кісткового мозку. Все це свідчить про можливість прискорення біосинтетичних процесів у тканинах завдяки штучній корекції параметрів КЛС при різних патологічних станах організму.