

**Учредители:**

Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

Департамент ветеринарного и продовольственного надзора МСХиП Республики Беларусь

Государственное учреждение «Белорусское управление государственного ветеринарного надзора на государственной границе и транспорте»

Государственное учреждение «Белорусский государственный ветеринарный центр»

**Ветеринарный журнал Беларуси****Выпуск 3(5), 2016**

*Ятусевич Антон Иванович* – доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН, ректор УО ВГАВМ (главный редактор);  
*Белко Александр Александрович* – кандидат ветеринарных наук, доцент (зам. главного редактора);  
*Дремач Геннадий Эдуардович* – кандидат ветеринарных наук, доцент (ответственный секретарь).

**Редакционная коллегия:**

*Брыло И.В.* – кандидат сельскохозяйственных наук, доцент, заместитель Министра сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь;  
*Субботин А.М.* – доктор биологических наук, профессор, заместитель Министра сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, директор Департамента ветеринарного и продовольственного надзора;  
*Самсонович В.А.* – кандидат биологических наук, доцент, начальник Главного управления образования, науки и кадров Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь;  
*Пивоварчик Ю.А.* – директор ГУ «Белорусский государственный ветеринарный центр»;  
*Бабина М.П.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Бекиш В.Л.* – доктор медицинских наук, профессор (УО ВГМУ);  
*Белова Л.М.* – доктор биологических наук, профессор (ФГБОУ ВПО СПб ГАВМ, г. Санкт-Петербург);  
*Гавриченко Н.И.* – доктор сельскохозяйственных наук, профессор (УО БГСХА);  
*Галат В.Ф.* – доктор ветеринарных наук, профессор (НУБиП Украины, г. Киев);  
*Глаз А.В.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ГГАУ);  
*Головаха В.И.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО БНАУ, г. Белая Церковь, Украина);  
*Каплич В.М.* – доктор биологических наук, профессор (УО БГТУ);  
*Красочко П.А.* – доктор ветеринарных и биологических наук (РУП ИЭВ им. С.Н. Вышелесского);  
*Кузьмич Р.Г.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Курдеко А.П.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Максимович В.В.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Малашко В.В.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ГГАУ);  
*Медведский В.А.* – доктор сельскохозяйственных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Микулич А.В.* – доктор экономических наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Мотузко Н.С.* – кандидат биологических наук, доцент (УО ВГАВМ);  
*Скуловец М.В.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Шляхтунов В.И.* – доктор сельскохозяйственных наук, профессор (УО ВГАВМ);  
*Ятусевич И.А.* – доктор ветеринарных наук, профессор (УО ВГАВМ).

Периодичность издания – 4 раза в год.

**Ответственность за точность представленных материалов несут авторы и рецензенты, за разглашение закрытой информации - авторы.**

**Все статьи рецензируются.**

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

*При перепечатке ссылка на журнал «Ветеринарный журнал Беларуси» обязательна.*

Адрес редакции:  
210026, Республика Беларусь,  
г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11  
Тел. 8 (0212) 53-80-67, 51-75-71  
E-mail: [belvet.vsavm@gmail.com](mailto:belvet.vsavm@gmail.com)

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

- |     |                                                                                                                                                                                                                            |    |                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | <b>Максимович В.В.</b><br>НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА                                                                                                                                                      | 3  | <b>Maksimovich V.V.</b><br>NODULAR DERMATITIS OF THE CATTLE                                                                                                                                                                             |
| 2.  | <b>Дремач Г.Э.</b><br>АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ (Обзор литературы)                                                                                                                                                             | 8  | <b>Dremach G.E.</b><br>ADENOMATOSIS AT SHEEP AND GOATS (Literature review)                                                                                                                                                              |
| 3.  | <b>Самсонович В.А., Мотузко Н.С.,<br/>Кудрявцева Е.Н.</b><br>ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ АМИЛАЗЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У СВИНЕЙ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ | 11 | <b>Samsonovich V.A., Motuzko N.S.,<br/>Kudryavtseva E.N.</b><br>THE DYNAMICS OF CHANGES OF AMYLASE GASTROINTESTINAL ACTIVITY AND INDICATORS OF CARBOHYDRATE METABOLISM AT PIGS AT CULTIVATION IN THE CONDITIONS OF INDUSTRIAL COMPLEXES |
| 4.  | <b>Белко А.А., Мацинович А.А., Баран В.П.,<br/>Богомольцева М.В.</b><br>ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТАХ У ТЕЛЯТ                                                                                               | 15 | <b>Belko A.A., Matsinovich A.A., Baran V.P.,<br/>Bogomolceva M.V.</b><br>ENDOGENOUS INTOXICATION AT ABOMAZOENTERITIS AT CALVES                                                                                                          |
| 5.  | <b>Догель А.С., Медведский В.А.</b><br>ОПТИМИЗАЦИЯ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ КОРОВ В ПОМЕЩЕНИЯХ ОБЛЕГЧЕННОГО ТИПА В СЕВЕРНОЙ КЛИМАТИЧЕСКОЙ ЗОНЕ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ                                                               | 20 | <b>Dogel A.S., Medvedskiy V.A.</b><br>THE OPTIMIZATION OF THE CONDITIONS OF KEEPING COWS IN THE PREMISES OF THE LIGHTWEIGHT TYPE IN THE NORTHERN CLIMATE ZONE OF THE REPUBLIC OF BELARUS                                                |
| 6.  | <b>Карповский В.И., Данчук А.В., Постой Р.В.,<br/>Карповский В.В., Трокоз В.А., Васылив А.П.</b><br>АКТИВНОСТЬ ТРАНСАМИНАЗ В КРОВИ СВИНЕЙ РАЗНЫХ ТИПОВ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ СТРЕССЕ                             | 23 | <b>Karpovskiy V.I., Danchuk A.V., Postoy R.V.,<br/>Karpovskiy V.V., Trokoz V.A., Vasilyev A.P.</b><br>TRANSAMINASE ACTIVITY IN BLOOD OF PIGS OF DIFFERENT TYPES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY DURING STRESS                                |
| 7.  | <b>Горовенко М.В., Медведская Т.В.</b><br>ФОРМИРОВАНИЕ ГЕЛЬМИНТОФАУНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА СЕВЕРНОЙ ЗОНЫ БЕЛАРУСИ                                                                            | 28 | <b>Gorovenko M.V., Medvedskaya T.V.</b><br>FORMATION OF HELMINTH FAUNA OF THE GASTROINTESTINAL TRACT OF THE CATTLE OF THE NORTHERN ZONE OF BELARUS                                                                                      |
| 8.  | <b>Головаха В.И., Яротник В.В., Слюсаренко А.А.,<br/>Слюсаренко С.В., Поддубняк О.В.,<br/>Емельяненко А.В., Дудка В.Б., Мацинович М.С.</b><br>ЛЕЧЕНИЕ КОШЕК ПРИ УРОЛИТИАЗЕ                                                 | 32 | <b>Golovaha V.I., Yaritnik V.V., Slysarenko A.A.,<br/>Slysarenko S.V., Poddubnyak O.V.,<br/>Emelyanenko A.V., Dudka V.B.</b><br>UROLITHIASIS TREATMENT AT CATS                                                                          |
| 9.  | <b>Бобрик Д.И., Чупыркина А.А., Фурс А.Д.,<br/>Еремеев С.А.</b><br>СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КОРОВ, БОЛЬНЫХ МАСТИТОМ                                                                                       | 37 | <b>Bobrik D.I., Chupyrkina A.A., Furs A.D.,<br/>Eremeev S.A.</b><br>SYSTEMATIC APPROACH IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF MASTITIS AT COWS                                                                                             |
| 10. | <b>Анфёрова М.В., Коренев Н.И., Коренева Ю.Н.,<br/>Мацинович М.С.</b><br>РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ КРОВИ И КОСТНОМОЗГОВОГО ПУНКТАТА ПРИ АНЕМИИ СОБАК                                                                         | 42 | <b>Anferova M.V., Korenev N.I., Koreneva Y.N.</b><br>THE RESULTS OF THE BLOOD AND BONE MARROW PUNCTATE TESTS AT DOGS ANEMIA                                                                                                             |
| 11. | <b>Травецкий М.А., Краевский А.И., Краевский С.А.</b><br>ОПЛОДОТВОРЯЕМОСТЬ КОРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПЕРЕД СИНХРОНИЗАЦИЕЙ ЭСТРУСА И СЕЗОНА ГОДА ПРИ ОТЕЛЕ                                           | 45 | <b>Travetskiy M.A., Kraevskiy A.Y.,<br/>Kraevskiy S.A.</b><br>FERTILITY OF COWS DEPENDING ON CONDITION OF REPRODUCTIVE ORGANS BEFORE ESTRUS SYNCHRONISATION AND SEASON OF CALVING                                                       |

УДК 619:616.98:578.821:636.2

## НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Максимович В.В.

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

**В связи с обострением эпизоотической ситуации по заразному узелковому (нодулярному) дерматиту крупного рогатого скота в мире и в сопредельном с нами государстве – России, принимается ряд мер по недопущению этой опасной трансграничной болезни на территорию страны.**

**Автор статьи подробно описывает причины возникновения и распространения болезни, способы ее профилактики и ликвидации.**

**Определение болезни.** Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (НД КРС) (лат. - *Dermatitis nodularis* (англ., лат. *nodule* - узелок) *bovum*; англ. – *Lumpy skin disease of bovine*; синонимы – заразный узелковый дерматит, кожно-узелковая сыпь, болезнь кожного отека, лампи, болезнь рябой кожи, лоскутная болезнь кожи) – вирусная высококонтагиозная трансграничная зоонозная болезнь крупного рогатого скота, реже – овец, коз и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, образованием некротизирующихся кожных узлов (бугорков), а при генерализации инфекционного процесса – лимфаденитом, поражением глаз, слизистых оболочек органов дыхания, воспроизводства и пищеварения.

В первичных нервных очагах возникновения болезни заболеваемость крупного рогатого скота может достигать 90%, а летальность – до 45%.

В настоящее время болезнь отнесена к особо опасным, она включена в список МЭБ и подлежит обязательной нотификации [1, 4, 5, 8].

**Историческая справка.** Нодулярный дерматит впервые наблюдали в 1929 г. в Центральной Африке (в Замбии) и назвали его ложной крапивницей (Моррис, Мак-Дональд, 1931). Вирусная природа болезни было доказана в 1948 году (А. Александр и др.).

**Распространение.** Болезнь регистрировали в большинстве стран Южной Африки, на Мадагаскаре, в Индии. По данным МЭБ, в 1976-1980 гг. были неблагополучными 29 стран Центральной и Южной Африки.

В конце второго тысячелетия были отмечены вспышки болезни в странах Азии. В настоящее время болезнь эндемична в Африке и на Ближнем Востоке.

В 2014 году заразный узелковый дерматит регистрировался в следующих странах: Турция (230 очагов), Ливан (32), Азербайджан, Ирак, Иран, Египет. В 2015 году к списку, где диагностировалась болезнь, добавились: Российская Федерация, Республика Дагестан и Чеченская Республика, Армения, Греция и Кипр. В 2016 году – Болгария, Македония, Сербия, Черногория,

Казахстан и Албания.

Таким образом, многолетним вектором распространения НД крупного рогатого скота является направление с юга на северо-восток. Регистрария НД в России является основанием для прогнозирования большой вероятности заноса возбудителя на территорию нашего государства [3, 6].

**Экономический ущерб** складывается из резкого снижения молочной продуктивности, качества молока и кожевенного сырья, потери живой массы, абортот и мертворожденности, бесплодия, в отдельных случаях – гибели животных от условно-патогенной микрофлоры, затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

При возникновении нодулярного дерматита может быть введен запрет на экспорт крупного рогатого скота и продуктов убоя этого вида животных, что очень важно для нашего экспортно-ориентированного государства животноводческой продукции [2].

**Этиология.** Возбудителем болезни является вирус, относящийся к роду *Capripoxvirus* семейства *Poxviridae*.

Род *Capripoxvirus* включает вирусы оспы овец и коз, а также нодулярного дерматита, который антигенно родственен вирусам оспы овец и коз.

По цитопатогенному действию в культуре клеток, патогенности для лабораторных животных и крупного рогатого скота различают три группы вирусов: *Orpheling* (орфан-сиротский вирус), *Allerton* (аллертон) и *Neethling* (нитлинг). Вирус группы *Orpheling* (орфан-сиротский) является герпесвирусом, патологического процесса у крупного рогатого скота не вызывает. Вирус *Allerton* тоже относится к герпесвирусам, он вызывает болезнь, которая протекает бессимптомно; ее называют «ложная бугорчатка».

Истинный нодулярный дерматит вызывает только вирус *Neethling*. По морфологии вирионы вируса *Neethling* идентичны вирусу оспы овец, округлой формы с двойной оболочкой и плотной сердцевинной. Размер вирионов – 320-260 нм. К

нему восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, кролики, морские свинки. У больных животных возбудитель находится в кожных бугорках, мышцах, слизистых оболочках, крови, слюне, сперме.

Вирус размножается в 5-7-дневных куриных эмбрионах, в культурах клеток почек ягнят и телят, тестикулах бычков и баранчиков, кроликов, хомяков, перевиваемой культуре клеток гонады козы (ЯДК-ОУ), фибробластах куриных эмбрионов и др. При первичном выделении вируса ЦПД проявляется на 5-14-е дни.

Устойчивость вируса нодулярного дерматита довольно высокая. Вирус *Neethling* выдерживает трехкратное замораживание и оттаивание. В кожных поражениях животного вирус сохраняется 33 дня, в бугорках кожи, хранящихся при комнатной температуре, — до 18 дней. В шкурах больных животных, хранящихся без доступа света, вирус может сохранять свою активность многие месяцы. Прогревание при +37°C в течение 5 дней, в жидкости с рН 6,6—8,6 не снижается его вирулентность. При температуре +55°C вирус инактивируется только в течение 2 часов, а при 65°C — в течение 30 минут.

В молоке, сперме, слюне, истечениях из носа и глаз больных НД животных вирус сохраняется в течение 11-22 дней. Холод консервирует вирус; при +4°C сохраняется до 6 мес.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель относится к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам. Он чувствителен к растворам 1% формалина, 2% фенола, 2-3% гипохлорида натрия.

**Эпизоотологические данные.** К нодулярному дерматиту восприимчив крупный рогатый скот (независимо от породы, пола, возраста), более чувствительны лактирующие (тонкокожие) коровы европейских пород и телята, а также абиссинские буйволы. Переболевшие НД коровы обеспечивают колостральную защиту у новорожденных телят до 6 месяцев. Имеются отдельные сообщения о заболеваемости овец и коз. У диких животных болезнь пока не диагностирована, хотя жирафы и антилопы высокочувствительны к экспериментальному заражению. К экспериментальному заражению вирусом НД восприимчивы кролики, морские свинки и куриные эмбрионы. Сведений о восприимчивости человека к НД нет.

**Источником возбудителя инфекции** являются больные, в т. ч. в инкубационный период, и латентно переболевшие животные. Бессимптомное переболевание, а в последующем и вирусоносительство, имеет место у 50% животных.

**Выделяется вирус** в инкубационный период и в период болезни животного с выделениями из пораженных участков кожи, слюной, спермой, молоком, истечениями из носовой полости, глаз, половых органов, с выдыхаемым воздухом.

**Факторами передачи** возбудителя инфекции являются продукты убоя, молоко, сперма животных, в т. ч. находящихся в инкубационном периоде; корма, вода, навоз, транспорт и другие объекты внешней среды, контаминированные вирусом НД. Возможна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых,

половым путем, у телят — через контаминированное вирусом молоко.

Важную роль в передаче вируса от больных НД животных здоровым принадлежит трансмиссивному пути передачи, ранее считавшимся основным. Вирус НД передается кровососущими насекомыми некоторых родов (*Culex*, *Aedes*, *Stomoxys*, *Biomyia* и др.) и клещами, которые считаются механическими переносчиками возбудителя инфекции [10, 11]. Распространение вируса НД из эпизоотического очага на сопредельные территории в холодное время года указывает на реализацию альтернативных трансмиссивному путей передачи возбудителя инфекции (транспортом всех видов, птицей (цапля), воздушными потоками и др.).

**Заражение** вирусом НД животных происходит путем прямого контакта, алиментарно, аэрогенно и при случке.

Нодулярный дерматит регистрируется в форме эпизоотий, характеризуется сезонностью (отмечается в жаркий и влажный сезон года; в период с июня по сентябрь), приурочен к низинным, заболоченным местам, где обитает большое количество членистоногих различных видов. Болезнь появляется внезапно и одновременно в удаленных друг от друга местах, распространяется быстро.

Заболеваемость составляет от 5 до 45%, что зависит от породных особенностей и резистентности организма. Заболеваемость тонкокожего европейского скота может достигать 90%.

Летальность при НД колеблется от 1 до 45%, но обычно составляет от 1 до 5%. Естественное выздоровление наступает в 90% случаев. Заболевание продолжается около 4 недель, а при осложнениях и дольше.

Эпизоотия этой болезни в Республике Дагестан (2015 г.) характеризовалась 1,5% заболеваемостью и 10,4% летальностью заболевших животных. Интересной особенностью этой эпизоотии явилось то, что при совместном содержании больного НД крупного рогатого скота и овец, последние оставались здоровыми. Устойчивость овец к НД, по всей вероятности, объясняется наличием у них иммунитета к оспе [2, 6].

**Патогенез** болезни изучен недостаточно. Заражение животных происходит путем прямого контакта, алиментарно, аэрогенно и при случке. В организме восприимчивых животных вирус НД обладает выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам кожи, слизистой оболочке органов дыхания, пищеварения и воспроизводства. На месте проникновения вируса в кожу спустя 4-7 дней возникает воспалительная реакция, охватывающая эпидерму, дерму и нижележащие мышцы. В образующихся бугорках скапливается экссудат, а затем развивается некроз. Генерализация процесса происходит на 7-19-й день после заражения животных и характеризуется лихорадкой. Вирус в крови появляется на 3-4-й день после подъема температуры тела и массового образования бугорков. Вирус с кровью и лимфой разносится по организму, проникает в слизистую ротовой полости, носа, глаз, влагалища, препуция, в слюнные и молочные железы, семенники и

другие органы и ткани, вызывает тромбоз сосудов и коагуляционный некроз окружающих тканей. Репродукция вируса в указанных органах приводит к появлению новых некротизирующих кожных узлов (бугорков), развитию генерализованного лимфаденита, отеку конечностей, поражению глаз и слизистых оболочек органов дыхания, воспроизводства и пищеварения.

В организме больных животных вирус сохраняется длительное время - до 33 дней. Титры вируса в кожных поражениях достигают  $10^6$  ТЦД<sub>50</sub>/г.

**Течение и симптомы.** Инкубационный период в естественных условиях - 28 дней; может варьировать от 2 до 4 недель. При остром течении болезнь характеризуется повышением температуры тела до 40°C (4—14 дней), снижением аппетита, слезотечением, выделениями из носа и ротовой полости (слизистые или гнойные) (рисунки 1 и 2), появлением узелковой сыпи через 48 ч. Узелки, возвышающиеся над поверхностью кожи на 3-5 мм, округлые, хорошо отграничены, имеют размеры от 0,2 до 7 см в диаметре (рисунок 3). Число узелков может быть от нескольких штук до многих сотен в зависимости от тяжести болезни.

Они могут располагаться по всему телу, но особенно на бедрах, конечностях, промежности, вокруг глаз, на морде, вымени (рисунки 5, 6 и 7). При тяжелом заболевании бугорки могут появляться на слизистой оболочке полости рта и носа, на вульве и крайней плоти. Нодулярные узелки образуются на веках, роговица становится мутной, животное частично или полностью слепнет (рисунок 8).

Через 1-3 недели с момента появления бугорков по их краям начинает отделяться эпидермис, а в центре образуется характерная впадина, затем начинается некроз ткани. Через 7-20 дней после появления узелка некротизированный участок секвестрируется, имеет вид пробки и его можно извлечь или, подсыхая, он отпадает. При неосложненном течении болезни образовавшаяся полость постепенно зарастает грануляционной тканью и кожей с шерстью. При осложнении болезни на месте полостей могут образовываться язвы (рисунок 10).

После выздоровления бугорки и признаки воспаления (в течение 4-6 недель) исчезают. На их месте выпадает шерсть, кожа отделяется лоскутами (рисунок 9).

Узелки иногда отвердевают и сохраняются почти год. Впоследствии они рассасываются, но чаще некротизируются, подсыхают, формируя сухие струпья, под которыми появляется грануляционная ткань.

Рубцевание этих поражений часто осложняется вторичной различной микрофлорой. Лимфоузлы увеличены, особенно предлопаточные и паховые. Больные животные быстро худеют, снижается продуктивность.

У лактирующих коров при поражении вымени молоко становится более густым, приобретает розовый оттенок, сдается каплями, при нагревании превращается в гель. Удой снижается, а в последующем прекращается. У перебо-

левших коров и телок отмечается низкий уровень оплодотворяемости. Больные коровы не приходят в охоту.

Заболевание может осложняться поражением органов дыхания и пищеварения, репродуктивных органов и суставов, с развитием соответствующих симптомов болезни (рисунки 11, 12). При этом могут иметь место затрудненный брюшной тип дыхания, обильная саливация, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы, увеличение региональных лимфатических узлов. У коров могут иметь место аборт, маститы, нарушения воспроизводительной функции, у быков - временная импотенция или полное бесплодие.

У телят нодулярный дерматит может протекать без видимых повреждений кожи. При этом заболевание характеризуется лихорадкой, диареей с примесью крови и слизи.

При подостром течении заметных признаков кожных поражений не наблюдают. Болезнь проявляется кратковременной лихорадкой (2-5 дней), отсутствием аппетита. Возможно бессимптомное переболевание, которое можно определить лишь по наличию вирус-нейтрализующих антител. В пораженных стадах выявляют до 50% животных, переболевших бессимптомно [1, 4, 8].

**Патологоанатомические изменения.** В различных участках кожи животного обнаруживаются (бугорки) уплотнения различной величины, неправильной или овальной формы. Бугорки на разрезе сероватого цвета, плотной консистенции. Отдельные из них некротизированы, с впадиной по центру узелка, содержат казеозную массу. Окружающие и подлежащие ткани отечны. Некротизированная масса отдельных узелков отторгнута, на их месте обнаруживаются углубления, дно которых представлено грануляционной тканью. Кожа, окружающая дефект, покрыта трещинами, разрывается и отпадает лоскутами. На месте бывших узелков кожа непигментирована.

При генерализованном процессе в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения обнаруживают округлые узелки, возвышающиеся над поверхностью слизистых оболочек, они подвергаются некрозу и нагноению. В конъюнктиве - эрозии и язвы. Роговица помутневшая. Серобелые плотные очаги некроза находят в мышцах. В почках, печени и легких - узелки диаметром 2-10 мм, иногда катаральная бронхопневмония, кровоизлияния над плеврой, брюшиной, капсулой селезенки и печени, слизистой носовой полости. В лимфоузлах - серозное воспаление. У некоторых животных - отеки подкожной клетчатки подгрудка, серозно-фибринозные артриты.

При гистологическом исследовании устанавливаются признаки некроза эпидермиса и сосочкового слоя дермы по типу кариорексиса и пикноза ядра. По краям некротизированных участков заметны утолщения эпидермиса и гиперкератоз, отек дермы и ее инфильтрация фибробластами, гистиоцитами и лимфоцитами. Под некротизированной тканью можно обнаружить тромбы в венах и периваскулярную клеточную ин-

фильтрацию в лимфатических узлах – увеличенное количество плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов, а при некрозе – нейтрофилы.

**Диагноз** основывается на анализе эпизоотологических данных (болезнь проявляется внезапно, одновременно на нескольких фермах, число больных быстро нарастает, охватывая порой до 90% животных), клинических признаков (кожные бугорки, захватывающие все слои кожи, а также подлежащие ткани, в тяжелых случаях локализованы на слизистых оболочках естественных отверстий; поражения отделены от здоровой кожи, вовлечены поверхностные лимфоузлы), патологоанатомических изменений. Для установления окончательного диагноза проводят лабораторные исследования. В качестве материала для выделения вируса используют бугорки. Выделение и титрование вируса можно проводить в реакции серонейтрализации с использованием культуры клеток.

При гистологическом исследовании в срезах тканей бугорков обнаруживают эозинофильные цитоплазматические включения, расположенные в клетках эпителиального слоя.

В настоящее время для диагностики НД КРС используют молекулярно-генетические методы диагностики [9]. Диагноз на заразный узелковый дерматит считается установленным, если в пробах от больных или подозреваемых в заболевании животных обнаружен вирус заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота или его антиген или геном. С этой целью используются ПЦР, ИФА, РСК (РДСК).

**Дифференциальный диагноз.** Нодулярный дерматит следует дифференцировать от кожных поражений, вызванных вирусом *Allerton* (бугорки локализуются на поверхности эпидермы, после некротизации отпадают, а кожа становится голой, неповрежденной); дерматофилёза (хроническое поражение кожи, характеризующееся образованием папул, связанных с поверхностными слоями кожи, покрыто корками и выступает на поверхности кожи); кожного туберкулёза (бугорки локализуются вдоль лимфатических сосудов конечностей и шеи, бугорки подкожные и более длительно сохраняются); кожных реакций на укусы насекомых (хорошо заметны болезненные поражения, неограниченные бороздкой воспаления, бугорки мягкие и расплывчатые); демодекоза; оспы; поражений, вызванных личинками овода.

При генерализации инфекционного процесса, сопровождающегося поражением слизистых, НД следует дифференцировать от ящура, блютанга жвачных, инфекционного ринотрахеита, парагриппа, вирусной диареи.

**Лечение.** Специфические методы лечения не разработаны. Применяется симптоматическое лечение. Животным создают хорошие условия кормления, содержания, обрабатывают их кожный покров лекарственными и дезинфицирующими средствами. Применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты. При комплексной терапии выздоравливает до 90% животных

**Специфическая профилактика.** Перебо-

левшие животные невосприимчивы к повторному заражению. По отдельным сведениям, после переболевания иммунитет длится до 11 мес.

Средств пассивной профилактики нодулярного дерматита нет. Для активной специфической профилактики используют как гомологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штамма *Neethling*, так и гетерологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штаммов каприпоксвирусов, полученных от овец и коз.

Все штаммы каприпоксвируса, которые используются в качестве вакцины, могут вызывать сильную местную реакцию в месте инъекции. Рекомендуемая прививная доза из гетерологичной вакцины из вируса оспы овец и коз –  $3,5 \text{ Ig } 50/\text{cm}^3$  (10-кратная «овечья» доза).

При плановой вакцинации первую иммунизацию проводят 3-месячному молодняку. Ревакцинацию проводят через 12 месяцев. В неблагополучном пункте и в хозяйствах угрожаемой зоны вакцинируют всех здоровых животных, независимо от срока предыдущей иммунизации. Молодняк в возрасте до 6 месяцев прививают двукратно с интервалом в 14 суток.

В настоящее время ЮАР поставляет на мировой рынок ветеринарных биопрепаратов две гомологичные лиофилизированные вакцины из аттенуированного штамма *Neethling: Lumpvax* и *Onderstepoort*. Вводят вакцины подкожно в дозах соответственно 2 и 1  $\text{cm}^3$ . На 4-й день на месте введения вакцин возникает быстро проходящая припухлость; возможно временное снижение молокоотдачи. Напряженный иммунитет наступает через 3 недели после вакцинации и сохраняется до 1 года.

**Профилактика и меры борьбы.** Нодулярный дерматит в РБ не регистрировался. Главное внимание должно быть направлено на недопущение заноса возбудителя болезни из других стран. С этой целью необходимо осуществлять строгий мониторинг за ввозом в страну животных, продуктов их убоя, спермы, молока и молочных продуктов, кормов, прежде всего из стран, неблагополучных по данной болезни. Обязательным является профилактическое карантинирование ввозимых в страну животных с проведением соответствующих диагностических исследований [7].

В стране следует провести поголовную идентификацию крупного рогатого скота, биркование всего имеющегося на подведомственной территории поголовья животных. Ужесточить контроль за обеспечением владельцами животных и хозяйствующими субъектами биологической безопасности скотоводческих ферм всех форм собственности, особенно – молочно-товарных ферм. В указанных хозяйствах на постоянной основе должна проводиться обработка животных репеллентами.

При возникновении болезни в хозяйстве вводят карантин.

При первых случаях заболевания НД в эпизоотологическом очаге проводят отчуждение больных и непосредственно контактировавших с ними животных, которых подвергают убою бес-

кровным методом с последующим уничтожением трупов, путем сжигания или захоронения на глубину не менее 2 метров. Трупы павших и убитых животных, остатки кормов и подстилки уничтожают в пределах неблагополучного пункта.

В эпизоотическом очаге проводят также трехкратную дезинфекцию, в т. ч. аэрозольную в присутствии животных, разрешенными для этих целей в Республике Беларусь дезинфицирующими средствами. Навоз дезинфицируют и проводят буртование его на территории фермы. Бурт подвергают наружной дезинфекции. Мойку и дезинфекцию транспортных средств, находящихся в эпизоотическом очаге, проводят на специально отведенном месте с использованием средств, обеспечивающих инактивацию вируса НД. Верхнюю одежду, спецодежду и резиновую обувь обеззараживают парами формальдегида в пароформалиновой камере или сжигают.

В угрожаемой зоне (3 км) проводят мероприятия по предупреждению распространения вируса заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота за пределы эпизоотического очага и неблагополучного по заразаному узелковому дерматиту крупного рогатого скота пункту. Ежедневно, до снятия карантина, проводят клинический осмотр крупного рогатого скота во всех хозяйствах независимо от формы собственности и проводят периодическую обработку его репеллентами для отпугивания переносчиков возбудителя болезни. Весь крупный рогатый скот в угрожаемой зоне подвергают вакцинации (кольцевая вакцинация) гомологичной или гетерологичной аттенуированной вакциной против оспы овец или оспы овец и коз в соответствии с инструкцией по их применению.

В зоне наблюдения (10 км) проводится ежедневный клинический осмотр КРС, дезинсекция и обработка животных репеллентами.

Карантин с неблагополучного по заразаному узелковому дерматиту крупного рогатого скота хозяйства, пункта снимают через 30 дней после выздоровления или убоя (уничтожения) последнего больного или подозреваемого в заболевании животного в эпизоотическом очаге, проведения других мероприятий, предусмотренных действующими правилами, и представления заключения комиссии о полноте и качестве проведения всех мероприятий.

После снятия карантина вводят ограниченные сроки на один год, в течение которого:

1. Запрещается вывозить и реализовывать восприимчивых к заразаному узелковому дерматиту крупного рогатого скота животных за пределы бывшего неблагополучного пункта, кроме сдачи на убой.

2. На территории бывшего неблагополучного пункта в течение года, за 1 месяц до начала лета членистоногих – переносчиков вируса за-

разного узелкового дерматита крупного рогатого скота, проводят поголовную вакцинацию животных гомологичной или гетерологичной вирусвакциной против оспы овец или оспы овец и коз в соответствии с инструкцией по их применению.

Таким образом, вектор и скорость распространения вируса нодулярного дерматита крупного рогатого скота на сопредельные территории указывает на реальную угрозу возникновения этой болезни в нашем государстве. В первую очередь это относится к регионам страны, где более теплый и влажный климат и много кровососущих насекомых и клещей.

**Литература.** 1. Мищенко, А. В. Нодулярный дерматит КРС / А. В. Мищенко, А. К. Караулов, В. А. Мищенко // *Ветеринария*. – 2016. – № 4. – С. 3–6. 2. Мищенко, А. В. Эпизоотическая ситуация по трансграничным и экономически значимым инфекционным болезням КРС в России в 2013 г. / А. В. Мищенко, В. А. Мищенко // *Актуальные ветеринарные проблемы в молочном и мясном животноводстве : 4-й Международный ветеринарный конгресс: материалы конференции*. – Казань, 2014. 3. Мищенко, В. А. Современная ситуация по болезням крупного рогатого скота в Российской Федерации / А. В. Мищенко, В. А. Мищенко // *Актуальные ветеринарные проблемы в молочном и мясном животноводстве : Международный ветеринарный конгресс, Москва, 23-18 24 апр. 2015 г.* – Москва, 2015. 4. Нодулярный дерматит (бугорчанка), клинические признаки при экспериментальном заражении крупного рогатого скота / О. А. Косарева [и др.] // *Труды / ВНИИЖЗ*. – Владимир, 2010. – Т. 8. – С. 73–83. 5. Нодулярный дерматит // *Инфекционная патология животных / под ред. А. Я. Самуйленко [и др.]* – Москва : Академкнига, 2006. – Т. 1. – С. 782–786. 6. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота в республике Северная Осетия – Алания / В. Н. Герасимов [и др.] // *Ветеринария*. – 2016. – № 3. – С. 11–13. 7. О мероприятиях по организации борьбы с нодулярным дерматитом КРС, оспой овец и бруцеллезом животных в Республике Дагестан / М. Щ. Щапиев [и др.] // *Проблемы развития АПК региона*. – 2016. – № 1(25). – С. 152–159. 8. Проблема нодулярного дерматита крупного рогатого скота / А. В. Мищенко [и др.] // *Ветеринария Кубани*. – 2015. – № 5. – С. 3–6. 9. Результаты генодиагностики нодулярного дерматита в Дагестане и Чеченской Республике – первое официальное подтверждение болезни на территории Российской Федерации / М. В. Бирюченкова [и др.] // *Ветеринария сегодня*. – 2015. – № 4. – С. 43–45. 10. Справочник МЭБ и трансграничные инфекции животных: монография / В. В. Макаров [и др.]. – Владимир : ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2012. – С. 76–79. 11. Трансмиссивная передача вирусных инфекций насекомыми-переносчиками / В. В. Макаров [и др.] // *Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии*. – 2014. – № 2. – С. 44–50.

Статья передана в печать 12.09.2016 г.

УДК 619:616.98:636.3

## АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ (Обзор литературы)

Дремач Г.Э.

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

*В статье автором описаны этиология, эпизоотологические особенности, клиническое и патологоанатомическое проявление, диагностика и мероприятия при аденоматозе овец и коз.*

*The etiology, epizootic data, clinical signs and pathology lesions, diagnosis and the measures in case of Adenomatosis in sheep and goats have been described by the author in the article.*

**Ключевые слова:** аденоматоз овец и коз, этиология, эпизоотологические особенности болезни, диагностика, мероприятия по профилактике и ликвидации.

**Keywords:** Adenomatosis of sheep and goats, etiology, epizootic data, diagnosis, measures on prevention and eradication.

**Введение.** В последние годы во многих странах мира повышается интерес к овцеводству как к одной из ведущих отраслей животноводства. Эта отрасль экономически выгодна, рентабельна и конкурентоспособна на мировом рынке тем, что возможно одновременное производство шерсти, овчины и мяса. Одним из основных условий интенсификации отрасли для увеличения качественной продукции овцеводства является создание прочной кормовой базы и улучшение условий кормления.

Козоводство имеет важное значение для агропромышленного комплекса республики как отдельная отрасль продуктивного животноводства. Эта отрасль дает ценные виды продукции, такие как шерсть, кожа, мясо, молоко. Козы превосходят овец по приспособляемости к различным климатическим условиям, отличаются более высокой резистентностью организма и уровнем обмена веществ. У них меньше развит инстинкт стадности и они менее прихотливы к условиям содержания и кормления.

В условиях климата Республики Беларусь и особенностей ее геобиохимической провинции овцы и козы предрасположены к различным болезням, в том числе и инфекционным. К таким болезням относится и аденоматоз.

**Материалы и методы исследований.** Работа выполнена на кафедре эпизоотологии и инфекционных болезней УО ВГАВМ. Проведен анализ интернет-источников по проблеме аденоматоза овец и коз.

**Результаты исследований.** Анализ литературных данных позволил получить следующие сведения.

Аденоматоз овец и коз (лат., англ. – *Adenomatosis*; синонимы: альвеолярно-бронхиальный рак, легочная аденокарцинома, энзоотический прогрессирующий аденоматоз, легочной аденоматоз, аденоматозная бронхопневмония) – медленно протекающая контагиозная вирусная болезнь, которая характеризуется длительным инкубационным периодом, прогрессирующим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия, формированием в легких новообразований типа аденомы, аденомокарци-

номы.

Впервые болезнь упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке во второй половине XIX в. под названием Jaagsiekte или Jagtziekte (на языке африканских племен - jaagt - гнать, ziekte - ослабление). Затем под названием «легочной аденоматоз» ее описали в Англии (1884 г.) и Германии (1889 г.).

Болезнь регистрируется в ФРГ, Великобритании, Испании, Греции, Португалии, Франции и в других странах мира с развитым овцеводством и козоводством. В недавнем прошлом диагностировалась и в Республике Беларусь. Болезнь отсутствует в Австралии и Новой Зеландии, была ликвидирована в Исландии [4, 6].

Экономический ущерб складывается из 100%-ной летальности, вынужденного убоя больных и реагирующих в РИД животных, а также затрат на проведение диагностических исследований и мероприятий по ликвидации болезни.

Возбудителем аденоматоза является РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae* рода *Lentivirus*. Вирион сферической или гексагональной формы, размером 85-115 нм, с плотно прилегающей оболочкой. Возбудитель реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Размножается в однослойной тестикулярной ткани молодых ягнят, вызывая ЦПД с образованием симпластов. Культивируется в культурах фибробластов легких эмбриона овцы и макрофагах легких овец, формируя внутриядерные включения. Вирус является пневмотропным. Он обладает онкогенными свойствами. В организме больного животного вызывает образование преципитирующих и других видов антител. Возбудитель не проявляет гемагглютинирующих свойств. По своим антигенным свойствам родственен вирусу меди-висна [1, 4].

По устойчивости возбудитель относится к группе среднеустойчивых. Вирус чувствителен к эфиру, нагреванию (при температуре 56°C инактивируется в течение 10 минут), величине pH. Для дезинфекции помещений используют 3%-ный раствор гидроксида натрия, 2–3%-ный раствор формальдегида, раствор метафора с содержанием 2% формальдегида, dust тиазона.

Восприимчивы к аденоматозу овцы, козы в возрасте 2-4 года независимо от пола, но в случае внутриутробного заражения клиническое проявление болезни может быть отмечено у ягнят 6-8-месячного возраста. Наиболее часто болеют овцы романовской породы. Описаны случаи поражения легких, свойственного аденоматозу, у крупного рогатого скота, лошадей, оленей, косуль. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики. Установлены случаи заболевания аденоматозом человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые преимущественно выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой и ротовой полости.

Факторы передачи – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка, воздух и другие объекты внешней среды. Заражение здоровых животных происходит аэрогенно в стойловый период. Возможен внутриутробный путь заражения. Способствуют возникновению аденоматоза плохие условия кормления, содержания, воздействие стресс-факторов. После убоя всех овец и коз неблагополучной фермы при поступлении на эту ферму новой партии животных из благополучных хозяйств через 1-2 года болезнь возникает вновь. Стационарность болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а также возможностью циркуляции вируса среди грызунов [2].

Аденоматоз регистрируется чаще в стойловый период при содержании совместно больных и здоровых овец или коз. Интенсивность эпизоотического процесса при аденоматозе характеризуется как медленная эпизоотия. Заболеваемость – до 30% и выше. Летальность – 100%.

Механизм развития болезни полностью не изучен. Считается, что возбудитель попадает аэрогенным путем в организм, в котором длительное

время персистирует в эпителиальных клетках и в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Персистенция возбудителя обусловлена антигенным родством вируса с эпителиальными клетками хозяина и интеграцией генома вируса и генома хозяина.

Большинство исследователей рассматривают аденоматоз как опухолевую болезнь, которая при определенных условиях (генетической предрасположенности) становится злокачественной с образованием метастаз. В легких образуются опухоли аденомокарциномы, что приводит к развитию соответствующих клинических признаков с медленным течением заболевания и гибелью животных. Смерть овец или коз наступает в результате развития пневмонии, вызываемой вторичной микрофлорой, фибринозного, катарального, гнойного характера с образованием абсцессов.

Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, но чаще от 6 месяцев до 1 года. Клинически заболевание проявляется у животных в 2-4-летнем возрасте. Появление первых клинических признаков заболевания связано с нарушением проходимости воздухоносных путей, вызванной развитием опухолей.

Интенсивность симптомов зависит от размера опухоли. Температура тела у больных животных на протяжении всей болезни остается в пределах физиологической нормы, лишь в конце болезни может повышаться за счет действия вторичной инфекции [2]. Отмечается учащение дыхания, медленно нарастающая одышка, влажный продолжительный кашель, серозно-слизистые истечения из носовой полости [3]. При аускультации прослушиваются мелкопузырчатые хрипы. Животные стоят, вытянув шею, расставив широко грудные конечности. Характерно появление свистящих звуков при дыхании, которые слышны на значительном расстоянии. Из носовой полости выделяется мутная, слизистая, пенная жидкость (рисунок 1).



**Рисунок 1 - Аденоматоз. Выделение мутной, слизистой жидкости из носовой полости у овцы**

В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов, в несколько раз увеличивается содержание общего белка, глобулинов. Наблюдается гиперпротеинемия.

Несмотря на сохранение аппетита, больные животные прогрессирующе худеют.

В легких обнаруживают плотной консистенции бледно-розовые опухолевидные узлы (напоминающие вареное мясо) диаметром от 1 см до крупных размеров, увеличивающие массу легких в 2-5 раз. Они резко отграничены от окружающей ткани, отчетливо выступают под плеврой. На разрезе ткани опухолей отмечается влажная зернистая или саловидная поверхность. При надавливании выделяется бледно-желтая тягучая жидкость. Они могут подвергаться казеозному распаду и абсцедированию. Чаще поражаются диафрагмальные и средостенные доли [4].

В трахее, бронхах обнаруживают большое количество пенистой слизистой жидкости. Слизистая оболочка бронхов анемичная, несколько набухшая.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме в 3-5 раз, они плотной консистенции, поверхность их на разрезе сочная. Рисунок трабекулярного строения сглажен [3]. Иногда отмечают метастазы в регионарных и брыжеечных лимфатических узлах, плевре, пристеночной брюшине и в брыжейке, бедренных мышцах, почках, печени, селезенке и сердце.

При гистологическом исследовании обнаруживают трансформацию покровных эпителиальных клеток альвеол и бронхиол в кубические и цилиндрические опухолевые клетки, их пролиферацию и сосочковидные разрастания, которые приводят к образованию очагов, по строению напоминающих железистый орган. Одновременно наблюдают вакуольную дегенерацию и десквамацию клеток покровного эпителия в просвет альвеол и бронхов, резкое утолщение слизистой оболочки бронхов за счет пролиферации эпителиальных клеток, выраженную гиперплазию лимфоидных и плазматических клеток в интерстициальной, подслизистой и перибронхиальной ткани и гипертрофию гладкомышечных волокон бронхиальной стенки. Вследствие сильной пролиферации клеток стромы происходит разрастание фиброретикулярной и фиброзной ткани.

Диагноз на аденоматоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных (медленное развитие эпизоотии, поражаются овцы и козы, болеют преимущественно взрослые животные), клинических признаков (длительный инкубационный период, легочной синдром, выделение пенисто-слизистой жидкости из носовой полости), патологоанатомических изменений (одиночные или множественные серо-белые, плотные жироподобные, различной величины, склонные к слиянию узлы) и результатов лабораторных исследований.

В диагностическое учреждение для прижизненной диагностики направляют кровь, сыворотку крови (не менее 3-5 мл). Для посмертной диагностики от трупов или вынужденно убитых животных отбирают кусочки пораженных легких, бронхиальные и средостенные лимфоузлы. Патматериал фиксируют в 10%-ном растворе формальдегида и отправляют для исследования в стеклянных герметично закрытых банках. Сыворотку крови доставляют для исследования в диагностическое учреждение в пробирках, помещенных в термос со льдом.

В лаборатории из патматериала готовят гистосрезы для проведения гистологического исследования. Также проводится гематологическое исследование (в крови больных животных устанавливают уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов и гамма-глобулинов), исследование сыворотки крови в РИД с целью определения уровня титра антител. Окончательный диагноз ставится на основании результатов гистологического исследования.

Аденоматоз овец следует дифференцировать от меди-висна, пневмоний бактериальной и гельминтозной этиологии.

Методы лечения и медикаментозной профилактики не разработаны. Больных животных не пчат, их подвергают убою.

Иммунитет при данной болезни не формируется, несмотря на образование в крови специфических антител. Специфическая профилактика при аденоматозе не разработана. Все попытки приготовить эффективную вакцину из легочной ткани больных аденоматозом овец оказались безуспешными.

Для предупреждения заноса возбудителя в благополучные хозяйства необходимо проводить следующие мероприятия: не допускать ввоза (ввоза) овец и коз из неблагополучных по аденоматозу хозяйств; всех вновь поступающих в хозяйство животных карантинировать в течение 30 дней; в период проведения профилактического карантина овец и коз необходимо исследовать в РИД на аденоматоз; обеспечить систематическое ветеринарное наблюдение за состоянием животных; строго соблюдать технологию ведения овцеводства и действующие ветеринарно-санитарные правила для овцеводческих и козоводческих хозяйств и предприятий; соблюдать при эксплуатации помещений принцип «все пусто – все занято» и т.д.

При установлении диагноза на аденоматоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных животных подвергают убою на санитарной бойне. Остальное поголовье овец и коз, начиная с 6-месячного возраста, исследуют на гиперпротеинемия согласно действующей методике постановки реакции по определению гиперпротеинемии и серологически в РИД. В дальнейшем, до снятия ограничений, сыворотку крови от животных исследуют в этих ре-

акциях через каждые 6 месяцев (весной до выгона на пастбище и осенью перед постановкой на зимнее содержание).

Ягнят и козлят, не достигших 6-месячного возраста при обследовании всего поголовья хозяйства, исследуют по достижении ими этого возраста. Клинически больных аденоматозом овец и коз, а также животных, давших положительные результаты при исследовании на гиперпротеинемию и по РИД, за исключением суягных маток, изолируют и убивают на санитарной бойне.

Суягных серопозитивных маток изолируют, получают от них молодняк и после отбивки молодняк отправляют на санитарную бойню. Животных для убоя перевозят автотранспортом с непроницаемыми кузовами с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Трупы животных сжигают или утилизируют.

Навоз обеззараживают биотермическим способом. Ограничения с неблагополучного по аденоматозу хозяйства снимают через 6 месяцев после убоя больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая и заключительную дезинфекцию [6].

**Заключение.** Таким образом, анализ ин-

тернет-источников показывает актуальность аденоматоза для овцеводческих и козоводческих хозяйств, в связи с чем ветеринарными специалистами должны предприниматься меры по недопущению возникновения данной болезни.

**Литература.** 1. Аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.ya-fermer.ru/adenomatoz-ovets>. – Дата доступа 15.07.2016. 2. Аденоматоз легких овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://zooresurs.ru/mrs/mrs-zb/745-adenomatoz-legkikh-ovets.html>. – Дата доступа 13.07.2016. 3. Аденоматоз овец и коз [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://медпортал.com/veterinariya\\_727/adenomatoz-ovets-koz.html](http://медпортал.com/veterinariya_727/adenomatoz-ovets-koz.html). – Дата доступа 13.07.2016. 4. Аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://obmendoc.ru/files/users/elenka/51/view/114129-114133>. – Дата доступа 17.07.2016. 5. Аденоматоз овец и коз [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://sinref.ru/000\\_uchebniki/05598vetrenaria/002\\_infekcionnie\\_bolezni\\_jivotnih/081.html](http://sinref.ru/000_uchebniki/05598vetrenaria/002_infekcionnie_bolezni_jivotnih/081.html). – Дата доступа 17.07.2016. 6. Легочной аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://veterinarua.ru/virusnye-infektsii/1245-legochnyj-adenomatoz-ovets.html>. – Дата доступа 17.07.2016.

Статья передана в печать 27.09.2016 г.

УДК 636.4:612.015.32

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ АМИЛАЗЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У СВИНЕЙ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ

Самсонович В.А., Мотузко Н.С., Кудрявцева Е.Н.

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

*Наиболее интенсивно углеводный обмен у свиней происходит в молочный и отъемный периоды развития. В это же время отмечается и наиболее высокая амилолитическая активность. В последующем, интенсивность обмена углеводов и активность амилазы ЖКТ снижаются.*

*The most intense carbohydrate metabolism at pigs occurs in milk and detachable periods of development. At the same time there is also the highest amylolytic activity. Subsequently, the intensity of metabolism of carbohydrates and amylase activity of the gastrointestinal tract are reduced.*

**Ключевые слова:** свиньи, амилаза, желудочно-кишечный тракт, глюкоза, молочная кислота.

**Keywords:** pigs, amylase, the digestive tract, glucose, lactic acid.

**Введение.** Тенденция к максимальному повышению продуктивности животных и получению наибольшей прибыли за счет внедрения промышленных систем производства часто приводит к метаболической переориентации организма и нарушениям возрастной динамики обмена веществ. Эти нарушения являются причиной значительных прямых экономических потерь, снижают уровень продуктивности животных, их воспроизводительную способность, устойчивость организма к различным заболеваниям и, как следствие, снижают качество получаемой про-

дукции [1, 2].

Активность пищеварительных ферментов у животных имеет видовые и возрастные особенности, что связано с типом пищеварения. При промышленном содержании в различные возрастные периоды свиньи получают специальные комбикорма, состав и питательная ценность которых значительно варьируют [4, 5, 7]. Это связано с различной интенсивностью обменных процессов у животных в период роста и развития, в период откорма и т.д. Изменяющиеся потребности организма в питательных веществах и

энергии обеспечиваются адаптационными возможностями пищеварительной системы и активности ферментов в частности [3, 4, 8]. Эта перестройка приводит к снижению продуктивности, замедлению роста и развития [2, 4].

Многие авторы указывают, что при интенсивных промышленных технологиях значительно возрастает физиологическая и нервная нагрузка на животных, снижаются их адаптационные возможности, увеличивается негативное воздействие стрессов. Поэтому при вынужденном убое животных со стрессовым синдромом или после перенесенных заболеваний, особенно у свиней, в большинстве случаев получают мясо низкого качества. Так установлено, что влагоудерживающая способность мяса у свиней, откармливаемых на комплексе мощностью 108 тыс. голов на 17,8% ниже, чем у животных, поступивших на мясокомбинат их личных хозяйств, и на 11,4% ниже, чем у свиней, выращенных на небольших фермах [4, 5, 6]. Поэтому требуется исследование основных показателей метаболизма у свиней, содержащихся на комплексах, для возможности своевременной коррекции или предупреждения развивающихся возрастных нарушений обмена веществ.

Цель работы – изучение возрастной динамики активности амилазы и показателей углеводного обмена у свиней при содержании на крупных промышленных комплексах.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводили в ОАО «Агрокомбинат Восход» Могилевской области и в лаборатории кафедры нормальной и патологической физиологии УО ВГАВМ. Объектом исследования были свинки породы «Ландрас» 30, 60, 80, 105, 130 и 180-дневного возраста. В каждой группе было по

9 клинически здоровых животных. Кормление свиней осуществлялось полнорацционными комбикормами согласно схеме, принятой на предприятии.

Материалом для исследования служила кровь и содержимое желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые получали при убое животных. В крови с помощью биохимического анализатора EngliSer были определены следующие показатели: содержание глюкозы – ферментативным методом; молочной кислоты – колориметрическим энзиматическим методом; амилазная активность ЖКТ - с использованием диагностического набора для определения  $\alpha$ -амилазы Liquick Cor-AMYLASE.

**Результаты исследований.** При изучении активности амилазы в желудочно-кишечном тракте свиней установлено, что в содержимом желудка высокая активность этого фермента отмечалась у 30-, 60- и 80-дневных животных и находилась в пределах  $21626,95 \pm 2061,50 - 21826,30 \pm 1330,27$  ммкат/л (рисунок 1). К 150-дневному возрасту произошло резкое снижение активности до  $8365,68 \pm 1131,43$  ммкат/л ( $p < 0,001$ ). Снижение активности продолжалось до 180-дневного возраста и у этих свиней имело самые низкие значения –  $440,83 \pm 151,47$  ммкат/л.

Активность амилазы слизистой оболочки желудка у свиней в целом была ниже активности содержимого. К 80-дневному возрасту активность снизилась на 27% ( $p < 0,05$ ), к 105-дневному возрасту – на 57% по сравнению с 30-дневными животными ( $p < 0,001$ ). Тенденция к снижению активности сохранялась до 180-дневного возраста. Самые низкие показатели активности отмечались у 130- и 180-дневных свиней.

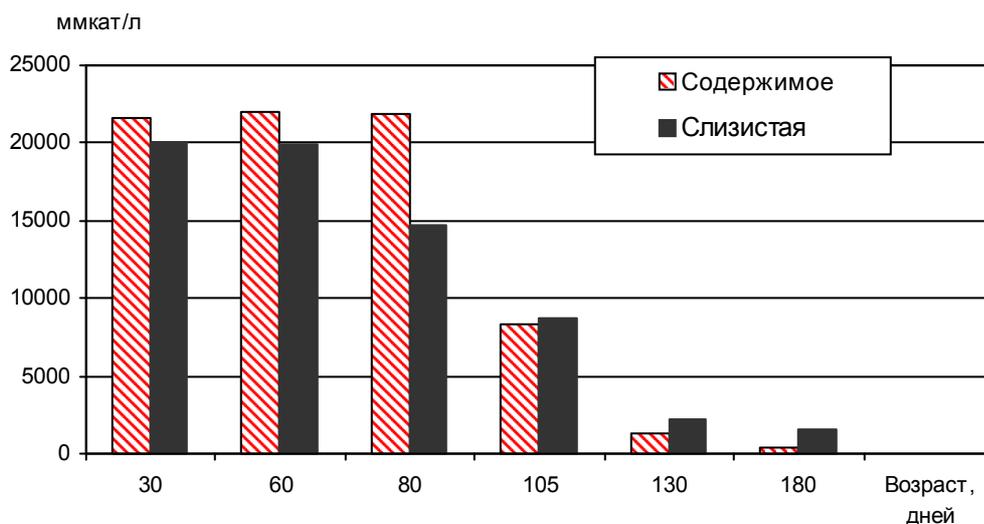
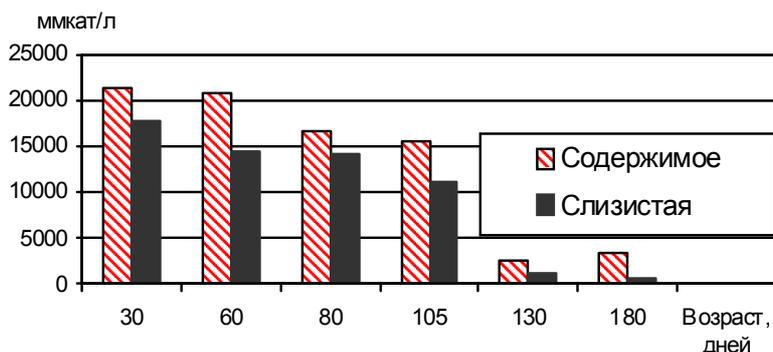


Рисунок 1 – Активность амилазы в желудке у свиней



**Рисунок 2 – Активность амилазы в 12-перстной кишке у свиней**

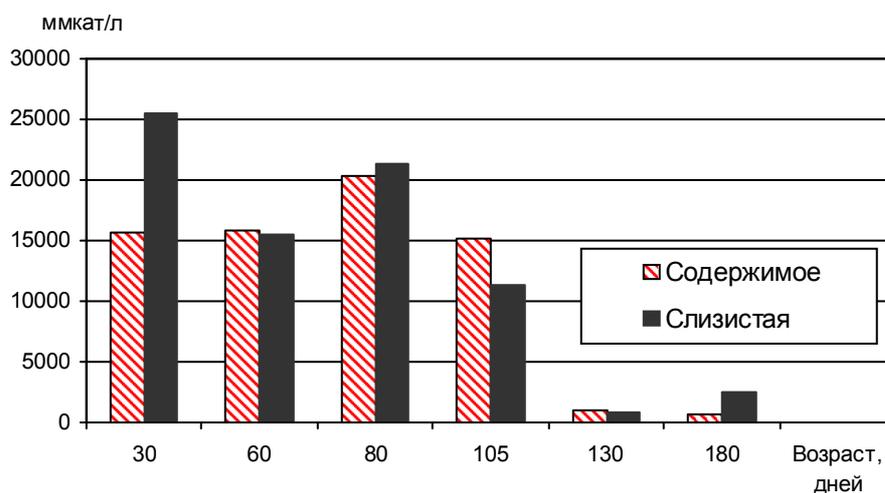
Динамика активности амилазы в 12-перстной кишке у свиней разного возраста во многом была схожей с таковой в желудке (рисунок 2). Так, в содержимом этого отдела кишечника более высокие показатели отмечались у 30- и 60-дневных животных –  $21327,63 \pm 1938,56$ – $20654,44 \pm 2865,41$  ммкат/л. В дальнейшем отмечалось постепенное снижение активности у 80- и 105-дневных животных сначала на 20%, затем – на 26% соответственно ( $p < 0,05$ ). Резкое снижение активности амилазы произошло у 130-дневных свиней до значения  $2353,46 \pm 412,31$  ммкат/л. К 180-дневному возрасту этот показатель существенно не изменился.

В слизистой оболочке 12-перстной кишки отмечалось постепенное уменьшение активности амилазы с 30- до 105-дневного возраста с резким снижением этого показателя у 130-дневных и 180-дневных животных.

В содержимом тощей кишки активность

амилазы у свиней 30- и 60-дневного возраста была на уровне  $15721,91 \pm 1502,91$ – $15780,53 \pm 586,31$  ммкат/л (рисунок 3). У 80-дневных животных значение активности возросло на 23% и было самым высоким по сравнению с другими возрастными периодами. В последующем активность амилазы в содержимом тощей кишки снижалась и была минимальной в 130- и 180-дневном возрасте –  $1080,12 \pm 56,23$  –  $709,96 \pm 46,51$  ммкат/л соответственно.

В слизистой оболочке тощей кишки активность амилазы у свиней изменялась следующим образом: самой высокой она была у 30-дневных свиней, затем к 60 дням снизилась на 40% ( $p < 0,01$ ), у 80-дневных животных активность увеличилась на 28% по сравнению с 60-дневными свиньями. В последующие возрастные периоды активность снижалась и была самой низкой у 130- и 180-дневных свиней.



**Рисунок 3 – Активность амилазы в тощей кишке у свиней**

В содержимом подвздошной кишки активность этого фермента снижалась в 60-дневном возрасте и начиная со 105- до 180-дневного возраста. Наиболее высокие значения отмечались у 30- и 80-дневных животных –  $25442,74 \pm 3431,96$  и  $20389,32 \pm 3346,71$  ммкат/л соответственно. Са-

мой низкой активностью была у 130- и 180-дневных животных –  $1438,62 \pm 18,75$  и  $1080,12 \pm 56,23$  ммкат/л соответственно.

Активность амилазы в слизистой оболочке подвздошной кишки постепенно снижалась в ходе всего опыта с  $22850,89 \pm 1495,20$  ммкат/л у 30-

дневных животных до  $2916,62 \pm 56,23$  ммкат/л у 180-дневных свиней.

Динамика изменения активности амилазы в слепой кишке у свиней разного возраста была аналогичной как в содержимом, так и в слизистой оболочке. Отмечалось постепенное снижение активности с 30-дневного до 180-дневного возраста. Интересно, что высокой активностью была и в содержимом и в слизистой оболочке этого отдела кишечника. Более низкие показатели отмечались у 130- и 180-дневных животных. Достоверные различия по активности амилазы в содержимом и слизистой отмечались только в 105- и 130-дневном возрасте.

В содержимом ободочной кишки у 30-дневных свиней активность амилазы составила  $16923,26 \pm 1697,59$  ммкат/л. К 60-дневному возрасту активность возросла на 20% ( $p < 0,05$ ). В последующем отмечалось постепенное снижение этого показателя с наиболее низким значением у 130- и 180-дневных животных –  $3398,96 \pm 618,46$ – $1821,70 \pm 176,29$  ммкат/л.

В слизистой оболочке ободочной кишки активность амилазы у 30-дневных животных составила  $15778,11 \pm 1733,34$  ммкат/л. К 60-му дню она увеличилась на 30% ( $p < 0,05$ ). У 80-дневных свиней активность снизилась на 48% по сравнению с 60-дневными животными и составила  $11705,47 \pm 1343,25$  ммкат/л ( $p < 0,01$ ). К 105-дневному возрасту этот показатель снова увеличился до значения  $14516,96 \pm 2384,97$  ммкат/л. Самые низкие значения активности отмечались в 130- и 180-дневном возрасте.

В прямой кишке активность амилазы была более высокой в содержимом и имела достоверные различия с таковой в слизистой оболочке на протяжении всего опыта.

Наиболее высокие значения активности содержимого прямой кишки отмечались у свиней 30-, 80- и 105-дневного возраста. Самые низкие значения активности отмечались в 130- и 180-дневном возрасте. Аналогично изменялась и амилитическая активность слизистой оболочки этого отдела.

**Таблица 1 – Содержание глюкозы и молочной кислоты у свиней**

Возраст свиней, сут.	Глюкоза, ммоль/л	Молочная кислота, ммоль/л
30	$5,45 \pm 0,22$	$6,50 \pm 3,87$
60	$4,07 \pm 0,22$	$8,77 \pm 0,55$
80	$3,45 \pm 0,20^*$	$10,96 \pm 1,04^{**}$
105	$3,44 \pm 0,27$	$6,00 \pm 0,45$
130	$5,32 \pm 0,35$	$5,43 \pm 0,75$
180	$4,15 \pm 0,05$	$2,90 \pm 0,21$

Примечания: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

При изучении показателей углеводного обмена установлено, что содержание глюкозы в крови 30-дневных свиней составило  $5,45 \pm 0,22$  ммоль/л (таблица 1).

К 60-дневному возрасту произошло снижение этого показателя на 26%, а к 80-дневному – на 37% по сравнению с 30-дневными свиньями ( $P < 0,05$ ). Самые низкие значения содержания глюкозы в крови отмечались у животных 80- и 105-дневного возраста и находились в пределах  $3,45 \pm 0,20$ – $3,44 \pm 0,27$  ммоль/л. У 130-дневных животных количество глюкозы увеличилось и составило  $5,32 \pm 0,35$  ммоль/л. К концу опыта у 180-дневных свиней отмечалось снижение этого показателя на 22% по сравнению с предыдущим возрастом.

Динамика изменения содержания молочной кислоты была следующей: в течение первых 80 дней жизни отмечалось постепенное увеличение этого показателя с наибольшим значением у 80-дневных свиней. В последующие возрастные периоды уровень молочной кислоты снижался. Так, у 30-дневных животных этот показатель был  $6,50 \pm 3,87$  ммоль/л. К 60-дневному возрасту содержание молочной кислоты увеличилось на 33%, а к 80-дневному – на 50% ( $P < 0,01$ ). В этом возрасте значение молочной кислоты в крови составило  $10,96 \pm 1,04$  ммоль/л. К 105-дневному возрасту произошло снижение этого показателя

на 46%, к 130-дневному – на 51%, а к 180-дневному – на 74% по сравнению с 80-дневными животными.

При сравнении содержания глюкозы и молочной кислоты в крови свиней в разные возрастные периоды следует отметить, что снижение уровня глюкозы приводило к повышению содержания молочной кислоты, и наоборот, повышение уровня глюкозы сопровождалось снижением концентрации молочной кислоты. Этот дисбаланс наиболее характерен для интервала 60–105 сут. Можно предположить, что в этом периоде гликолиз активирован. Это может быть следствием избыточной подвижности животных в закрытом станке и недостаточности аэрации, а также недостатка витаминов общего пути катаболизма, приводящего к преобладанию гликолиза над аэробными процессами ( $B_1$ ,  $B_2$ , PP,  $B_6$ , липоевая кислота, пантотеновая кислота).

**Заключение.** Таким образом, анализируя динамику амилитической активности содержимого на протяжении желудочно-кишечного тракта у свиней, необходимо отметить, что высокие показатели отмечаются в желудке и тонком отделе кишечника. Высокая активность содержимого желудка объясняется поступлением в этот отдел корма, хорошо смешанного со слюной, а слюна у свиней имеет высокую амилитическую активность. Так как корм располагается в желудке полностью, в верхних отделах хорошо выражены

амилолитические процессы, которые поддерживаются также за счет ферментов самого корма. В тонком отделе кишечника переваривание углеводов происходит за счет ферментов поджелудочного сока и активного пристеночного пищеварения. В толстом отделе кишечника активность амилазы в содержимом имеет более низкие показатели по сравнению с предыдущими отделами и тенденцию к увеличению по направлению к прямой кишке. По-видимому, это можно объяснить действием ферментов микроорганизмов, способствующих пищеварению в этих отделах, и адсорбцией амилазы слизистой оболочкой вследствие активного всасывания воды. Изменение амилолитической активности слизистой оболочки ЖКТ схоже с динамикой активности содержимого.

Оценивая возрастную динамику амилолитической активности у свиней, можно отметить четко прослеживающуюся закономерность: постепенное снижение активности, начиная с 30-дневного возраста и до 180-дневного. Самые низкие показатели активности во всех отделах ЖКТ отмечаются в 130- и 180-дневном возрасте. Следовательно, наиболее критическим периодом является 130- и 180-дневный возраст, что нужно учитывать при содержании свиней на промышленных предприятиях.

Анализируя полученные результаты по динамике показателей углеводного обмена, было установлено, что их изменение зависит от возраста животных. В первые 60 дней жизни происходит снижение уровня глюкозы, значительно повышается уровень молочной кислоты. Наиболее критическими периодами по недостаточности глюкозы являются 80-дневный и 105-дневный возраст свиней. В 180-дневном возрасте отмечается снижение показателей углеводного обмена.

Таким образом, можно предположить, что наиболее интенсивно углеводный обмен у свиней происходит в молочный и отъемный период развития. В это же время отмечается и наиболее высокая амилолитическая активность. В последующем, интенсивность обмена углеводов и активность амилазы ЖКТ снижаются.

Полученные результаты необходимо учитывать при составлении рационов и выращивании свиней в условиях крупных промышленных комплексов.

**Литература.** 1. Александров, С. Н. Промышленное содержание свиней / С. Н. Александров, Е. В. Прокопенко. – Москва : ООО «Издательство АСТ»; Донецк : «Сталкер», 2004. – 188 с. 2. Никитченко, И. Н. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных / И. Н. Никитченко, С. И. Плященко, А. С. Зеньков. – Минск : Ураджай., 1988. – 200 с. 3. Чиркин, А. А. Биохимия / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – Москва : Медицинская литература, 2010. – С. 520. 4. Шейко, Р. И. Интенсификация производства свинины на промышленной основе : монография / Р. И. Шейко. – Минск : УП «Технопринт», 2004. – 120 с. 5. Максимюк, Н. Н. Физиология кормления животных : Теория питания, прием корма, особенности пищеварения / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев. – Санкт-Петербург : Лань, 2004. – 256 с. 6. Особенности обмена веществ у высокопродуктивных коров : практическое пособие для ветеринарных врачей, зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины, зооинженерного факультета и слушателей ФПК / В. В. Ковзов. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 161 с. 7. Пономарев, Н. Модель высокоэффективного свиноводческого предприятия / Н. Пономарев [и др.] // Свиноводство. – № 1, 2005. – С. 21–22. 8. Физиологические показатели животных : справочник / Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 103 с.

Статья передана в печать 07.09.2016 г.

УДК 619:616.34-002:636.2.053

## ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТАХ У ТЕЛЯТ

**Белко А.А., Мацинович А.А., Баран В.П., Богомольцева М.В.**

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

*При проведении исследований установлено, что при абомазоэнтеритах у телят отмечается развитие вторичного миокардоза, почечно-печеночной недостаточности, а метаболическим ответом организма на накопление высоких концентраций токсических компонентов обмена веществ является развитие синдрома эндогенной интоксикации.*

*During the investigations it was established that at the abomazoenteritis of calves we observed the development of the secondary myocardosis, renal and hepatic failure and organism's metabolic response to the toxic accumulation of high concentrations of the components of metabolic syndrome is the development of the syndrome of endogenous intoxication.*

**Ключевые слова:** телята, кровь, эндогенная интоксикация, абомазоэнтерит, тахикардия.  
**Keywords:** calves, blood, endogenous intoxication, abomazoenteritis, tachycardia.

**Введение.** По современным представлениям эндогенная интоксикация - это сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма. Основными механизмами развития эндотоксикоза является преобладание катаболических процессов над анаболическими, что ведет к накоплению промежуточных и повышению концентрации конечных токсических продуктов нормального обмена; декомпенсации гуморальных регуляторных систем с накоплением в токсических концентрациях их эффекторных компонентов - ряда ферментов, кининов и других вазоактивных пептидов, биологически активных продуктов деградации белков, простагландинов, анафилатоксинов, медиаторов воспаления и т.д. Эндогенное происхождение вышеуказанных токсичных веществ подразумевает их чрезмерное образование в больном организме, хотя они синтезируются в небольших концентрациях и в здоровом. Эндогенную интоксикацию следует рассматривать как изменение регуляции обмена веществ или метаболический ответ организма на любой агрессивный фактор. Ряд авторов включают в понятие «эндотоксикоз» накопление микробных эндо- и экзотоксинов [1, 2].

В соответствии с принятой в России терминологией экзогенные интоксикации, вызванные ксенобиотиками, обычно называют отравлением, а эндогенные интоксикации, связанные с накоплением в организме токсических веществ собственного метаболизма - аутоинтоксикацией.

Целью нашей работы было изучение проявления эндогенной интоксикации при абомазоэнтеритах у телят.

#### **Материалы и методы исследований.**

Для изучения особенностей клинико-гематологического проявления эндогенной интоксикации исследовали 20 клинически здоровых и больных телят, которые содержались в клинике кафедры внутренних незаразных болезней УО ВГАВМ.

При этом мы использовали как общие методы клинического исследования [3], так и ультразвуковое исследование органов брюшной полости, записывали и анализировали электрокардиограмму, отбирали кровь для лабораторных исследований.

**Результаты исследований.** Ультразвуковое исследование проводили с использованием ультразвукового сканера Digital Ultrasonic Diagnostic Imaging System Model: ДР – 3300 Vet.

Перед записью эхограммы больных и здоровых животных поили водой. У всех телят готовили область сканирования: выстригали, выбривали шерстный покров, наносили акустический гель. Полученную эхограмму сычуга анализировали следующим образом: форма, размер органа, границы, экзогенность содержимого, наличие инородных предметов.

Запись электрокардиограммы (ЭКГ) прово-

дили с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр-8Е/8В». Анализировали ее по следующей схеме: определяли источник ритма (синусовый или несинусовый ритм), регулярность ритма сердца (правильный или неправильный ритм), число сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, наличие 4 электрокардиографических синдромов (нарушений ритма сердца, нарушений проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий).

Взятие крови у телят проводили до их кормления с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0-2,5 Ед/мл), а другую использовали для получения сыворотки.

В периферической крови определяли содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитометрические показатели на автоматическом гематологическом анализаторе «MEDONIC-420М».

В сыворотке крови определяли биохимические показатели, позволяющие оценить функцию печени и почек: содержание общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина, общих липидов (ОЛ), триглицеридов (ТГ), фолипидов (ФЛ), общего холестерина (ОХ), показателей перекисного окисления липидов ТБК-активных продуктов (ТБК-АП), диенальдегидов, диенкетон, а также активность ферментов аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), каталазы. В качестве маркера эндогенной интоксикации проводили исследование содержания в сыворотке крови веществ средней молекулярной массы, или «средних молекул» (СМ). Это токсичные олигопептиды с молекулярной массой 500-5000 Д, образующиеся в результате белковой деградации при деструкции тканей. Их исследовали путем осаждения белков сыворотки крови раствором трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием и определением светопоглощения супернатантом, разведенным в десять раз дистиллированной водой при 280 нм на спектрофотометре [1].

Абомазоэнтеритом чаще всего заболевают телята старше одномесечного возраста. По нашему мнению, основными причинами, вызывающими развитие данного заболевания, являются: нарушение технологии кормления (нарушение кратности кормления; использование молока от больных скрытыми маститами коров, а также от коров с клиническими маститами после интерцистерального применения антимикробных препаратов). Способствует развитию болезни резкий переход на растительный тип кормления. Особо тяжело абомазоэнтериты протекали у телят, закупленных у населения. У этих животных развитие заболевания начиналось на 2-3-й день после поступления на ферму. В данном случае причинами заболевания могли быть такие, как стресс, резкая смена кормления, содержания и

обслуживающего персонала, а также нарушенные параметры микроклимата в животноводческом помещении. Способствует развитию заболевания и то, что комплектация группы телят, закупленных у населения, проходила в течение 7–15 дней.

Острое течение абомазоэнтерита регистрировалось у телят в возрасте от 30-дневного возраста, как правило, переболевших диспепсией. Очень часто у этих телят наблюдалась диспепсия в токсической форме, которая затем переходила в абомазоэнтерит.

Острое течение болезни у телят сопровождалось нарушением процессов пищеварения и интоксикацией организма. Первыми признаками развивающегося абомазоэнтерита были: сухость носового зеркала, снижение или отсутствие аппетита, иногда субфебрильная температура, повышенное количество еще нормальных по консистенции фекалий, усиление перистальтических шумов кишечника, болезненность при пальпации живота. Затем фекалии становились жидкими. При этом наблюдалось загрязнение шерсти вокруг анального отверстия, хвоста и тазовых конечностей. При копрологическом исследовании обнаруживали слизь в виде тяжелой, иногда - кровь и пузырьки воздуха. Цвет фекалий - желто-коричневый. При исследовании мочи наблюдалась протеинурия. У заболевших телят отмечалось угнетение разной степени, залеживание, снижалась реакция на внешние раздражители. Больные телята в первый день заболевания больше употребляли воду и меньше поедали грубый корм, а часто аппетит отсутствовал.

Хроническое течение абомазоэнтерита отмечалось у телят старше двухмесячного возраста при дорастивании и откорме. Причинами данного заболевания у этих животных были те же факторы, что и ранее, а также развивающийся гиповитаминоз А (при биохимическом исследовании крови телят двухмесячного возраста отмечалось сниженное содержание каротина).

При хроническом течении симптомы были слабее выражены, но при этом наблюдалось исхудание больных телят и, нередко, атрофия бедренной группы мышц. У больных телят извращался аппетит, и они облизывали посторонние предметы и друг друга, поедали загрязненную подстилку и пили мочу.

При тяжелом течении абомазоэнтерита отмечали угнетение телят, снижение аппетита, залеживание. Шумы перистальтики кишечника усиливались. Дефекация становилась частой, обильной. Каловые массы бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха часто содержали слизь, иногда отмечали примесь крови. Видимые слизистые оболочки становились бледными или цианотичными. Аппетит отсутствовал. У больных телят наблюдались сильно выраженные признаки дегидратации: западение глазных яблок в орбиты, сухость видимых слизистых оболочек и носового зеркала. У некоторых телят отмечали понижение

температуры конечностей, а иногда и общей температуры тела.

При клиническом исследовании у больных животных установили тахикардию и полипноэ, которые могли возникнуть за счет стрессовых воздействий на животных (необходимость их фиксировать). Телята перед тем, как их зафиксировали, активно двигались, т.е. причиной учащения дыхания могла быть повышенная физическая нагрузка.

При электрокардиографии у телят с легкой формой болезни достоверных различий в работе сердца по сравнению со здоровыми сверстниками отмечено не было. У них устанавливали правильный ритм сердца, число сердечных сокращений колебалось в пределах референтных величин, сердце занимало нормальное положение (т.е. угол  $\alpha$  составляет от  $+30^\circ$  до  $+69^\circ$ ), отсутствовал один из 4 электрокардиографических синдромов. У животных с тяжелым течением абомазоэнтерита наблюдались следующие изменения: тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца. Тахикардия проявлялась увеличением числа сердечных сокращений от 70 до 120 в минуту при сохранении правильного ритма. Синусовая аритмия обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в синоатриальном узле, что может быть связано с колебаниями тонуса *n. vagus* или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. Расщепленный зубец Р свидетельствует о гипертрофии левого предсердия. Сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T образуются на ЭКГ при нарушении процесса реполяризации от эпикарда к эндокарду.

Таким образом, при абомазоэнтеритах у телят развивается вторичный миокардоз, на что указывает тахикардия, синусовая аритмия, уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р, сглаженный или отрицательный зубец Т, снижение сегмента RS-T ниже изолинии, расширение комплекса QRS, нерегулярный ритм сердца.

При ультразвуковом сканировании здоровых телят было установлено, что сычуг грушевидной формы, размером 15 см в диаметре, с четкими стенками. Полость его с однородным анэхогенным содержимым, инородных тел не обнаружено. Сфинктер сычуга овальной или округлой формы, смешанной эхогенности, ритмично сокращающийся.

У больных животных сычуг увеличен в размере, стенки неравномерно утолщены. В анэхогенном содержимом присутствуют гипозоногенные сгустки казеина округлой формы, размером от 0,5 до 3 см. Результаты ультразвукового исследования сычуга у больных телят указывают на то, что у них образуются сгустки казеина или сохраняются ранее образовавшиеся, которые

могут быть одной из причин нарушения сычужного пищеварения.

У некоторых телят, больных абомазоэнтеритом, при ультразвуковом исследовании обнаруживали повышение эхогенности печени и ее увеличение на 1–2 см по сравнению со здоровыми. Это указывает на наличие структурных изменений в органе и незначительной гепатомегалии. Нередко у больных телят отмечалось увеличение в размере желчного пузыря, что может указывать на нарушении оттока желчи из желчного пузыря.

При вскрытии трупов телят, болевших абомазоэнтеритом, наблюдали истощение, западение глазных яблок в орбиты, атрофию жирового слоя подкожной клетчатки и сухость видимых слизистых оболочек, катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, дистрофические изменения печени, почек, дряблость миокарда, воспаление брыжеечных лимфатических узлов.

При лабораторном исследовании крови установлено, что у больных телят количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов было достоверно выше, чем у здоровых. Это может быть результатом больших потерь жидкости через желудочно-кишечный тракт и развития эксикоза. Статистически достоверных различий при выведении лейкограммы получено не было.

При биохимическом исследовании сыворотки крови от телят, больных абомазоэнтеритом, установлено, что содержание общего белка было выше на 10%, чем у здоровых телят, и составило  $67,9 \pm 5,81$  г/л, что можно объяснить развивающимся эксикозом и относительным повышением этого показателя.

Содержание среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови у здоровых телят было на уровне 0,06 ед. А/мл, а у заболевших сверстников составило 0,09. При тяжелом течении болезни содержание среднемолекулярных веществ достигало 1,2–1,4 ед. А/мл. Этот показатель по медицинским данным является интегральным показателем развивающейся эндогенной интоксикации, а также показателем, характеризующим интенсивность катаболических процессов в организме. При изучении содержания мочевины установлено, что ее количество у здоровых телят составило  $3,0 \pm 0,5$  ммоль/л, а у больных абомазоэнтеритом телят -  $4,4 \pm 0,4$  ммоль/л. Это можно рассматривать, как один из показателей усиленного катаболизма белков, а также развивающейся почечной недостаточности, связанной с нарушением чувствительности почек к действию мочевины.

При определении содержания креатинина в сыворотке крови у больных телят в начале заболевания статистически достоверных различий с аналогичным показателем у здоровых сверстников не обнаружено. Однако при тяжелом течении абомазоэнтерита этот показатель имел стойкую тенденцию к увеличению (в 1,5 раза). По данным литературы, повышение содержания мо-

чевины и креатинина в крови рассматривается как наиболее информативные показатели развивающейся почечной недостаточности [1, 2].

Повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови телят, больных абомазоэнтеритом, указывает на развитие азотемии, что необходимо учитывать при разработке терапевтических мероприятий.

При определении соотношения среднемолекулярных пептидов к общему белку сыворотки крови статистически достоверных различий не установлено. Этот показатель, как у здоровых, так и у больных телят, находится на уровне от 1,4 до 1,9. При определении отношения мочевины к общему белку выяснили, что у больных телят на единицу общего белка в сыворотке крови мочевины содержалось на 31% больше, чем у здоровых животных. Это еще раз подтверждает мнение об усилении катаболических процессов азотистого обмена.

По результатам наших исследований, активность АсАт у больных телят достоверно выше ( $0,72 \pm 0,015$  ммоль/л), чем у здоровых ( $0,57 \pm 0,007$  ммоль/л). Уровень повышения этого показателя довольно тесно коррелирует с тяжестью течения заболевания и указывает на поражение гепатоцитов. Это подтверждается повышением общего билирубина в сыворотке крови у больных телят в 2 раза по сравнению со здоровыми.

При изучении содержания общих липидов у телят при абомазоэнтерите установлено, что снижение содержания общих липидов в сыворотке крови у больных телят по отношению к здоровым телятам на 47,38% ( $P < 0,01$ ) (содержание ОЛ соответственно  $5,15 \pm 0,474$  г/л и  $2,71 \pm 0,416$  г/л), что может быть связано с нарушением всасывания липидов в кишечнике и (или) потерей их с калом, а также с нарушением образования компонентов общих липидов в печени. К снижению содержания общих липидов в сыворотке крови могло приводить и снижение аппетита при заболевании.

Содержание такого компонента общих липидов, как триглицериды, у здоровых телят составляло  $0,08 \pm 0,02$  ммоль/л, а при развитии патологии со стороны сычуга и тонкого кишечника этот показатель был почти в 2 раза выше и составил  $0,15 \pm 0,07$  ммоль/л. Это может свидетельствовать о нарушении окисления жиров тканями у больных животных. Динамика общего холестерина в сыворотке крови у телят была обратно пропорциональна изменению триглицеридов. Так, концентрация ОХ в сыворотке крови у здоровых телят составила  $3,20 \pm 0,53$  ммоль/л, а у больных - только  $0,94 \pm 0,11$  ммоль/л, что в 3,4 раза ниже, т.е. снижено на 70,63% ( $P < 0,05$ ).

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови у здоровых телят составило  $6,11 \pm 1,44$  ммоль/л, а у телят, больных абомазоэнтеритом, оказалось ниже на 62,19% ( $P < 0,01$ ) и составил только  $2,3 \pm 0,92$  ммоль/л. Это может указывать на значительные нарушения в печени, связанные с

синтезом компонентов клеточных мембран или процессов синтеза липопротеинов высокой плотности - транспортных форм фосфолипидов и триглицеридов. Организм растущих телят испытывает высокую потребность в данных метаболитах, поскольку в этом возрасте активно протекают процессы адаптации к новым условиям жизни, роста и развития. При развитии желудоч-

но-кишечных расстройств, как указывалось ранее, нарастают явления интоксикации, цитолиза и ацидоза. Это в значительной степени дезорганизует метаболизм в печени, что в конечном итоге выражается в задержке роста и развития животных, а при тяжелых формах патологии - к летальному исходу.

**Таблица - Показатели липидного обмена и ПОЛ в крови телят, больных абомазоэнтеритом**

Показатель	Телята больные абомазоэнтеритом	Здоровые телята
ОЛ, г/л	2,71±0,42**	5,15±0,47
ТГ, ммоль/л	0,15±0,07	0,08±0,02
ОХ, ммоль/л	0,94±0,11*	3,20±0,53
ФЛ, ммоль/л	2,3±0,92**	6,11±1,44
Каталаза (сывороточная), мкат/л	93,28±27,39	57,49±10,68
Каталаза (эритроцитарная) мкат/л	91,15±21,29*	126,98±8,69
ТБК – АП, мкмоль/л	2,31±0,16*	1,69±0,11
ДА, ед. А/мл	1,15±0,29*	1,03±0,24
ДК, ед. А/мл	0,39±0,14	0,21±0,05

Примечания: \* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$  - по отношению к здоровым животным.

У телят при развитии острых желудочно-кишечных заболеваний наблюдается тенденция к усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что проявлялось в увеличении содержания как первичных, так и вторичных продуктов свободнорадикального окисления. Так, у больных телят содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов, таких как ТБК-активные продукты, увеличилось на 36% ( $P < 0,05$ ) и их содержание в сыворотке крови составило 2,31±0,16 мкмоль/л, в то время как у здоровых телят этот показатель был на уровне 1,69±0,11 мкмоль/л.

Но у телят при абомазоэнтерите увеличилось содержание не только конечных продуктов усиленного ПОЛ, но и промежуточных метаболитов. Так, уровень диеновых конъюгатов при абомазоэнтерите составил 1,15±0,29 ед. А/мл, а у здоровых телят этот показатель был ниже на 11% и составил 1,03±0,24 ед. А/мл. Диеновых кетонов у телят при болезни оказалось в сыворотке крови больше на 85,71% и составило 0,39±0,14 ед. А/мл, против 1,03±0,24 ед. А/мл. Однако при статистической обработке цифрового материала мы получили стандартное отклонение от средних величин по группе больных животных достаточно большое. Это объясняется тем, что при повышении тяжести заболевания возрастает и ПОЛ.

При изучении активности такого компонента антиоксидантной защиты, как фермент каталаза, мы установили, что изменения этого показателя в сыворотке крови и в эритроцитах именно разнонаправленные тенденции. Так, активность сывороточной каталазы у здоровых телят

была на уровне 57,49±10,68 мкат/л, а при заболевании повысилась на 63% и составила 93,28±27,39 мкат/л. Это можно рассматривать как компенсаторный процесс, направленный на инактивацию активных форм кислорода в плазме крови, которые иницируют ПОЛ. При анализе активности эритроцитарной каталазы было установлено, что у здоровых телят этот показатель составил 126,98±8,69 мкат/л, а при заболевании снизился на 28,5% и составил 91,15±21,29 мкат/л. Такая динамика эритроцитарной каталазы свидетельствует о ее повышенном расходе в качестве одного из ферментов, противодействующих окислительному стрессу.

**Заключение.** При абомазоэнтеритах у телят отмечается развитие эндогенной интоксикации и полиорганной почечно-печеночной недостаточности, которые необходимо учитывать при проведении детоксикационной терапии.

**Литература.** 1. Абрамов, С. С. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных : монография / С. С. Абрамов, А. А. Белко, А. П. Курдеко и др. - Витебск: ВГАВМ, 2007. - 208 с. 2. Белко, А. А. Среднемолекулярные вещества - показатель степени эндогенной интоксикации организма у телят / А. А. Белко, М. В. Богомольцева // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства, Горки, БГСХА, 2011. - Выпуск 14. - Ч.2. - С.189-196. 3. Курдеко, А. П. Клиническая диагностика болезней животных (практикум) : учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / Курдеко, А. П. и др.; ред.: А. П. Курдеко - Минск : ИВЦ Минфина, 2011. - 399 с.

Статья передана в печать 14.09.2016 г.

УДК 619:614.9:636.2

**ОПТИМИЗАЦИЯ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ КОРОВ В ПОМЕЩЕНИЯХ ОБЛЕГЧЕННОГО ТИПА В СЕВЕРНОЙ КЛИМАТИЧЕСКОЙ ЗОНЕ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ****Догель А.С., Медведский В.А.**

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

*Установлено, что содержание дойных коров в помещениях облегченного типа, по сравнению с капитальными, построенными по типовому проекту, способствует увеличению сортности производимого молока на 27,7%; оплодотворяемости коров после первого осеменения - на 1,2%; бактерицидной активности сыворотки крови - на 7,2% ( $P < 0,05$ ); снижению бактериальной обсемененности молока - на 55,6% и содержания соматических клеток в молоке - в среднем на 24,2% ( $P < 0,001$ ); снижению заболеваемости маститами - на 40,4%, количества случаев травматизма конечностей - на 84%, вымени - на 31,3%.*

*It has been revealed that keeping the milking cows in facilitated cowsheds in comparison to fundamental cow-sheds, built according to the typical design, contributes to increasing the quality of milk produced for 27,7%; fertilization of cows after the first insemination - for 1,2%; bactericidal activity of blood stream for 7,2%; reduction the bacterial presence in milk - for 55,6% and presence of somatic cells in milk on average for 24,2%; reduction of mastitis cases - for 40,4%, number of limbs injuries cases - for 84,0% and udder injuries - for 31,3%.*

**Ключевые слова:** помещения для коров, параметры микроклимата, продуктивность животных, качество молока, естественная резистентность.

**Keywords:** rooms for cows, microclimate parameters, productivity of animals, quality of milk, natural resistance.

**Введение.** В Республике Беларусь внедряются новые строительные решения, такие, как животноводческие помещения облегченного типа. Строительство указанных зданий подразумевает минимальное использование традиционных строительных материалов, что теоретически позволяет существенно сэкономить на этапе проектирования и строительства. Однако в климатической зоне Беларуси такие помещения до конца не изучены: нет существенной проработки теплового баланса, нет сведений о поведении животных в холодное время года, их продуктивности и заболеваемости [8, 9].

Теоретическими предпосылками для строительства облегченных помещений является то, что животные хорошо переносят низкие температуры. Однако в последние годы в условиях республики в зимние месяцы указанный климатический показатель достигает значения  $-30^{\circ}\text{C}$  и не стоит забывать, что температура воздуха в помещениях облегченного типа напрямую зависит от температуры воздуха окружающей среды. Этот фактор не может не сказываться на условиях содержания сельскохозяйственных животных [2, 6, 7, 10].

При низких температурах создаются условия для существенного снижения продуктивности и значительного увеличения расхода кормов, а длительные температурные стрессы задерживают рост животных, снижают их устойчивость к заболеваниям. Эти и другие факторы могут приводить к существенному увеличению затрат на содержание животных и получение от них продукции. При высокой стоимости кормов и ветери-

нарных препаратов данная ситуация может поставить под вопрос рентабельность отрасли [1, 3, 4, 5].

Учитывая вышеизложенные аспекты, возникла необходимость в обосновании строительства животноводческих помещений облегченного типа и разработке приемов содержания коров для повышения естественной резистентности организма и значительного увеличения производства молока.

До настоящего времени многие вопросы, связанные со строительством и эксплуатацией таких помещений, остаются невыясненными. Поэтому данная проблема имеет большое значение с научной и практической точки зрения и является актуальной.

Цель исследования – обосновать использование помещений облегченного типа для содержания коров в северной климатической зоне Республики Беларусь.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:

- провести сравнительную оценку условий содержания коров в облегченных и капитальных помещениях;
- установить влияние условий содержания на продуктивность коров и качество получаемого молока;
- определить воспроизводительные способности и заболеваемость коров в зависимости от условий содержания;
- установить влияние условий содержания на уровень естественной резистентности организма коров;

- определить энергозатраты при производстве молока и экономическую эффективность получаемой продукции.

#### **Материалы и методы исследований.**

Представленные в диссертации материалы получены в 2010–2015 гг. на основе собственных исследований, выполненных на молочно-товарном комплексе «Подберезье» СПК «Ользовское» и на молочно-товарном комплексе «Мазолово» СПУ «Мазоловогаз» Витебского района Витебской области, кафедре гигиены животных УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», ГУ «Витебская районная ветеринарная станция», ОАО «Молоко» г. Витебск.

Для исследования подбирались группы коров черно-пестрой породы двух хозяйств примерно одинаковой живой массы, возраста, продуктивности, условий кормления. Исследование параметров микроклимата, определение продуктивности, воспроизводительной способности и заболеваемости животных проводились ежемесячно. Расчет теплового баланса помещения – в холодный период года. Расчет объема вентиляции – по сезонам года. Расчет энергоемкости и экономической эффективности производства животноводческой продукции производился за весь период в конце опыта.

В качестве контроля было подобрано капитальное помещение для содержания коров, построенное по типовому проекту № 86-00 на МТК «Подберезье» СПК «Ользовское». Размеры коровника в осях – 96,0х21,0 м. Высота в коньке – 6,2 м. Высота внутри помещения у наружных стен от пола до низа выступающих конструкций – 2,85 м. По всей длине предусмотрен сквозной проезд для раздачи кормов и уборки навоза.

Опытная группа коров содержалась в новом животноводческом помещении облегченного типа СХП «Мазоловогаз». Данная постройка имеет прямоугольную форму. Размеры помещения по осям – 138,0х36,0 м. Высота в коньке – 9,54 м. Внутренняя высота стены до низа выступающих конструкций – 4,12 м.

**Результаты исследований.** Установлено, что в помещении облегченного типа, в зависимости от сезона года, температура внутреннего воздуха колебалась в пределах 1,75–27,5°C. Минимальная температура воздуха внутри коровника была зафиксирована в феврале, а максимальная – в июне (27,5°C). Высокой температура воздуха в помещении была также в мае–августе (15,6–25°C) и сентябре (19°C). В остальные месяцы года этот показатель находился на комфортном для животных уровне.

Стоит отметить, что в отдельные дни температура воздуха внутри облегченного коровника опускалась до -80°C. В помещении наблюдался ледяной туман, замерзали фекальные массы, а также вода в поилках.

Определено, что внутри капитального коровника температура воздуха находилась в пределах от -0,63 до 27°C. Отмечено, что минималь-

ная температура воздуха наблюдалась в феврале, а максимальная – в июне.

Влажность воздуха в помещении облегченного типа находилась в пределах 41,5–98%, в то время как в типовом коровнике – 34,8–89,0%. В помещении облегченного типа ее среднегодовое значение было на уровне 75,1%, а в типовом коровнике – 70,3%.

Определено, что подвижность воздуха в помещении облегченного типа находилась в пределах 0,07–0,52 м/с. В капитальном коровнике она была выше – 0,2–1,53 м/с. Среднегодовой показатель подвижности в облегченном помещении составил 0,28 м/с и был на 33,3% ниже, чем в капитальном коровнике (0,42 м/с). Концентрация аммиака в облегченном коровнике в течение года находилась в пределах 6,3–13,5 мг/м<sup>3</sup>. Максимальное ее значение зафиксировано в феврале, а минимальное – в октябре. Полученные данные по содержанию аммиака были на 36,5–68,5% ниже предельно допустимого значения (20 мг/м<sup>3</sup>).

В типовом коровнике среднегодовая концентрация аммиака находилась на уровне 1,85 мг/м<sup>3</sup>, что в 5,4 раза ниже, чем в облегченном коровнике.

Установлено, что микробная обсемененность воздуха в помещении облегченного типа была на уровне от 49,0 до 108,5 тыс. КОЕ/м<sup>3</sup>, а в типовом коровнике – на 2,0–2,2% ниже.

Воздухообмен на 1 ц живой массы коров в облегченном помещении, по сравнению с капитальным, был выше в летний период года на 27,1%, но ниже в зимний и переходный периоды года на 16,5–25%.

Расчет теплового баланса в исследуемых коровниках выявил значительный дефицит тепла как в облегченном помещении, так и капитальном. Установлено, что при 0°C недостаток тепла на 1 голову был выше на 48,1%, чем в капитальном, при -10°C – уже на 48,9%, а при -25°C – на 48,6%.

Стоит отметить, что в помещении облегченного типа при всех указанных температурах расход тепла преобладал над его поступлением в 1,72–2,63 раза.

Среднемесячный удой молока как основной показатель продуктивности у животных в капитальном коровнике и помещении облегченного типа значительно отличались.

На 1 корову, содержащуюся в типовом помещении, было получено в среднем 17,0–21,9 кг молока за сутки. В то же время, в помещении облегченного типа этот показатель находился в пределах 14,8–19,2 кг, что на 12,3–12,9% меньше.

Максимальные удои молока в исследуемых помещениях были получены в июле, а минимальные – в феврале.

Микробная обсемененность молока у коров, при содержании в облегченных помещениях, снижалась в среднем на 55,6%, а количество соматических клеток – на 19,5%. Возможно это

обусловлено микроклиматом исследуемых коровников.

Установлено, что оплодотворяемость коров, содержащихся в облегченном коровнике, находилась в пределах 18,0–51,4%. Среднегодовое значение отмечалось на уровне 38,3%, что значительно ниже норматива – 60%.

В капитальном коровнике, построенном по типовому проекту, оплодотворяемость коров после первого осеменения находилась в пределах 29,0–48,8%. Средний показатель был зафиксирован на уровне 37,1%, что меньше на 1,2% по сравнению с помещением облегченного типа.

Известно, что оптимальной продолжительностью сервис-периода принято считать 80 дней. В то же время, в помещении облегченного типа этот показатель составил 175 дней, что в 2,2 раза превышает норму. В капитальном коровнике продолжительность сервис-периода также была высокой – 102 дня.

Ввиду этого, выход телят на 100 коров в облегченном коровнике составлял 68,2 голов, что на 27,8% ниже, чем в типовом помещении. Возможной причиной низкого выхода телят на 100 коров в облегченном коровнике послужило получение большого количества мертворожденных телят – 40 голов за год, что на 42,5% выше, чем в капитальном помещении.

Установлено, что у коров, содержащихся в помещении облегченного типа, межотельный период превышал оптимальное значение на 25% и достигал 15 месяцев, что на 20,8% больше, чем у коров, содержащихся в типовом коровнике.

Живая масса телят при рождении в облегченном коровнике составляла 23,9 кг, что на 1,6 кг, или 2,5%, меньше, чем в типовом.

Заболееваемость коров при содержании в облегченном коровнике, по сравнению с капитальным, была ниже по маститам на 40,7%, травматизму конечностей – на 84%, вымени – на 31,3%. Однако число послеродовых осложнений было выше – на 71,2%.

Содержание коров в помещениях облегченного типа благоприятно сказалось на уровне естественных защитных сил организма. Установлено, что бактерицидная активность сыворотки крови дойных коров повысилась на 7,2% ( $P < 0,001$ ), с 51,6+4,01% до 58,8+1,93, по сравнению с капитальным коровником. В то же время, лизоцимная активность сыворотки крови увеличилась на 0,6% ( $P < 0,001$ ).

Содержание общего белка в крови коров повысилось в среднем на 1%, но содержание альбуминов по сравнению с типовым коровником уменьшилось на 13,1%. При этом отмечалось увеличение уровня  $\alpha$ -глобулинов на 13,8% ( $P < 0,001$ ),  $\gamma$ -глобулинов – на 11,9% ( $P < 0,001$ ).

Стоит отметить, что концентрация кальция и фосфора у животных в облегченном коровнике превышала показатели типового помещения на 2,8 ( $P < 0,05$ ) и 3,6 % соответственно.

Установлено, что показатели полной энергоемкости производства молока в исследуемых

животноводческих помещениях, в составе молочно-товарных комплексов, значительно различалась.

Полная энергоемкость производства молока в облегченном коровнике из расчета на 1 голову снизилась на 4,6% по сравнению с капитальным помещением. Затраты корма в помещении облегченного типа, выраженные в условном топливе, также были на 12,91% ниже, чем в типовом. Из расчета на 1 корову, эксплуатационные затраты энергии меньше на 10,87%, а из расчета на 1 ц молока – на 3,14%.

Стоит отметить, что трудозатраты на 1 ц молока, выраженные в условном топливе, в помещении облегченного типа были на 34,14% выше, чем в капитальном.

С учетом этого, полная энергоемкость производства продукции в помещении облегченного типа составила 1411207 кг у.т./год – на 10,82% ниже, чем в капитальном коровнике. Из расчета на 1 корову этот показатель был ниже на 4,60%, но на 1 ц молока – выше на 5,75% по сравнению с типовым коровником. Возможно, это объясняется более высоким валовым производством молока в капитальном помещении.

Определены полные затраты на производство 1 центнера молока в помещении облегченного типа. Они составили 172,20 тысяч рублей, а в капитальном помещении – 133,19 тысячи рублей, что на 29,29% ниже. С учетом высокой себестоимости производства молока в облегченном коровнике прибыль от реализации была низкой. Установлено, что на 1 ц произведенного молока прибыль составила 10,7 тысячи рублей, в то время как в типовом коровнике этот показатель был на 71,01% выше и составил 36,9 тысяч рублей.

В результате проведенных исследований был рассчитан уровень рентабельности производства молока. Установлено, что в помещении облегченного типа этот показатель составил 6,27%. В то же время, в капитальном коровнике, построенном по типовому проекту, рентабельность производства молока достигала 27,70%, что на 21,43 процентных пункта выше.

**Заключение.** Таким образом, установлено, что содержание дойных коров в помещении облегченного типа, по сравнению с капитальным коровником, построенным по типовому проекту, наиболее целесообразно в весенне-летне-осенний период года. В зимний период температура воздуха внутри помещения опускалась до  $-8^{\circ}\text{C}$  в ночное и утреннее время суток. Недостаток тепла в зимний период года вызывал замерзание фекальных масс и питьевой воды.

Расчет экономической эффективности получения продукции показал, что содержание дойных коров в помещении облегченного типа, по сравнению с капитальным коровником, построенным по типовому проекту, позволяет создать условия для повышения товарности молока на 14,14 пунктов; средней цены реализации – на 7,65%; отдачи от использования кормов – на

11,1%; снижения расхода кормов на единицу продукции - на 9,9%. Однако приводит к снижению продуктивности коров на 10,2%, зачетной массы молока - на 1,8%; рентабельности производства молока - на 21,43 процентных пункта; увеличению себестоимости производства молока - на 29,2%.

**Литература.** 1. Догель, А. С. Влияние условий содержания на воспроизводительные способности коров и качество получаемой продукции / А. С. Догель, В. А. Медведский // Животноводство и ветеринарная медицина. - 2012. - № 2(5). - С. 30 - 35. 2. Догель, А. С. Многое зависит от условий содержания / А. С. Догель // Наше сельское хозяйство. - 2012. - № 21(56). - С. 57 - 61. 3. Догель, А. С. Теплотехнические характеристики помещений облегченного типа / А. С. Догель // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. - 2012. - Т. 48, вып. 1. - С. 231 - 234. 4. Догель, А. С. Характеристика качества молока коров, содержащихся в различных помещениях / А. С. Догель // Актуальные проблемы интенсификации развития животноводства: сборник научных трудов. - Горки, 2012. - Вып. 15, ч. 2. - С. 364 - 371. 5. Догель, А. С. Экологические и экономические аспекты использования каркасно-тентовых помещений в Беларуси / А. С. Догель // Исследования молодых уче-

ных: материалы X Международной научно-практической конференции «Аграрное производство и охрана природы», (г. Витебск, 26 - 27 мая 2011 г.). - Витебск: ВГАВМ, 2011. - С. 44 - 45. 6. Догель, А. С. Гигиеническое обоснование путей сокращения энергозатрат в скотоводстве / А. С. Догель // Биоэкология и ресурсосбережение: материалы VIII Международной научно-практической конференции, (г. Витебск, 21 - 22 мая 2009 г.). - Витебск, 2010. - С. 30 - 31. 7. Догель, А. С. Рекомендации по производству молока в помещениях облегченного типа: рекомендации / А. С. Догель, В. А. Медведский. - Витебск: ВГАВМ, 2012. - 16 с. 8. Догель, А. С. Рекомендации по содержанию продуктивного поголовья в помещениях облегченного типа: рекомендации / А. С. Догель, В. А. Медведский. - Витебск: ВГАВМ, 2012. - 20 с. 9. Рекомендации по реконструкции животноводческих помещений: рекомендации / В. А. Медведский [и др.]. - Витебск: ВГАВМ, 2012. - 55 с. 10. Медведский, В. А. Гигиеническое обоснование путей сокращения энергозатрат в скотоводстве / В. А. Медведский, А. С. Догель, Ф. А. Гасанов // Стратегия развития зоотехнической науки: тезисы докладов международной научно-практической конференции, посвященной 60-летию зоотехнической науки Беларуси (22 - 23 октября 2009 г.). - Жодино: Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству, 2009. - С. 356.

Статья передана в печать 22.09.2016 г.

УДК 636.4:612.8

## АКТИВНОСТЬ ТРАНСАМИНАЗ В КРОВИ СВИНЕЙ РАЗНЫХ ТИПОВ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ СТРЕССЕ

Карповский В.И., Данчук А.В., Постой Р.В., Карповский В.В., Трокоз В.А., Васылив А.П.  
Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев, Украина

*Активность аланин- и аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови животных сильных типов высшей нервной деятельности существенно не отличается, и в период технологического стресса повышается в 1,2-1,5 раз. В то же время у слабого типа высшей нервной деятельности в период относительного спокойствия активность аминотрансфераз достоверно ниже таковой у сильных типов, однако в стрессовый период значительно возрастает и становится достоверно выше таковой у животных сильных типов высшей нервной деятельности. Установлены существенные функциональные связи основных свойств корковых процессов с активностью аминотрансфераз в сыворотке крови животных.*

*The activity of alanine and aspartate aminotransferase in the blood serum of animals of strong type of higher nervous activity does not differ significantly in the period of technological stress increases by 1.2-1.5 times. At the same time, the weak type of higher nervous activity in a period of relative calm aminotransferases is significantly lower by a strong in type, but stressful period significantly increases and ceases significantly higher in animals from such a strong type of higher nervous activity. The essential functional connections of the basic properties of cortical processes aminotransferase activity in blood serum of animals were set.*

**Ключевые слова:** свиньи, технологический стресс, аминотрансферазы, сыворотка крови, типы высшей нервной деятельности.

**Keywords:** pigs, technological stress, aminotransferases, blood serum, types of higher nervous activity.

**Введение.** Генетический потенциал высокой производительности свиней, как вида животных, обеспечивается широким спектром морфо-

логических, биологических и физиологических особенностей, которые зависят от полноценности рациона, содержания, породы и особенно-

стей корковых процессов центральной нервной системы [1-4]. Высшая нервная деятельность (ВНД) определяет индивидуальные особенности нервных процессов и различия в реакции животных на изменения в окружающей среде и скорость адаптации к ним. Тип ВНД хотя и передается по наследству, однако в большей степени формируется у молодняка в зависимости от условий окружающей среды [1, 2] и в течение жизни практически не меняется, если кардинально не меняются условия содержания или кормления [3, 4].

Аминотрансферазы играют важную роль в азотистом обмене, участвуют в расщеплении аминокислот, они катализируют реакцию переаминирования, т.е. переноса аминогруппы ( $\text{NH}_2$ ) между аминокислотами и кетокислотами [5]. Анализ результатов активности АлАТ и АсАТ в сыворотке крови свиней, по данным А.Г. Кудрина [6], позволяет прогнозировать производительность животных. По данным И.И. Тарасова, рост активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови при стрессе происходит вследствие усиления катаболизма аминокислот под влиянием глюкокортикоидов [7], тогда как В.Г. Дзагоев указывает, что в результате интенсификации ПОЛ при стрессе происходит повышение проницаемости клеточных мембран кардиомиоцитов и гепатоцитов с выходом цитоплазматических ферментов в кровь, в результате чего активность АлАТ и АсАТ в сыворотке крови возрастает.

Цель работы - установить влияние основных корковых процессов на активность трансаминаз в сыворотке крови свиней в период технологического стресса.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводились на свиноферме ООО СП «Нибулон» филиала «Мрия» с. Сокол Каменец-Подольского района Хмельницкой области, Украина.

Для проведения данного эксперимента было подобрано 20 свиней большой белой породы 6-месячного возраста. У всех животных определяли силу, уравновешенность и подвижность нервных процессов модифицированной методикой, разработанной на кафедре физиологии, патофизиологии и иммунологии животных НУБиП

Украины [8]. В ее основе лежит изучение (в типовых индивидуальных станках) двигательной реакции животного, скорости выработки условного двигательного-пищевого рефлекса, степени ориентировочной реакции и внешнего торможения. На основании анализа полученного материала было сформировано 4 группы животных по 5 свиней в каждой: I группа - сильный уравновешенный подвижный тип (СУП); II группа - сильный уравновешенный инертный тип (СУИ); III группа - сильный неуравновешенный тип ВНД (СН); IV группа - слабый тип высшей нервной деятельности (С). Все животные в группах были клинически здоровыми. Формирование исследовательских групп проводили по содержанию и рациону (технологический раздражитель). До влияния технологического раздражителя и через 1, 7, 14, 21, 28 суток после него проводили отбор крови животных из яремной вены. В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы методом Райтмана-Френкеля [9].

Статистическую обработку экспериментально полученных данных проводили по методикам Н.А. Плохинского и Е.В. Монцевичюте-Эрингене, применяя инструменты пакета анализа данных среды Microsoft Excel. Рассчитано среднее арифметическое значение, его погрешность и вероятность разницы между аналогичными данными из разных исследовательских групп. Также проведен корреляционный анализ с определением коэффициента корреляции и однофакторный дисперсионный анализ данных с целью определения степени влияния силы, уравновешенности и подвижности на активность трансаминаз.

**Результаты исследований.** По учению И.П. Павлова, основными свойствами нервных процессов является их сила, уравновешенность возбуждения и торможения и подвижность [10]. Показатели корковых процессов у свиней разных типов высшей нервной деятельности достоверно отличались. Так, средний показатель корковых процессов у свиней СУИ, СН и С типов ВНД ниже на 26, 36 и 69% ( $p \leq 0,001$ ) в соответствии с показателями животных СУП типа ВНД.

**Таблица 1 - Показатели корковых процессов у свиней разных типов ВНД ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ;  $ye$ )**

Тип ВНД	Характеристики корковых процессов			Средняя оценка
	Сила	Уравновешенность	Подвижность	
СУП	4,0±0,0	3,8±0,2	3,8±0,2	3,87±0,08
СУИ	3,6±0,2	3,6±0,2	2,6±0,2**	3,27±0,12***
СН	3,2±0,2**	1,6±0,2***	2,6±0,2**	2,47±0,20***
С	1,2±0,2***	1,2±0,2***	1,2±0,2***	1,20±0,13***

Примечание. Разницы с СУП типом ВНД:  $P < 0,05$  - \*;  $P < 0,01$  - \*\*;  $P < 0,001$  - \*\*\*.

Проведенными исследованиями установлено, что активность АлАТ в сыворотке крови животных разных типов ВНД до действия стрессового фактора достоверно не отличается, однако следует отметить четкую тенденцию к высшей

активности фермента у животных сильного уравновешенного инертного типа и более низкую - у животных сильного неуравновешенного и слабого типа высшей нервной деятельности (таблица 2).

**Таблица 2 - Активность аминотрансфераз в сыворотке крови свиней различных типов высшей нервной деятельности при технологическом стрессе, Ед/л ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Тип ВНД	До воздействия стресс-фактора	После воздействия стресс-фактора				
		1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	28-е сутки
Активность аланинаминотрансферазы, Ед/л						
СУП	62,8±1,9	83,5±3,4	76,7±2,6	71,3±2,8	66,7±1,7	63,6±0,7
СУИ	63,5±0,5	83,0±2,5	76,7±1,3	74,0±2,1	65,8±1,8	62,9±0,7
СН	60,1±0,8	91,4±2,1	86,8±2,2*	71,2±2,6	65,9±0,7	62,4±1,4
С	60,8±2,1	106,1±2,1***	100,8±2,5***	70,7±3,3	64±1,7	60,7±2,3
Активность аспартатаминотрансферазы, Ед/л						
СУП	77,9±1,1	90,9±1,8	82,7±1,7	80,8±1,5	79,9±1,2	78±2,4
СУИ	80,9±1,5	91,1±1,4	86,3±1,3*	82,8±1,7	77,6±1,5	79,9±1,1
СН	72,5±1,0*	91,6±1,1	83,4±1,6	79,4±0,7	78,3±1,6	75±1,9
С	69,8±1,0**	94,8±1,5	86,5±2,6	75,2±1,6***	77±1,8	72±2,1*

Примечание. Разницы с СУП типом ВНД:  $P < 0,05$  - \*;  $P < 0,01$  - \*\*;  $P < 0,001$  - \*\*\*.

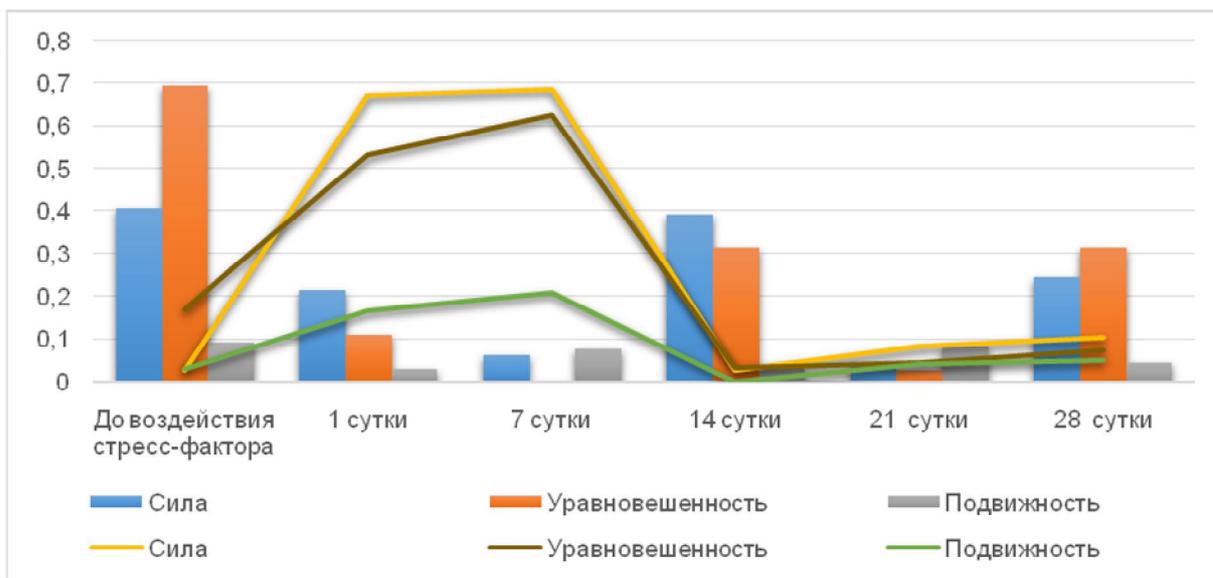
Известно, что стрессы различной этиологии провоцируют интенсификацию перекисного окисления липидов [11] с образованием множества токсических продуктов и деструктивными изменениями в организме в целом [7]. Аминотрансферазы, как внутриклеточные ферменты, служат в этом разрезе как маркеры деструктивных процессов (их активность существенно повышается при повышении проницаемости клеточных мембран или ее разрушения). Так, у животных СУП и СУИ типа ВНД активность АлАТ после воздействия технологического стресса повышается в 1,3 раза ( $p \leq 0,001$ ), а у животных СН и слабого типа, соответственно, в 1,5-1,7 раза ( $p \leq 0,001$ ). С 1-го до 7-го дня после действия стрессового фактора активность АлАТ в сыворотке крови животных разных типов ВНД снижается на 5-8,1%, однако остается на более высоком уровне, чем до действия стрессового фактора.

Активность АлАТ в сыворотке крови животных СН и слабого типа ВНД через сутки после воздействия стресс-фактора выше на 9 и 27,1% ( $p \leq 0,001$ ) в соответствии с таковой у животных СУИ типа ВНД. Несмотря на снижение активности фермента, даже через 7 суток после технологического стресса остается на высоком уровне в соответствии с показателями животных СУП типа ВНД на 13,2% ( $p \leq 0,05$ ) и 31,4% ( $p \leq 0,001$ ).

Интересно отметить, что даже через 14 дней после технологического стресса у животных всех типов ВНД активность АлАТ в среднем на 13,5-18,5% ( $p \leq 0,05-0,01$ ) выше, чем до действия технологического раздражителя. И только через 28 дней после технологического стресса активность АлАТ возвращается к показателям живот-

ных, что наблюдались до действия стрессового фактора независимо от типа ВНД. Проведенные исследования показали отсутствие достоверных различий активности АсАТ в сыворотке крови свиней сильных и уравновешенных типов ВНД до действия технологического стресса. Следует отметить недостоверно высший уровень активности фермента в сыворотке крови животных СУИ типа ВНД на 3,9% и низший уровень активности в крови животных СН и слабого типа ВНД соответственно на 6,9% ( $p \leq 0,05$ ) и 10,4% ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с показателем животных СВП типа ВНД.

Активность аспартатаминотрансферазы менее чувствительна, чем аланинаминотрансферазы, к стрессовым факторам. Таким образом, активность данного фермента в течение суток после действия стрессового фактора в сыворотке крови животных сильных уравновешенных типов ВНД растет на 12,6-16,7% ( $p \leq 0,001$ ), тогда как у животных сильного неуравновешенного и слабого типа ВНД - на 26,3% ( $p \leq 0,001$ ) и 35,8% ( $p \leq 0,001$ ) соответственно. Постепенная адаптация животных к новым условиям существования сопровождалась уменьшением активности АсАТ в крови животных до 7-го дня после действия стрессового фактора на 5-9% ( $p \leq 0,01-0,001$ ) независимо от типа ВНД. Через 14 суток после действия стрессового фактора активность АсАТ в сыворотке крови животных была на более высоком уровне, чем показатели животных до действия стресс-фактора (на 2,3-9,5%). Причем, у животных разных типов ВНД достоверно отличалась. В частности, у животных слабого типа ВНД на 6,9% ( $p \leq 0,05$ ) ниже в соответствии с показателями животных СУП типа ВНД.



1. Достоверные показатели: 0,18-0,27 –  $P < 0,05$  - \*; 0,28-0,38 –  $P < 0,01$  - \*\*; 0,39-1,0 –  $P < 0,001$  - \*\*\*.  
 2. Гистограмма – влияние на активность АсАТ; линия – влияние на активность АлАТ.

**Рисунок 1 – Сила влияния корковых процессов на активность трансаминаз в сыворотке крови свиней ( $\eta^2_x$ ,  $n=20$ )**

Сила и подвижность корковых процессов достоверной силы влияния на активность АлАТ в сыворотке крови свиней до действия стрессового фактора не оказывают ( $\eta^2_x=0,03-0,04$ ), тогда как уравновешенность корковых процессов достоверно влияет на активность данного фермента в крови свиней в период покоя -  $\eta^2_x=0,17$  ( $p \leq 0,05$ ). После действия технологического стресса в течение суток установлен существенный рост влияния силы и уравновешенности на активность аланинаминотрансферазы в сыворотке крови свиней до показателя  $\eta^2_x=0,53-0,67$  ( $p \leq 0,001$ ). Причем, высокая сила воздействия до 14 суток после технологического стресса исчезает. Подвижность корковых процессов достоверную силу влияния на активность АлАТ в сыворотке крови свиней оказывала только через 7 суток после действия стрессового фактора ( $\eta^2_x=0,21$ ;  $p \leq 0,05$ ), после чего исчезала.

Установлено проявление достоверной силы влияния подвижности ( $\eta^2_x=0,70$ ;  $p \leq 0,001$ ) и силы ( $\eta^2_x=0,41$ ;  $p \leq 0,01$ ) корковых процессов на активность аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови свиней до действия технологического стресса, которая в течение суток после действия стрессора существенно снижается. В частности, влияние силы корковых процессов на активность энзима снижается на 1,8 раза до показателя  $\eta^2_x=0,22$  ( $p \leq 0,05$ ), а сила воздействия уравновешенности снижается в 6,4 раза и перестает быть достоверной ( $\eta^2_x=0,11$ ). С 1-го до 7-го дня после действия стрессового фактора воздействие силы корковых процессов на активность аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови свиней снижается до недостоверного уровня ( $\eta^2_x=0,08$ ).

Следует отметить, что с 7-го по 14-й день после действия стрессового фактора нами уста-

новлено восстановление силы влияния подвижности -  $\eta^2_x=0,31$  ( $p \leq 0,01$ ) и силы -  $\eta^2_x=0,39$  ( $p \leq 0,01$ ) корковых процессов на активность аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови свиней, хотя в течение следующей недели она снова исчезает, и проявляется только через 28 суток после действия стрессового фактора ( $\eta^2_x=0,22-0,31$ ;  $p \leq 0,05-0,01$ ).

Анализ результатов исследования показал существенные функциональные связи основных свойств корковых процессов с активностью АлАТ в сыворотке крови животных (рисунок 2). В период относительного покоя (до действия стрессового фактора и после адаптации к нему) установлена прямая корреляция силы, уравновешенности и подвижности корковых процессов с активностью АлАТ ( $r=0,20-0,39$ ), что показывает корректирующее воздействие ВВД на обмен аминокислот в организм животных.

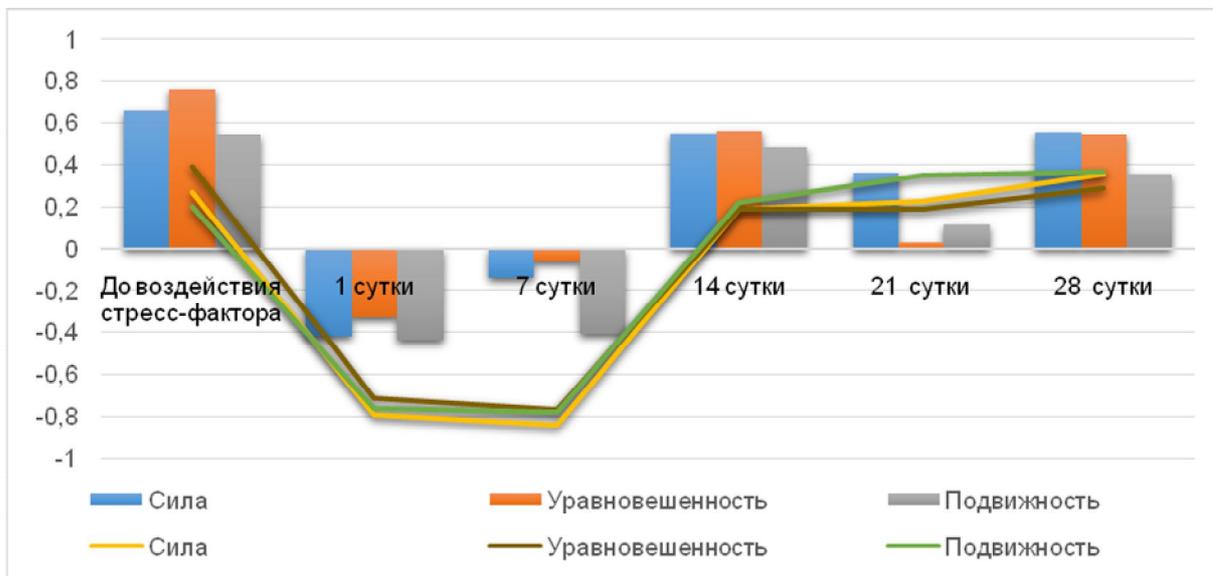
После действия стрессового фактора в течение суток проходит значительное изменение функциональных связей основных корковых процессов с активностью АлАТ в крови свиней, так, коэффициент корреляции из прямого превращается в обратный ( $r=0,71-0,79$ ;  $p \leq 0,001$ ).

Технологический стресс сопровождается снижением силы, уравновешенности и подвижности корковых процессов с повышением активности аминотрансфераз в крови. Только после адаптации животных к технологическому раздражителю проходит обратное изменение функциональных связей основных корковых процессов с активностью АлАТ в крови свиней ( $r=0,19-0,22$ ).

Проведенные исследования указывают на достоверные функциональные связи основных свойств корковых процессов с активностью АсАТ в сыворотке крови животных. В период относи-

тельного покоя установлены прямые функциональные связи силы, уравновешенности и подвижности корковых процессов с активностью АсАТ ( $r=0,54-0,76$ ;  $p \leq 0,05-0,01$ ). После действия технологического стресса в течение суток проходит значительное изменение функциональных связей основных корковых процессов с активностью АсАТ в крови свиней, в частности, все

функциональные связи из прямых превращаются в обратные ( $r=0,22-0,44$ ;  $p \leq 0,05$ ). Только после адаптации животных проходит обратное изменение функциональных связей основных корковых процессов с активностью АсАТ в крови свиней ( $r=0,48-0,56$ ;  $p \leq 0,05$ ).



1. Достоверные показатели: 0,44-0,55 –  $P < 0,05$  - \*; 0,56-0,67 –  $P < 0,01$  - \*\*; 0,68-1,0 -  $P < 0,001$  - \*\*\*.  
2. Гистограмма – влияние на активность АсАТ; линия – влияние на активность АлАТ.

**Рисунок 2 – Функциональные связи корковых процессов с активностью трансаминаз в сыворотке крови свиней ( $r$ ,  $n=20$ )**

**Заключение.** Активность трансаминаз в сыворотке крови животных является достаточно надежным стрессовым маркером, определяющим уровень деструктивных изменений в организме во время технологического стресса.

У животных слабого типа ВНД активность АлАТ и АсАТ при технологическом стрессе возрастает в 1,7 и 1,4 раза ( $p \leq 0,001$ ), тогда как у животных СВР, СВИ и СН типа ВНД активность АлАТ соответственно в 1,1-1,3 раза ( $p \leq 0,001$ ), а АсАТ - в 1,3-1,5 раза ( $p \leq 0,001$ ).

Установлено образование обратных функциональных связей основных характеристик корковых процессов с активностью АлАТ ( $r = -0,71-0,79$ ;  $p \leq 0,001$ ) и АсАТ ( $r = -0,22-0,44$ ;  $p \leq 0,05$ ) после технологического стресса.

**Литература.** 1. Кокорина, Э. П. Роль типа нервной системы в повышении продуктивности коров при интенсификации животноводства / Э. П. Кокорина // VII Всесоюз. симпозиум по физиологии и биохимии лактации: Тез. докл. – Москва, 1986. – Ч. 1. – С. 109–110. 2. Кокорина, Э. П. Условные рефлексы и продуктивность животных / Э. П. Кокорина. – М.: Агропромиздат, 1986. – 335 с. 3. Науменко, В. В. Некоторые особенности высшей нервной деятельности и типы нервной системы у свиней: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. биол. наук: спец. 802 «Ветеринарная физиология» / В. В. Науменко. – Львов, 1968. – 36 с. 4. Данчук, О. В., Кар-

повський, В. І. Вища нервова діяльність та адаптація // Збірник наукових праць «Матеріали науково-теоретичної конференції науково-педагогічних працівників, аспірантів та науковців за підсумками науково-дослідної роботи 2012 року» – Випуск 11-12. – Кам'янець-Подільський: ФОП Сисин Я.І., 2013. – С. 74-82. 5. Колб, В. Г. Клиническая биохимия / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск: 1976. – 311 с. 6. Кудрин, А. Г. Ферменты крови и прогнозирование продуктивности молочного скота / А. Г. Кудрин.- Мичуринск-научоград РФ.-2006.-142 с. 7. Тарасов, И. И. Стрессовый синдром у свиней / И. И. Тарасов // Сельское хозяйство за рубежом. – 1982. – № 4. – С. 47–49. 8. Карповський, В. І. Методика визначення типів вищої нервової діяльності свиней у виробничих умовах / В. І. Карповський, В. О. Трокоз, Д. І. Криворучко, А. В. Трокоз, В. В. Шестеринська, А. П. Василів // <http://www.inenbiol.com/ntb/ntb7/20.pdf>. 9. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Довідник. За редак. д.в.н. професора В. В. Влізла /-Сполум. - Львів. - 2012. - 760 с. 10. Квасницький, А. В., Конюхова, В. А. Применение учения И.П. Павлова в животноводстве. Изд. Академии наук УССР К.: – 1954, - 182 с. 11. Данчук, О.В. Індекси інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у свиней за дієтального фактора / О. В. Данчук, В. І. Карповський, В. В. Данчук // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. – 2016. – № 1 (2). – С. 47-50.

Статья передана в печать 09.08.2016 г.

УДК 576.89:636.2:611.3(476.5)

## ФОРМИРОВАНИЕ ГЕЛЬМИНТОФАУНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА СЕВЕРНОЙ ЗОНЫ БЕЛАРУСИ

Горовенко М.В., Медведская Т.В.

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

*Определена гельминтофауна желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота на территории северной зоны Республики Беларусь. Впервые установлен видовой состав стронгилят желудочно-кишечного тракта, который представлен 11 видами. Чаще всего регистрируются: Trichostrongylus columbriformus – до 39,6%, Cooperia oncophora – до 14,1%, Oesophagostomum radiatum – до 13,4%.*

*The helminthofauna of the gastrointestinal tract of cattle in northern areas of the Republic of Belarus was defined. For the first time the species composition of gastrointestinal strongyles which is represented by 11 species has been established. Most often recorded: Trichostrongylus columbriformus - to 39,6%, Cooperia oncophora - to 14,1%, Oesophagostomum radiatum - to 13.4%.*

**Ключевые слова:** гельминты, вода, крупный рогатый скот, кровь, молоко.

**Keywords:** helminthes, water, cattle, blood, milk.

**Введение.** Природно-климатические условия Республики Беларусь являются благоприятными для развития паразитов сельскохозяйственных животных. Умеренно теплое лето, атмосферные осадки и сравнительно мягкая зима благоприятствуют циркуляции и сохранению инвазионного начала во внешней среде. Особенностью северной зоны Беларуси является наличие множества озер, заливных лугов, которые используются в виде пастбищ для сельскохозяйственных животных, а также для заготовки кормов. Вместе с тем, данные территории являются местами обитания многих видов промежуточных хозяев гельминтов, что способствует благоприятному завершению жизненных циклов многих видов гельминтов крупного рогатого скота [1, 7, 8].

Как отмечено А.М. Субботиным (2009), широкое распространение кишечных паразитов среди животных и людей способствует интенсивному обсеменению объектов окружающей среды инвазионным материалом, что в свою очередь создает условия для интенсивного перезаражения [7].

Формирование гельминтофауны желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота, эколого-паразитологическая оценка водных объектов, пастбищ, объектов окружающей среды, выявление их роли в циркуляции возбудителей гельминтозных инвазий являются актуальными задачами и имеют научное и практическое значение [2-6].

Цель исследований – установить закономерности формирования гельминтофауны желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота и особенности циркуляции возбудителей гельминтозной инвазии в условиях северной зоны Беларуси.

В соответствии с этим поставлены следующие задачи:

1. Выявить закономерности формирова-

ния гельминтофауны желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота.

2. Установить влияние качества воды в циркуляции возбудителей гельминтозной инвазии.

3. Определить влияние условий содержания животных в циркуляции возбудителей гельминтозной инвазии.

4. Установить роль различных групп беспозвоночных в циркуляции инвазионного материала.

5. Разработать и научно обосновать биолого-экологические методы борьбы с гельминтами желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота.

**Материалы и методы исследований.** Исследования проводили в 2011–2014 годах в условиях лабораторий кафедр зоологии, паразитологии и инвазионных болезней животных, гигиены животных и в научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Изучение гельминтофауны желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота проводилось в условиях Витебской области. Животные содержались в типовых помещениях, а в пастбищный период выпасались на культурных пастбищах.

Отбирались пробы: не менее 30 проб фекалий от каждой возрастной группы крупного рогатого скота (телят 1–3, 3–6-месячного возраста, молодняка 6–18-месячного возраста, нетелей и коров); пробы воды из поилок и колодцев на расстоянии около 0,5 и 1 км от фермы; смывы с кормушек, поилок, стен и пола; пробы почвы на пастбище и прифермских территориях; пробы корма; промежуточные хозяева и механические переносчики.

Встречаемость гельминтов желудочно-

кишечного тракта у крупного рогатого скота определялась путем исследования проб фекалий общепринятыми в гельминтологии флотационным и седиментационным методами.

**Результаты исследований.** Мониторинг закономерностей формирования гельминтофауны и таксономический анализ паразитарной системы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота проводились в пяти географически разбросанных хозяйствах северной зоны Беларуси.

Установлено, что таксономическая структура представлена 16 видами гельминтов, относящимися к 2 типам, 3 классам, 7 отрядам, 9 семействам и 15 родам. Класс трематод представлен 2 видами (*Fasciola hepatica*, *Liorchis scotiae*), цестод – 1 (*Moniezia benedeni*), нематод – 13 (*Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus columbriformis*, *Haemonchus contortus*, *Cooperia oncophora*, *Nematodirus helvetianus*, *Nematodirus filicollis*, *Oesophagostomum venulosum*, *Oesophagostomum radiatum*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Chabertia ovina*, *Capillaria (Aonchotheca) bovis*, *Neoascaris vitulorum*, *Strongyloides longus bovis*) видами.

Отряды нематод составили 57,14% от общего числа, семейства – 66,67%, роды – 80,0% и виды – 81,25%. Исходя из этого, паразитарную систему крупного рогатого скота северной зоны Беларуси можно охарактеризовать как нематодозную.

Установлено, что встречаемость паразитарной инвазии зависит от сезона года. В зимний и весенний периоды года стронгилята пищеварительного тракта у телят 1–6 месяцев отсутствовали. Однако в летний период их встречаемость достигала 29,2±2,36%, а к осени этот показатель увеличивался еще на 15,4%. Встречаемость стронгилят у молодняка крупного рогатого скота 6–12-месячного возраста составляла 11,8–49,1%, у нетелей – 15,3–64,4%, и у коров – 17,3–71,3%. При этом максимальным этот показатель был в летне-осенний период года.

Встречаемость стронгилоидесов у крупного рогатого скота достигала 66,4%, при этом максимальным этот показатель был летом у телят 1–3-месячного возраста. Интенсивность выделения яиц стронгилоидесов у крупного рогатого скота составляла 11,6–121,9 яиц/г фекалий. Более высокой она была у молодняка до 6-месячного возраста.

Встречаемость фасциол в условиях северной зоны Беларуси достигала 73,8%. Максимум она достигала весной и зимой у взрослых животных. Интенсивность выделения яиц составляла 32,4–134,7 яиц/г фекалий.

Высокой встречаемость парамфистоматид была у взрослых животных и достигала 46,3% с интенсивностью выделения яиц до 56,8 яиц/г фекалий.

Встречаемость мониезий у телят 6–12-месячного возраста отмечалась до 18,5%. У взрослых животных данный паразит встречался в единичных случаях. В осенний период интенсив-

ность выделения яиц мониезий достигала 67,8 яиц/г фекалий.

Максимальная встречаемость капиллярий отмечалась в осенний период у молодняка 6–12-месячного возраста – 28,6±1,83% с интенсивностью выделения яиц до 117,2±9,12 яиц/г фекалий.

Неоаскариды встречались только у животных 1–18-месячного возраста. Наибольшего значения этот показатель достигал в весенний период года у телят 1–3-месячного возраста – 17,2±1,38% с интенсивностью выделения яиц до 138,6 яиц/г фекалий.

Установлено, что в условиях северной зоны Беларуси у крупного рогатого скота гельминты часто паразитируют в ассоциации, что усложняет проведение мероприятий по борьбе с ними. У телят встречаются паразитарные системы, включающие от двух до трех видов гельминтов. Из 1218 исследованных проб фекалий от телят 1–6-месячного возраста в 50,3% были обнаружены яйца паразитов. При этом у 44,7% инвазированных животных отмечалась паразитарная система, включающая один вид гельминтов. Стронгилята желудочно-кишечного тракта составляли 13,6%, стронгилоидесы – 26,5, мониезии – 0,7, капиллярии – 0,3, неоаскариды – 3,6%. Два вида паразитов отмечены в паразитарной системе у 42,4% телят, при этом чаще регистрировались стронгилята желудочно-кишечного тракта+стронгилоидесы – у 25,7%. Три вида гельминтов выявлялись у 10,7%, а паразитарная система из четырех и более видов отмечена у 2,2% телят.

При исследовании фекалий от молодняка крупного рогатого скота в возрасте 6–18 месяцев (1213 голов) у 62,0% инвазированных животных наблюдалась паразитарная система, включающая один вид гельминтов. Из них стронгилята желудочно-кишечного тракта регистрировались у 33,5%, капиллярии – у 18,3, мониезии – у 5,8%, парамфистоматиды – у 3,4, неоаскариды – у 0,7, фасциолы – у 0,3% животных. По два вида гельминтов в паразитарной системе отмечалось у 27,6% молодняка, три вида – у 9,6%, четыре и более видов – у 1,2% молодняка.

Из обследованных 617 голов нетелей гельминты выявлены у 66,3%. Паразитарная система, включающая один вид гельминтов, установлена у 54,7%. Из них: стронгилята желудочно-кишечного тракта – у 27,6%, фасциолы – у 21,0, парамфистоматиды – у 3,2, стронгилоидесы – у 1,2, мониезии – у 1,0, и капиллярии – у 0,7% животных. У 33,9% нетелей отмечалось по два вида гельминтов в паразитарной системе. Три вида отмечены у 9,8%, четыре и более – у 1,6% животных.

Из 624 обследованных коров у 64,7% обнаружены гельминты желудочно-кишечного тракта. У 35,4% из них отмечена паразитарная система, включающая один вид гельминтов, в том числе: стронгилята желудочно-кишечного тракта – у 26,2%, фасциол – у 9,2% животных. Паразитарная система из двух видов гельминтов встре-

чалась у 55,7% коров, из трех видов – у 6,4% коров. Паразитарная система, включающая четыре вида гельминтов, наблюдалась у 2,5% животных.

Определен видовой состав стронгилят желудочно-кишечного тракта, паразитирующих у крупного рогатого скота.

Анализ видового состава стронгилят желудочно-кишечного тракта, паразитирующих у крупного рогатого скота, показал, что он зависит от возраста животных. У всех возрастных групп животных наиболее часто обнаруживаются *Trichostrongylus colubriformis* – до 39,6%, *Cooperia oncophora* – до 14,1%, *Oesophagostomum radiatum* – до 13,4%.

В почве с пастбища в весенний период года находилось до 9,0 шт/кг яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта, до 4,0 шт/кг личинок стронгилоидесов. В летний период их количество снижалось в среднем на 61,0 и 64,7% соответственно. Осенью в почве снова отмечалось увеличение изучаемого инвазионного материала. Изучение коэффициента корреляции показывает, что большинство связей между интенсивностью выделения яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и стронгилоидесов с фекалиями животных и загрязненностью почвы инвазионным материалом являются слабыми положительными ( $r < 0,3$ ), лишь в осенний период года между этими показателями установлена средняя положительная связь (0,41 и 0,50 соответственно).

Яйца фасциол в весенний сезон в пробах выявлялись до 4,7±0,29 шт/кг, а в летний период их количество снижалось на 53,2%. Осенью этот показатель составлял до 4,2±0,34 шт/кг. Коэффициенты корреляции между количеством яиц, выделяемых с фекалиями животных и находящихся в почве, являются средними положительными в весенний, летний и осенний периоды года (0,34; 0,40; 0,32 соответственно).

Максимальное количество яиц парамфистоматид установлено в пробах почвы в осенний период года (3,2±0,26 шт/кг), к лету их количество снижалось до 1,9±0,11 шт/кг.

В почве выгульных дворов наименьшее количество яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и личинок стронгилоидесов наблюдалось в весенний период – 4,2±0,36 и 1,7±0,11 шт/кг соответственно. В летний период яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта в почве было до 5,0±0,40, а личинок стронгилоидесов – до 2,4±0,21 шт/кг. На траве с пастбища в весенний период года было до 6,0 шт/кг яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и до 4,0 шт/кг личинок стронгилоидесов.

Максимальное количество яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта в смывах с кормушек для животных обнаруживалось в летнее время (1,0–7,0 шт/100 см<sup>2</sup>), а минимальное – осенью (0–1,0 шт/100 см<sup>2</sup>).

Личинок стронгилоидесов находили в смывах с кормушек во все периоды года, кроме осени. Однако их количество было незначительным (в пределах 0,6–1,2 шт/100 см<sup>2</sup>). Максимальное

количество яиц фасциол в смывах с кормушек установлено в зимний период года (3,2±0,02 шт/100 см<sup>2</sup>), а минимальное – летом (0,4±0,002 шт/100 см<sup>2</sup>). Яйца парамфистоматид и мониезий обнаруживались в единичных количествах.

В смывах с поилок осенью содержалось 10,6±0,12 шт/100 см<sup>2</sup> яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и 10,2±0,20 шт/100 см<sup>2</sup> личинок стронгилоидесов. Весной эти показатели были несколько выше и составляли 11,2±0,11 и 10,8±0,21 шт/100 см<sup>2</sup> соответственно, а в летний период в смывах с поилок обнаружено 12,4 шт/100 см<sup>2</sup> яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и 11,8 шт/100 см<sup>2</sup> личинок стронгилоидесов, и только в зимний период загрязненность поилок личинками и яйцами данных паразитов отсутствовала.

В осенний и зимний периоды года в смывах со стен яйца и личинки стронгилят желудочно-кишечного тракта и стронгилоидесов не обнаружены, а весной и летом встречались единичные экземпляры.

Установлено, что в зимний период года количество яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта в смывах с пола находилось до 8,0 шт/100 см<sup>2</sup>, а личинок стронгилоидесов – до 2,0 шт/100 см<sup>2</sup>. Изучение коэффициента корреляции показывает, что связь между интенсивностью выделения яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и стронгилоидесов и загрязненностью ими пола высокая положительная (0,74 и 0,77 соответственно).

Весной установлен рост количества яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта и личинок стронгилоидесов. Максимальное их количество отмечено в летний период – до 18,0 шт/100 см<sup>2</sup> и до 4,0 шт/100 см<sup>2</sup> соответственно ( $r < 0,3$ ).

Определено качество воды для поения животных из поилок, находящихся на пастбище и в помещениях; из колодцев, находящихся на расстоянии до 0,5 и 1,0 км от животноводческого объекта.

Установлено, что весной в воде поилок на пастбище количество яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта достигало 12,5 шт/10 л, летом их число возрастало в 9,7 раза ( $P < 0,001$ ), а осенью наблюдался рост этого показателя в 1,4 раза ( $P < 0,01$ ) по сравнению с летним периодом. В воде поилок, находящихся в помещении, содержание яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта в зимний период было до 40,4±2,83 шт/10 л воды. В весенний период их количество возрастало на 46,4–64,2%. Максимальное количество яиц стронгилят желудочно-кишечного тракта отмечалось в воде поилок для коров (23,6±2,17 шт/10 л).

Минимальное количество стронгилоидесов в воде поилок на пастбище отмечалось весной – до 9,0 шт/10 л воды, а в летне-осенний сезон – до 108,0 шт/10 л. Коэффициенты корреляции между интенсивностью выделения яиц стронгилоидесов с фекалиями животных и количеством личинок в воде поилок с весны по осень являлись слабыми положительными (0,25; 0,22 и 0,17 соответствен-

но).

В зимний период года в воде поилок для животных в помещении находилось до  $15,2 \pm 0,63$  шт/10 л личинок стронгилоидесов. Весной наблюдалось увеличение их количества до  $23,0 \pm 1,51$  шт/10 л, а осенью личинки стронгилоидесов обнаруживались в минимальных количествах ( $3,0 \pm 0,18 - 6,1 \pm 0,31$  шт/10 л воды).

Исследование экологического состояния водоисточников и качества воды из поилок для животных по сезонам года показало, что она не всегда соответствует санитарно-гигиеническим нормативам и превышение составляет: по жесткости – на 15,7–46,9%, марганцу – на 60,0–80,0%, окисляемости – на 57,6–199,6%, а по содержанию железа – в 2,3–9,5 раза. Установлена высокая загрязненность воды колиформными бактериями во все сезоны года. Превышение санитарно-гигиенических норм в воде поилок по этому показателю было в 1,3–2,1 раза.

Различные живые организмы могут быть как механическими переносчиками инвазионного материала, так и звеньями в цепи развития паразитов.

При исследовании инвазированности моллюсков нами были обследованы следующие виды: *Limnaea truncatula*, *Limnaea auricularia*, *Planorbis planorbis*, *Gyraulus filiaris*, *Segmentina nitida*. Установлено, что в весенний период года 53,6%, а летом и осенью – до 72,8% моллюсков *Limnaea truncatula* инвазировано личинками фасциол. До 69,2% моллюсков *Planorbis planorbis* были инвазированы личинками парамфистоматид. Исследование моллюсков на яйца других паразитов показало на их отсутствие.

Проведены исследования мух из семейства *Calliphoridae* и настоящих мух (*Muscidae*), включающих следующие виды: комнатная муха (*Musca domestica*), домовая муха (*Muscina stabulans*), мухи-жигалки (большая жигалка (*Haematobia stimulans*) и осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) на возможность переноса яиц гельминтов.

На 200 отловленных нами мухах обнаружено 158 яиц гельминтов. Яйца стронгилят желудочно-кишечного тракта были обнаружены в количестве 73 шт., мониезий – в количестве 55 шт., а фасциол – 30 шт.

При этом интенсивность носительства по стронгилятам желудочно-кишечного тракта составляла 1,2 – 1,55 шт., по мониезиям – 1,0–1,33 шт., фасциолам – 1,0 шт.

Максимальным показателем носительства яиц гельминтов был у синих, зеленых и домовых мух. Все яйца гельминтов были живые и без механических повреждений. Исследования показали, что мухи переносят яйца гельминтов на поверхности своего тела и конечностях с помощью многочисленных щетинок и волосков.

**Заключение.** 1. Паразитарная система желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в условиях северной зоны Республики Беларусь представлена: стронгилятами желудочно-

кишечного тракта – 27,9%, фасциолами – 16,0%, парамфистоматидами – 8,7%, стронгилоидесами – 15,5%, мониезиями – 4,3%, капилляриями – 7,5%, неоаскаридами – 5,0%. Степень встречаемости и интенсивности выделения яиц зависит от сезона года и возраста животных. Паразитарная система, включающая двух и более паразитов, составляет 50,8% крупного рогатого скота, в том числе: два паразита – у 39,9%, три – у 9,1%, четыре и более – у 1,9%. Стронгиляты желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота исследуемой зоны представлены 11 видами, среди которых чаще всего регистрируются: *Trichostrongylus columbriformis* – до 39,6%, *Cooperia oncophora* – до 14,1%, *Oesophagostomum radiatum* – до 13,4% [3, 5, 7, 14].

2. Условия содержания животных (кормушки, поилки, пол, стены), почва, корма являются факторами передачи гельминтов. Яйца стронгилят желудочно-кишечного тракта в смывах с кормушек обнаруживаются в единичных экземплярах. В циркуляции гельминтов в окружающей среде важную роль играет вода как фактор передачи. Выявлено, что в воде поилок на пастбище яйца стронгилят желудочно-кишечного тракта находятся в количестве до 169,4 шт/10 л, а в воде поилок, установленных в помещении для животных, – до 68,9 шт/10 л в зависимости от сезона года. Значительную роль в циркуляции гельминтов в окружающей среде играют живые организмы, используемые паразитами в качестве промежуточных хозяев и механических переносчиков.

**Литература.** 1. Горовенко, М. В. Экологическая оценка источников водоснабжения вокруг животноводческих объектов в летне-осенний период / М. В. Горовенко (М. В. Медведская) // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сборник научных трудов. – Горки, 2013. – Вып. 16. ч. 2. – С. 235–241. 2. Горовенко, М. В. Разработка эффективного средства для санации животноводческих объектов / М. В. Горовенко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: збірник наукових праць. – Харків, 2013. – Вып. 27. ч. 2. – С. 334–339. 3. Субботин, А. М. Эффективность применения средства «Лесное» для санации животноводческих объектов / А. М. Субботин, М. В. Горовенко // Ученые записки УО ВГАВМ; ред. А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2013. – Т. 49. – Вып. 2, ч. 2. – С. 108–112. 4. Субботин, А. М. Гельминтологическая и санитарная оценка объектов животноводства зоны Белорусского Поозерья / А. М. Субботин, М. В. Горовенко // Вестник Саратовского государственного аграрного университета им. Н.И. Вавилова. – Саратов, 2013. – С. 42–44. 5. Субботин, А. М. Эпизоотологическая ситуация по паразитозам крупного рогатого скота в северной зоне Республики Беларусь / А. М. Субботин, М. В. Горовенко // Ученые записки УО ВГАВМ; ред. А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2014. – Т. 50. – Вып. 2, ч. 1. – С. 113–116. 6. Субботин, А. М. Профилактика гельминтозов желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота северной зоны Республики Беларусь / А. М. Субботин, М. В. Горовенко // Ученые записки УО ВГАВМ; ред. А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2014. – Т. 50. – Вып. 1, ч. 1. – С. 65–68. 7. Суб-

ботин, А. М. Биолого-экологические основы профилактики паразитозов диких копытных и хищных млекопитающих Беларуси : монография / А. М. Субботин, А. И. Ятусевич ; Учреждение образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2009. – 482 с. 8. Субботин, А. М. Гельминты как основной компонент паразитарной системы животных / А. М. Субботин // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины» :

научно-практический журнал. – Витебск, 2012. – Т. 48, вып. 1. – С. 203–206. 9. Субботин, А. М. Методические рекомендации по организации и проведению профилактических мероприятий против гельминтозов пищеварительного тракта крупного рогатого скота в Республике Беларусь: рекомендации / А. М. Субботин, М. В. Горovenko, Т. В. Медведская. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 35 с.

Статья передана в печать 12.09.2016 г.

УДК 619:616.36-002/.61-002:616-056.2:636.39

### ЛЕЧЕНИЕ КОШЕК ПРИ УРОЛИТИАЗЕ

\*Головаха В.И., \*Яротник В.В., \*Слюсаренко А.А., \*Слюсаренко С.В., \*Поддубняк О.В., \*Емельяненко А.В., \*Дудка В.Б., \*\*Мацинович М.С.

\*\*Белоцерковский национальный аграрный университет, г. Белая Церковь, Украина  
\*\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*Лечение кошек при легком течении уролитиаза с использованием лечебной схемы, содержащей папаверина гидрохлорид, бимоксил, катозал, отвар толокнянки, аммония хлорид, способствовало быстрому улучшению общего состояния котиков (на 2–3-й день), показателей эритроцитопоза, восстановлению экскреторной функции нефронов.*

*Использование лечебной схемы (спазмалгон, цефтриаксон, канефрон, р-ры Рингера, глюкозы, натрия хлорида, цианокобаламин, фуросемид, камфорное масло, гепави-кел, гидрокортизон, энрофлоксацин) при тяжелом течении уролитиаза способствовало сохранению жизни котиков, улучшению общего состояния (на 3–4-й дни лечения) и гематологического статуса на 10-й день.*

*Через 1 месяц после начала лечения у кошек с тяжелым течением уролитиаза обнаружили у 28,6% животных олигоцитемию, у 42,9% - гиперферментемию АсАТ и АлАТ. Это является показателем для продолжения восстановительной терапии.*

*Therapeutic regimen containing papaverine hydrochloride, binoxil, Catosal, tea bearberry, sal ammoniac used at the easy course of urolithiasis for the treatment of cats. The rapid general well-being mend of the cats (2-3 day), indicants erythrocytopenia, restoration excretory function of the nephron this contributed.*

*The preservation of cats life, general well-being mend (at 3-4 days of treatment) and hematologic state on the 10th day contributed therapeutic regimen (spazmalgon, ceftriaxone, Canephron, Ringer, glucose and saline solutions, cyanocobalamin, furosemide, camphorated oil, Hepavi-Kel, hydrocortisone, enrofloxacin) in severe urolithiasis. However, the values of transaminases at 42.9% of cats were elevated.*

*One month after starting treatment of cats with severe urolithiasis in 28.6% of the animals oligocytopenia, in 42.9% of hyperenzymemia AsAT and AlAT founded. It is an indicant to continue restorative treatment.*

**Ключевые слова:** кошки, уролитиаз, лечение, моча, кровь, эритроциты, лейкоциты, гемоглобин, общий белок, мочевины, креатинин, АсАТ, АлАТ.

**Keywords:** cats, urolithiasis, treatment, urine, blood, erythrocyte, leucocytes, hemoglobin, total protein, urea, creatinine, AsAT, AlAT.

**Введение.** Одной из проблемных болезней домашних кошек является мочекаменная болезнь (уролитиаз) [2, 3]. О данной болезни известно со времен Гиппократов. Однако в настоящее время эта проблема сохраняет актуальность, поскольку образование мочевых камней в структуре заболеваемости регистрируется у примерно у 7% кошек, из которых чаще болеют представители персидской породы, при этом соотношение самцов к самкам равняется 7,5:1 [4].

Большинство специалистов придерживаются мнения, что пусковым механизмом патологии являются тубулопатии (энзимопатии). Вместе с тем, не менее важным механизмом в развитии болезни являются нарушения почечного крово-

обращения, воспалительные процессы в почках, нарушения работы паращитовидной железы, обмена гликозамингликанов, дефицит ретинола, аскорбиновой кислоты, холекальциферола, витаминов группы В, а также избыточное использование сухих кормов домашним питомцам, что нарушает физиологические показатели мочи (рН) [7].

При возникновении уролитиаза у кошек клиническая симптоматика достаточно разнообразная и во многом зависит от обтурации мочевых путей и нарушения уродинамики [6]. В свою очередь лечение таких животных является достаточно сложным, дорогостоящим и нередко малоэффективным. Поэтому поиск наиболее эффек-

тивных и дешевых схем лечения кошек при уролитиазе актуален в ветеринарной нефрологии [1, 5].

Целью наших исследований было апробировать предложенную схему лечения кошек при уролитиазе с легким и тяжелым течением болезни.

#### **Материалы и методы исследований.**

Работа выполнялась на базе лечебно-диагностического комплекса ЛюксVET г. Кироваград.

Объектом исследования были кошки, больные уролитиазом, которых для изучения клинико-гематурологического статуса поделили на две группы: первая – с легким и вторая – с тяжелым течением болезни.

Кошек исследовали клинически (определяли общее состояние, цвет видимых слизистых оболочек, проводили пальпацию брюшной стенки, измеряли частоту сердечных сокращений и дыхательных движений).

В крови определяли количество эритроцитов (в камере Горяева), содержание гемоглобина (гемиглобинцианидным методом), содержание гемоглобина в эритроците (МСН), СОЭ (скорость оседания эритроцитов) (по Панченко).

В сыворотке крови определяли: уровень общего белка (биуретовый метод), мочевины (диацетилмонооксимный метод), креатинина (метод Поппера).

Функциональное состояние и структуру гепатоцитов оценивали по активности в сыворотке крови аспарагиновой (АсАТ) и аланиновой (АлАТ) аминотрансфераз (метод Рейтмана и Френкеля).

Показатели мочи исследовали экспресс-методом DIRUI (определяли белок, лейкоциты, относительную плотность, кровь, pH).

При легком течении животным применяли: папаверина гидрохлорид - по 0,5 мл в/м 2 раза в день, 5 дней; бимоксил - по 0,5 мл п/к 1 раз в 48 ч, 3 инъекции; катозал - по 0,5 мл п/к 1 раз в день, 5 дней; отвар толокнянки - 200 мл; аммония хлорид в корм от 100–400 мг/кг в сутки. Традиционная схема, которая используется в клинике: дротаверин - 0,4 мл в/м 2 раза в день, 5 дней; амоксициллин - 0,5 мл в/м или п/к 1 раз в день, 5 дней; цианокобаламин - 0,5 мл в/м 1 раз в день, 5 дней; кот Эрвин - по 2 мл орально 3 раза в день, 5 дней и диета Royal Canin Urinari s/O.

При тяжелом течении кошкам апробировали схему: спазмалгон - по 0,5 мл 2 раза в день, 5 дней; цефтриаксон - 30 мг/кг 2 раза в день, 7 дней; канефрон - по 1 табл. 3 раза в день (1 месяц); в/в р-р Рингера - 50 мл; 5%-ный р-р глюкозы - 50 мл; 0,9%-ный р-р натрия хлорида - 150 мл; цианокобаламин - 0,5 мл в/м 1 раз в день, 5 дней; фуросемид - 0,4–0,5 мл в/м 1 раз в день, 3 дня; камфорное масло - по 0,3 мл п/к 1 раз в день, 5 дней; гепави-кел - по 0,5 мл п/к 1 раз в 5 дней, 3 инъекции; непосредственно в мочевого пузырь вводили гидрокортизон (1 мл 5%-ный р-р); энрофлоксацин (0,5 мл); р-р натрия хлорида (15

мл) – 3 дня подряд и диета.

Кошкам контрольной группы при тяжелом течении уролитиаза применяли схему, которая используется в практической деятельности специалистов клиники (дротаверин - по 0,5 мл в/м 2 раза в день, 5 дней; кламоксил - 0,5 мл п/к 1 раз в 48 часов 3 инъекции; кот Эрвин - по 2 мл орально 3 раза в день; 7 дней в/в трисоль - 50 мл; 5%-ный р-р глюкозы - 50 мл; 0,9%-ный р-р натрия хлорида - 150 мл; гаммавит - по 1,5 мл п/к или в/м 1 раз в день, 7 дней; лазикс - 0,4 мл в/м 1 раз в день, 3 дня; сульфоксамфокаин - по 0,5 мл п/к, 1 раз в день, 5 дней; глутаргин 4%-ный р-р - по 3 мл в/в 1 раз в сутки, 7 дней и диета Royal Canin Urinari s/O.

Полученные результаты морфологического и биохимического исследований крови и мочи обрабатывали методами вариационной статистики с помощью персональных микрокалькуляторов и компьютерной техники. Определяли среднее арифметическое (M), статистическую погрешность среднего арифметического (m), коэффициент достоверной разницы (t) между средними арифметическими двух вариационных рядов, который оценивали по критерию достоверности (p).

**Результаты исследований.** При обследовании кошек с легкой формой уролитиаза, установили следующее – общее состояние животных было несколько подавленным; у них наблюдалась гипорексия, сонливость, затрудненное мочеиспускание. Температура тела была в пределах 38,6–39,6°C. При пальпации – болезненность мочевого пузыря. Моча выделялась каплями с примесью крови, кислого запаха, светлорыжевого цвета. В крови животных контрольной и опытной групп обнаружили олигоцитемию (таблица 1).

Содержание гемоглобина у животных контрольной и опытной групп до лечения на 16,5% меньше, чем у клинически здоровых животных ( $p < 0,05$ ; таблица 1). Олигохромемию (менее 110 г/л) обнаружили у 40% кошек контрольной и 60% – опытной группы.

Практически одинаковым до лечения у животных были индекс «красной» крови – МСН и СОЭ (таблица 1).

При биохимическом исследовании крови у 60% кошек обнаружили гипопропротеинемию (ниже 55 г/л). У больных нарушается выделительная функция почек, на что указывают показатели мочевины в крови. Высокие значения этого компонента остаточного азота (более 8,0 ммоль/л) обнаружили у 40% кошек контрольной и 60% животных опытной групп. Даже при легком течении уролитиаза происходят изменения в клубочковом аппарате почек. На это указывает гиперкреатинемия, которую обнаружили у 20% животных контрольной и опытной групп (максимальная норма - 130 мкмоль/л).

Активность аминотрансфераз, особенно аспарагиновой (АсАТ), была повышенной (выше 0,41 ммоль/л) у 80% больных контрольной и

опытной групп (таблица 2). Вероятней всего, гиперферментемия АсАТ свидетельствует о поражении субклеточных структур не только гепатоцитов, но и почек, поскольку она содержится и в них.

Активность АлАТ по группе достоверно не

отличалась от величины клинически здоровых ( $p < 0,5$ ). Однако ее высокие значения (выше 0,61 ммоль/л) обнаружили у 40% кошек контрольной и 60% животных опытной групп, что может указывать не только на поражение паренхимы почек, но и гепатоцитов.

**Таблица 1 - Показатели эритропоза у кошек при легком течении уролитиаза**

Группа животных		Ер, т/л	Нв, г/л	МСН, пг	СОЭ, мм/год
Клинически здоровые		5,42–7,28 6,2±0,32	112,0–142,0 129,4±6,47	16,6–19,4 21,1±1,58	1–3 2,2±0,40
Контрольная группа	до лечения	4,03–5,74 4,8±0,24	95,0–118,0 108,6±5,46	20,2–24,5 22,5±1,10	2–8 5,0±1,00
	после лечения	4,86–5,27 5,0±0,09	111,0–130,0 120,0±3,80	22,8–24,7 23,8±0,34	3–6 5,0±0,72
	p<	0,5	0,5	0,5	0,5
Опытная группа	до лечения	4,61–5,54 5,0±0,17	95,0–121,0 108,0±6,01	19,3–23,4 21,4±0,60	2–11 6,8±1,85
	после лечения	5,18–7,04 6,2±0,39	118,0–138,0 128,8±3,41	19,2–22,8 21,0±0,81	1–4 2,6±0,55
	p<	0,05	0,05	0,5	0,05

Таким образом, даже при легком течении уролитиаза происходят определенные изменения не только со стороны ренальной системы, но и нарушаются субклеточные структуры гепатоцитов. Через несколько дней лечения клинический статус кошек опытной группы изменился в положительную сторону. Кошки стали более активными, начали потреблять корм, у них почти исчезла поллакиурия. Моча приобрела естественный светло-желтый цвет. Мочеиспускание нормализовалось на 2–3-й день лечения и было в естественной позе.

При исследовании крови в этой группе об-

наружили повышение количества эритроцитов на 24% (6,2±0,39 т/л). Однако у 40% котов сохранялась олигоцитемия. Уровень гемоглобина у всех животных был в пределах нормы – 128,8±3,41 г/л (129,4±6,47 г/л - у здоровых).

Применение предложенной схемы способствовало быстрому восстановлению эритроцитопоза, благодаря препарату Катозал, в состав которого входят фосфорные соединения, стимулирующие белковый, углеводный и липидный обмены и цианокобаламин – стимулирующий эритроцитарный росток костного мозга.

**Таблица 2 - Биохимические показатели крови у кошек с легким течением уролитиаза**

Группа животных		Общий белок, г/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	АсАТ, ммоль/л	АлАТ, ммоль/л
Клинически здоровые		58,6–70,2 66,6±2,04	4,84–7,12 5,8±0,40	90,6–140,6 122,6±9,20	0,22–0,41 0,33±0,043	0,43–0,61 0,52±0,031
Контрольная группа	до лечения	49,4–72,4 57,8±4,64	2,6–10,1 6,4±1,73	91,4–146,3 127,1±8,96	0,41–1,12 0,74±0,123	0,42–0,78 0,60±0,066
	после лечения	52,4–68,4 59,3±3,65	3,2–6,0 4,3±0,67	91,0–131,7 118,4±9,93	0,41–0,96 0,69±0,146	0,38–1,07 0,76±0,192
	p<	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Опытная группа	до лечения	48,6–69,8 56,2±3,43	4,18–11,8 8,6±1,56	101,6–148,1 128,8±8,07	0,38–0,91 0,63±0,121	0,45–0,84 0,69±0,075
	после лечения	56,8–72,3 63,1±2,33	3,76–6,31 4,8±0,48	107,4–127,3 118,5±2,93	0,51–0,71 0,61±0,038	0,31–0,75 0,53±0,078
	p<	0,5	0,05	0,5	0,5	0,5

Положительные изменения обнаружили и при исследовании сыворотки крови. В частности, количество общего белка увеличилось на 12,2% и составило  $63,1 \pm 2,33$  г/л, в контрольных оно не изменилось ( $p < 0,5$ ; таблица 2).

Улучшилась экскреторная функция почек, на что указывает снижение в 1,8 раза уровня мочевины (таблица 2).

Владельцы привозят в клинику кошек в основном при тяжелом течении уролитиаза, когда ветеринарная помощь не всегда эффективна. Поэтому разработка и апробация методов лечения при тяжелой патологии является весьма актуальной в ветеринарной медицине.

Для апробации схемы лечения при тяжелом течении уролитиаза мы отобрали две группы кошек – опытную и контрольную.

У животных обеих групп болезнь проявлялась угнетением общего состояния, анорексией, одышкой (в 40%), отсутствием акта мочеиспускания в течение нескольких дней. Мочевой пузырь переполнен, сильно болезненный. Температура тела у животных была в пределах  $39,7-40,5^\circ\text{C}$ .

У животных отмечали анемию слизистой оболочки ротовой полости.

Моча была от насыщенного желтого до темно-коричневого цвета, в основном со сгустками крови. В моче белок – ++/+++; лейкоциты – ++/+++; уробилиноген – ++/+++.

У 85,7% кошек контрольной и 100% животных опытной групп в крови определили олигоцитемию. У 71,4% больных кошек установили олигохромемию –  $106,4 \pm 7,12$  и  $104,6 \pm 3,70$  г/л (таблица 3).

СОЭ у кошек была повышенной:  $12,9 \pm 2,13$  мм/ч у контрольных и  $14,4 \pm 2,73$  мм/ч в опытной

группах, т. е. в 5,9 и 6,5 раз больше, чем у клинически здоровых ( $p < 0,01$ ; таблица 3).

При тяжелом течении уролитиаза животным проводили катетеризацию. Катетер подшивали узелковым швом к препуцию.

Следует отметить, что перед катетеризацией (за 30 мин.) применяли спазмолитик (дротаверин - 0,5 мл).

Улучшение общего состояния отмечали после восстановления проходимости мочевых каналов на следующий день.

На 3–4-й день у животных восстановился аппетит, нормализовалась температура тела. Коты стали более активными, состояние их было удовлетворительным с 7-го дня лечения.

У 71,4% котов контрольной группы после катетеризации улучшение общего состояния отмечали на 4–5-й день лечения.

В моче больных уменьшилось количество примесей крови. Общее состояние улучшилось с 9–10-го дня. У двух животных улучшения не наблюдалось, и они погибли.

Обнаружили положительные изменения и со стороны крови. Количество эритроцитов у котов опытной группы повысилось на 30,2%, по сравнению с показателями до лечения, и составило  $5,6 \pm 0,28$  т/л. Однако, на 10-й день лечения у большинства больных (71,4%) все же была олигоцитемия. В свою очередь уровень гемоглобина достоверно повысился на 22,3% по сравнению со значениями до лечения ( $p < 0,05$ ).

У котов восстановился дзета-потенциал эритроцитов. Это подтверждают показатели СОЭ, которые у 71,4% животных были в норме (1–3 мм/ч).

**Таблица 3 - Показатели эритропоза у кошек при тяжелом течении уролитиаза**

Группа животных		Эр, т/л	Hb, г/л	MCH, пг	СОЭ, мм/год
Клинически здоровые		5,42–7,28 $6,2 \pm 0,32$	112,0–142,0 $129,4 \pm 6,47$	16,6–19,4 $21,1 \pm 1,58$	1–3 $2,2 \pm 0,40$
Контрольная группа	до лечения	4,32–6,07 $5,0 \pm 0,21$	87,0–139,0 $106,4 \pm 7,12$	17,8–22,9 $21,0 \pm 0,56$	6–21 $12,9 \pm 2,13$
	через 10 дней после начала лечения	4,45–6,24 $5,2 \pm 0,25$	93,0–108,0 $100,6 \pm 3,71$	17,3–21,2 $19,5 \pm 0,8$	4–11 $6,8 \pm 1,35$
	после лечения	4,81–6,74 $5,6 \pm 0,45$	92,0–128,0 $112,0 \pm 6,27$	19,0–21,7 $20,1 \pm 0,71$	3–5 $4,2 \pm 0,45$
	p<	0,5	0,5	0,5	0,5
Опытная группа	до лечения	3,97–5,18 $4,3 \pm 0,23$	92,0–121,0 $104,6 \pm 3,70$	21,4–29,1 $24,5 \pm 1,18$	7–23 $14,4 \pm 2,73$
	через 10 дней после начала лечения	4,84–6,80 $5,6 \pm 0,28$	110,0–149,0 $128,0 \pm 5,26$	19,1–29,3 $22,9 \pm 1,38$	1–5 $3,0 \pm 0,44$
	p<до лечения	0,05	0,05	0,5	0,01
	окончание опыта	5,76–7,04 $6,3 \pm 0,20$	121,0–142,0 $132,6 \pm 3,32$	18,4–23,6 $21,2 \pm 0,75$	1–3 $2,0 \pm 0,29$
	p<до лечения	0,01	0,05	0,05	0,001

В опытной группе повысился уровень общего белка на 15,5% ( $p < 0,05$ ; таблица 4). На 10-й день лечения у котов опытной группы восстанавливается

состояние экскреторной функции нефронов, на что указывают физиологические величины мочевины ( $p < 0,01$ ; таблица 4).

Таблица 4 - Биохимические показатели крови у кошек при тяжелом течении уролитиаза

Группа животных		Общий белок, г/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	АсАТ, ммоль/л	АлАТ, ммоль/л
Клинически здоровые		58,6–70,2 66,6±2,04	4,84–7,12 5,8±0,40	90,6–140,6 122,6±9,20	0,22–0,41 0,33±0,043	0,43–0,61 0,52±0,031
Контрольная группа	до лечения	48,4–68,7 59,3±4,39	9,31–29,44 18,5±2,68	180,6–308,5 236,6±23,30	0,43–1,38 0,92±0,138	0,51–1,56 1,1±0,15
	через 10 дней после начала лечения	48,1–64,1 56,2±3,73	7,38–12,41 9,1±0,88	126,4–188,4 236,6±23,30	0,43–1,12 0,79±0,108	0,63–1,48 1,02±0,167
	p<	0,5	0,05	0,5	0,5	0,5
	после лечения	49,2–67,2 57,7±4,34	4,23–11,50 8,1±1,45	101,8–149,1 128,2±7,84	0,41–0,91 0,68±0,081	0,48–0,92 0,68±0,109
	p<	0,5	0,05	0,01	0,5	0,5
Опытная группа	до лечения	46,0–62,3 53,7±2,70	9,72–18,34 13,2±1,22	158,6–318,9 232,7±24,11	0,34–1,31 0,9±0,10	0,67–1,58 1,33±0,099
	через 10 дней после начала лечения	55,1–67,9 62,0±1,62	3,83–6,20 5,3±0,51	102,6–142,5 128,6±5,26	0,48–1,03 0,74±0,078	0,32–0,92 0,58±0,069
	p<	0,05	0,01	0,05	0,5	0,001
	в конце исследования	57,8–66,9 61,7±1,44	3,83–7,91 5,6±0,55	91,6–131,8 120,6±4,55	0,38–0,62 0,47±0,030	0,28–0,85 0,58±0,073
	*p<	0,05	0,01	0,05	0,01	0,001

Примечания: \* p<0,05; p<0,01 – сравнительно с величиной до лечения.

Обнаружили положительные изменения и со стороны фильтрационной способности клубочкового аппарата почек. Концентрация креатинина в сыворотке крови составила 128,6±5,26 мкмоль/л, что в 1,8 раза меньше, чем у клинически здоровых кошек (p<0,05; таблица 4).

Активность АсАТ на 10-й день лечения имела тенденцию к снижению и составила в опытной группе 0,74±0,078 ммоль/л. Следует отметить, что гиперферментемию выше 0,4 ммоль/л установили во всех котов, а активность АлАТ была повышенной (выше 0,6 ммоль/л) у 42,9% кошек.

У животных контрольной группы обнаружили примерно такую же картину. Активность АсАТ у всех котов (двое погибли на 6-й день) была повышенной. Гиперферментемию у котов обнаружили и при исследовании АлАТ. Таким образом, даже интенсивная комплексная терапия на 10-й день не приводит к полному выздоровлению котов.

Дальнейшие наблюдения показали, что общее состояние котов опытной группы было удовлетворительным. У животных визуально мы не отмечали практически никаких отклонений.

У котов контрольной группы общее состояние также было удовлетворительным, но периодически у них проявлялась вялость, они быстро уставали, периодически отказывались от корма.

Через 1 месяц после начала лечения провели заключительное исследование крови у котов контрольной и опытной групп.

Согласно нашим исследованиям, у котов опытной группы количество эритроцитов в среднем составило 6,3±0,20 т/л, то есть была в норме. Однако у 2 кошек (28,6%) была обнаружена

незначительная олигоцитемия, что указывает на неполное восстановление эритропоэтической функции костного мозга. Содержимое гемоглобина, индекс МСН были в пределах физиологических колебаний.

У 60% животных контрольной группы наблюдалась олигоцитемия. Низкими у котов этой группы были и значения гемоглобина, МСН, что свидетельствует о тяжелой патологии почечной системы.

При проведении биохимических исследований крови нами установлено следующее. У животных опытной группы уровень общего белка был в норме, тогда как у 40% контрольных кошек обнаружили гипопропротеинемию (49,2–50,9 г/л).

Содержание мочевины у опытных животных было в норме. У 60% котов контрольной группы - повышенное содержание мочевины (8,27–11,50 ммоль/л), что указывает на нарушение экскреторной функции нефронов. Кроме того, у 40,0% котов контрольной группы обнаружили гиперкреатинемию, что указывает на нарушение фильтрационной функции почек.

О поражении цитозольной и митохондриальной структур клеток свидетельствуют показатели активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ). Эти ферменты являются неспецифическими и могут повышаться не только при поражении гепатоцитов, но и других органов, в частности почек, мышечной ткани и т. д.

Нами установлено, что даже через 30 дней после интенсивного курса лечения у части кошек опытной группы полностью не восстановились субклеточные структуры печени и почек, на что указывает гиперферментемия АсАТ и АлАТ (обнаружили у 42,9% кошек).

У кошек контрольной группы гиперферментемию АсАТ обнаружили у 80%, а АлАТ – у 40% котиков.

Апробированная нами схема эффективна, благодаря наличию в ней канефрона Н, который снимает спазм, уменьшает признаки воспаления, способствует экскреции мочи; гепави-Келу – лекарственному средству, содержащему в своем составе тиамин, пиридоксин (улучшают использование организмом ненасыщенных жирных кислот, улучшает обмен желчных кислот благодаря синтезу таурина с метионином и цистеином), никотиновой кислоты (регулирует клеточное дыхание, углеводный и липидный обмены), цианокобаламина (участвует в синтезе метионина, ацетата, дезоксирибонуклеотидов, обмене нуклеиновых кислот и белков).

При тяжелом течении уролитиаза даже интенсивная терапия в течение месяца полностью не восстанавливает цитозольные и митохондриальные структуры клеток печени и почек. Поэтому целесообразно продолжать курс восстановительной терапии.

**Заключение.** Таким образом, применение лечебной схемы с использованием папаверина гидрохлорида, бимоксила, катозала, отвара толкнянки, аммония хлорида при легком течении уролитиаза способствовало быстрому улучшению общего состояния котиков (на 2–3-й день), увеличению количества эритроцитов (на 24%), восстановлению экскреторной функции нефронов (содержание мочевины уменьшилось в 1,8 раза).

Использование лечебной схемы при тяже-

лом течении уролитиаза способствовало сохранению жизни котиков, улучшению общего состояния (на 3–4-й дни лечения) и гематологического статуса на 10-й день (у 28,6% кошек увеличилось количество эритроцитов, гемоглобина, у 71,4% кошек нормализовались показатели СОЭ, мочевины и креатинина). Однако, значения активности аминотрансфераз были повышенными у 42,9% кошек.

Через 1 месяц после начала лечения кошек с тяжелым течением уролитиаза гематологическими исследованиями обнаружили у 28,6% животных олигоцитемию и у 42,9% гиперферментемию АсАТ и АлАТ, что является показанием для продолжения восстановительной терапии.

**Литература.** 1. Байнбридж, Дж. Нефрология собак и кошек / Дж. Байнбридж, Д. Эллиотю – М.: Аквариум, 2003. – С. 246–251. 2. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло [та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с. 3. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – Біла церква, 2015. – Ч.2. – 610 с. 4. Локес, П. І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П. І. Локес, М. І. Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч. 2. – Біла Церква. – 2003. – С. 148 – 151. 5. Локес, П. І. Сечокам'яна хвороба у собак і кішок / П. І. Локес. – Полтава, 2006. – 80 с. 6. Тиктинский, О. Л. Мочекаменная болезнь / О. Л. Тиктинский, В. П. Александров. – СПб., 2000. – 379 с. 7. Haller, M. Assessment of renal function in cats and dogs / M. Haller // Waltham Focus. – 2002. – № 2 (12). – P.24–26.

Статья передана в печать 24.08.2016 г.

УДК 619:618.19-002-085:636.2

## СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КОРОВ, БОЛЬНЫХ МАСТИТОМ

\*Бобрик Д.И., \*Чупыркина А.А., \*Фурс А.Д., \*\*Еремеев С.А.

\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь

\*\*УСП «Искра-Ветка», Республика Беларусь

При преддоильной обработке сосков вымени при помощи дезинфицирующего средства LuxPre количество микроорганизмов составило  $38 \pm 4,22$  КОЕ в 1 мл раствора, что в 5 раз меньше, чем в контрольной группе при применении трионета. После применения препарата Мастидез для последоильной обработки сосков вымени выявлено с субклиническим маститом в течение месяца 4% коров и с небольшими растрескиваниями кожи сосков вымени - 8% животных. При профилактике препаратом «Гендиоутеромаст» субклинических маститов, возникающих при рецидивах клинических форм, установлено, что субклинический мастит после клинического выздоровления возник у 4,5% выздоровевших коров после лечения катарального мастита, у 6,3% животных из числа переболевших гнойно-катаральным маститом. Заболевших животных после лечения серозной формой мастита не установлено.

When processing preddoilnoy teat disinfectant using microorganisms LuxPre number was  $38 \pm 4,22$  CFU in 1 ml of a solution that is 5 times smaller than in the control group in the application Trioneta. After treatment for Mastidez posledoilnoy processing teat identified with subclinical mastitis in the last month and 4% of cows with minor cracking of the skin teat - 8% of the animals. When drug prevention Gendiouteromast subclinical mastitis occur with recurrent clinical forms found that subclinical mastitis after clinical recovery emerged in 4.5% recovery of cows after treatment of catarrhal mastitis, at 6.3% of the number of animals

*been ill purulent catarrhal mastitis. Infected animals after the treatment of serous mastitis shape is not established.*

**Ключевые слова:** мастит, обработка, вымя, гендиоутеромаст, luxpre, мастидез, лечение.  
**Keywords:** mastitis, processing, udder, gendiouteromast, luxpre, mastidez, treatment.

**Введение.** Несмотря на строительство новых современных комплексов, модернизацию старых животноводческих объектов, ввод в эксплуатацию молочных залов с современными компьютерными системами контроля дойного стада, в молочном скотоводстве главной проблемой можно смело считать заболевания коров маститами, которые наносят значительный экономический ущерб за счет таких факторов, как снижение продуктивности дойного стада; расходы на профилактические и лечебные мероприятия; затраты на дополнительную рабочую силу; нетехнологическое выбытие дойных коров; снижение качества, а значит и сортности молока [4].

Для возникновения мастита недостаточно воздействия одного только инфекционного возбудителя, требуются дополнительные отрицательные воздействия со стороны окружающей среды или организма животного [2, 3].

Предрасполагающими причинами заболеваемости коров маститом и как следствие – снижение надоев и количества молока являются нарушения обмена веществ из-за недостаточного, физиологически необоснованного кормления. Расстройство рубцового пищеварения при низком содержании белка в рационе, преобладание кислых кормов с недостатком или отсутствием корнеплодов, дефицит фосфора, витаминов А и Д с диспропорцией макро- и микроэлементов приводит к снижению общей резистентности организма животных. К индивидуальным особенностям животных относят их физиологическое состояние (коровы в последние недели стельности более восприимчивы), возраст (число лактаций), наследственность. Последние исследования ученых также подтверждают связь между некоторыми особенностями строения вымени и заболеваемостью маститом. Критериями оценки служат количество вырабатываемого в каналах сосков вещества кератина и изменение диаметра канала соска после доения [3].

Кроме того, маститы наиболее часто возникают при несоблюдении операторами машинного доения ветеринарно-санитарных правил доения коров, при неправильном запуске, несоблюдении курса лечения маститных животных.

Маститы снижают генетический потенциал стада, создают помехи для целенаправленной селекционной работы, вызывают болевые ощущения, которые рефлекторно передаются из молочной железы к половым органам, вызывая расстройства их функции: происходит прямой перенос возбудителей из молочной железы к половым органам [5].

За последние годы достигнуты определенные успехи в области контроля над маститами.

Разработаны и совершенствуются методы диагностики, особенно скрытых маститов. Широко применяются для лечения новейшие антимикробные препараты. Однако существующие методы и средства профилактики и лечения мастита не всегда дают ожидаемые результаты [1, 6, 7].

Исходя из этого, проблема ликвидации мастита остается актуальной. Это предопределяет необходимость поиска новых способов и средств для снижения уровня заболеваемости животных.

Целью наших исследований явилось определение эффективности преддоильной и последоильной обработки вымени коров средствами LuxPre и Мастидез, а также применение с лечебной целью препарата Гендиоутеромаст для профилактики субклинических маститов, возникающих при рецидивах клинических форм.

#### **Материалы и методы исследований.**

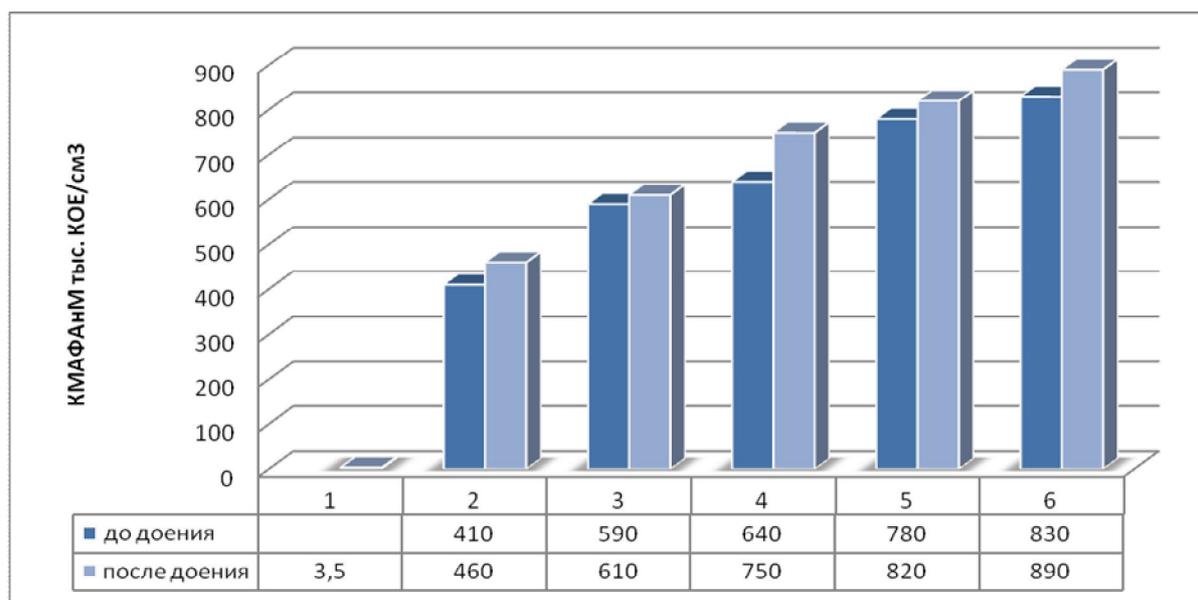
Работа проводилась на базе УСП «Искра-Ветка» Ветковского района Гомельской области и кафедре акушерства, гинекологии и биотехнологии размножения животных имени Я.Г. Губаревича УО ВГАВМ на лактирующих коровах чернопестрой породы. Были испытаны для преддоильной обработки вымени коров препараты LuxPre и трионет на двух группах (n=5) коров. Определена их эффективность в качестве средств дезинфекции вымени до доения коров. На втором этапе исследований проводили испытание средства Мастидез для последоильной обработки сосков вымени на 25 лактирующих коровах (опытная группа). Во второй опытной группе, состоящей из 25 коров, применяли для обработки вымени препарат ЛактиФенс. В контрольной группе находилось также 25 коров, у которых обработку вымени препаратами не проводили. Перед опытом всех коров обследовали на мастит визуально и с помощью диагностикума «Керба-Тест». Все подопытные животные были клинически здоровы.

Третий этап исследований включал определение терапевтической и профилактической эффективности при маститах у коров (n=59) препарата Гендиоутеромаст. В контрольной группе (n=5) применялся препарат Мастомицин в качестве базисного средства терапии. Клиническую картину заболеваний вымени лактирующих коров отслеживали на протяжении всего опыта до восстановления функции молочной железы. Эффективность терапии оценивали по клиническим признакам и результатам тестов «Керба-Тест» и проб отстаивания. Животные считались здоровыми, если тесты показывали отрицательный результат. Состояние вымени контролировали при помощи теста на скрытый мастит на протяжении 21-го дня после выздоровления животных.

**Результаты исследований.** Изучая пер-

вичную документацию ветеринарного врача хозяйства и учитывая собственные клинические и лабораторные исследования за 2015 год, мы установили, что в хозяйстве встречаются: субклинические, серозные, катаральные, катарально-гнойные и хронические формы маститов. При этом маститом за год переболело 24,3% дойного поголовья стада, из них у 62,6% заболевание протекало в субклинической форме и у 37,4% коров наблюдались клинические формы маститов, которые были представлены серозными, катаральными, катарально-гнойными, гнойными и

хроническими. Среди клинических форм мастита преобладали катаральные (диагностировались у 28,9% животных) и катарально-гнойные – 24,9%. Нами было изучено загрязнение сосковой резины доильных стаканов в доильном зале. Мы определили, что при стандартной обработке вымени и сосков перед доением (использование обычного одноразового полотенца) в течение одного цикла доения – при пропуске через зал шести групп коров происходит загрязнение сосковой резины по показателю КМАФАнМ с  $3,5 \times 10^3$  до  $8,9 \times 10^5$  КОЕ/см<sup>3</sup> (рисунок 1).



**Рисунок 1 - Микробная обсемененность внутренней поверхности сосковой резины до и после доения коров без применения препаратов**

Так, например, показатель КМАФАнМ перед доением второй коровы уже составлял  $4,1 \times 10^5$  КОЕ/см<sup>3</sup>, а после ее доения возрастал на 12,2%. К концу доения показатель КМАФАнМ возрастал по отношению к показателю после доения второй коровы на 93,5%. Это позволяет предположить определенную роль данных микроорганизмов при возникновении субклинического и клинического маститов.

На основании повышенной загрязненности сосковой резины при доении нами была изучена эффективность дезинфицирующего средства до доения LuxPre. Количество микроорганизмов в первой группе при применении LuxPre составило  $38 \pm 4,22$  КОЕ в 1 мл раствора, что в 5 раз меньше, чем в контрольной группе при применении трионета ( $P < 0,01$ ).

Исходя из проведенных исследований, можно сделать вывод о том, что препарат LuxPre лучше всего подходит для обработки вымени перед доением коров. Однако не стоит забывать, что в течение 30-40 минут после доения сфинктер соска коровы еще открыт, что может послужить воротами инфекции для проникновения возбудителей мастита. Таким образом, в вымени может развиваться воспалительный процесс. По-

сле доильная обработка обеспечивает образование защитной пленки на сосках до закрытия сфинктера и в промежутках между доениями, что позволяет обезопасить вымя коров от проникновения патогенных микроорганизмов.

Оценку эффективности средств Мастидез и ЛактиФенс при обработке сосков вымени коров после доения проводили по количеству заболевших маститом коров и раздражению кожи сосков вымени животных в период опыта.

После опыта проводили обследование всех коров на мастит. В первой опытной группе выявлена с маститом в течение месяца 1 корова (4%), с небольшими растрескиваниями кожи сосков вымени выявлены 2 головы (8%). Во второй группе выявлено с маститом 4 коровы (16%), с раздражением кожи – 5 голов (20%). В контрольной группе с маститом выявлено 7 животных (28%), с повреждениями кожного покрова сосков – 6 голов (24%).

Применение отечественного препарата «Мастидез» позволяет эффективно проводить последоильную обработку вымени, так как при этом обеспечивается более длительная гигиеническая защита сосков вымени коров, а также оказывается смягчающее и увлажняющее действие

на кожу сосков.

Нами проанализированы на молочно-товарной ферме «Присно» 36 голов дойного стада с клинической формой мастита (катарально-гношной). После проведенной терапии базовым препаратом «Мастомицин» через 14 дней после клинического выздоровления выявлено наличие субклинического мастита у 12 коров, что составило 33,3% животных. Диагностику на субклинический мастит проводили пробой с «Керба-Тест».

Следовательно, учитывая предыдущие данные, нами был предложен препарат «Гендиоутеромаст» в качестве не только терапевтического средства при клинических формах мастита, но и как профилактика субклинических маститов, возникающих при рецидивах клинических форм, а также проведена оценка его эффективности в производственных условиях УСП «Искра-Ветка» Ветковского района Гомельской области (таблица 1).

**Таблица 1 - Терапевтическая и профилактическая эффективность препарата «Гендиоутеромаст» при лечении коров, больных маститом**

№ гр.	Мастит по характеру воспаления	Количество больных		Количество дней от начала лечения до клинического выздоровления	Вылечено				Реагировало положительно на субклинический мастит, гол.	
		коров	долей		коров	%	долей	%	коров	%
1	Серозный	9	10	7,1±0,51	9	100,0	10	100	-	-
2	Катаральный	20	27	7,4±0,45	19	95,0	25	92,6	1	4,5
3	Гнойно-катаральный	16	19	8,7±0,32*	14	87,5	15	78,9	1	6,3
4	Субклинический	14	16	6,0±0,38*	13	92,9	15	93,8	-	-
Итого:		59	72	7,3±0,41*	55	93,2	65	90,3	2	2,5

Примечания: \*( $P < 0,05$ ), \*\*( $P < 0,01$ ), \*\*\* ( $P < 0,001$ ).

Из таблицы 1 видно, что в 1-й группе выздоровление наступило у 100% животных за 7,1±0,51 дня, во второй - у 95,0% за 7,4±0,45 дня, в третьей - у 87,5% коров за 8,7±0,32 дня и в четвертой - у 92,9% за 6,0±0,38 дня.

В среднем по группам клиническое выздоровление наступило у 93,2% коров (55 голов), а продолжительность лечения составила 7,3±0,41 дней.

При анализе профилактического действия установлено, что субклинический мастит на 14-й

день после клинического выздоровления возник у 4,5% выздоровевших коров после лечения катарального мастита, у 6,3% животных из числа переболевших гнойно-катаральным маститом. Заболевших животных после лечения серозной формы мастита не установлено.

В то же время в контрольной группе при применении ветеринарного препарата «Мастомицин» установлены следующие данные (таблица 2).

**Таблица 2 - Терапевтическая и профилактическая эффективность препарата «Мастомицин» при лечении коров, больных маститом**

№ гр.	Мастит по характеру воспаления	Количество больных		Количество дней от начала лечения до клинического выздоровления	Вылечено				Реагировало положительно на субклинический мастит, гол.	
		коров	долей		коров	%	долей	%	коров	%
1	Серозный	10	12	7,9±0,48	9	90,0	11	91,6	1	11,1
2	Катаральный	19	33	8,2±0,42	16	84,2	26	78,8	3	18,8
3	Гнойно-катаральный	16	21	9,8±0,57	12	75,0	13	61,9	4	33,3
4	Субклинический	14	18	7,6±0,44	13	92,8	16	88,9	-	-
Итого:		59	84	8,4 ±0,47	50	84,7	66	78,6	8	16,0

Из таблицы 2 видно, что в 1-й группе выздоровление наступило у 90% животных за

7,9±0,48 дня, во второй - у 84,2% за 8,2±0,42 дня, в третьей - у 75,0% коров за 9,8±0,57 дня и в четвертой - у 92,8% за 7,6±0,44 дня.

В среднем по группам клиническое выздоровление наступило у 84,7% коров (50 голов), а продолжительность лечения составила 8,4±0,47 дней.

При анализе профилактического действия установлено, что субклинический мастит на 14-й день после клинического выздоровления возник у 18,8% выздоровевших коров после лечения катарального мастита, у 33,3% животных из числа переболевших гнойно-катаральным маститом. Заболевших животных после лечения серозной формы мастита составило 11,1%.

В результате проведенных исследований было установлено, что препарат «Гендиоутеромаст» обладает высокой терапевтической эффективностью при лечении коров, больных маститом, и лучшей профилактической эффективностью субклинических маститов, возникающих при рецидивах клинических форм.

**Закключение.** Воспаление вымени у коров в хозяйстве наблюдалось у 24,3% поголовья, из них у 62,6% были диагностированы субклинические маститы и у 38,7% - клинические формы маститов. Среди клинических форм мастита преобладали катаральные - 28,9% и катарально-гнойные - 24,9%.

При стандартной обработке вымени и сосков перед доением в течение одного цикла доения - при пропускании через зал шести групп коров происходит загрязнение сосковой резины по показателю КМАФАнМ с  $3,5 \times 10^3$  до  $8,9 \times 10^5$  КОЕ/см<sup>3</sup>. При преддоильной обработке сосков вымени при помощи дезинфицирующего средства LuxPre количество микроорганизмов составило 38±4,22 КОЕ в 1 мл раствора, что в 5 раз меньше, чем в контрольной группе, при применении трионета ( $P < 0,01$ ).

При применении препарата Мастидез для последоильной обработки сосков вымени выявлено с субклиническим маститом в течение месяца 4% коров и с небольшими растрескиваниями кожи сосков вымени - 8% животных. При применении ЛактиФенс субклиническим маститом заболело 16% коров и у 20% проявилось раздражение кожи сосков. В контрольной группе выявлено 28% животных с субклиническим маститом и с повреждениями кожного покрова сосков - 24%.

При профилактике препаратом Гендиоутеромаст субклинических маститов возникающих при рецидивах клинических форм установлено, что субклинический мастит после клинического выздоровления возник у 4,5% выздоровевших коров после лечения катарального мастита, у 6,3% животных из числа переболевших гнойно-катаральным маститом. Заболевших животных после лечения серозной формы мастита не было установлено. При применении Мастомицина установлено, что субклинический мастит после клинического выздоровления возник у 18,8% выздоровевших коров после лечения катарального мастита, у 33,3% животных из числа переболевших гнойно-катаральным маститом и у 11,1% животных после лечения серозной формы мастита.

**Литература.** 1. Белюн, М. И. Профилактика маститов у коров путем совершенствования обработки вымени. / М. И. Белюн, С. А. Еремеев, Д. И. Бобрик // Студенты науке и практике АПК: сб. науч. тр. по материалам 101-й Междунар. науч.-практ. конф., 25-26 мая 2016 года / УО ВГАВМ. - Витебск, 2016. - С. 65. 2. Травмы сосков - фактор возникновения мастита / Д. И. Бобрик, В. В. Пилейко, Х. Кассем, В. Хасан, Д. С. Омельченко // Биоэкология и ресурсосбережение: сб. науч. тр. по материалам Междунар. науч.-практ. конф., 21-22 мая 2009 года. / УО ВГАВМ. - Витебск, 2009. - С. 14-14. 3. Валюшкин, К. Д. Рекомендации по применению эффективных методов диагностики, лечения и профилактики маститов у коров / К. Д. Валюшкин, С. Н. Ковальчук, В. В. Петров. - Витебск. - 2005. - 39 с. 4. Еремеев, С. А. Применение препарата «САI-PANmint» для ранней профилактики мастита у коров. / С. А. Еремеев, А. В. Попов, Д. И. Бобрик // Студенты науке и практике АПК: сб. науч. тр. по материалам 101-й Междунар. науч.-практ. конф., 25-26 мая 2016 года / УО ВГАВМ. - Витебск, 2016. - С. 31. 5. Ивашкевич, О. П. Проблемы воспроизводства скота и маститов на промышленных молочных комплексах / О. П. Ивашкевич // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». - 2011. - Т. 47, вып. 2, ч. 2. - С. 53-55. 6. Кузьмич, Р. Г. Клиническое акушерство и гинекология животных / Р. Г. Кузьмич. - Витебск. - 2002. - 313 с. 7. Кузьмич, Р. Г. Рекомендации по совершенствованию диагностики, лечения и профилактики при маститах у коров / Р. Г. Кузьмич, А. А. Летунович. - Витебск: УО ВГАВМ, 2006. - 63 с. 8. Мастомицин для профилактики маститов у коров в сухой период / Е. А. Сидоркин [и др.] // Ветеринария. - 2009. - № 2. - С. 20-21.

Статья передана в печать 19.09.2016 г.

УДК 619:616-008-74.636.7

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ И КОСТНОМОЗГОВОГО ПУНКТАТА ПРИ АНЕМИИ СОБАК

\*Анфёрова М.В., \*\*Коренев Н.И., \*\*Коренева Ю.Н., \*\*\*Мацинович М.С.

\*Одесский государственный аграрный университет, г. Одесса, Украина

\*\*Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков, Украина

\*\*\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*В статье представлены данные изменений морфологических показателей периферической крови и костномозгового пунктата у собак при анемии. Установлено, что большинство показателей крови изменяются незначительно, в то время как показатели костномозгового пунктата претерпевают значительные изменения. В частности, в костном мозге снижается количество эритробластических форм клеток в миелограмме, увеличивается количество нормобластов (зрелых клеток) в эритроблостограмме и уменьшается коэффициент регенерации эритробластов. Угнетается при анемии у собак и миелоидный росток кроветворения костного мозга, на это указывают снижение молодых миелобластных форм клеток (за счет увеличения процента зрелых форм) и коэффициента регенерации миелобластов.*

*It is shown the data on the changes of morphological indexes of peripheral blood and bone-marrow specimens in dogs with anemia. There was established the most of the indexes have slight changes while the indexes of bone-marrow blood have mach bigger changes. In fact, the quantity of erythroblastic cells of bone marrow in myelogramme decreases, the quantity of normoblasts (mature cells) in erythroblastogramme increases and regeneration koeficient of erythrocytes. The myeloid original cells of bone marrow are depressed in dogs with anemia. This is indicated by decreased number of myeloblastic cells (by increased number of the mature cells) and koeficient of myeloblasts regeneration.*

**Ключевые слова:** анемия, собаки, морфологические показатели, кровь, костномозговой пунктат.

**Keywords:** anemia, dogs, morphological indexes, blood, bone marrow punctate.

**Введение.** Анемия – патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови [1, 2, 6, 12]. При этом сочетаются изменения в периферической крови с нарушениями кроветворения в костном мозге [5, 6, 9, 10, 12]. В одних случаях они имеют самостоятельное значение, а в других развиваются вторично, на почве различных болезней внутренних органов, в частности, печени и почек.

Последние исследования ведущих ученых Украины в области внутренней патологии показывают, что очень часто несколько заболеваний протекают одновременно, имеют сходную этиологию и взаимозависимые патогенетические механизмы. В этой связи у продуктивных животных больше внимания уделяется изучению развития гепаторенального синдрома [2, 9]. В этот симптомокомплекс практически всегда входит и снижение эритропоэза, на что указывают изменения соответствующих показателей морфологических исследований периферической крови. Подобную патологию наблюдают и у домашних мелких животных [3, 8, 11], в частности, описан механизм развития нефро- и гепатоанемического синдрома у собак [7].

Исследования периферической крови при такой патологии, несмотря на их ценность, не могут полностью ответить на ряд вопросов, касающихся механизма кроветворения, патогенеза заболеваний с клинико-гематологическими синдромами, характера и степени нарушений функции костного мозга при заболеваниях различной этиологии. Изменения периферической крови не

адекватны процессам, происходящим в костном мозге, поскольку ее состав отражает регенераторную деятельность всего кроветворного аппарата (селезенка, лимфатические узлы, костный мозг), функцию депо-органов, процессы распада форменных элементов крови, характер водного обмена и т.д. Поэтому прижизненное исследование костного мозга имеет научный интерес и очевидно позволит обнаружить новые важные стороны в его деятельности [4, 5, 10].

Целью наших исследований было установить изменения морфологического состава периферической крови и костномозгового пунктата при спонтанной анемии у собак.

**Материалы и методы исследований.** Объектом исследования были 10 взрослых беспородных собак. Состояние животных было удовлетворительным. Однако, при исследовании у животных обнаружили анемию слизистых оболочек ротовой полости носа и конъюнктивы. Последняя у некоторых животных была с желтушным оттенком

Кровь и костномозговой пунктат у собак отбирали утром натощак и сразу же исследовали. В периферической крови определяли общее количество эритроцитов, содержание гемоглобина, вычисляли содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH) и цветной показатель (ЦП), подсчитывали количество лейкоцитов, выводили лейкограмму по общепринятым методикам [9, 12].

Функциональная активность костного мозга определяется, прежде всего, его клеточным составом [4, 10]. Для исследования мы получали из

верхней части большеберцовой кости 0,1 мл костномозгового пунктата [5, 10]. В пробах пунктата определяли количество эритроцитов и гемоглобина (по методикам для периферической крови), общее количество ядерных форм клеток (по методике подсчета лейкоцитов крови при разведении в 200 раз), а в мазках пунктата, окрашенных по Паппенгейму, выводили миелограммы и эритробластограммы, учитывая все виды клеток костного мозга. В дальнейшем при математической обработке числовых данных сгруппировали неко-

торые показатели. По данным миелограмм и эритробластограмм вычисляли коэффициенты регенерации соответственно миелобластических и эритробластических форм клеток.

В качестве контроля использовали соответствующие показатели, полученные при исследовании клинически здоровых собак [5].

**Результаты исследований.** Результаты морфологических исследований периферической крови больных животных с явными признаками анемии представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Морфологические показатели крови у собак больных анемией (n=10)**

Показатели		Ед. измерений	Клинически здоровые собаки, M±m	Собаки с признаками анемии, M±m
Гемоглобин		г/л	145,2±1,56	135,0±2,10**
Эритроциты		т/л	5,72±0,20	4,8±0,40*
Цветной показатель		-	1,18±0,04	1,11±0,02
Содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH)		пг	25,5±0,85	28,1±0,40*
Лейкоциты		г/л	9,3±0,30	10,4±0,57
Базофилы		%	-	-
Эозинофилы		%	3,0±0,55	2,5±0,90
Нейт-рофиль	Юные	%	-	1,0±0,21
	Палочкоядерные	%	5,8±0,58	6,8±1,10
	Сегментоядерные	%	51,2±1,80	57,1±2,10*
Лимфоциты		%	38,6±1,60	31,1±1,71*
Моноциты		%	1,4±0,51	1,5±0,20

Примечания: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  – по сравнению с клинически здоровыми животными.

Из данных таблицы 1 видно, что у больных собак в крови снижены уровень гемоглобина и общее количество эритроцитов и повышено содержание гемоглобина в эритроците (MCH), что указывает на развитие гиперхромной анемии.

Общее количество лейкоцитов было в пределах нормы. Однако выявили изменения в качественном их составе. В частности, у больных анемией собак обнаружили нейтрофилию сегментоядерных гетерофилов и лимфоцитопению. Изменения в лейкограмме указывают на некото-

рое повышение реактивности организма и ослабления иммунитета.

В окрашенных мазках крови выявляли эритроциты с базофильной окраской протоплазмы (полихромазия), ядерные эритроциты (нормобластоз) и эритроциты разного диаметра (анизоцитоз).

Результаты морфологических исследований костномозгового пунктата представлены в таблице 2.

**Таблица 2 - Морфологические показатели костномозгового пунктата у собак при анемии (n=10)**

Показатели	Ед. измерения	Клинически здоровые	С признаками анемии
Гемоглобин	г/л	139,0±3,01	131,0±4,03
Эритроциты	$10^{12}/л$	5,6±0,10	4,9±0,30
Кол-во ядерных форм клеток	%	83,8±1,91	77,1±1,41**
Молодые миелобластические формы	%	8,8±1,52	4,8±1,12**
Зрелые миелобластические формы	%	57,5±2,20	66,2±2,18*
Лимфоциты	%	19,6±0,41	20,9±2,61
Другие клетки (плазматические, недифференцированные)	%	2,4±0,22	1,5±0,32*
Эритробластические формы	%	11,8±0,43	6,6±0,40
Абсолютное кол-во молодых миелобластических форм (в среднем по группе)	шт. в 1 мкл	7374,4	3699,9
Абсол. кол-во зрелых миелобластических форм (в среднем по группе)	шт. в 1мкл	48185,0	51028,9
Коэффициент регенерации миелобластических форм	-	15,4±3,25	7,2±1,51*

Примечания: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  – по сравнению с клинически здоровыми животными.

Известно, что на результаты исследований пунктатов влияет количество примеси крови, поэтому большую информативную ценность имеют соотношения отдельных видов клеток в миелограмме и эритроблостограмме и коэффициенты регенерации соответствующих ростков клеточных форм, а не абсолютные величины [4, 10]. Анализируя данные таблицы 2, можно утверждать, что у больных животных количество эритроцитов в костномозговом пунктате уменьшилось, а содержание гемоглобина имеет тенденцию к снижению. В пунктате уменьшено и общее

количество ядерных форм клеток в единице объема.

В миелограмме собак при анемии снижены эритробластические формы (на 5,2% меньше, чем у здоровых; таблица 2), а также уменьшилось их абсолютное количество в единице объема пунктата. В эритроблостограмме увеличился процент нормобластов (зрелых форм), за счет уменьшения процента более молодых форм – проэритробластов, базофильных и полихроматофильных эритробластов (таблица 3).

**Таблица 3 - Эритроблостограммы собак при анемии (n=10)**

Показатели	Единицы измерения	Клинически здоровые собаки (M±m)	Собаки с признаками анемии (M±m)
Процент эритробластических форм в миелограмме	%	11,8±0,40	6,6±1,40**
Абсолютное количество эритробластов в 1 мкл пунктата (в среднем по группе)	шт. в 1 мкл	9884,3	5087,5
Проэритробласты	%	1,2±1,00	0
Полихроматофильные эритробласты	%	44,2±1,92	25,8±2,04***
Нормобласты	%	35,5±1,70	71,3±2,06***
Базофильные эритробласты	%	19,2±1,30	2,9±1,37***
Коэффициент регенерации эритробластических форм	—	184,0±13,80	40,7±3,98**

Примечания: \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  – по сравнению с клинически здоровыми собаками.

Соответственно, резко снизился коэффициент регенерации эритробластических форм клеток, который определяется как соотношение молодых форм клеток к зрелым, выраженное в процентах.

В части миелограммы, характеризующей изменения состава миелобластического ряда клеток, достоверно увеличился процент более зрелых форм клеток (метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные) с 57,5±2,20 до 66,2±2,18%, а процент молодых (миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов) уменьшился с 8,8±1,52 до 4,8±1,12% (таблица 2). Такая же закономерность наблюдалась и в изменении абсолютного количества этих форм клеток в единице объема пунктата. Соответственно, резко снижался и коэффициент регенерации миелоидного ростка. Такие изменения в миелограммах и эритроблостограммах явно указывают на угнетение костномозгового кроветворения.

Группы лимфоцитов и других клеток в составе миелограммы изменились недостоверно.

В окрашенных мазках костномозгового пунктата больных собак встречалось большое количество измененных, трудно дифференцируемых клеток с разрушенными ядрами, а также тени отдельных клеток. Для эритроцитарных форм характерно появление более чем в норме звездчатых, светлоокрашенных, в виде «монетных» столбиков эритроцитов.

#### **Заключение.**

1. Согласно нашим исследованиям, обще-

принятые показатели периферической крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты) при спонтанной анемии у собак изменяются незначительно, но при этом показатели костномозгового пунктата претерпевают значительные изменения.

2. В костном мозге при анемии у собак угнетается эритропоэз, на что указывает снижение процента эритробластических форм клеток в миелограмме, а также значительно увеличивается процент зрелых клеток (нормобластов) в эритроблостограмме за счет уменьшения молодых, делящихся форм, и уменьшается коэффициент регенерации эритробластов.

3. При анемии у собак в костном мозге угнетается и миелоидный росток кроветворения, на что указывает снижение процента молодых миелобластических форм клеток в миелограмме, за счет увеличения процента зрелых форм, и коэффициента регенерации миелобластов.

**Литература.** 1. *Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – ч.2. – 544 с.* 2. *Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – ч.2. – 610 с.* 3. Головаха, В. І. Гепаторенальний синдром у собак службових порід / В. І. Головаха, О. А. Дикий // *Наукові дослідження в галузі вет. медицини. Матер. міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених (1-2 квітня 1997): – Харків, 1997. – С. 17–18.* 4. Карпуть, І. М. *Гематологічний атлас сільськогосподарських тварин / І. М. Карпуть. – Мн.:*

«Ураджай», 1986. – 183 с. 5. Коренев, М. І. Морфологічні показники крові і кістково-мозкового пункт ату у клінічно здорових собак / М. І. Коренев, М. В. Анфьорова, Н. В. Беседа // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад.– Харків, 2015.– Вип. 30, ч. 2. – С. 33–36. 6. Клиническая гематология / А. Ф. Романова, Я. И. Выговская, В. Е. Логинский [и др.]; Под ред. А. Ф. Романовой. – К.: Медицина, 2006. – 456 с. 7. Левченко, В. І. Нефро- і гепатоанемічний синдром собак (розповсюдження і патогенез) / В. І. Левченко, В. П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 106–110 8. Локес, П. І. Інформативність окремих показників крові при субкомпенсованій стадії полікістозу нирок у собак / П. І. Локес // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Біла Церква,

2005. – Вип. 33.– С. 149–153. 9. Методи лабораторної діагностики хвороб тварин / [В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с. 10. Смирнов, С. И. Прижизненное исследование костного мозга у животных / С. И. Смирнов // Ветеринария. – 1970, №4 – С. 90–92. 11. Соловйова, Л. М. Інформативність змін показників ЕКГ та гемоцитопоезу при експериментальній токсичній гепатодистрофії у собак / Л. М. Соловйова, В. І. Левченко, В. І. Головаха [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Біла Церква, 2005. – Вип. 33.– С. 232–239 12. Сукманський, О. І. Ветеринарна гематологія : Навчальний посібник / О. І. Сукманський, С. І. Улизько // Одеса: ВМВ, 2009. – 168 с.

Статья передана в печать 05.08.2016 г.

УДК 612.6:636.2

### ОПЛОДОТВОРЯЕМОСТЬ КОРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПЕРЕД СИНХРОНИЗАЦИЕЙ ЭСТРУСА И СЕЗОНА ГОДА ПРИ ОТЕЛЕ

\*Травецкий М.А., \*Краевский А.И., \*\*Краевский С.А.

\*Сумский национальный аграрный университет, г. Сумы, Украина

\*\*Институт ветеринарной медицины, г. Киев, Украина

*Представленные результаты синхронизации эструса после двух протоколов у коров без гинекологической патологии и при ее наличии в анамнезе свидетельствуют, что оплодотворяемость животных зависит от функционального состояния матки и яичников перед первой синхронизацией и в меньшей мере - от времени года при их отеле. Результаты исследований указывают на значительную распространенность бесплодия у коров после проведения двух протоколов синхронизации эструса. В частности, среди коров без гинекологической патологии после двухразовой синхронизации 22,6% животных осталось бесплодными. В зависимости от сезона отела, а соответственно и периода спаривания, этот показатель изменялся от 16,1% после зимнего отела до 28,4% после осеннего. У коров с функциональными расстройствами матки и яичников в анамнезе этот показатель составлял 36,7% с колебаниями от 24,8% после весеннего до 49,1% после осеннего отела.*

*Presented results of synchronization of estrus after two protocols for cows without gynaecological pathology and at its presence in anamnesis testify that the impregnated of zoons depends on the functional state of uterus and ovaries before the first synchronization and in a less measure from time of year at their hotel. The results of researches specify on considerable prevalence of fruitlessness for cows after the leadthrough of two protocols of synchronization of estrus. In particular, among cows of the first group after two times of synchronization 22.6% of cows remained infertile. Depending on season of calving and therefore on breeding period this variable changed from 16.1% after Winter calving to 28.4% - after Fall calving. In cows with functional disorders of uterine and ovaries in anamnesis this variable was 36.7% with fluctuation from 24.8% after Spring to 49.1% after Fall calving.*

**Ключевые слова:** эструс, синхронизация, коровы, оплодотворяемость, матка, яичники.

**Keywords:** estrus, synchronization, cows, fertility, uterus, ovaries.

**Введение.** При нормальном течении инволюционных процессов половых органов у высокопродуктивных коров происходит восстановление половой цикличности в течение 30–45 дней после отела, что свидетельствует об их гинекологическом здоровье [1, 2]. Однако в современном молочном скотоводстве в начале лактации энергия и питательные вещества корма не могут обеспечить синтез молока [3, 4], что приводит к нарушению обмена веществ у коров. В результате этого в послеродовой период у коров значи-

тельно возрастает частота акушерской патологии. Кроме того, селекционная работа направлена на повышение молочной продуктивности, способствовала росту уровня пролактина у высокопродуктивных коров, который обуславливается закрепленным геномом этого гормона [5]. Известно, что высокий уровень пролактина в организме животных опосредованно через гонадолиберин тормозит секрецию гонадотропных гормонов. Таким образом, у высокопродуктивных коров снижается воспроизводимая функция вследствие

антагонистического взаимодействия лактационных и репродуктивных процессов. Кроме того, бесплодие животных определяется многими факторами, среди которых нарушение технологии содержания, кормления, осеменения, эксплуатации приводит к расстройству гормонального гомеостаза и возникновению акушерско-гинекологических болезней [6, 7].

С целью стимуляции функции яичников у коров используют гормональные препараты, витамины, тканевую терапию, физиотерапевтические методы и прочее [8, 9]. Одним из методов, который позволяет в короткие сроки эффективно решать вопросы воспроизводства крупного рогатого скота, является стимуляция и синхронизация стадии возбуждения полового цикла. Направленное изменение полового цикла животных гормональными препаратами позволяет своевременно их осеменять. Однако эффективность использования такого биотехнологического приема во многом зависит от функционального состояния организма животных, отобранных для гормональных обработок [8-10]. Кроме того, современный опыт передовых хозяйств и исследования воспроизводительной функции у высокопродуктивных коров указывают на необходимость применения протоколов (схем) стимуляции и синхронизации половой цикличности. Исходя из вышеприведенных сообщений, в современных высокопродуктивных стадах коров применяют стимуляцию и синхронизацию половой цикличности с 50-60 дней после родов.

Целью исследований было проведение анализа оплодотворяемости коров со спонтанным проявлением эструса в течение 60 суток после родов и при его дальнейшей синхронизации в сравнительном аспекте с учетом состояния половых органов перед синхронизацией и срока отела в разные сезоны года.

#### **Материалы и методы исследований.**

Проводили анализ воспроизводительной функции коров в зависимости от срока их отела в разное время года. Животные содержались на четырех молочных фермах хозяйств, принадлежащих компании Кернел. Средняя молочная продуктивность коров составила 6000-8000 кг в год. На первом этапе анализа состояния воспроизводительной функции коров определяли частоту спонтанного проявления эстральной цикличности у животных и их оплодотворяемость в течение 60 дней после родов в разные периоды года. У всех животных без проявления эстрального цикла проводили его синхронизацию согласно протоколам в зависимости от состояния половых органов во время трансректального сонографического исследования.

Во время исследования половых органов коров обращали внимание на состояние матки и яичников, как при трансректальной пальпации, так и при сонографии. Животных с функциональными образованиями в яичнике (желтые тела, полостные фолликулы) и ригидной маткой, размещенной на лобковых костях таза и/или на гра-

нице тазовой и брюшной полостей, относили к первой группе клинически здоровых коров без гинекологической патологии. Стенка матки этих коров имела однородную эхогенность без содержимого в ее полости. В яичниках находили эхонегативные участки полостных фолликулов и участки однородной эхогенности, которые находились на поверхности яичников, характеризующие желтое тело. Коров без гинекологической патологии ставили на короткий протокол синхронизации эструса, который проводили по следующей методике: нулевой день - сурфагона и Е-селен по 10 мл; 7-й день - эстрофан 2 мл, ретинол 5 мл; 9-й день - сурфагона и колиер работаре по 10 мл; на 10-й день - осеменяли один раз утром. Препараты вводили в одно и то же время вечером.

Животных с расслабленной маткой, которая слабо реагировала на пальпацию и/или ее рога опускались в брюшную полость, относили во вторую группу животных с гипотонией матки. Как правило, в ее полости находили небольшие эхонегативные участки, что свидетельствует о накоплении секрета. У этих коров отмечали функциональные расстройства яичников, в них отсутствовали функциональные образования (желтые тела и полостные фолликулы), то есть с гипофункцией яичников. Эхоструктура яичников была почти однородной. Коровам с гипотонией матки и гипофункцией яичников использовали следующий протокол. Нулевой день - эстрофан 2 мл, Е-селен 10 мл и проводили санацию матки метрикуром - 1 туба; 7-й день - сурфагона и Е-селена по 10 мл; 14-й день - эстрофан 2 мл, ретинол 5 мл; 16-й день - сурфагона и колиер работаре по 10 мл; на 17-й день - осеменяли один раз утром. Препараты вводили в одно и то же время вечером.

После синхронизации эструса у коров, их осеменяли один раз в определенное время. Диагностику беременности проводили на 30-32-е сутки после осеменения путем трансректально сонографического исследования матки и яичников. При беременности в матке находили эмбриональный пузырь с эмбрионом внутри, в яичнике хорошо развито желтое тело однородной эхогенности на его поверхности размером 20-25 мм.

По результатам диагностики беременности определяли оплодотворяемость коров после проведения первого протокола синхронизации эструса у животных с анафродизией в течение 50-60 дней после отела в зависимости от срока отела в течение года. Результаты оплодотворяемости коров при спонтанном проявлении эструса до 60 дней после родов и после первого протокола его синхронизации анализировали в сравнительном аспекте. Коровам, которые остались бесплодными после первого протокола синхронизации эструса, проводили его повторно с последующим осеменением и сонографической диагностикой беременности в те же сроки. На этом этапе исследований определяли и анализи-

ровали оплодотворяемость коров после проведения второго протокола синхронизации эструса у бесплодных животных. Также сравнивали показатели оплодотворяемости животных после первого и второго протоколов между собой. Кроме того, определяли общую оплодотворяемость коров после двух протоколов. Анализ оплодотворяемости коров проводили с учетом состояния половых органов перед первым протоколом синхронизации эструса и срока отела коров в различные сезоны года. Результаты исследований обработаны статистически с учетом критерия Стьюдента.

**Результаты исследований.** У высокопродуктивных коров в послеродовой период происходит нарушение обмена веществ в результате дефицита энергии. Это приводит к акушерской патологии, которая трансформируется в гинеко-

логическую и вызывает торможение фертильной функции, что приводит к длительному бесплодию и удлинению межотельного интервала. Результаты наших исследований в определенной степени подтверждают такую закономерность. В частности, до 60 суток после родов эструс проявили только 14,3% животных от общего количества коров, отелившихся в течение года. Меньше (7,9%) коров, которые проявили эструс в этот период, было зарегистрировано после летнего отела, достоверно меньше среднего показателя ( $p \leq 0,001$ ). У 13,9% коров, которые отелились осенью, эструс проявился спонтанно в течение 60 дней после отела (таблица 1). У животных после зимнего и весеннего отела его проявление было более частым - на 4,8 ( $p \leq 0,05$ ) и 2,5% соответственно.

**Таблица 1 - Оплодотворяемость коров при спонтанном проявлении эструса в течение 60 дней после отела**

Время отела	Отелились		Спонтанно проявили эструс		Оплодотворились	
	п	%	п	%	п	%
Осень	525	21,0	73	13,9	18	24,7/3,4
Зима	566	22,7	106	18,7	45	42,5/8,0
Весна	773	31,0	127	16,4	36	28,4/4,7
Лето	631	25,3	50	7,9	20	40,0/3,2
Всего	2495	100	356	14,3	119	33,4/4,8

Оплодотворяемость коров при спонтанном проявлении эструса в среднем составила 33,4%. Наименьшей она была у коров, отелившихся летом и осенью, и составила 28,4 и 24,7% соответственно. Самая высокая оплодотворяемость коров была после зимнего отела (42,5%) и достоверно отличалась от предыдущих показателей ( $p \leq 0,01$ ). Следует отметить, что количество стельных коров после спонтанного проявления эструса от общего количества животных, которые отелились в течение года, составило 4,8%. В то же время при анализе частоты наступления стельности у коров от их общего количества, которые отелились в определенные периоды года, показал, что наибольший процент стельных коров отмечали после зимнего отела, он составил 8,0% и был достоверно выше ( $p \leq 0,01$ ) среднего показателя. Среди коров, отелившихся весной, стали тельными 4,7%, почти на уровне среднего показателя в течение года, но их было достоверно меньше ( $p \leq 0,01$ ), чем среди коров после зимнего отела. Меньше стельных коров отмечалось после летнего и осеннего отелов, они составляли 3,2 и 3,4% соответственно и были достоверно меньше ( $p \leq 0,01$ ), чем тельных животных после зимнего отела.

Такое состояние воспроизводительной функции у коров побуждает животноводов использовать протоколы синхронизации эструса. Поэтому на следующем этапе исследований анализировали фертильность коров после ис-

пользования протоколов синхронизации эструса.

Необходимо отметить, что состояние половых органов у коров перед проведением синхронизации эструса отличалось. У одних животных матка была в тонусе, и в яичниках находили полостные фолликулы и желтые тела, у других - матка гипотоническая, яичники без функциональных образований. Поэтому на этом этапе анализа воспроизводимой функции коров определяли их фертильность в зависимости от состояния матки и яичников перед проведением протоколов синхронизации половой цикличности.

После проведения первой синхронизации эструса у коров с ригидной маткой и наличием функциональных образований в яичниках фертильность в течение года составляла 41,7%, что на 7,3% выше ( $p \leq 0,01$ ), чем при спонтанном проявлении половой цикличности (таблицы 1, 2).

Самая высокая оплодотворяемость была у клинически здоровых коров после зимнего отела, она составляла 50,4%, что на 8,7% больше ( $p \leq 0,05$ ), чем средний показатель в течение года. У коров после весеннего отела оплодотворяемость достоверно не отличалась от среднего показателя и составила 44,8%. Оплодотворяемость коров, которые отелились летом, была меньше на 4,5% от среднего показателя, но достоверно не отличалась от него. После осеннего отела оплодотворяемость была достоверно меньше среднего показателя на 9,4% ( $p \leq 0,05$ ).

**Таблица 2 - Оплодотворяемость коров после первой синхронизации эструса**

Время отела	Первая группа			Вторая группа		
	всего, гол.	стельные, гол.	%	всего, гол.	стельные, гол.	%
Осень	257	83	32,3	55	13	23,6
Зима	274	138	50,4	87	34	39,1
Весна	366	164	44,8	121	28	23,1
Лето	234	87	37,2	170	35	20,6
Всего	1131	472	41,7	433	110	25,4

Следует отметить, что у коров с гипотонией матки и гипофункцией яичников средняя оплодотворяемость составила 25,4%, что достоверно меньше ( $p \leq 0,001$ ), чем у коров с ригидной маткой и с функциональными образованиями в яичниках. Самая высокая оплодотворяемость во второй группе коров была после зимнего отела и составила 39,1%, которая достоверно отличалась ( $p \leq 0,05$ ) от среднего показателя на 13,7%. Наименьшей оплодотворенность была у коров, которые отелились летом - 20,6%, но достоверно не отличалась от ее среднего показателя в течение года.

Сравнивая оплодотворяемость коров после спонтанного проявления половой цикличности и при ее синхронизации в зависимости от времени года следует отметить, что ее показатели у животных после зимнего отела достоверно не отличались. У коров, которые отелились весной, после спонтанного проявления эструса оплодотворенность была достоверно меньше

( $p \leq 0,001$ ) на 16,4%, чем у животных после синхронизации эструса с функционально активными яичниками и маткой. Одновременно по сравнению с оплодотворяемостью коров с гипотонией матки и гипофункцией яичников достоверной разницы не отмечали. Оплодотворяемость коров после летнего отела при спонтанном проявлении половой цикличности и в первой группе животных при их синхронизации достоверно не отличалась, а у коров с гипофункцией яичников она была достоверно меньше ( $p \leq 0,001$ ) на 19,4%. Во всех группах коров после осеннего отела оплодотворенность достоверно не отличалась.

Анализируя оплодотворенность коров после второго протокола синхронизации эструса, установили, что она выросла в первой группе коров на 19,5% ( $p \leq 0,001$ ), а в группе животных с функциональными расстройствами матки и яичников - в 2,0 раза, или на 25,4% ( $p \leq 0,001$ ), по сравнению с ее показателем после первого протокола.

**Таблица 3 - Оплодотворяемость коров после второй синхронизации эструса**

Время отела	Первая группа			Вторая группа		
	всего, гол.	стельные, гол.	%	всего, гол.	стельные, гол.	%
Осень	174	101	58,1	42	15	35,7
Зима	136	92	67,7	53	20	37,7
Весна	202	122	60,4	93	63	67,7
Лето	147	88	59,9	135	66	48,9
Всего	659	403	61,2	323	164	50,8

В первой группе животных оплодотворяемость была самой высокой после зимнего отела и составила 67,7%, что на 17,3% больше ( $p \leq 0,001$ ), чем после первой синхронизации. Однако, больше всего она возросла у коров, которые отелились летом и осенью соответственно на 22,7 и 25,8% ( $p \leq 0,001$ ). У животных первой группы, которые отелились весной, оплодотворяемость выросла на 15,6% ( $p \leq 0,001$ ), относительно ее показателя после первой синхронизации эструса. Следует отметить, что после второй синхронизации эструса оплодотворяемость коров достоверно не отличалась в разные времена года. У животных, которые отелились осенью и зимой, с функциональными расстройствами матки и яичников перед первой синхронизацией, по-

сле ее повторения оплодотворяемость была меньше на 22,4 и 30,0% ( $p \leq 0,001$ ) соответственно, чем у коров первой группы с аналогичными сроками отела.

У коров второй группы после повторной синхронизации эструса также возросла оплодотворяемость. Она была самой высокой после весеннего и летнего отелов, и выросла почти в три раза, или на 44,6% ( $p \leq 0,001$ ), и 2,4 раза, или на 28,3% ( $p \leq 0,001$ ) соответственно. У животных, которые отелились весной и в их анамнезе отмечали функциональные расстройства матки и яичников, оплодотворяемость была больше, чем после летнего отела на 18,8% ( $p \leq 0,01$ ), осеннего - 32,0 и зимнего - 30,0% ( $p \leq 0,001$ ).

Таблица 4 - Оплодотворяемость коров после двух протоколов синхронизации эструса

Время отела	Первая группа			Вторая группа		
	всего, гол.	стельные, гол.	%	всего, гол.	стельные, гол.	%
Осень	257	184	71,6	55	28	50,9
Зима	274	230	83,9	87	54	62,1
Весна	366	286	78,1	121	91	75,2
Лето	234	175	74,8	170	101	59,4
Всего	1131	875	77,4	433	274	63,3

В итоге, оплодотворяемость коров после двух протоколов синхронизации эструса в первой группе в среднем составила 77,4% и была выше по сравнению со второй группой животных на 14,1% ( $p \leq 0,001$ ). Наибольшую оплодотворяемость диагностировали в обеих группах коров, которые отелились зимой и весной. Ее показатели были самыми высокими или не уступали среднему уровню. В первой группе животных, которые отелились зимой, оплодотворяемость была достоверно выше ее показателей коров после осеннего и летнего отелов на 12,3 ( $p \leq 0,01$ ) и 9,1% ( $p \leq 0,05$ ), а по сравнению с животными после весеннего отела достоверной разницы не обнаружили. У коров второй группы самая высокая оплодотворяемость отмечалась после весеннего отела и она была выше показателей после осеннего отела на 24,3% ( $p \leq 0,01$ ), зимнего – 13,1 ( $p \leq 0,05$ ), летнего – 15,8% ( $p \leq 0,01$ ) соответственно. В зависимости от периода года при отеле оплодотворяемость коров первой группы была достоверно выше, чем животных второй группы на 20,7% ( $p \leq 0,01$ ) после осеннего, на 21,8 ( $p \leq 0,001$ ) - зимнего и на 15,4% ( $p \leq 0,01$ ) - летнего отела. После весеннего отела достоверной разницы оплодотворяемости коров между группами не отмечали.

**Заключение.** Подводя итоги синхронизации эструса по двум протоколам в первой и второй группе коров, можно сделать вывод, что оплодотворяемость животных зависит от функционального состояния матки и яичников перед первой синхронизацией и в меньшей степени от сезона года их отела. Таким образом, результаты исследований указывают на значительное распространение бесплодия у коров после проведения двух протоколов синхронизации эструса. Среди коров первой группы после двухразовой синхронизации 22,6% животных осталось бесплодными. В зависимости от сезона отела, а соответственно и периода спаривания, этот показатель изменялся от 16,1% после зимнего отела до 28,4% после осеннего. Во второй группе коров эти показатели были у 1,5–1,7 раза выше.

**Литература.** 1. Effect of prostaglandin F2 $\alpha$  on subclinical endometritis and fertility in dairy cows / K. N.

Galvão, M. Frajblat, S. B. Brittin [et al.] // J. Dairy Sci. – 2009. - Vol. 92. – P. 4906–4913. CrossRef. 2. Association between evaluation of the reproductive tract by various diagnostic tests and restoration of ovarian cyclicity in high-producing dairy cows / W. S. Senosy, M. Uchiza, N. Tameoka, [et al.] // Theriogenology. – 2009. – Vol. 72. – P. 1153–1162. CrossRef. 3. Goff, J. P. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders / J. P. Goff, R. L. Horst // J. Dairy Sci. - 1997. - № 80. - P. 1260-1268. 4. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health / B. A. Mallard, J. C. Dekkers, M. J. Ireland [et al.] // J. Dairy Sci. - 1998. - № 81. - P. 585-595. 5. Гареева, И. Т. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов пролактина и  $\beta$ -лактоглобулина с молочной продуктивностью коров [Текст] : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 06.02.07 / И. Т. Гареева. – СПб. - Пушкино, 2012. – 20 с. 6. Хмылов, А. Комплексные методы коррекции гинекологических патологий у коров / А. Хмылов // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2009. - № 8. – С. 48 – 50. 7. Зверева, Г. В. Восстановление воспроизводительной функции у коров при симптоматическом бесплодии / Г. В. Зверева // Интенсификация производства и профилактики бесплодия сельскохозяйственных животных: межвуз. сб. науч. тр. Казань, 1989.-С. 17. 8. Жук, Ю. В. Стимуляция воспроизводительной функции коров при гипофункции яичников / Ю. В. Жук, В. И. Любецкий // Современные проблемы ветеринарного акушерства и биотехнологии воспроизведения животных: Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Г. А. Черемисинова и 50-летию создания Воронежской школы ветеринарных акушеров. 18-19 октября 2012 года. г. Воронеж. – Воронеж : издательство «Истоки», 2012. – С. 569-572. 9. Селеванов, Г. Клинико-экспериментальные исследования и методы лечения коров при гипофункции яичников // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. - № 4. – С. 44 – 49. 10. Лободин, К. А. Эффективность применения карофетрина и катозала при синхронизации охоты у телок краснопестрой породы / К. А. Лободин, Эль-Рикаби Зейд Готтеа Кошан // Современные проблемы ветеринарного акушерства и биотехнологии воспроизведения животных : Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Г. А. Черемисинова и 50-летию создания Воронежской школы ветеринарных акушеров. 18-19 октября 2012 года. г. Воронеж. – Воронеж: издательство «Истоки», 2012. – С. 573-574.

Статья передана в печать 23.08.2016 г.

## Требования к оформлению статей для публикации в журнале

**Статья** (бумажный вариант, подписанный авторами), **ее электронный вариант** (в виде отдельного файла, названного по имени первого автора **рецензия** на статью подписанная доктором наук или кандидатом наук по профилю публикации, **выписка из заседания кафедры (отдела), экспертное заключение** на статью пересылаются на электронный адрес редакционно-издательского отдела УО ВГАВМ. Бумажные варианты статьи и документов высылаются по почте.

Статьи объемом **14 000 - 16 000 знаков с пробелами** (объем статьи учитывается со списком литературы, не включая выходные данные на английском языке – до 5 страниц) оформляются на русском языке, на белой бумаге **формата А4** в редакторе *MS Word 2007 - 2010*; **шрифт Arial** (размер букв **10 pt**, интервал одинарный, стиль **обычный**).

Параметры страницы: левое, правое, верхнее и нижнее поля – по 20 мм. На первой строке – УДК. Ниже через пробел название статьи прописными буквами (**жирным шрифтом**) по центру строки, без переноса слов. Ниже через пробел по центру строки (**жирным шрифтом**) – строчными буквами фамилии и инициалы авторов (желательно не более 5-ти). Ниже по центру строки – строчными буквами – название учреждения, город, страна. Ниже с абзацного отступа в 0,5 см светлым курсивом – **аннотация** на русском и английском языках. Далее через

пробел, с абзацного отступа в 1,0 см, **ключевые слова** по содержанию статьи (5-10 слов) на русском и английском языках, ниже с абзацного отступа в 1,0 см располагается текст.

Статья должна иметь следующие элементы, которые выделяются жирным шрифтом: **введение; материалы и методы исследований; результаты исследований; заключение** (заключение должно быть завершено четко сформулированными выводами).

Ниже через пробел размер букв 9 pt **литература** - жирным курсивом. Список литературы должен быть оформлен по ГОСТу.

Ниже через пробел **на английском языке** название статьи прописными буквами (жирным шрифтом) по центру строки, без переноса слов. Ниже через пробел **на английском языке** по центру строки – строчными буквами **фамилии и инициалы**. Ниже по центру строки **на английском языке** – строчными буквами – название учреждения, город, страна. Далее через пробел, с абзацного отступа - адрес электронной почты и корреспондентский почтовый адрес.

Статьи будут дополнительно рецензироваться. **Редационный совет оставляет за собой право отклонять материалы, которые не соответствуют тематике либо оформлены с нарушением правил, без уведомления авторов о причинах отклонения.**

### ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ:

УДК 619:615.3:616.33-008.3:636.22/.28.053.2

### ВЛИЯНИЕ СОСТАВА ЗАЩИТНОЙ СРЕДЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ СПОР ГРИБОВ

\*Мирский Д.В., \*\*Савченко О.С., \*Тарасевич М.О.

\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

\*\*УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

*Применение энтероспорина в комплексной терапии больных диспепсией новорожденных телят способствует нормализации гематологических и биохимических показателей, ускоряет сроки выздоровления животных на 3-4 суток и повышает эффективность лечения.*

*Application of the enterosporin in a complex therapy at newborn calves dyspepsia promotes normalization of hematological and biochemical parameters, accelerates terms of recovery of the animals for 3-4 day and raises efficiency of the treatment.*

**Ключевые слова:** энтероспорин, диспепсия, телята, биохимические показатели, лечение.

**Keywords:** enterosporin, neuralgia, calves, biochemical parameters, treatment.

**Введение.** Профилактика желудочно-кишечных болезней приобретает ...

**Материалы и методы исследований.** Работа выполнена в отделе токсикологии...

**Результаты исследований.** Для изучения содержания микрофлоры в...

**Заключение.** Проведенными исследованиями установлено, что...

**Литература.** 1. Слонюк, Н. И. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / Н. И. Малик, А. Н. Панин // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2. Вавилов, П. П. Новые кормовые культуры / П. П. Вавилов, А. А. Кондратьев. – Москва : Россельхозиздат, 1975.- 351с. 3. Angel, G.A.L. Effect of pregnancy on pre-existing liver disease: physiological changes during pregnancy / G.A.L. Angel.// Ann. Hepatol.- 2006.- Vol. 5, № 1.- P.184–186...

### THE EFFECT OF A PROTECTIVE ENVIRONMENT FOR THE SURVIVAL OF THE SPORES

\*Mirsky D.V., \*\*Savchenko O.S., \*Tarasevich M.O.

\*«Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine», Vitebsk, Republic of Belarus

\*\*«Vitebsk State Medical University», Vitebsk, Republic of Belarus

E.mail: Olga12@mail.ru

Адрес: 210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11

## УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки, профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования научно-исследовательский институт прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Академии наук, 24 доктора наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научных кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 3 отдела: научно-исследовательских экспертиз, биотехнологический, экспериментально-производственных работ. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.), ветеринарных препаратов и кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

[www.vsavm.by](http://www.vsavm.by)

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38, тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга); 51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: [vsavmpriem@mail.ru](mailto:vsavmpriem@mail.ru).

Ответственный за выпуск    А. И. Ятусевич  
Технический редактор и    Е. А. Алисейко  
компьютерная верстка  
Корректоры                    Т. А. Драбо,  
                                          Е. В. Морозова

Подписано в печать 27.10.2016. Формат 64x84 1/8.  
Бумага офсетная. Ризография. Усл. п. л. 3,25. Уч.-изд. л. 5,58.  
Тираж 299 экз. Заказ № 1629.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.  
ЛИ №: 02330/470 от 01.10.2014 г.  
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.  
Тел.: (0212) 51-75-71.  
E-mail: rio\_vsavm@tut.by  
<http://www.vsavm.by>

Цветное приложение к статье «НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА». Автор Максимович В.В.



Рисунок 1 – Слизистые истечения из ротовой полости при нодулярном дерматите



Рисунок 4 – Множественные поражения кожи при нодулярном дерматите



Рисунок 2 – Истечения из носовой полости при нодулярном дерматите



Рисунок 5 – Поражение кожи вымени и внутренней поверхности бедер при нодулярном дерматите



Рисунок 3 – Поражение кожи у крупного рогатого скота при нодулярном дерматите



Рисунок 6 – Нодулярные узелки на месте перехода кожи носового зеркала на слизистую носа



Рисунок 7 – Поражения кожи носового зеркала при нодулярном дерматите



Рисунок 10 – Изъязвление узлов при нодулярном дерматите



Рисунок 8 – Поражения глаз при нодулярном дерматите

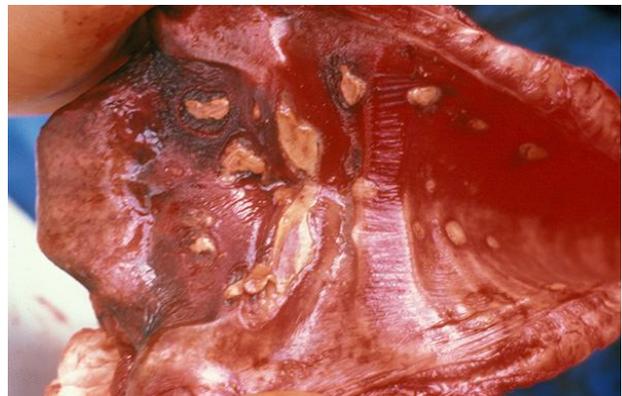


Рисунок 11 - Некротические поражения гортани и трахеи



Рисунок 9 – Отделение лоскутами шерсти при нодулярном дерматите

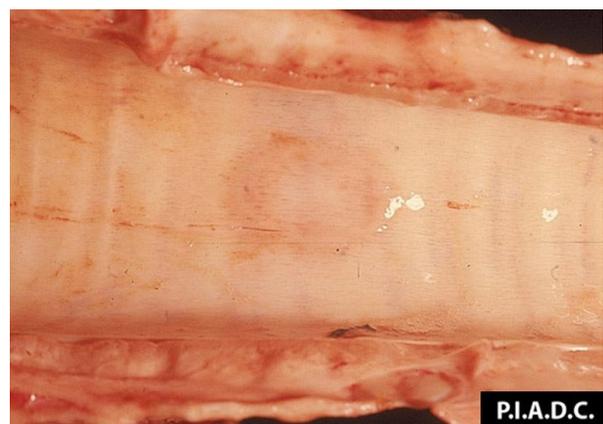


Рисунок 12 - Поражения трахеи при нодулярном дерматите (ранняя стадия)

Рисунки 1-12 взяты из интернет-источника: [https://www.facebook.com/groups/166744947071730/?multi\\_permaLinks=234987416914149&notif\\_t=group\\_highlights&notif\\_id=1478590150955839](https://www.facebook.com/groups/166744947071730/?multi_permaLinks=234987416914149&notif_t=group_highlights&notif_id=1478590150955839)