

Исследования проводимые нами в 2001 - 2002 гг. показали, что рекс-витал предупреждал дисфункции преджелудков у телят в возрасте 1-2 месяца, снижал их заболеваемость, способствовал нормализации морфологических и биохимических показателей крови, а также предотвращал непродуцирующее выбытие, что определяло его высокий профилактический эффект

В другом случае причиной такой формы, рубцовой дисфункции алиментарного происхождения, как алкалоз, являлся синтетический заменитель молока *Kalvolac-Eco 10*, изготавливаемый голландской фирмой *Nutrifeed-Veghel-Holland 2388 LOB*.

В данном случае pH рубцового содержимого у некоторых телят было выше 8,2. Отмечалось снижение общей численности инфузорий в рубцовом содержимом с преобладанием малых форм.

В таких случаях комплексная терапия, направленная на все звенья патогенеза: нормализацию функций преджелудков, стимулирование обменных процессов в организме, а также симптоматического лечения пораженных внутренних органов оказывает лечебный эффект при дисфункциях преджелудков, осложненных метаболическими болезнями у телят

Литература.

- 1 Ягош П., Дворак Р. Обменные процессы в рубце и их нарушения // в кн.. Профилактика нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных/ Пер со словац. К.С.Богданова, Г.А.Терентьевой; Под ред и с предисл А.А.Алиева.- М.: Агропромиздат, 1986.-С. 271-301.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ГИПОСИДЕРОЗА ПРИ ДИСПЕПСИИ У ТЕЛЯТ

*С.В. Заснец*

*Научный руководитель – С.С. Абрамов*  
*Витебская ордена «Знак Почета» государственная*  
*академия ветеринарной медицины*

Вопросу изучения патогенеза диспепсии новорожденных телят посвящены многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов. Однако отдельные звенья механизма развития диспепсии изучены недостаточно. В доступной нам литературе мы не нашли работ, объясняющих происхождение анемического состояния при диспепсии у телят, хотя и имеются работы, посвященные непосредственно заболеванию – анемии новорожденных телят (С.П.Ковалёв, 1999; В.И.Левченко, Л.М.Богатко, В.М.Соколюк, 1990). Исходя из этого, целью нашей работы было изучение биохимических аспектов происхождения гипосидероза при диспепсии у телят

Работа проводилась в колхозе им. Красной Армии Витебского района. Для проведения работы было сформировано 2 группы телят, в возрасте 3-х дней, по 15 голов в каждой. В первую (опытную) группу включались телята первого дня заболевания диспепсией с приблизительно одинаковым клиническим проявлением патологии. Во вторую (контрольную) группу включались клинически здоровые животные такого же возраста. Телята обеих групп находились в одинаковых условиях кормления и содержания, за исключением лечения, которое оказывалось лишь больным животным первой группы. Взятие крови для биохимических исследований проводили у телят в первый, третий и последний день наблюдения.

В процессе проведения работы определяли концентрацию железа в сыворотке крови – батофенантролиновым методом, общую железосвязывающую способность сыворотки крови (ОЖСС) – батофенантролиновым методом, а также вычисление производных показателей: СНЖ – отношение концентрации сывороточного железа к ОЖСС, ненасыщенную железосвязывающую способность сыворотки крови (НЖСС) – резервная возможность связывать железо, являющаяся разницей между ОЖСС и концентрацией сывороточного железа. Из других биохимических показателей определялись аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), концентрацию общего и прямого билирубина, содержание общего белка.

В результате проведенной работы было установлено, что в процессе развития заболевания у больных телят в сравнении со здоровыми происходят значительные изменения таких ведущих показателей, характеризующих обмен железа, как содержание железа в сыворотке крови, ОЖСС, СНЖ, НЖСС (табл.1).

Как видно из таблицы у больных диспепсией телят отмечалось более значительное снижение сывороточного железа по сравнению с контрольными животными. Его уровень с третьего по девятый день жизни уменьшился на 25,3 % ( $P < 0,05$ ), в то время, как у контрольных это умень-

шение составило 18,2%. В тоже время значение ОЖСС у опытных телят превосходило таковые контрольных. За период болезни значение ОЖСС возросло у больных животных на 6-ой день жизни на 8,81 мкмоль/л, а на 9-й – 15,25 мкмоль/л, в то время как у здоровых эти показатели составили соответственно 2,26 и 4,12 мкмоль/л.

Таблица 1 - Показатели транспортного фонда железа в сыворотке крови здоровых и больных диспепсией телят

Показатели	Группы	день жизни		
		3	6	9
ЩР, об%СО <sub>2</sub>	О	39,35 ± 0,753	38,93 ± 1,246	38,06 ± 1,446
	К	41,03 ± 0,421	41,37 ± 0,412	40,97 ± 0,832
Fe, мкмоль/л	О	25,06 ± 1,233	19,96 ± 0,359 *	18,72 ± 0,694 *
	К	25,87 ± 0,604	21,60 ± 0,579	21,03 ± 0,500
ОЖСС, мкмоль/л	О	36,45 ± 1,847	45,26 ± 0,582 **	52,20 ± 1,838 **
	К	38,88 ± 1,129	41,64 ± 1,549	43,00 ± 0,841
НЖСС, мкмоль/л	О	11,39 ± 1,608	25,30 ± 0,666	33,48 ± 1,810
	К	13,01 ± 1,213	20,03 ± 0,630	21,97 ± 1,133
СНЖ, %	О	69,12 ± 3,276	44,12 ± 0,960	35,99 ± 1,625
	К	66,80 ± 2,464	51,89 ± 1,202	49,04 ± 1,766

Примечание: \* – степень достоверности P < 0,05; \*\* – степень достоверности P < 0,01; О – опытная; К – контрольная.

Такая динамика сывороточного железа в сочетании со значительным снижением СНЖ у больных телят указывает на состояние патентной железодефицитной анемии. В тоже время значительный рост ОЖСС у больных телят объясняется, по нашему мнению, компенсаторной реакцией организма на железодефицитное состояние, что сопровождается повышенным синтезом трансферрина для повышения скорости оборота железа. Это подтверждает и динамика НЖСС, величина которой у больных телят повысилась на 6-й день жизни на 122%, 9-й – 193,9% по сравнению с началом заболевания, в то время как у контрольных животных эти изменения были соответственно 54% и 68,9% в сравнении с 3-им днем жизни.

Одним из симптомов развивающейся у больных телят патентной анемии явилась гипопро-теинемия (табл.2), которую некоторые авторы считают следствием железодефицитного состояния (И.М.Карпуть, М.Г.Николадзе, 2001г).

Важным механизмом развивающегося у больных диспепсией телят гипосидероза является общая интоксикация организма, характерная для данного заболевания (Ю.К.Ковалёнок, 1998), что подтверждают и полученные нами данные по динамике так называемых "ферментов выхода" АЛТ и АСТ, являющихся одним из маркеров интоксикации.

Как видно из таблицы 2 содержание этих ферментов у больных телят увеличивается в процессе развития заболевания, в то время как у здоровых динамика обратная. Представленные данные по динамике АСТ и АЛТ согласуются с результатами исследования других авторов и подтверждают, что интоксикация организма при диспепсии в значительной степени обусловлена поражением печени, на что указывает и динамика прямого и непрямого билирубина (табл.2).

Таблица 2 - Некоторые биохимические показатели в сыворотке крови здоровых и больных диспепсией телят

Показатели	Группы	день жизни		
		3	6	9
АЛТ, мккат	О	0,57 ± 0,046	0,64 ± 0,035	0,72 ± 0,079 *
	К	0,53 ± 0,071	0,60 ± 0,047	0,49 ± 0,046
АСТ, мккат	О	0,67 ± 0,040	0,72 ± 0,065 *	0,82 ± 0,062 **
	К	0,65 ± 0,051	0,54 ± 0,046	0,52 ± 0,056
Общ бил., мкмоль/л	О	10,57 ± 0,854	13,66 ± 0,870 *	17,15 ± 0,694 **
	К	10,41 ± 0,438	10,87 ± 0,642	13,07 ± 0,770
Прям бил., мкмоль/л	О	2,84 ± 0,235	2,90 ± 0,311	3,33 ± 0,611 *
	К	2,70 ± 0,270	2,59 ± 0,343	1,66 ± 0,164
ОБ, г/л	О	51,34 ± 0,939	50,31 ± 0,395 *	44,47 ± 0,599 **
	К	51,54 ± 0,832	52,33 ± 0,758	48,07 ± 0,877

Примечание: \* – степень достоверности  $P < 0.05$ ;

\*\* – степень достоверности  $P < 0.01$ ,

О – опытная;

К – контрольная.

Результаты нашей работы позволяют сделать следующие выводы:

- В патогенезе диспепсии телят существенное значение имеет развивающаяся патентная анемия;
- Механизм гипосидероза при диспепсии связан с общей интоксикацией организма, вследствие поражения печени,
- Для восполнения недостатка железа и нормализации процессов его обмена в комплексное лечение телят, больных диспепсией следует вводить противанемические препараты.

Литература.

1. Ковалёв С.П. Анемия новорождённых телят (этиология, патогенез, диагностика и профилактика): Автореф. дисс. д. вет. н.: 16.00.01. – Санкт – Петербург, 1999. – 37 с.
2. Левченко В.М., Богатко Л.М., Соколюк В.М. Анемия новорождённых телят // Ветеринария. – 1990. – №3. – С. 50 – 52.
3. Карпуть И.М., Николадзе Г.М. Рекомендации по диагностике и профилактике алиментарной анемии и иммунной недостаточности поросят – Витебск, 2001. – 31 с.
4. Коваленок Ю.К. Влияние натрия гипохлорита на клеточные и гуморальные показатели естественной резистентности организма телят, больных диспепсией // Весці Акадэміі аграрных навук РБ – Минск, 1998. – №2

## УРОВЕНЬ ВИБРАЦИОННЫХ НАГРУЗОК ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ ИНКУБАЦИОННЫХ ЯИЦ

*А.И. Калевич*

*Научные руководители - Я.В. Василюк, В.Л. Басинюк  
Гродненский государственный аграрный университет*

Птицеводческие хозяйства, как и любые другие предприятия, сталкиваются с необходимостью доставки своей продукции потребителям, одним из видов которой является пищевые и инкубационные яйца. Но любая транспортировка продукции сопряжена с определенными потерями, в данном случае с боем яиц, насеченной скорлупой и так называемой «откачкой» (повреждением желточной оболочки, расслоением подскорлупных оболочек, как результат, «блуждающие» границы пуги, обрыв градинок). Если промышленные фабрики несут потери в основном из-за «боя» яиц, то племенные хозяйства, помимо «боя», получают убытки, связанные с потерей во время перевозки яиц инкубационных качеств. Анализ источников литературы показал, что экономические убытки, обусловленные непосредственно перевозкой яиц, могут достигать достаточно больших величин [1,2]. Так, например, в США по разным оценкам, доля данных потерь составляет от 60...73 млн. до 250 млн. долларов в год [3].

Следует отметить, что в процессе транспортировки яйца подвержены определенным вибрационно-динамическим воздействиям, которые собственно и приводят к «отходу» яиц. В настоящее время среди исследователей нет единого мнения относительно их уровня а также влияния на дальнейшее эмбриональное развитие птицы в процессе инкубации [4,5]. В связи с этим, в наших исследованиях ставилась цель – определить и оценить реальные параметры вибрационно-динамических нагрузок, возникающих и действующих на инкубационные яйца при их транспортировке в стандартной таре.

Для выполнения данной задачи нами был проведен комплекс дорожных испытаний. Отбрасываемые яйца помещали в бугорчатые картонные прокладки по 30 шт. и упаковывали в стандартные картонные ящики вместимостью 360 яиц (ГОСТ 13513-86). Ящики с яйцами размещали столами непосредственно на полу в транспортном отсеке специализированного автомобиля ГАЗ-53-12 модели 37161. Здесь же разместили и стандартную виброизмерительную аппаратуру: измеритель шума и вибраций ИШВ-1 с октавными фильтрами, микропроцессорный аппаратно-программный комплекс с пьезоэлектрическими датчиками Д14. Измерения проводили при транспортировке яиц на расстояние около 80 км. Сформировали четыре группы по 3600 яиц (10