

- коротким жвачным периодом и сокращением количества жевательных движений;
- более продолжительным периодом отдыха: более 7 ч ночью и более 2 ч днем (норма 6-3 и 1-2 ч соответственно);
- превалирование ночного диуреза над дневным;
- животные, содержащиеся по беспривязной технологии, в большинстве случаев грязные, малоухоженные, что нельзя сказать о здоровых животных.

Таким образом, анализ рациона и условий содержания животных в промышленных комплексах свидетельствует, что существующие технологии неадекватно влияют на здоровье и продуктивность животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калюжный И. И. Здоровья импортных животных: спустя пять месяцев после завоза // «Животноводство России» - Москва, 2009. – С. 2-6.
2. Калюжный И. И., Баринов Н. Д. Резистентность у телят, полученных от коров и первотелок с нарушением обмена веществ // Современные проблемы ветеринарной онкологии и иммунологии. Материалы Международной научно-практической конференции. - Саратов, 2014. – С. 37-40.
3. Калюжный И. И. Клиническая гастроэнтерология животных // Санкт-Петербург, Москва, Краснодар 2015. (2-е издание, переработанное и дополненное) Издательство «Лань» – 448 с.
4. Калюжный И. И., Баринов Н. Д., Гвоздева О. Г. Патологические процессы, происходящие в рубце жвачных в современном понятии // Материалы международной научно-практической конференции. – Издат. Латанова В. П. Саратов, 2005. – С. 423-427.
5. Калюжный И. И., Степанов И. С. Значение микрофлоры рубца в пищеварении // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий. Материалы Международной научно-практической конференции. – Саратов, 2017. – С. 240-243.

УДК619:616.152.112:636.22/.28

НЕКАТОРЫЯ АСПЕКТЫ ПАТАГЕНЕЗУ ХРАЊИЧНАГА АЦЫДОЗУ ў ВЫСОКАПРАДУКТЫЎНЫХ КАРОЎ

Туміловіч Г. А., Воранаў Дз. У., Харьгонік Дз. М.

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь

Ацыдоз рубца – хвароба, якая характарызуецца доўгім перыядам зніжэння вадароднага паказчыка (рН) змесціва рубца, парушэннем стрававання і ацыдатычным станам арганізма [3]. Па шматлікасці і цяжару паталагічных працэсаў, якія ўзнікаюць у арганізме кароў, ацыдоз рубца найбольш актуальная праблема малочнай вытворчасці нашай краіны [2, 3]. Нягледзячы на тое, што гэтая хвароба знаходзіцца пад

асаблівай увагай навукоўцаў і практыкаў, далёка не заўсёды ўдаецца яе эфектыўна папярэджаць, паколькі часцяком не ўлічваюцца фактары яе выклікаючыя і не зразумелы механізм развіцця [1-3].

Мэта даследавання – вызначыць некаторыя аспекты механізму развіцця хранічнага ацыдозу ў высокапрадуктыўных кароў.

Узоры змесціва рубца адбіралі ў высокапрадуктыўных кароў на раздоі (з сутачнай прадуктыўнасцю не менш 23-25 л) з ужываннем руменацэнтэзу каудавентральнага мяшка, праз 2,5-3,0 гадз. пасля раздачы корму. Клінічны статус жывёл вызначалі па агульнапрынятай у ветэрынарнай практыцы схеме. Атрыманае змесціва рубца падвяргалі арганаліптычнай ацэнцы, рН-метры з выкарыстаннем рН-метра Piccolo by Hanna, мадэль HI 1290, агульная колькасць і працэнтнае ўтрыманне лятучых тлустых кіслот (ЛТК) на газавым храматографе Agilent 6890, колькасць інфузорый у камеры Гараева.

Высокая канцэнтрацыя крухмалу ў рацыёне пры сіласна-сянажным тыпе кармлення кароў з ужываннем значнага аб'ёму канцэнтратаў выклікае перыядычныя гіпатаніі, атаніі, дыярэі. На развіццё паталогіі ўплывае назапашванне малочнай кіслаты ў рубцы і арганізме ў цэлым, а таксама павышэнне сінтэзу ЛТК, колькасць якіх у хворых жывёл склала $123,2 \pm 0,4$ ммоль/л супраць $79,7 \pm 0,3$ ммоль/л у здаровых жывёл.

Павышэнне сінтэзу ЛТК таксама з'яўляецца адной з прычын зніжэння рН. Нізкі рН выклікае змену складу мікрафлоры, якая насяляе камеры перадстраўніка. У хворых жывёл у разы памяншаецца колькасць інфузорый і складае $178,7 \pm 14,8$ тыс/мл, змяняюцца суадносіны паміж грамадатнымі і грамадмоўнымі мікраарганізмамі. Дадзены паказчык у хворых жывёл складае $0,92 \pm 0,06$, а ў здаровых – $0,22 \pm 0,02$. Павелічэнне колькасці грамадатных мікраарганізмаў з'яўляецца адной з прычын павелічэння ўтрымання малочнай кіслаты, паколькі яны размнажаюцца ў кіслым асяроддзі і сінтэзуюць малочную кіслату. У літаратуры паказваецца, што ў выніку малочнакіслага закісання ў сіласнай яме ўтворацца ізамер – D-малочная кіслата, якая з'яўляецца прычынай самага ўстойлівага D-лактатнага ацыдозу.

У хворых кароў адзначаецца зніжэнне цэлюлозалітычнай актыўнасці мікраарганізмаў, аб чым сведчыць павелічэнне рэдуктазнай пробы да $55,9 \pm 1,0$ мін., а ў здаровых жывёл дадзены паказчык склаў $21,3 \pm 0,9$ мін. Змена складу мікрафлоры рубца ўплывае на характар кіслотаўтварэння. Суадносіны асноўных ЛТК (воцатнай, прапіёнавай і масленай) у здаровых жывёл склалі: $67,0 \pm 1,3\%$, $18,3 \pm 1,4\%$ і $11,1 \pm 0,8\%$, а ў хворых жывёл – $49,7 \pm 0,8\%$, $32,7 \pm 0,5\%$ і $9,9 \pm 0,5\%$.

Змена рубцовага стрававання ўплывае на стан кіслотна-шчолачнай раўнавагі ў арганізме. Даследаванні паказваюць, што ў хворых кароў

pH рубцовага змесціва складае ў сярэднім $5,8 \pm 0,3$. Пры нейтралізацыі кіслота pH асяроддзя хворых жывёл важным з'яўляецца аб'ём слінаўтварэння і pH сліны. У хворых жывёл pH сліны склаў $8,3 \pm 0,5$. Пры хранічнай форме ацыдозу на фоне адсутнасці актыўнага механарэцэптарнага дзеяння ў рубцы адзначаецца памяншэнне частаты і працягласці жвачкі, парушэнне маторнай функцыі і адрыжкі, што ў комплексе прыводзіць да рэфлекторнага памяншэння аддзялення сліны. Аднак у пачатковы перыяд хваробы арганізм жывёлы актыўнай сакрэцыяй сліны імкнецца да кампенсацыі парушанай кіслотна-шчолачнай раўнавагі шляхам значнага павелічэння канцэнтрацыі ў сліне натрыя і калія. Але гэтая ахоўна-прыстасавальная рэакцыя неўзабаве перастае функцыянаваць, так як малочная кіслата, якая пападае ў кроў, спрыяе інтэнсіўнаму вывядзенню іенаў натрыя і калія праз ныркі і буферныя ўласцівасці сліны зніжаюцца.

Такім чынам, усе пералічаныя фактары вядуць да зніжэння велічыні pH змесціва рубца, што прыводзіць да змены якаснага і колькаснага складу мікраарганізмаў. У ім пачынаюць пераважаць грамадатныя малочнакіслыя мікраарганізмы, што прыводзіць да змены складу і суадносін ЛТК. Усе вышэй пералічаныя фактары прыводзяць да развіцця хранічнага руменіту і кампенсаванага ацыдозу ў арганізме.

ЛІТАРАТУРА

1. Багатка, Л. М. Хранічны малочнакіслы руменіт пры інтэнсіўным адкорме маладняку буйной рагатай жывёлы: аўтарэф. дыс. ... канд. вет. навук: 16.00.01 / Л. М. Багатка; Украінская ордэна Працоўнага Чырвонага Сцяга сельскагаспадарчая акадэмія. – Кіеў, 1992. – 22 с.
2. Калюжны, І. І. Ацыдоз рубца буйной рагатай жывёлы: аўтарэф. дыс. ... докт. вет. навук: 16.00.01 / І. І. Калюжны; Усерасійскі навукова-даследчы ветэрынарны ін-т паталогіі, фармакалогіі і тэрапіі. – Варонеж, 1996. – 49 с.
3. Курдека, А Як папярэдзіць хранічны ацыдоз рубца? / А. Курдека, А Мацыновіч, А. Бялко // Беларуская сельская гаспадарка. – 2017. – № 5 (181). – С. 62-65.

УДК 619:616.152.112-07:636.22/28

ДЫЯГНОСТЫКА ХРАЊЧНАГА АЦЫДОЗУ Ў КАРОЎ

Туміловіч Г. А., Воранаў Дз. У.

УА «Гродзенскі дзяржаўны аграрны ўніверсітэт»

г. Гродна, Рэспубліка Беларусь

Хранічны ацыдоз рубца часта называюць прафесійнай хваробай высокапрадуктыўных кароў. Галоўная прычына – гэта памылкі тэхналагічнага характару, у першую чаргу няправільнае кармленне высокапрадуктыўных жывёл [1, 2].