

чить молочную продуктивность, а качество молока по содержанию жира и белка соответствовало нормативному молоку (СТБ 1598-2006).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравчик, Е. Г. Морфологические и биохимические показатели крови коров при использовании в рационе побочного продукта производства кукурузного крахмала / Е. Г. Кравчик // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы : сборник научных трудов / Учреждение образования «Гродненский государственный аграрный университет»; под ред. В. К. Пестиса. – Гродно, 2015. – Т. 31 : Зоотехния. – С. 76-82.
2. Пестис, В. К. Сапропель в рационах крупного рогатого скота : монография / В. К. Пестис, В. А. Ревяко. – Гродно : ГГАУ, 2006. – 107 с.
3. Рожнецов, А. Л. Влияние качества кормов на некоторые биохимические показатели и крови крупного рогатого скота / А. Л. Рожнецов // Актуальные вопросы совершенствования технологии производства и переработки продукции сельского хозяйства : материалы Международной научно-практической конференции / ФГБОУ ВПО «Марийский государственный университет» [и др.]. – Йошкар-Ола, 2009. – Вып. 11. – С. 165-168.
4. Смоленцев, С. Ю. Биохимические показатели крови коров при применении иммуностимуляторов в сочетании с минеральной кормовой добавкой Фелуиен / С. Ю. Смоленцев, Л. Е. Матросова, Э. И. Семенов // Зоотехния. – 2015. – № 11. – С. 16-17.
5. Шулаев, Г. М. Экономическая целесообразность применения собственных обогащенных добавок / Г. М. Шулаев, В. Ф. Энгватов, Р. К. Милушев // Свиноводство. – 2012. – № 5. – С. 33-35.
6. Ярмоц, Л. П. Протеиновая питательность кормов и влияние качества протеина на молочную продуктивность коров / Л. П. Ярмоц, А. Ш. Хамидуллина // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2014. – № 7. – С. 73.

УДК 636.4:619:616.34-002

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА У ПОРОСЯТ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМОВ МАЛЬАБСОРБЦИИ И МАЛЬДИГЕСТИИ

Д. В. Воронов, Ю. Н. Бобёр

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28

e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: поросенок, гастроэнтерит, мальабсорбция, мальдигестия.

Аннотация. В статье представлены результаты исследований по оценке влияния экспериментального гастроэнтерита у поросят на организм. Установлено, что гастроэнтерит с дисбактериозом оказал значительное влияние на усвоение питательных веществ корма и на состояние печени у поросят. Снизилась интенсивность всасывания глюкозы до уровня 3,45 ммоль/л. Регистрировалось снижение активности альфа-амилазы на 42,07%.

IMPACT OF EXPERIMENTAL GASTROENTERITIS IN PIGLETS FOR FORMATION OF MALABSORPTION AND MALDIGESTION

D. U. Voranau, Y. N. Babior

Grodno State Agrarian University
(Belarus, Grodno, 230008, 28 Tereshkova st.
e-mail: ggau@ggau.by)

Keywords: piglet, gastroenteritis, malabsorption, maldigestion.

Summary. Results of researches on an assessment of effect on the body of experimental gastroenteritis in piglets. It was found that gastroenteritis with dysbiosis had a significant effect on the assimilation of nutrients in the feed and on the liver in piglets. The intensity of absorption of glucose decreased 3.45 mmol/l. Activity of alpha-amylase decreased – 42.07%.

(Поступило в редакцию 31.05.2017 г.)

Введение. Анализ документации ветеринарной отчетности свидетельствует, что в свиноводческих хозяйствах около 40-70% случаев заболеваний приходится на долю болезней органов пищеварительной системы, при этом смертность может достигать 60%. При воздействии этиологических факторов в желудке и кишечнике поросенка развивается воспаление, которое связано с кишечным дисбактериозом, проявляющимся бродильной и гнилостной диспепсией [2]. С другой стороны, дисбактериоз может не только сопровождать гастроэнтеропатию, но и вызывать ее [2, 11]. По мнению ряда авторов [1, 2, 3, 8], если кишечный дисбактериоз при постановке диагноза – понятие бактериологическое, то клиническое проявление его обусловлено развитием синдрома недостаточности всасывания (мальабсорбции) и гастроэнтерита. Синдром мальабсорбции – клинический симптомокомплекс, обусловленный нарушением поступления питательных веществ в организм вследствие расстройств процессов абсорбции в тонкой кишке. Мальдигестия – нарушение работы пищеварительной системы, связанное со снижением активности пищеварительных ферментов.

Таким образом, моделирование патологии желудочно-кишечного тракта у поросят с учетом одного из ведущих этиологических факторов, действующих в условиях современных промышленных комплексов, позволяет оценить пищеварительные процессы в тонком кишечнике [2]. Полученные данные можно использовать для разработки средств терапии и профилактики гастроэнтерита, который возникает на фоне смены рациона, условий содержания и отъема от свиноматки. Выявление процессов, которые происходят в организме при гастроэн-

терите, позволит объяснить нарушение поступления питательных веществ и минералов.

Цель работы: оценка влияния экспериментального гастроэнтерита на состояние печени и формирование синдромов мальабсорбции, мальдигестии у поросят.

Материал и методика исследований. Работа выполнялась в клинике кафедры акушерства и терапии УО «ГГАУ». Нами была применена операция по наложению еюнальной фистулы для аспирационной биопсии слизистой оболочки, отбора жидкой части кишечного содержимого и вливания растворов непосредственно в тонкий кишечник. В основе операции положены методики В. А. Телепнева и соавторов [8, 9, 10].

У экспериментальных животных был воспроизведен гастроэнтерит посредством предварительной инициации дисбактериоза тонкого кишечника. Для моделирования дисбактериоза поросётам через канюлю фистулы на протяжении 7 сут ежедневно проводили инфузию точной культуры (СК) *Escherichiacoli* (*E. coli*), выделенной из толстого кишечника здорового животного и культивированной в мясопептонном бульоне (МПБ). Более подробно методика описана в ранее опубликованных статьях [1, 7, 12]. Определяли развитие дисбактериоза микробиальными методами [11] и по характерным клиническим признакам: снижение аппетита, диарея, кал жидкий, более светлый, абдоминальные боли [5, 6].

После инициации экспериментального дисбактериоза кровь отбирали через 1 и 10 сут после последнего вливания СК. Нагрузочные тесты проводили до и во время эксперимента.

О характере кишечного пищеварения судили по активности альфа-амилазы. Её определяли в жидкой части кишечного содержимого, в биоптате на поверхности слизистой оболочки (С-фракция), в трех десорбируемых фракциях (Д1, Д2, Д3-фракции) и в ткани (гомогенате) слизистой оболочки (Г-фракция). Пробу С-фракции получали путем 30-секундного промывания кусочка слизистой оболочки в охлажденном до 3-5 °С растворе Рингера. Три десорбируемые фракции Д1, Д2, Д3 получали путем 3-минутного последовательного промывания слизистой в растворе Рингера. Фракция Г характеризует ферментативную активность гомогената слизистой оболочки, отмытого от слоя слизи. Для характеристики пищеварения использовали коэффициент пристеночного пищеварения (КПП) – это отношение суммы активности амилазы в трех десорбируемых фракциях (Д1, Д2, Д3) и в гомогенате слизистой тощей кишки (Г) к активности поверхностной амилазы (С-фракция). Многократная аспирационная биопсия слизистой оболочки тонкого кишечника произ-

водилась зондом Вуда, который вводился через канюлю еюнальной фистулы на глубину до или глубже анастомоза.

Полостное и пристеночное пищеварение, всасывание и утилизацию глюкозы в организме поросенка оценивали с использованием еюнального глюкозоагрузочного теста (ЕГНТ). При постановке теста у поросенка в специальном станке без жесткой фиксации из вены уха брали пробу крови (исходный показатель). Затем в полость тощей кишки через фистулу в течение 3-5 мин путем инфузии вводили подогретый до 40 °С 10%-й раствор глюкозы из расчета 1,0 г/кг живой массы животного. После начала введения раствора кровь брали через 15, 30, 45, 60 и 90 мин. Это позволило получить типичную гликемическую кривую и вычислить гипер- и постгликемические коэффициенты [4, 5].

Исследования крови проводились на базе аккредитованной в органах БелГосСтандарта РБ (аттестат аккредитации № ВУ/112 02.1.0.0316 от 31.07.2003) научно-исследовательской лаборатории УО «ГГАУ».

Биохимические исследования проводились на автоматическом биохимическом анализаторе DIALAB Autolyzer. В сыворотке крови определяли концентрацию общего белка биуретовым методом, альбумина – с бромкрезоловым зеленым, общего кальция – с о-крезолфтаleineм, неорганического фосфора – фотометрически с ванадомолибдатным комплексом. Для проведения всех методик использовали реактивы стандартных наборов производства фирм «Согмау» (Польша), «LACHEMA» (Чехия). Полученные результаты исследований были обработаны биометрически.

Результаты исследований и их обсуждение. Печень, являясь органом пищеварительной системы, всегда реагирует на изменения в желудке и кишечнике. Первоначально эти реакции носят компенсаторный характер, и не всегда функциональное состояние печени можно определить клиническими методами, а только при анализе лабораторных данных. Согласно В. А. Телепневу и др. (2000), В. В. Емельянову (2003), одним из вариантов проявления нарушения функционального состояния печени является цитолиз, нарушение синтеза и утилизации ряда веществ [6, 8].

Результаты определения активности АлАТ и АсАТ у подопытных животных представлены в таблице 1.

Согласно данным таблицы 1, уровень АлАТ в опытной группе на протяжении всего периода эксперимента был достоверно выше, чем в контрольной группе. Так, в первый период активность АлАТ в опытной группе была выше, чем в контрольной на 18,2 Е/л, а во второй – на 19,5 Е/л.

Таблица 1 – Динамика уровня АлАТ и АсАТ у экспериментальных поросят ($M \pm m$), ($n=10$)

Показатель	Периоды			
	I	K _I	II	K _{II}
АлАТ, Е/л	51,3 ± 5,26*	33,1 ± 1,73	44,3 ± 2,3**	24,8 ± 1,76
АсАТ, Е/л	49,63 ± 9,3	28,4 ± 0,96	43,66 ± 3,0*	32,7 ± 1,48

Примечание: периоды: I – через сутки после последнего вливания СК, K_I – контроль в тот же период; II – через 10 суток после последнего вливания СК, K_{II} – контроль в тот же период;

* – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$ (достоверность между опытными и контрольными группами соответствующих периодов).

Аналогичные изменения установлены и в активности АсАТ. Так, у экспериментальных животных через сутки после последнего вливания СК ее активность была выше на 42,8% по сравнению с контролем (таблица 1). На десятые сутки после введения СК активность АсАТ была достоверно выше в опытной группе на 10,96 Е/л. Выявленные изменения указывают на поступление цитотоксических веществ из желудочно-кишечного тракта в печень, что приводит к лизису ее клеток и высвобождению ферментов.

Динамика уровня общего белка и альбуминовой фракции у поросят при экспериментальном дисбактериозе представлена на рисунке 1.

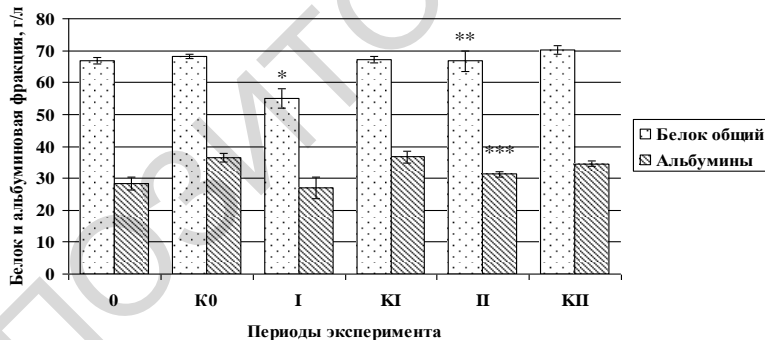


Рисунок 1 – Динамика уровня общего белка и альбуминовой фракции у поросят при экспериментальном дисбактериозе ($M \pm m$), ($n=10$)

Уменьшение количества протеина сразу после инициации дисбактериоза (I) по сравнению с периодом «до вливания» (0) и контролем (K_I) составило 17,6% и 18,0% соответственно. В дальнейшем через 9 сут (период II) концентрация протеина в опытной группе (II) нормализовалась и не имела существенных отличий в сравнении с контрольной группой (KII).

Изменение количества альбуминовой фракции характеризует синтетическую функцию печени в период эксперимента. Уровень альбуминов (рисунок 1) в начальный период развития дисбактериоза (I) достоверно ($P < 0,01$) снижен по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе (K_I) на 26,7%. В конце эксперимента у опытных поросят (II) концентрация альбумина оставалась ниже, чем у контрольных (K_{II}) на 9,3%.

Уменьшение общего белка и альбумина у экспериментальных животных в сравнении с контролем позволяет говорить об изменении белоксинтезирующей функции печени при дисбактериозе. Данные изменения более выражены в начальный период заболевания (I). В дальнейшем общая концентрация белка нормализовалась за счет не альбуминовой фракции белка. Согласно литературным данным, это может свидетельствовать и о нарушении функций желудочно-кишечного тракта, вследствие ухудшения переваривания и всасывания белков [4, 5]. Недостаток лабильного белка – альбумина – может отразиться на процессах построения клеток и тканей. Следовательно, гипоальбуминемия может содействовать развитию анемического состояния, снижению активности роста, иммунодефицитам.

Изменения других важных метаболитов в организме экспериментальных поросят представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Динамика биохимических показателей у поросят при экспериментальном дисбактериозе ($M \pm m$), ($n=10$).

Периоды	Холестерин, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Билирубин, мкмоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л
0	1,87±0,17	2,47±0,22	2,49±0,29	86,67±9,3**	13,1±0,64**
K_0	1,98±0,15	2,29±0,07	2,61±0,04	91,33±2,03	11,94±0,05
I	1,79±0,27	3,30±0,64	2,82±0,56*	132,6±19,5*	13,96±0,2***
K_I	2,59±0,03	3,07±0,26	6,05±0,05	91,48±0,51	10,41±0,19
II	1,76±0,12	6,83±1,54*	3,26±0,24*	100,1±2,4*	6,16±0,08***
K_{II}	2,08±0,04	3,52±0,11	4,16±0,02	92,67±1,2	6,71±0,41
Норма	2,1-3,5	1,92-5,5	0,17-8,2	69,6-207,7	1,84-9,46

Примечание – * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$

Анализ таблицы 2 показал, что у опытных поросят в период развития дисбактериоза отмечали уменьшение концентрации холестерина на 30,9% по сравнению с контролем (K_I). В целом регистрировали тенденцию к уменьшению холестерина в сыворотке крови опытных поросят к концу эксперимента. Согласно В. С. Камышникову (2004), такая картина встречается при недостаточном кормлении, синдроме мальабсорбции и мальдигестии [4].

Увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови поросят опытной (I) группы на 26,6% наблюдалось в период развития дисбак-

териоза (таблица 2). Существенное повышение уровня сахара в крови регистрировали и через 9 сут после последнего вливания СК (II). При этом концентрация глюкозы в крови опытной группы в периоде II ($6,83 \pm 1,54$ ммоль/л) указывает на развитие гипергликемии (выше нормы на 19,5%) вследствие функциональной недостаточности поджелудочной железы.

Уровень билирубина в период I вырос в сравнении с периодом 0 на 11,7%. Отмечалось увеличение билирубина у контроля ($K_1 - 6,05 \pm 0,05$ мкмоль/л) в 2,1 раза по отношению к показателю поросят опытной группы I ($2,82 \pm 0,56$ мкмоль/л). По мнению И. П. Кондрахина (2004), увеличение билирубина может указывать и на повышенный гемолиз эритроцитов [5]. Увеличение билирубина у контроля скорее всего объясняется повышенным поеданием корма по сравнению с поросятами опытной группы.

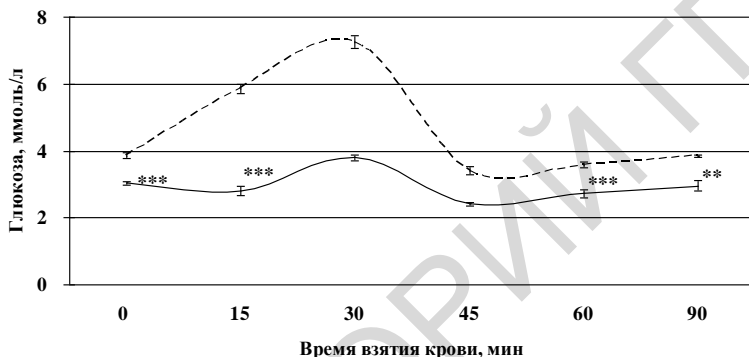
Повышение уровня креатинина в период эксперимента (I) на 31% по сравнению с контролем (KI) позволяет говорить о накоплении продуктов азотистого обмена вследствие дисбактериоза кишечника. При этом возврат к прежнему уровню не произошёл даже в течение 5-7 сут после последнего вливания СК. Разница между опытной (II) и контрольной (KII) группами в конце эксперимента составила 7,5%. Это подтверждает мнение М. А. Тимошко (1990), что нарушение микробного фона кишечника вызывает на длительный срок (более 7 дней) изменение состояния организма [11].

Содержание мочевины у поросят опытной группы в периоды 0 и I достоверно выше контрольного и нормативного показателей в среднем на 20-25% (таблица 2). Возможно, это связано с повышением образования аммиака в кишечнике при бродильных процессах во время дисбактериоза. Мочевина, которая образуется в печени при обезвреживании аммиака, является результатом его нейтрализации.

К ранним признакам развития синдрома мальабсорбции относят нарушение всасывания углеводов после концентрированного приема их внутрь. Проведение ЕГНТ у экспериментальных поросят позволило не только определить депонирующую функцию печени в отношении к углеводам, но и выявить изменения всасывающей функции кишечника при гастроэнтеропатии. Результаты глюкозонагрузочного теста приведены на рисунке 2.

В результате проведенных ЕГНТ установили, что при вливании 10%-го раствора глюкозы через еюнальную фистулу всасывание происходит более интенсивно у животных без признаков дисбактериоза. Как видно из рисунка 2, дисбактериоз существенным образом повлиял на скорость всасывания глюкозы. Так, ее концентрация у здоровых

поросят повышалась в течение первых 30 мин, а у опытных – с 15 по 30 мин. Общее количество поступившей в организм глюкозы также было меньше в опытной группе. Об этом свидетельствует высота пика. Пикового значения (30 мин) у опытных поросят составило 3,8 ммоль/л, а в контроле – 7,25 ммоль/л. Гипогликемическая фаза у обеих групп завершалась к 45 мин и длилась 15 мин. Это свидетельствует о нормально протекающих процессах утилизации глюкозы в опытной и контрольной группах.



Примечание: “—” – поросята, которым вливали СК;
 “- - -” – контроль

Рисунок 2 – Гликемические кривые при проведении ЕГНТ у экспериментальных поросят

Таким образом, характер гликемической кривой позволяет говорить о снижении интенсивности всасывания глюкозы в кровяное русло после последнего вливания СК. Снижение всасывательной способности кишечника при энтеропатии подтверждает синдром мальабсорбции [3]. В итоге компоненты принимаемого корма, не всасываясь, следуют транзитом через желудочно-кишечный тракт.

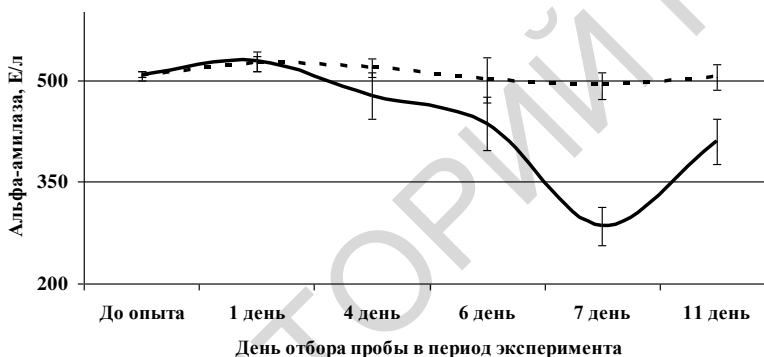
Снижение активности всасывания и утилизации глюкозы подтверждает и гипергликемический коэффициент, который характеризует отношение максимального и исходного показателей. Данный показатель до вливания СК составил 1,87, а у животных с кишечным дисбактериозом – 1,25. Снижение гипергликемического коэффициента на 33,2% доказывает нарушение процессов всасывания глюкозы.

Постгликемический коэффициент, который характеризует отношение уровня глюкозы в конце и в начале опыта, существенным образом не изменился и составил в контроле 0,997, в опыте – 0,97, т. е.

нарушения процессов регуляции метаболизма углеводов при экспериментальной гастроэнтеропатии не регистрировали.

Изучение процессов пищеварения еюнальной части кишечника оценивали по активности альфа-амилазы в химусе и в межворсинчатом пространстве биопсированной слизистой оболочки.

Активность альфа-амилазы (рисунок 3) у поросят в период до вливания СК регистрировали на достаточно высоком уровне (в диапазоне от 505 до 530 Е/л). Постепенное снижение активности фермента наблюдалось с 4 по 7 день эксперимента, минимальное значение (285 ± 28 Е/л) – к 7 дню. Разница между опытными и контрольными животными по анализируемому параметру составила 42,07%.



“—” – поросята, которым вливали СК; “- - - -” – контроль

Рисунок 3 – Активность альфа-амилазы в содержимом кишечника у экспериментальных поросят

Повышение на 11 день уровня амилазы говорит о постепенном восстановлении амилотической активности в кишечнике (рисунок 3). Однако полной репарации не было даже к обозначенному времени. Это может указывать не только на функциональное нарушение в тонком кишечнике, но и на морфологическое [3]. У контроля существенных колебаний уровня амилазы не регистрировали на всем протяжении эксперимента.

Для характеристики пищеварения определяли коэффициент пристеночного пищеварения (КПП). Результаты подсчета КПП у поросят при экспериментальном дисбактериозе представлены на рисунке 4.

КПП у поросят опытной группы на 4-7 сут опыта снизился до минимального за весь период эксперимента уровня (1,49 и 1,46). Важно отметить, что снижение КПП было достаточно резким, а возвращение

к прежнему уровню наблюдали только через 5-6 сут после последнего вливания СК. У контрольных поросят данный параметр колебался в течение 12 дней наблюдений в промежутке от 2,03 до 2,33.

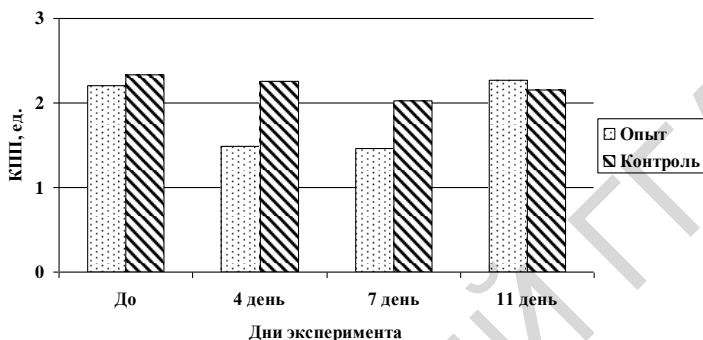


Рисунок 4 – Коэффициент пристеночного пищеварения у экспериментальных поросят

Полученные результаты свидетельствуют о нарушении как полостного, так и пристеночного пищеварения при желудочно-кишечных заболеваниях с признаками диареи.

Заключение. При экспериментальном тонкокишечном дисбактериозе, протекавшего с признаками диареи, у поросят регистрировали в крови увеличение активности АсАТ, АлАТ, концентрации креатинина, мочевины, а также существенное уменьшение уровня общего белка и альбуминов. Также в период дисбактериоза снизилась интенсивность всасывания глюкозы, что доказывает развитие синдрома мальабсорбции. Характер тонкокишечного пищеварения изменялся на 4-7 дни опыта. Регистрировали снижение активности альфа-амилазы как в химусе, так и в межворсинчатом пространстве. Также установлено снижение КПП, что подтверждает мнение о снижении транспорта мономеров в кишечнике при патологии, ассоциированной с дисбактериозом.

Следовательно, гастроэнтерит у поросят оказал значительное влияние на усвоение питательных веществ корма и на функциональное состояние печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронов, Д. В. Показатели функционирования тонкого кишечника поросят отъемного возраста / Д. В. Воронов // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. тр.: Т.2 / под ред. В. К. Пестиса. – Гродно: ГГАУ, 2008. – С. 40-47.
2. Дегтярева, И. И. Клиническая гастроэнтерология: руководство для врачей / И. И. Дегтярева. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 616 с.
3. Джексон, М. Л. Ветеринарная клиническая патология. Введение в курс / М. Л. Джексон; Пер с англ. Т. Лисициной. – М.: «Аквариум-Принт», 2009. – 384 с.

4. Камышников, В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика : справочник : В 2 т. / В. С. Камышников. – 2-е изд. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – Т.1 и 2.
5. Кондрахин, И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И. П. Кондрахин, [и др.]. – М., 2004. – 213 с.
6. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике токсических поражений печени у молодняка свиней: Утв. ГУВ МСХиП РБ 14.08.2001 г. / А. В. Сенько, А. П. Курдеко, В. А. Телепнев, В. В. Емельянов. – Витебск: ВГАВМ, 2001. – 34 с.
7. Сенько, А. В. Использование фистульных методик для изучения микробиоценоза кишечника и особенностей пищеварения у поросят / А. В. Сенько, Д.В. Воронов // Экология и инновации / Материалы VII Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 22-23 мая 2008 года). – Витебск: ВГАВМ, 2008. – С. 244-245.
8. Телепнев, В. А. Оперативная биопсия печени у свиней / Ученые записки Витебского ордена «Знак Почета» ветеринарного института // В. А. Телепнев, А. П. Курдеко. – Витебск, 1993. – Том 30. – С. 26-29.
9. Телепнев, В. А. Операционная биопсия слизистой оболочки тощей кишки / В. А. Телепнев, В. В. Емельянов // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных. – Мн.: Бел. изд. тов-во «Хата», 2000. – С. 566-569.
10. Телепнев, В. А. Методологические принципы изучения патологии пищеварения у свиней / В. А. Телепнев, А. П. Курдеко, А. В. Сенько, В. В. Емельянов // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: Зб. наук. праць. – БілаЦерква, 2000. – Вип. 13, Ч. 2. – С. 170-174.
11. Тимошко, М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / М.А. Тимошко. – Кишинев, «Штиинца», 1990. – 111 с.
12. Sianko, A. U. In vivo study on the digestion of piglets using fistula methods / A. U. Sianko, D. U. Voranau, S. L. Amelchanka // Landwirtschaftliche und veterinärmedizinische TierernährungsforschungimVerbund: Tagungsbericht, Zürich, 6 Mai 2010 / ETH-Zürich; Herausgeber: M. Kreuzer, T. Lanzini, M Wanner, R. Bruckmaier, G. Bee. – Zürich: ETH, 2010. – S. 124-126.

УДК 636.22/28:636.082.0339 (476.)6.

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕНЕДЖМЕНТА БЕЗОПАСНОСТИ ПРОДУКЦИИ ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ ГОВЯДИНЫ

В. П. Гудзь, В. Н. Белявский

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь
(Республика Беларусь, 230008, г.Гродно, ул.Терешковой, 28
e-mail: ggau@ggau.by)

***Ключевые слова:** комплекс, быки, мясокомбинат, мясо, безопасность, утилизация, обезвреживание, менеджмент, НАССР, эффективность.*

***Аннотация.** Проведены исследования по определению экономической эффективности менеджмента безопасности продукции в условиях комплексов по выращиванию и откорму бычков. Установлен размер упущенной выгоды при утилизации и обезвреживании мяса, допущенной сельскохозяйственными*