

УДК 619.4:616.631:145

**ПРОБЛЕМЫ ПАТОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОМ
ПРОМЫШЛЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ И ПТИЦЕВОДСТВЕ**

**Малашко В. В., Малашко Д. В., Казыро А. М., Башура А. В.,
Гойлик Н. К., Али Омар Хусейн Али**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»
г. Горки, Республика Беларусь

Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особи отражают реакции целой группы животных, т. е. носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой ученые предложили термин «околопатология», где рассматриваются патологические изменения в связи с условиями внешней среды и всей экологической системы. В настоящее время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг). В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные, повсеместно встречающиеся, условно патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных [В. В. Малашко, 2013].

При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных эффективность биосинтеза, в принципе, может быть повышена в достаточно широких пределах. За счет направленного изменения обменных процессов эффективность биосинтеза в организме животных может возрасти на 20%. Известно, что затраты на функционирование футильных (энергетически невыгодных) циклов значительны, например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление белков – 10-14% от величины

основного обмена. Суммарная эффективность синтеза тканевых компонентов белков варьирует в пределах от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния организма. К тому же потери энергии в тонком кишечнике составляют 6%, в толстом кишечнике – 5-20%. Следовательно, при управлении обменными процессами экономия энергозатрат может составить 3-5% [R.L. Baldwin et al., 1980].

Стадо или ферму можно определить как систему, включающую 6 переменных. Их считают лимитирующими факторами, ответственными за начало проявления заболеваний. К ним относят: животных с неспецифической и специфической резистентностью; корма; помещения; условия содержания; микробиоценоз кишечника; обслуживающий персонал. Все факторы тесно взаимосвязаны, динамичны и влияют на возникновение, течение и исход заболевания [G. F. Emmans et al., 2008]. В последние годы в практических условиях хозяйств всех форм собственности возникли и резко обострились проблемы роста и поддержания высокой продуктивности, сохранения здоровья, предотвращения заболеваний, преждевременной выбраковки и падежа животных. Анализ возрастной структуры стад свидетельствует, что коров используют в среднем от 3 до 5 лактаций, резко сокращены сроки у овцематок, племенных производителей, взрослой птицы. Телята, поросята, ягнята рождаются ослабленными, часто болеют в первые дни жизни и до 25% гибнет, вследствие чего ежегодно выбраковывают до 20-25% маточного поголовья. Меры профилактики должны быть основаны на следующих принципах: создание оптимальных условий содержания, реализация генетических возможностей, повышение стрессустойчивости животных.

В последние годы широко изучается метаболический профиль здоровья животных и его связь с содержанием и рационами кормления. Этих показателей может быть более 25, по которым судят о гормональном балансе, функции органов и дефиците тех или иных веществ и начале патологического процесса [G.T. Wagrows, 1998]. В связи с этим в ряде стран предлагают считать животное здоровым при таком физиологическом состоянии, при котором его продуктивность соответствует генетическому потенциалу. При повышении генетически обусловленной продуктивности на 2% в год, но несоблюдении санитарно-гигиенических требований, потенциальные возможности организма реализуются только на $\frac{2}{3}$ [F. Sovač, 2002].

Специфика питания жвачных животных заключается в том, что высокий уровень потребления энергии и оптимальное обеспечение азотом могут быть достигнуты за счет богатых сырой клетчаткой кормовых средств и азотосодержащих соединений небелковой природы, которые, как известно, не могут быть достаточно эффективно использованы свинь-

ями и птицей. В этой связи профилактическая работа по сохранности молодняка должна строиться на четкой и в то же время предельно жесткой схеме, охватывающей весь комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий [В. Кожевников, 2001].

Высокая концентрация птицы на относительно небольших площадях в крупных птицеводческих хозяйствах вызывает опасность возникновения различных заболеваний. Наблюдения показывают, что в промышленном птицеводстве отмечаются существенные особенности в нозологическом профиле инфекционных и незаразных болезней, в характере патологического процесса. Значительный ущерб промышленному птицеводству наносят заболевания: болезнь Ньюкасла, болезнь Марека, грипп, пуллороз, кокцидиоз, колибактериоз [А. И. Малыгин и др., 1980].

Наши исследования показывают, что физиологически нормальный уровень содержания иммуноглобулинов (Ig) в крови 2-3-дневных телят имеется только у 18-35% животных, а у остальных – Ig меньше физиологической нормы. Например, у телят с живой массой 18-21 кг концентрация Ig в сыворотке крови составляла через 2 часа IgA – 18%, IgG – 21% и IgM – 2,5%. В течение последующих 24 часов уровень IgA достиг 29%, IgG – 24%, а IgM наоборот снизился до 1,8%. К 36 часам в этой группе телят уровень IgA в сыворотке крови снизился – до 17,5%, IgG – до 20,5% и IgM – до 1,2%. В группе телят с живой массой 21-26 кг концентрация IgA с 2 часов до 36 часов наблюдений увеличилась с 21% до 33%, IgG – с 23% до 27-28%, а содержание IgM резко снижалось с 3,5% до 1,7% к 36 часам исследований. Динамика изменения концентрации Ig в сыворотке крови телят с живой массой в пределах 27-38 кг имела тенденцию к повышению содержания всех трех типов Ig. Уровень IgA с 37% до 44%, IgG были, примерно, на одном уровне – 36-42% и IgM возрос с 4,5% до 5,5%.

Следовательно, к 36 часам постнатальной жизни телята-нормотрофики имеют более высокий уровень Ig, особенно IgA и IgG. Снижение скорости всасывания Ig мы объясняем незрелостью клеточных мембран энтероцитов и их рецепторного аппарата, слабым развитием гликокаликсного слоя, что позволяет микробам быстро и интенсивно заселять поверхность слизистой оболочки кишечника и препятствовать всасыванию Ig. У телят с низкой живой массой при рождении выявлено повышенное содержание молочной кислоты в сыворотке крови – до $4,5 \pm 1,43$ ммоль/л – $5,6 \pm 2,04$ ммоль/л. при физиологической норме – $0,77-1,84$ ммоль/л. Приведенные факты свидетельствуют о развитии возрастных иммунных дефицитов.

В зависимости от физиологического состояния легкой формой диспепсии телята с живой массой 18-21 кг переболевают в 5-12% случаев, средне-тяжелой форме – 25-31% и в тяжелой форме – 45-77% животных.

С увеличением живой массы телят в легкой форме переболевает от 20% до 64%, в средне-тяжелой форме – 14-52% и в тяжелой форме диарей – 4-19% животных. Потери в живой массе у телят в зависимости от тяжести диарейных процессов достигают 5-9%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малашко, В. В. Биология жвачных животных: монография / В. В. Малашко. – Гродно: ГТАУ, 2013. – 456 с.
2. Baldwin, R. L. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion / R. L. Baldwin, N. E. Smith, J. Taylor // *J. Anim. Sci.* – 1980. – Vol.51, N 6. – P. 1416-1428.
3. Emmans, G. F. Modelling of growth and nutrition in different species / G. C. Emmans, J. D. Didham // *Current topics in veterinary medicine and animal science.* – 2008. – Vol. 46. – P.13-21.
4. Barrows, G. T. Manipulating metabolic parameters to improve polifaktorialer Krankheiten / G. T. Barrows // *Tierartztl. Waschr.* - 1998. - Bd. 91. - H.U. -S. 64-68.
5. Covač, F. Die Rolle der Nierhygiene in der Verhütung polifaktorialer Krankheiten / F. Kovacs // *Dt. Tierartztl. Waschr.* - 2002. – H. 79, N 6. - S. 124-226.
6. Кожевников, В. Барьерная технология спасает жизнь тысячам поросят / В. Кожевников // *Животноводство России.* - 2001. - № 10. - С. 28-30.
7. Малыгин, А. И. Диагностика и профилактика болезней в промышленном птицеводстве / А. И. Малыгин, А. П. Стрельников // *Патоморфология, патогенез и диагностика болезней с.-х. животных: сб. науч. тр.* – М.: ВАСХНИЛ, 1980. – С. 15-17.