

уменьшением содержания ХСБЛП в сыворотке крови, в составе которых транспортируется данная фракция липидов.

К завершению срока выращивания активность фермента снижается у цыплят с живой массой соответствующей технологической норме на 30%, а в группе с низкой живой массой отмечается достоверное повышение на 20% ( $p < 0,05$ ) по отношению к предыдущему исследованию.

Концентрация ОЖ в поджелудочной железе имеет тенденцию к повышению в обеих группах. Так, в первой группе его концентрация имеет недостоверное повышение на 35%, а во второй на 46% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с предыдущей возрастной группой. Отмечаются и межгрупповые различия, у группы цыплят с большей живой массой концентрация ОЖ выше на 11,7 мкмоль/л, по сравнению с группой цыплят имеющих меньшую живую массу.

**Заключение.** Динамика метаболитов липидного обмена в поджелудочной железе имеет следующий характер. Высокое содержание фосфолипидов в первую декаду онтогенеза снижается постепенно к 40-дневному возрасту, резко возрастая к 46-му дню исследования.

Содержание ОЛ в поджелудочной железе цыплят возрастает к 30-му дню постовариального онтогенеза как в 1-й, так и во 2-й группах бройлеров, несколько снижаясь к 46-дневному возрасту.

У бройлеров 1-й группы отмечается повышение содержания ТГ в 20-дневном возрасте, резко снижающееся к 30-му дню исследований. У цыплят с живой массой ниже технологической нормы уровень ТГ был более высоким в 10- и 30-дневном возрасте, резко снижаясь к 20-му и 40-му дням наблюдения.

Уровень ОХ до 10 дней постовариального онтогенеза у цыплят 1-й группы повышается, а у бройлеров 2-й – снижается, достигая минимума к 30-дневному возрасту у птицы обеих групп.

Резкое снижение содержания ФЛ и ОХ в 20-дневном возрасте в клетках поджелудочной железы, возможно, связано с быстрым ростом органа. В связи с расходом запасов желточного мешка собственный биосинтез в печени не в полной мере удовлетворяет органы и ткани в строительном материале, что, вероятно, вызывает перераспределение имевшихся фосфолипидов и холестерина в тканях на построение новых клеток.

Колебания уровня ОЛ и ТГ связаны с удовлетворением энергетических затрат клеток поджелудочной железы на приспособительные и адаптивные процессы к новому химическому составу комбикорма.

Содержание ОЖ в онтогенезе возрастает до 20-дневного возраста и несколько снижалось к концу периода выращивания. У бройлеров с меньшей живой массой содержание железа в поджелудочной железе было меньшим в течение всего периода исследования.

Динамика активности каталазы имела волнообразный характер и зависела от проведения профилактических вакцинаций и количества липидов в тканях.

**Литература.** 1. Баран, В.П. Показатели липидного обмена и система ПОЛ-АОС сыворотки крови бройлеров кросса «Смена -2» в первый месяц жизни / В.П. Баран, И.В. Котович, Н.В. Румянцова // Птицеводство Беларуси. - 2004. - № 3-С. 13-15. 2. Громова, Л.Н. Показатели липидного обмена утят, вакцинированных против вирусного гепатита с применением иммуностимуляторов / Л.Н. Громова // Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. - Витебск, 2000. - Т. 36, ч. 1. - С. 20-23. 3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В.С. Камышников. - Мн.: Беларусь, 2000. - Т. 2. - 495 с. 4. Никитин, В.Н. Липиды и липидный обмен в онтогенезе / В.Н. Никитин, Н.А. Бабенко // Успехи современной биологии. - М., 1987. - Т. 104, вып. 3 (6). - С. 331 - 343. 5. Баран, В.П. Содержание липидов в инкубационном яйце кросса «Смена» / В.П. Баран // Исследование молодых ученых в решении проблем животноводства. - Витебск: - ВГАВМ, 2002. - С. 22. 6. Динамика биохимических показателей сыворотки крови и тканей цыплят-бройлеров в зависимости от возраста и интенсивности роста / И.В. Котович, В.П. Баран, В.М. Холод, Б.Я. Бирман // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины, 2006. - Т. 42, вып. 1, ч. 1. - С. 62-65. 7. Котович И.В. Биохимические показатели сыворотки крови, печени и почек бройлеров кросса «Смена-2» в возрастном аспекте / И.В. Котович, В.П. Баран, В.М. Холод // Науковий вісник Львівської національної академії вет. медицини ім.С.З.Гжицького. - Львів, 2003. - С. 108 - 116. 8. Баран В.П. Возрастная динамика перекисного окисления липидов у цыплят-бройлеров в период выращивания / В.П. Баран, В.М. Холод // Ученые записки Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины, 2007. - Т. 43, вып. 1. - С. 21-24.

Статья поступила 14.10.2010г.

УДК 636.52/58-0.53:612.015.32

### ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ТЕЛЯТ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТЕ

Белко А.А., Баран В.П., Лемеш В.М., Дриль Т.О., Шпаркович 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 эндогенной интоксикации и почечно-печеночной недостаточности.

*In the paper-work literature data concerning the electrochemical oxidation mechanism of blood with use of Sodium Hypochlorite and also methods of treatment and prevention of internal diseases of animals with its use were described.*

**Введение.** С рождением у телят происходят сложные процессы адаптации к новым условиям окружающей среды. Несоответствие этих условий физиологическим потребностям организма может стать причиной многих заболеваний. К молодняку животных нужно проявлять особое внимание и заботу, так как у них недостаточно развиты собственные защитные силы организма и не сформирована микробиологическая система кишечника [3].

Лидирующее место среди незаразных болезней молодняка занимают болезни пищеварительной системы. Эти заболевания, как правило, полиэтиологической природы, развитие же патологического процесса может начинаться по разному и зависит от сочетания этиологических факторов.

Результатом действия патологических факторов на желудочно-кишечный тракт является нарушение ферментации принятого корма в желудке (сычуге), кишечнике, а также развитие дисбактериоза. Это влечет за

собой усиление перистальтики кишечника и нарушения процессов переваривания компонентов принятого корма с образованием токсичных для организма продуктов распада аминокислот: индола, скатола, фенола, крезола, амина, аммиака и др. Чаще всего эти явления сопровождаются развитием эндогенной интоксикации, которая возникает и у телят, больных абомазоэнтеритом. 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, простогландинов, 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 [3].

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). Эндогенная интоксикация рассматривается как не специфический процесс, протекающий с определенного момента независимо от этиологического фактора, и генерализующийся вследствие накопления в организме токсичных продуктов межклеточного метаболизма, образующихся в основном вследствие нарушения белкового и липидного обмена. Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) является универсальным процессом, сопровождающим многие заболевания, интенсивность которого в значительной степени определяет повреждение клеток.

Целью нашей работы было изучение особенностей динамики некоторых показателей липидного и белкового обмена у телят при абомазоэнтерите. Исследования проводили на здоровых и больных абомазоэнтеритом телятах черно-пестрой породы в возрасте 1-2 месяца. Для решения этой цели в условиях терапевтической клиники было сформировано 2 группы телят. В первую - вошли телята, больные абомазоэнтеритом, во вторую - здоровые телята.

**Материалы и методы.** 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-420M». Лейкограмму выводили на основании подсчета 200 клеток в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Сыворотку крови получали после свертывания крови при температуре +18-20<sup>0</sup>С, с последующим центрифугированием.

В сыворотке крови определяли биохимические показатели, позволяющие оценить функцию печени и почек: содержание общего белка, мочевины, креатинина, общего билирубина а также активность АЛТ и АсАТ (аланинаминотрансфераза и аспаратаминотрансфераза) с использованием стандартных наборов НТК «Анализ - X» (г. Минск, РБ). 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 [1,3].

В сыворотке крови определяли содержание метаболитов липидного обмена - общих липидов (ОЛ), триглицеридов (ТГ), фосфолипидов (ФЛ), общего холестерина (ОХ), и продуктов перекисного окисления липидов - ТБК - активных продуктов (ТБАК), диенальдегидов (ДА) и диенкетонов (ДК). Содержание общих липидов определяли по реакции с сульфованилиновым реактивом, общего холестерина - по ферментативной реакции с использованием набора НТК «Анализ X», триглицеридов - по ферментативной реакции гидролиза и окисления с использованием наборов фирмы «Витал Диагностикс ЛТД» (Россия, Санкт-Петербург), общих фосфолипидов по липоидному фосфору - по количеству фосфора в осадке после минерализации, с последующим образованием фосфорнованадатмолибденовой кислоты с использованием наборов НТК «Анализ X», ТБАК - активных продуктов определяли по методу Н. Ohkawa, диенальдегидов и диенкетонов - модифицированным методом Плацера с соавторами [5].

**Результаты исследований.** В результате исследований установлено, что абомазоэнтеритом болевают чаще всего телята старше одномесячного 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 интерстициального применения antimicrobных 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-день после поступления на ферму. В данном случае причинами заболевания могли быть стресс, резкая смена кормления, содержания и обслуживающего персонала, а также нарушенные параметры микроклимата в животноводческом помещении.

При лабораторном исследовании крови установлено, что у больных телят количество 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 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. опт. пл., а у заболевших сверстников составило 0,09. При тяжелом течении болезни содержание среднемолекулярных веществ достигало 1,2-1,4 ед. опт. пл. 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 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 мочевины 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 с общим белком 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.

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.

Наряду с нарушениями белкового обмена у телят с заболеваниями желудочно – кишечного тракта происходили нарушения в липидном обмене (таблица).

Таблица - Показатели липидного обмена и ПОЛ в крови телят, больных абомазоэнтеритом (М±σ)

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

Примечание: \* $P < 0,05$ , по отношению к началу исследований, \*\* $P < 0,01$  \*\*\* $P < 0,001$

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  $5,15 \pm 0,47$  г/л и  $2,71 \pm 0,41$  г/л), 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.

Количество 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 синтеза общих липидов в печени. Динамика общего холестерина в сыворотке крови у телят была обратно пропорциональна изменению триглицеридов. Так концентрация общего холестерина 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% ( $P < 0,05$ ).

Концентрация фосфолипидов в сыворотке крови у здоровых телят составила  $6,11 \pm 1,44$  ммоль/л, а у телят, больных абомазоэнтеритом, оказалась ниже на 62,19% ( $P < 0,01$ ) и составила только  $2,3 \pm 0,92$  ммоль/л. Это может указывать на значительные нарушения в печени, связанные с синтезом компонентов клеточных мембран. Организм растущих телят испытывает высокую потребность в данных метаболитах, поскольку в данном возрасте активно протекают процессы адаптации к новым условиям жизни, рост и развития. При развитии желудочно-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 приводит к летальному исходу.

У телят при развитии острых желудочно-кишечных заболеваний наблюдается тенденция к усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что проявляется 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 (МДА) увеличилось на 36% ( $P < 0,05$ ). Их

содержание в сыворотке крови составило  $2,31 \pm 0,16$  мкмоль/л, в то время как у здоровых телят этот показатель был на уровне  $1,69 \pm 0,11$  мкмоль/л.

Но у телят при абомазоэнтерите увеличилась концентрация не только конечных продуктов усиленного ПОЛ, но и промежуточных метаболитов. Содержание диеновых альдегидов при абомазоэнтерите составило  $1,15 \pm 0,29$  ед.А/мл, а у здоровых телят этот показатель был ниже на 11% и составил  $1,03 \pm 0,24$  ед.А/мл. Диеновых кетонов у телят при болезни оказалось в сыворотке крови больше на 85,71% ( $0,39 \pm 0,14$  ед.А/мл), против  $1,03 \pm 0,24$  ед.А/мл. Однако при статистической обработке цифрового материала мы получили 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 каталаза, мы установили, что изменения этого показателя в сыворотке крови и в эритроцитах имели разнонаправленные тенденции. Так, активность сывороточной каталазы у здоровых телят была на уровне  $57,49 \pm 10,68$  мкат/л, а при заболевании повысилась на 63% и составила  $93,28 \pm 27,39$  мкат/л. Это можно рассматривать как компенсаторный процесс, направленный на инактивацию активных форм кислорода в плазме крови, которые инициируют ПОЛ. При анализе активности эритроцитарной каталазы было установлено, что у здоровых телят этот показатель составил  $126,98 \pm 8,69$  мкат/л, а при заболевании снизился на 28,5% и составил  $91,15 \pm 21,29$  мкат/л. Такая динамика эритроцитарной каталазы свидетельствует о ее повышенном расходовании как одного из ферментов противодействующего окислительному стрессу.

**Заключение.** По результатам проведенных исследований можно сделать следующие выводы: снижение показателей липидного обмена и активация ПОЛ свидетельствуют о нарастании процессов цитолиза, что ведет к гибели гепатоцитов. Следствием этого является развитие токсической диспепсии у телят, при которой наблюдается сложный комплекс нарушений метаболических процессов, приводящий к развитию эксикоза, гиперазотемии, эндогенной интоксикации и полиорганной почечно-печеночной недостаточности.

**Литература.** 1. Габриэлян, Н.И. *Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях* / Н.И. Габриэлян [и др.] // *Клиническая медицина*, - 1981. - №10. - с. 38-42. 2. Малахова, М.Я. *Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме* / М.Я. Малахова // *Эфферентная терапия*. - 2000. - Т.6. №4. - с.3 - 14. 3. Маценович, А.А. *Определение СМВ в сыворотке крови, как индикатор интоксикационных процессов при диспепсии* / А.А. Маценович // *Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: Матер. между. науч.-практ. конф., г. Минск, 5-6 октября 2000 г.* - Мн.: Бел. изд. Тов-во "Хата", 2000. - С. 518 - 520. 4. *Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы* / Под ред. А.И. Кирищенко. - С.-Петербург: Интермедика, 1997. - 296с. 5. Камышиников В.С. *Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т.2.* - Мн.: Беларусь, 2000. - 495 с. 6. Камышиников В.С. *Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т.1.* - Мн.: Беларусь, 2000. - 495 с.; Т.2. - Мн.: Беларусь, 2000. - 495 с. 7. Холод В.М., Курдеко А.П. *Клиническая биохимия: Учебное пособие в 2-х частях.* - Витебск: УО ВГАВМ. - 2005. - Ч.1. - С.118-119. 8. Янович, В.Г. *Обмен липидов в тканях у животных в онтогенезе* / В.Г. Янович, П.З. Лагодюк - М., Агропромиздат. - 1991. - 317с.

Статья поступила 14.10.2010г.

УДК 619:618.19

## ПРИМЕНЕНИЕ САМОФИКСИРУЮЩЕГОСЯ КАТЕТЕРА И ПРЕПАРАТА 1% ГЕЛЬ-ЭТОНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ТРАВМАХ СОСКОВ ВЫМЕНИ

Бобрик Д. И., Журба В.А., Макарова Е. С.

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

*Применение самофиксирующегося катетера и препарата 1% гель-этониий в послеоперационный период позволяет на 2,2 дня сократить продолжительность лечения при травматических повреждениях сосков вымени.*

*Application self-located catheter and a preparation of 1 % gel-ethoni during the postoperative period allows to reduce to 2,2 days duration of treatment at traumatic damages cisterna a udder.*

**Введение.** Концентрация на современных комплексах большого количества коров на ограниченных территориях, введение комплексной механизации основных технологических процессов сопровождаются ростом числа заболеваний молочной железы. В результате от каждой коровы недополучают около 10-15% молока, снижается содержание в нем жира и белка. Кроме того, из-за болезней молочной железы ежегодно выбраковывается более 10% высокопродуктивных животных.

За последние годы достигнуты определенные успехи в области контроля за состоянием молочной железы у коров. Разработаны и совершенствуются методы диагностики и профилактики травм сосков и воспалительных процессов в тканях вымени (маститов). Широко применяются для лечения новейшие антимикробные препараты. Однако, в доступной нам литературе мы не нашли полноценную схему лечения травм сосков, которая учитывала бы практическую сторону осуществления терапевтических мероприятий в условиях хозяйства. Имеющийся опыт, основанный на проведении отдельных, часто разовых мероприятий, показал их невысокую эффективность [1,2].

Это предопределяет необходимость поиска новых способов и средств для снижения уровня заболеваемости животных травмами сосков вымени. Актуальность проводимых исследований обусловлена еще и тем, что травмы сосков вымени способствуют развитию маститов, а это впоследствии оказывает влияние и на воспроизводительную функцию животных. По данным некоторых авторов у части коров даже увеличивается продолжительность сервис-периода [3].

Учитывая вышеизложенное, мы осуществили попытку совершенствования способов комплексного лечения травм сосков вымени у коров на основе применения самофиксирующегося катетера и препарата 1% гель-этониий.