

## ДИАРЕЯ МОЛОДНЯКА И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА В ПРОМЫШЛЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Жизнеспособность новорожденных животных определяется технологией получения и выращивания здорового молодняка. Несоблюдение правил и норм кормления глубокостельных коров в последнем триместре беременности и свиноматок во вторую половину супоросности приводит к нарушению развития плода и формирования естественной резистентности и иммунной реактивности молодняка. При использовании недоброкачественных кормов или кормов, не соответствующих физиологической потребности беременных животных, у них развивается кормовой или алиментарный стресс, что сопровождается гибелью симбионтной ("нормальной") микрофлоры, гипотонией преджелудков (у жвачных), недостаточностью полостного и пристеночного пищеварения, поражением печени, задержанием последа, послеродовым анемструсом (1, 3, 5, 8). При этих условиях нарушаются иммунные и эндокринные регуляторные механизмы развития плода и родов, что обуславливает рождение гипотрофных животных или приплода со всевозможными нарушениями белкового, углеводного, жирового, витаминно-минерального и водно-электролитного обменов (2, 5, 6). Выращивание нетехнологичного молодняка экономически нецелесообразно и является в последние годы вынужденным в ряде хозяйств Республики Беларусь.

С целью выяснения причин и нозологической структуры болезней молодняка в раннем постнатальном периоде проведен литературный анализ и исследования автора, которые свидетельствуют, что формирование колострального иммунитета у телят и поросят обусловлено качеством и иммунологической полноценностью молозива. Становление общего и местного (системного) иммунитета у молодняка нарушается при низком содержании в молозиве иммуноглобулинов (Ig), витаминов, макро- и микроэлементов, несвоевременном или недостаточном получении молозива, снижении способности новорожденных абсорбировать питательные вещества и колостральные антитела, при высоком содержании в нем антител к антигенам внутриклеточных компонентов и клеток органов пищеварительной системы и сенсбилизированными этими антигенами лимфоцитов, а также при недостаточном содержании в кишечнике представителей симбионтной микрофлоры (бифидумбактерии, лактобациллы и пропионовокислые бактерии). Каждая из этих причин в свою очередь имеет весьма сложный комплекс причинно-следственных связей.

Из имеющихся литературных данных следует, что диарейные болезни сопровождаются нарушениями количественного и качественного состава микрофлоры пищеварительного тракта. Нередко состояние животных осложняется при нарушении антиоксидантной защиты организма и вследствие нарушения формирования общего адаптационного синдрома. Все это приводит к нарушениям процессов пищеварения, в результате чего изменяется метаболизм протеинов, нарушается всасывание жиров, витаминов и других биологически активных веществ, которые жизненно необходимы для организма. Нарушение нормального состава микрофлоры пищеварительного тракта, обеднение его "полезными" бактериями снижает защитные функции, естественную сопротивляемость, что отрицательно сказывается на состоянии здоровья и продуктивности животных (1, 4, 5, 8).

Это свидетельствует о необходимости глубоких исследований по изучению клинико-иммунологического статуса у новорожденных телят и поросят, разработки способов профилактики иммунной недостаточности и возникающих на этом фоне желудочно-кишечных заболеваний с применением биологических иммуностимуляторов.

Принимая во внимание важную роль полезной микрофлоры в местной защите пищеварительного тракта и формировании естественной резистентности и иммунной реактивности организма новорожденных животных, мы поставили цель изучить возможность энтерального применения пробиотиков (энтеробифидин и бактрил), которые разработаны совместно с сотрудниками Института микробиологии НАН Беларуси (4), для профилактики иммунных дефицитов, аутоиммунных болезней и коррекции возрастных критических иммунных периодов у новорожденных животных и в период отъема их от матерей.

Формирование животных в группы осуществлялось по принципу условных аналогов. Подопытные новорожденные животные получали энтеробифидин и бактрил с первого по пятый дни жизни в дозе 3—5 мл/кг массы. Для профилактики гастроэнтеритов (абомазоэнтеритов) в период отъема от матерей — в дозах 3 мл/кг и 6 мл/кг массы в течение трех дней до предполагаемого отъема и два дня после отъема. Телятам экспериментальных групп с целью нормализации липидного обмена дополнительно задавали холин-хлорид из расчета 15 мг/кг массы и поросятам — липоевую кислоту в соответствии с наставлением. Холин и липоевая кислота играют важную роль в обмене липидов; участвуют в процессе синтеза фосфолипидов в печени. Являясь основными представителями липотропных веществ, они предотвращают жировую инфильтрацию печени. Для предотвращения токсического действия продуктов перекисного окисления липидов телятам, кроме назначения пробиотиков, на 3-й и 10-й дни жизни вводили антиоксиданты — витамин Е и раствор натрия селенита в дозах, рекомендуемых наставлениями по их применению. Сравнение профилактической эффективности изучаемых пробиотиков проводили между собой и с известным прототипом, в качестве которого использовали лактобактерин, задаваемый энтерально, телятам — по 0,5 млрд. микробных тел на 1 кг массы, поросятам — по 1,5 млрд. микробных тел на 1 кг массы.

За всеми животными велись клинические наблюдения и в определенные сроки проводили взятие проб крови, секрета молочных желез, каловых масс и при необходимости иного биологического материала для гематологических, иммунологических, биохимических, токсикологических и микробиологических исследований, которые осуществляли в соответствии с действующими ГОСТами, инструкциями, методиками, рекомендациями.

Многолетними исследованиями установлено, что до приема молозива в крови у телят и поросят показатели естественной резистентности (фагоцитоз, лизоцим, интерферон,  $\beta$ -лизины и др.) высокие (2, 5). Вместе с тем у них отмечается низкое содержание общего белка (гипопротеинемия), дефицит иммуноглобулинов, нередко лейкопения. У здоровых, нормально развитых животных при рождении содержание иммуноглобулинов не долж-

но превышать 3 г/л. Этот период в жизни молодняка определен как физиологический иммунный дефицит новорожденных (2, 8.). Рождение телят и поросят с относительно высокой концентрацией иммуноглобулинов (5 г/л и более) следует рассматривать как патологию, обусловленную внутриутробной инфекцией или нарушением фетоплацентарного комплекса. Нередко необходимо принимать во внимание и совместное воздействие этих факторов.

После своевременного получения молозива в крови возрастает уровень энергетических и пластических веществ, что необходимо для нормального роста и развития молодняка. Однако особое значение имеет значительное повышение концентрации в крови иммуноглобулинов — до 15—20 г/л, которые новорожденным поступают с молозивом и в кишечнике у них не подвергаются ферментативному расщеплению. У нормально развитых животных интенсивное поступление иммуноглобулинов происходит в течение 8—11 часов после рождения, хотя повышение концентрации других белков плазмы крови отмечается более длительное время и, как правило, не превышает 18—24 часа. Этот феномен обеспечивает надежный колостральный иммунитет. Содержание в крови защитных белков в концентрации менее 15 г/л и выше, чем 25 г/л, следует рассматривать как признак патологии.

Формирование системной иммунной защиты, в первую очередь кишечника, во многом обусловлено несколькими составляющими: целостностью и проницаемостью клеточных мембран энтероцитов; синтезом секреторного IgA; умеренной продукцией муцинов и находящимися в слизи кишечника представителями симбиотной микрофлоры (2).

Исследование иммунного статуса новорожденных в различных хозяйствах Витебской и Гродненской областей показало, что у молодняка в первые дни жизни нарушено формирование иммунной защиты и выявляются первичные иммунные дефициты, которые регистрировались в одних хозяйствах у 20% поголовья, в других — более чем у 90%. У таких животных были выявлены чаще всего незаразные (диспепсия, гипотрофия, гастроэнтерит, гепатит, рахит), реже инфекционные (колибактериоз, сальмонеллез, клостридиоз, стрептококкоз, вирусные энтериты корона- и ротавирусной этиологии, вирусная диарея), инвазионные (криптоспоридиоз, боррелиоз и др.) неонатальные болезни. С позиции современных знаний развитие их происходит вследствие нарушения формирования местного иммунитета, несварения, повреждающего действия вирусов или простейших с последующим осложнением рецидивирующими бактериальными инфекциями, эндогенной интоксикацией, обезвоживанием организма. Клинически болезни проявляются достаточно разнообразно, хотя общим для всех является диарея. Постановка индивидуального диагноза при ассоциативном течении патологии в настоящее время является дорогостоящей, а зачастую и невыполнимой задачей в условиях неспециализированных лабораторий.

Следовательно, создание условий, обеспечивающих формирование достаточной общей и системной защиты, представляется беспроигрышным.

В этом направлении использование биологического антагонизма — самый эффективный путь. В результате проведенных исследований была определена бактериостатическая способность бифидо-, молочнокислых и пропионовокислых бактерий, входящих в состав препарата бактрин, в опыте со штаммами *E. coli* (0-33, 0-34, 0-56, 0-88, и 0-114), которые выделены от животных, больных диареей. При этом установлено, что на серотипы *E. coli* штаммы полезных бактерий оказывают бактериостатическое действие, которое проявляется в подавлении роста кишечной палочки в питательной среде на 25—38%.

Бактериостатическое действие полезных бактерий, вероятно, обусловлено рядом факторов. Как правило, они

обладают большим количеством ферментов, поэтому легче утилизируют питательные вещества и кислород. Согласно данным литературы, они вырабатывают разнообразные бактерицидные и бактериостатические вещества, в том числе и вещества типа антибиотиков.

На основании проведенных клинических, иммунологических и бактериологических исследований установлено, что дача пробиотиков уже в течение 3—5 дней оказывает выраженный стимулирующий эффект на общую и местную защиту, нормализует микробиоценоз кишечника и стимулирует прирост массы животных.

Кроме того, липоевая кислота, включенная в комплексную терапию, регулирует липидный и углеводный обмен, оказывает липотропный эффект, улучшает функциональное состояние печени, оказывает детоксикационное действие.

Бактерии-симбионты желудочно-кишечного тракта устойчивы к гентамицину, абакталу, тримеразину, риванолу и другим противомикробным препаратам. Эти вещества оказывают щадящее действие на полезную микрофлору кишечника.

При проведении исследований с применением пробиотиков для профилактики абомозонтеритов у телят и гастроэнтеритов у поросят в период отъема получены положительные результаты у обоих видов животных, что согласуется с данными других авторов, работающих в этом направлении (3,4,6).

Полученные нами материалы по профилактике гастроэнтеритов у поросят-отъемышей с применением энтеробифидина ранее описаны в литературе (6). В данной работе установлено, что у телят, которые получали бактрин и входили в 1-ю подопытную группу, заболеваемость составляла 16% от общего числа телят этой группы ( $n=25$ ). Во 2-й подопытной группе (получали лактобактерин) — 36% ( $n=25$ ), в 3-й группе (получали бактрин и дополнительно холин) — 8% ( $n=25$ ), а в контрольной (животные не получали пробиотики) — 60% ( $n=10$ ). Наиболее типичные изменения выявлены в белковом составе крови у телят. Анализируя показатели протеинограммы, приведенные в таблице 1, следует отметить, что концентрация общего белка в сыворотке крови в первый день исследований не имела значительных колебаний у животных сравниваемых групп и достоверно не различалась. Наибольшее количество из определяемых белков составляли альбумины, затем Ig G+A. Примерно в равных величинах было содержание постальбуминов и трансферринов. Несколько ниже были цифровые показатели  $\alpha_2$  — макроглобулинов, гаптоглобинов и IgM. Несмотря на различия в величинах изучаемых показателей у телят подопытных и контрольных групп, при статистической обработке цифрового материала достоверных различий не было выявлено.

В дальнейшем, на 4-й день исследований, происходило снижение содержания общего белка сыворотки крови у телят контрольной группы до  $60,5 \pm 0,89$  г/л. Уровень общего белка у телят 1-й подопытной группы по сравнению с контролем был выше на 9,3% ( $P<0,05$ ), во второй — на 13,7% ( $P<0,05$ ) и в третьей — на 16,5% ( $P<0,01$ ). Протеинограмма сыворотки крови телят контрольной, первой и второй подопытной групп характеризовалась снижением содержания альбуминов, что свидетельствует о нарушении их синтеза в печени. Только у телят 3-й подопытной группы концентрация альбуминов несколько возросла. Уровень постальбуминов у телят контрольной группы несколько снижался, а у животных подопытных групп увеличивался, хотя различия были недостоверными. У всех телят снижалось содержание трансферринов. Концентрация гаптоглобинов возрастала у животных 1-й и 2-й подопытных групп и несколько снижалась у телят 3-й подопытной и контрольной групп. Различие показателей было достоверным ( $P<0,05$ ) между контрольной и 2-й подопытной группой.

Концентрация иммуноглобулинов G+A у телят 1-й и

2-й подопытных групп увеличивалась, а в 3-й подопытной и контрольной группах снижалась. При статистической обработке материала достоверные различия выявлены у телят 2-й и 3-й подопытных групп по сравнению с контролем.

Содержание иммуноглобулинов М и  $\alpha_2$ -макроглобулинов изменялось незакономерно. Достоверных различий между животными контрольной и подопытных групп по ним в данный период исследований не было выявлено.

На 7-й день исследований в сыворотке крови у телят контрольной группы несколько увеличилось содержание общего белка, а у подопытных животных оно значительно не изменилось. Вследствие этого различия показателей не были достоверными.

Таблица 1

## Протеинограмма сыворотки крови телят, г/л (M±m)

Показатели	Группа телят	Дни исследований		
		1-й	4-й	7-й
Общий белок	1 подопытная	68,4 ± 0,48	66,1 ± 0,89*	67,1 ± 0,13
	2 подопытная	66,7 ± 0,29	68,8 ± 0,26*	68,5 ± 0,26
	3 подопытная	70,7 ± 0,88	70,5 ± 0,79**	73,0 ± 0,90
	Контрольная	68,9 ± 0,94	60,5 ± 0,89	64,6 ± 0,91
Альбумины	1 подопытная	34,4 ± 0,98	29,9 ± 0,9	31,4 ± 0,12
	2 подопытная	38,5 ± 0,37	29,3 ± 0,88*	34,8 ± 0,8**
	3 подопытная	30,5 ± 0,55	31,1 ± 0,12	34,1 ± 0,17*
	контрольная	32,2 ± 0,28	28,0 ± 0,24	27,7 ± 0,31
Постальбумины	1 подопытная	6,8 ± 0,10	7,0 ± 0,48	7,7 ± 0,28
	2 подопытная	6,6 ± 0,14	8,4 ± 0,85	5,7 ± 0,86*
	3 подопытная	6,5 ± 0,18	6,6 ± 0,64	6,8 ± 0,64
	контрольная	7,0 ± 0,99	6,6 ± 0,76	10,0 ± 0,52
Трансферрины	1 подопытная	6,6 ± 0,42	5,5 ± 0,24	5,4 ± 0,58
	2 подопытная	5,2 ± 0,30	4,8 ± 0,18	4,9 ± 0,50
	3 подопытная	6,1 ± 0,26	5,4 ± 0,18	5,7 ± 0,45*
	контрольная	6,3 ± 0,23	5,1 ± 0,29	7,7 ± 0,57
Гаптоглобины	1 подопытная	2,5 ± 0,15	3,2 ± 0,79	2,2 ± 0,43
	2 подопытная	2,2 ± 0,3	4,6 ± 0,32*	1,7 ± 0,24
	3 подопытная	2,3 ± 0,37	2,0 ± 0,38	2,7 ± 0,38
	контрольная	2,3 ± 0,70	2,2 ± 0,63	3,3 ± 0,49
Имуноглобулины G+A	1 подопытная	12,2 ± 0,58	14,6 ± 0,93	14,9 ± 0,26**
	2 подопытная	13,5 ± 0,96	14,9 ± 0,65*	14,7 ± 0,86
	3 подопытная	14,1 ± 0,21	13,4 ± 0,19*	17,1 ± 0,34**
	контрольная	15,6 ± 0,27	13,1 ± 0,59	10,1 ± 0,66
Имуноглобулин М	1 подопытная	2,2 ± 0,61	2,0 ± 0,42	2,8 ± 0,35**
	2 подопытная	1,9 ± 0,12	2,6 ± 0,24	1,9 ± 0,23
	3 подопытная	2,2 ± 0,32	2,2 ± 0,35	1,8 ± 0,14
	контрольная	2,2 ± 0,12	2,1 ± 0,2	1,7 ± 0,14
$\alpha_2$ -макроглобулины	1 подопытная	4,2 ± 0,49	4,0 ± 0,5	4,0 ± 0,25
	2 подопытная	4,0 ± 0,44	4,6 ± 0,26	4,4 ± 0,26
	3 подопытная	4,9 ± 0,47**	4,2 ± 0,56	4,5 ± 0,15
	контрольная	3,4 ± 0,34	3,4 ± 0,14	4,2 ± 0,49

### Примечание:

\* уровень значимости критерия достоверности  $P < 0,05$  по сравнению с контрольной группой;

\*\* уровень значимости критерия достоверности  $P < 0,01$  по сравнению с контрольной группой.

Концентрация альбуминов в сыворотке крови телят контрольной группы продолжала снижаться, а у подопытных животных повышалась. При этом у телят 2-й подопытной группы их содержалось 34,8 ± 0,80 г/л, что достоверно выше по сравнению с контролем (27,7 ± 0,31 г/л). У контрольных телят значительно увеличился уровень постальбуминов, хотя достоверно различался только по сравнению с показателем у животных 2-й подопытной

группы, где их содержалось 5,7 ± 0,86 г/л.

Содержание трансферринов на 7-й день исследований у телят в контроле значительно возросло. Это обусловлено биологической ролью этих белков связывать гемоглобин, предотвращать его потери из организма. В наших исследованиях эти свойства трансферринов также подтвердились, так как содержание гемоглобина в крови у телят контрольной группы в этот период снижалось. Достоверные различия по содержанию трансферринов выявлены только у животных 3-й подопытной группы по сравнению с контролем ( $P < 0,05$ ).

По мере развития болезни в крови у телят контрольной группы продолжала снижаться концентрация Ig G+A и составляла на 7-й день исследований 10,1 ± 0,66 г/л. В это же время содержание Ig G+A было достоверно выше у телят 1-й подопытной группы (14,9 ± 0,26 г/л,  $P < 0,01$ ) и 3-й подопытной группы (17,1 ± 0,34 г/л,  $P < 0,01$ ). У животных 2-й подопытной группы концентрация защитных белков была на 45,5% выше, чем в контроле, но ввиду вариабельности показателей у отдельных животных группы достоверные различия к контролю не были выявлены.

Таблица 2

## Результаты определения с помощью РНГА титров антител к антигенам органов пищеварения в сыворотке крови у телят, log2

Показатели	Группа телят	Дни исследований		
		1-ый	4-ый	7-ой
Печени	1 подопытная	3,6 ± 0,25	3,0 ± 0,32**	4,6 ± 0,25
	2 подопытная	4,2 ± 0,37	3,8 ± 0,20	3,8 ± 0,37*
	3 подопытная	4,0 ± 0,32	2,8 ± 0,37**	3,6 ± 0,25
	Контрольная	3,8 ± 0,20	4,4 ± 0,25	5,0 ± 0,45
Поджелудочной железы	1 подопытная	4,4 ± 0,40	3,6 ± 0,51	3,8 ± 0,37
	2 подопытная	4,6 ± 0,51	3,6 ± 0,40	3,4 ± 0,25*
	3 подопытная	4,0 ± 0,55	3,8 ± 0,45	3,4 ± 0,87
	Контрольная	3,4 ± 0,40	3,6 ± 0,51	5,0* ± 0,45
Сычуга	1 подопытная	4,4 ± 0,25	3,6 ± 0,25*	3,6 ± 0,51*
	2 подопытная	3,6 ± 0,51	3,4 ± 0,25*	2,8 ± 0,20**
	3 подопытная	4,2 ± 0,25	3,4 ± 0,25*	2,8 ± 0,20**
	Контрольная	3,4 ± 0,40	4,2 ± 0,20	5,8 ± 0,37
Кишечника	1 подопытная	3,6 ± 0,25	4,0 ± 0,32	3,2 ± 0,37
	2 подопытная	3,0 ± 0,45	3,4 ± 0,25	2,6 ± 0,25**
	3 подопытная	3,8 ± 0,37	3,6 ± 0,40	2,4 ± 0,25*
	Контрольная	3,4 ± 0,25	4,8 ± 0,37	4,8 ± 0,37

На 7-й день исследований концентрация Ig M у телят 2-й и 3-й подопытных групп продолжала снижаться, а у телят 1-й подопытной группы повышалась и достоверно отличалась от контроля. Содержание ( $\alpha_2$ -макроглобулинов в этот период существенно не изменялось.

Анализируя данные таблицы 2, следует отметить, что в 1-й день исследований в сыворотке крови у телят выявились антитела к антигенам органов пищеварения. Их величины по средним значениям можно распределить следующим образом: поджелудочная железа, печень, сычуг, кишечник. Статистически значимых различий в 1-й день исследований в показателях не выявлено.

На 4-й день исследований в крови у телят контрольной группы возрастали титры антител ко всем исследуемым антигенам, но наиболее выражено к антигенам кишечника и сычуга, а в меньшей степени — к антигенам печени и поджелудочной железы. В то же время у подопытных животных отмечается некоторое снижение титров антител к антигенам органов пищеварения. Вследствие этого достоверно различались титры антител к антигенам сычуга и в двух группах к антигенам печени по отношению к контролю. Необходимо отметить, что наиболее значимо снижались титры антител к антигенам печени у телят 3-й подопытной группы, которые получали бактрил с холин-хлоридом.

На 7-й день исследований в контроле отмечалось дальнейшее увеличение титров антител к исследуемым антигенам, что совпадало с более тяжелым клиническим состоянием животных и результатами других лабораторных исследований. В этот период достоверно ниже были титры антител к исследуемым антигенам у телят, получивших лактобактерин. Кроме того, титры антител к антигенам сычуга существенно различались у телят 3-й подопытной группы и в контроле. У животных, получивших бактрил, в этот период достоверно ниже, чем в контроле, были титры антител к антигенам поджелудочной железы.

**Заключение.** Результаты проведенных исследований подтверждают, что энтеробифидин и бактрил благоприятно влияют на состояние естественной резистентности и иммунной реактивности организма. Препараты улучшают функции печени, обладают некоторым антианемическим свойством, за счет выработки витаминов группы В, повышения усвояемости солей железа из пищеварительного тракта. При их использовании в сыворотке крови снижаются титры антител к антигенам органов пищеварения. Вследствие этого быстро восстанавливаются их функции, не происходит вторичное (иммунное) повреждение органов. В меньшей степени препараты нормализуют состояние поджелудочной железы.

Совместно с пробиотиками телятам и пороссятам целесообразно задавать препараты, влияющие на липидный обмен, что предотвращает токсическое повреждение печени и развитие жировой гепатодистрофии.

Для профилактики иммунных дефицитов, аутоиммунных заболеваний и своевременного формирования системного иммунитета энтеробифидин и бактрил эффективно применять в дозе 3 мл /кг массы тела животного совместно с холин-хлоридом в дозе 15 мг/кг массы 1 раз в сутки в течение 5 дней, что на 24—52% предупреждает диарейные болезни у телят и поросят, стимулирует при-

рост массы животных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов В. А., Субботин В. М. Эффективность и перспективы применения пробиотиков // *Ветеринария*, 1980. — № 8. — С. 46—50.
2. Карпуть И. М. Иммунные дефициты // *Иммунология и иммунопатология болезней молодняка*. Мн.: Ураджай, 1993. — С. 87—93.
3. Карпуть И. М., Пивовар Л. М., Севрюк И. З. Иммунные механизмы и микробные факторы в этиологии и патогенезе болезней молодняка с диарейным и респираторным синдромом // *Ученые записки Витебского ветерин. ин-та*, Т. 30. — Витебск, 1993. — С. 15—17.
4. Карпуть И. М., Севрюк И. З., Бабина М. П. и др. Бактериальные препараты в профилактике желудочно-кишечных болезней и гиповитаминозов // *Проблемы микробиологии и биотехнологии: Материалы международной конференции, 25—27 ноября 1998 г.* — Мн., 1998. — С. 173—174.
5. Левченко В. И., Заярнюк В. П. Желудочно-кишечные болезни новорожденных телят // *Методические рекомендации*. — Белая Церковь, 1988. — 72 с.
6. Севрюк И. З., Ковзов В. В. Энтеробифидин в комплексной терапии и профилактике гастроэнтеритов у поросят отъемышей // *Ученые записки ВГАВМ*, 1994, т. 31, с. 21—24.
7. Тимошко М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 169 с.
8. Федоров Ю. Н., Верховский И. А. Иммунодефициты домашних животных. — Москва, 1996. — С. 6—11.

**4 апреля 2002 года в большом зале Академии наук Республики Беларусь состоится международная научно-практическая конференция**

## **«Состояние и перспективы производства и применения кормового микробного белка в Республике Беларусь».**

**С докладами и сообщениями на форуме выступят:**

**директор НИИ микробиологии академик НАН РБ,  
доктор биологических наук А.Г. ЛОБАНОК;**

**заведующий лабораторией кормления БелНИИ животноводства, член-корреспондент ААН РБ, доктор сельскохозяйственных наук В.М. ГАЛУШКО;**

**доктор ветеринарных наук А.А. БОГУШ (НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского);**

**представители концерна «Белбиофарм»,  
Министерства сельского хозяйства и продовольствия РБ,  
ученые России и Латвии.**

**Организаторы приглашают к участию в конференции всех заинтересованных специалистов.**

**Справки по поводу участия  
по тел. в Минске: (017) 234-72-23.**