

На второй-третий дни лечения у собак 2-й опытной группы зуд на пораженных участках значительно уменьшился, животные перестали расчесывать кожу. На участках с расчесами уменьшилась эритема. У животных 1-й опытной группы заметных изменений обнаружено не было.

На 3-й день лечения у всех опытных животных повторно взяли пробы крови. По результатам гематологического исследования установили, что у животных 2-й опытной группы количество лейкоцитов снизилось и находилось в пределах нормы, а у животных 1-й опытной группы по-прежнему наблюдался лейкоцитоз на 4–7% ($P > 0,05$).

На 4-й и 5-й дни у собак 1-й опытной группы наблюдались незначительный зуд и расчесы пораженных участков кожи, была выражена эритема. У животных 2-й опытной группы на участках алопеций стали отрастать волосы.

На 7-й день собаки 1-й опытной группы перестали расчесывать кожу, но были слегка угнетены; животные 2-й группы, напротив, были активны.

На 8-й день лечения количество лейкоцитов у животных 1-й опытной группы находилось на верхней границе нормы, а у животных 2-й группы – в пределах нормы. Животные 2-й опытной группы находились в хорошем физиологическом состоянии. На местах алопеций кожа полностью регенерировала и стала покрываться шерстью. Таким образом, собаки 2-й опытной группы были отнесены к категории здоровых. Курс их лечения составил 8 суток. Собакам 1-й опытной группы лечение продолжили.

На 9-й день у животных 1-й группы кожа оставалась покрасневшей. У одной из собак этой группы (у Дельты) на пораженных участках кожи усилился зуд, собака стала проявлять беспокойство. Этой собаке ввели препарат «Аллерговит» четвертый раз в дозе 0,4 мл.

На 10–11-й дни лечения клиническая картина изменилась. У собаки Дельты зуд прекратился, но была выражена эритема кожи.

На 12-й день на участках, где кожа была менее повреждена расчесами, стали отрастать волосы, заметно уменьшилась эритема кожи.

На 13-й день у собак 1-й группы кожа стала бледно-розового цвета. На участках расчесов и мокнутий продолжалось заживление.

На 14-й и 15-й дни на пораженных участках стала отрастать шерсть. Собаки находились в хорошем физиологическом состоянии. Животных определили здоровыми. Их лечение заняло 15 дней.

Заключение. Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. В кинологическом центре органов пограничной службы Республики Беларусь причинами возникновения аллергического контактного дерматита у служебных собак является действие внешних раздражителей на животных, имеющих к ним повышенную чувствительность, а именно регулярное использование инсектоакарицидов и шампуней.

2. Заболевания кожи в кинологическом центре органов пограничной службы Республики Беларусь составляют 49% от всех болезней незаразной этиологии, из них 15% приходится на аллергический контактный дерматит.

3. Клиническая картина аллергического контактного дерматита у служебных собак проявляется угнетением, снижением аппетита, замедлением ритма дыхания или его аритмией, появлением очагов алопеций на пораженных участках кожи морды, конечностей и живота с выраженной эритемой, зудом, образованием пустул и папул.

4. Дексафорт в дозе 1 мл внутримышечно, двукратно с интервалом 7 дней, наряду с катозалом в дозе 5 мл подкожно в течение пяти дней подряд являются высокоэффективными лечебными средствами при лечении служебных собак, больных аллергическим контактным дерматитом. Данная схема лечения позволяет сократить сроки терапии с 15 до 8 дней.

Литература. 1. Меркурьева, Е. Энциклопедия собаководства / Е. Меркурьева, Л. Гибет, В. Зубко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ТЕРРА-Книжный клуб, 2006. – 456 с. 2. Сотская, М. Н. Кожа и шерстный покров собаки / М. Н. Сотская. – Москва : ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 240 с. 3. Соколовский, В. А. Кожные болезни животных / В. А. Соколовский, Н. Г. Толстова-Парийская, И. И. Лукашев. – Москва : Колос, 1968. – 382 с. 4. Лукьяновский, В. А. Болезни кожи и подкожной клетчатки у собак / В. А. Лукьяновский // Ветеринария. – 1995. – № 3. – С. 47-55.

Статья передана в печать 18.09.2015 г.

УДК 636.09:615.9:636.2

ОСОБЕННОСТИ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА КРОВИ БЫЧКОВ ПРИ ОСТРОМ НИТРАТНО-НИТРИТНОМ ТОКСИКОЗЕ

Губерук В.О., Гутый Б.В., Гуфрий Д.Ф.,

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

Исследован уровень неферментной системы антиоксидантной защиты в условиях действия нитрата натрия в токсических дозах на организм бычков. Установлено снижение неферментной активности системы антиоксидантной защиты организма исследованных животных при остром нитратно-нитритном токсикозе.

The level antioxidant system under the effect of sodium nitrate in toxic doses on the body bulls. The decrease activity of antioxidant system of the organism of experimental animals with acute nitrate-nitrite toxicosis.

Ключевые слова: нитраты, антиоксидантная система, витамины, глутатион.

Keywords: nitrates, antioxidant system, vitamins, glutathione.

Введение. В современной токсикологии активация перекисного окисления липидов рассматривается как универсальный ответ живого организма на действие экстремальных факторов [2]. Прооксидантно-антиоксидантный статус организма животных отражает баланс между двумя противоположно направленными действиями в организме, а именно: антиоксидантными свойствами (защита) и образованием свободных радикалов (повреждение). Влияние экстремальных факторов, включая токсикантов, приводит к нарушению равновесия между ними в прооксидантную сторону и развитию так называемого «окислительного стресса» [1].

Загрязненность окружающей среды нитратами и нитритами и их негативное влияние на организм животных делают проблему изучения механизма нитратно-нитритного токсикоза у сельскохозяйственных животных особенно актуальной, что имеет теоретическое и практическое значение.

На фоне опубликованных научных работ, посвященных изучению нитратно-нитритного токсикоза у сельскохозяйственных животных, имеют место сообщения, которые утверждают, что токсическое действие нитратов проявляется в двух взаимообусловленных направлениях. На первом этапе происходит метгемоглобинообразование и активация свободных радикалов, которые на втором этапе инициируют процессы перекисного окисления липидов [1-3]. Интенсивность свободнорадикального перекисного окисления в организме животных зависит от концентрации кислорода в тканях, а также от активности ферментных и неферментных систем.

Именно поэтому целью наших исследований было изучить уровень неферментной системы антиоксидантной защиты организма бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе.

Материалы и методы исследований.

Опыты проводились на бычках шестимесячного возраста, черно-пестрой породы, которые были сформированы в 4 группы по 5 животных в каждой: контрольная и три опытные группы. Бычкам 1-й опытной группы однократно с кормом скармливали нитрат натрия в дозе 0,40 г NO_3^- / кг массы тела. Бычкам второй опытной группы однократно скармливали нитрат натрия в дозе 0,45 г NO_3^- / кг массы тела. Бычкам третьей опытной группы скармливали нитрат натрия в дозе 0,50 г NO_3^- / кг массы тела. Бычки четвертой группы были контрольными.

Витамины А и Е определяли в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, содержание восстановленного глутатиона определяли по методу С. Батлер, А. Дюбон, Б. Келли, содержание селена определяли на атомно-абсорбционном спектрофотометре S-115 ПК.

Результаты исследований. Неферментная система антиоксидантной защиты организма животных представлена витамином А, Е, глутатионом и селеном. Витамины А, Е, а также микроэлемент селен являются эффективными природными антиоксидантами, которые способны поддерживать равновесие окислительно-восстановительных реакций в организме животных.

Важную роль в нормальной жизнедеятельности организма играют витамины, которые являются низкомолекулярными органическими соединениями с высокой биологической активностью. Они необходимы для осуществления механизмов ферментативного катализа, обеспечения нормального обмена веществ, поддержания гомеостаза, биохимического обеспечения всех жизненных функции организма.

Для обеспечения организма витамином А животные используют каротиноиды. В организме крупного рогатого скота с 1 мг каротина синтезируется 450-600 МЕ витамина А. Синтез витамина А происходит в энтероцитах и регулируется ферментом β -каротин-15,15-диоксигеназой. Витамин А участвует во многих звеньях обмена веществ: синтезе белка родопсина, нуклеиновых кислот и белков, в частности, белков сыворотки крови, обеспечивает антиоксидантную защиту клеток, повышает устойчивость к инфекционным болезням микробной и вирусной этиологии, способствует развитию и росту молодых животных, повышает производительность.

Содержание витамина А в сыворотке крови бычков в условиях скармливания различных доз нитрата натрия приведено в таблице 1. Следует отметить, что в результате действия нитратов нарушается усвоение каротина и превращение его в ретинол, что отражается на здоровье животных. Так, в опытах на телятах черно-пестрой породы было выявлено, что нитраты и нитриты препятствуют нормальному усвоению каротина в результате разрушения витамина А в рубце.

У бычков, которым скармливали нитрат натрия в дозе 0,40 г NO_3^- / кг массы тела, содержание витамина А в сыворотке крови начиная с часа опыта постепенно снижалось. На шесть часов данный показатель составлял $0,58 \pm 0,020$ мкмоль / л, что на 29% ниже контрольных величин.

У бычков, которым скармливали с кормом нитрат натрия в дозе 0,45 г NO_3^- / кг массы тела, содержание витамина А колебалось в пределах $0,76 \pm 0,020 - 0,53 \pm 0,015$ мкмоль / л. С первого по шестой час опыта наблюдали снижение содержания витамина, а с восьми до десяти часов опыта наблюдали незначительное повышение исследуемого показателя. К десяти часам содержание витамина А доходило до величин двух часов опыта и соответственно составило $0,66 \pm 0,025$ мкмоль / л, что на 22% ниже контроля.

У бычков опытной группы O_3 содержание витамина А в начале опыта было в пределах физиологической нормы. К часу опыта отмечали снижение витамина А на 14% относительно исходных величин опыта. В дальнейшем содержание витамина продолжало снижаться. Низким оно было на шесть часов опыта, где составило $0,50 \pm 0,020$ мкмоль / л. На восемь часов содержание витамина А несколько повысилось и к десяти часам составило $0,63 \pm 0,025$ мкмоль / л, что на 26% ниже контроля.

Итак, чем больше доза нитрата натрия скармливалась бычкам, тем ниже было содержание витамина А в сыворотке крови подопытных бычков.

Таблица 1 - Содержание витамина А в сыворотке крови бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови	Витамин А (мкмоль/л)			
	Группы животных			
	Контрольная	1-я опытная	2-я опытная	3-я опытная
Исходные данные	0,90±0,035	0,85±0,035	0,80±0,025	0,87±0,032
первый час	0,84±0,030	0,80±0,031	0,76±0,020*	0,75±0,030*
второй час	0,90±0,025	0,72±0,024*	0,69±0,022*	0,65±0,025*
четыре часа	0,85±0,035	0,69±0,015*	0,61±0,016*	0,54±0,019*
шесть часов	0,82±0,035	0,58±0,020*	0,53±0,015*	0,50±0,020*
восемь часов	0,89±0,035	0,62±0,018*	0,59±0,018*	0,58±0,025*
десять часов	0,85±0,027	0,69±0,021*	0,66±0,025*	0,63±0,025*

Примечание. Степень вероятности по сравнению с данными контрольной группы – $p < 0,05$.*

Вторым витамином, который играет важную роль в системе антиоксидантной защиты, является витамин Е. Он относится к эндогенным прямым антиоксидантам, которые образуют менее реакционные радикалы и обладают более выраженной антиоксидантной активностью. Антиоксидантное действие витамина Е заключается в предупреждении распространения свободных радикалов в мембранах, он не позволяет свободным радикалам, которые образовались на месте двойных связей отдельных ненасыщенных жирных кислот, вызвать образование свободных радикалов в других ненасыщенных жирных кислотах.

Изменения содержания витамина Е в сыворотке крови бычков в условиях скармливания им различных количеств нитрата натрия приведены в таблице 2. Нами установлено, что нитраты негативно влияют также и на усвоение витамина Е у молодняка крупного рогатого скота. Так, при скармливании нитрата натрия в дозе 0,40 г NO_3^- / кг массы тела, у бычков наблюдали снижение содержания витамина Е начиная с двух часов опыта с $3,8 \pm 0,12$ мкмоль / л до $2,5 \pm 0,11$ мкмоль / л на шесть часов. Только на час опыта отмечали незначительное повышение содержания данного витамина, это, возможно, обусловлено защитным действием организма бычков на поступление нитрата натрия в токсической дозе.

При скармливании подопытным бычкам нитрата натрия в дозе 0,45 г NO_3^- / кг массы тела, содержание витамина Е на час опыта составляло $4,8 \pm 0,16$ мкмоль / л. К двум часам опыта отмечали резкое снижение исследуемого показателя, относительно контроля снизился на 21%. На шестой и восьмой час опыта содержание витамина Е было низким, где соответственно оно составляло $2,2 \pm 0,10$ и $2,5 \pm 0,11$ мкмоль / л.

Таблица 2 - Содержание витамина Е в сыворотке крови бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови	Витамин Е (мкмоль/л)			
	Группы животных			
	Контрольная	1-я опытная	2-я опытная	3-я опытная
Исходные данные	3,7±0,15	4,2±0,18	4,0±0,10	3,9±0,11
первый час	4,4±0,18	4,9±0,15	4,8±0,16	5,2±0,12*
второй час	4,3±0,16	3,8±0,12	3,4±0,13*	3,4±0,12*
четыре часа	4,1±0,15	3,1±0,13*	2,9±0,11*	2,5±0,11*
шесть часов	3,8±0,12	2,5±0,11*	2,2±0,10*	2,0±0,10*
восемь часов	3,9±0,15	2,8±0,10*	2,5±0,11*	2,3±0,10*
десять часов	4,0±0,17	3,1±0,10*	2,8±0,13*	2,7±0,12*

При скармливании нитрата натрия в дозе 0,50 г NO_3^- / кг массы тела, у бычков на час опыта наблюдалось повышение содержания витамина Е на 18%. С двух часов опыта содержание витамина Е снизилось, относительно двух часов и соответственно составило $3,4 \pm 0,12$ мкмоль / л. В отличие от двух предыдущих исследовательских групп, на шесть часов опыта в третьей опытной группе наблюдали низкое содержание витамина Е в сыворотке крови. На восемь часов опыта содержание витамина составляло $2,3 \pm 0,10$ мкмоль / л, то есть его содержание снизилось на 41% относительно величин контрольной группы бычков.

Итак, чем большая доза нитрата натрия скармливалась подопытным животным, тем ниже было содержание витамина Е в сыворотке крови.

Селен является важным элементом антиоксидантной защиты организма животных. Витамины и флавоноиды не могут заменить селен. Он входит в состав глутатионпероксидазы, который нейтрализует опасные агрессивные свободные радикалы, другие антиоксиданты нейтрализовать его не могут. Если селена в организме недостаточно, то это является важнейшим показателем об угнетении антиоксидантной системы в организме животных в целом. Содержание селена в крови бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе приведено в таблице 3.

Таблица 3 - Содержание селена в крови бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови	Селен (мкг/л)			
	Группы животных			
	Контрольная	1-я опытная	2-я опытная	3-я опытная
Исходные данные	45±0,75	54±0,80	49±0,75	51±0,98
первый час	50±0,95	48±0,75	46±0,90	45±0,87*
второй час	55±0,84	44±0,94*	42±0,85*	39±0,95*
четыре часа	49±0,79	41±0,86*	37±0,93*	34±0,75*
шесть часов	52±0,99	39±0,89*	33±0,88*	30±0,85*
восемь часов	54±0,75	43±0,76*	39±0,94*	36±0,79*
десять часов	48±0,96	45±0,90	42±0,80	40±0,89*

В начале опыта содержание селена в крови подопытных бычков было в пределах 45±0,75 - 54±0,80 мкг/л. Начиная с первого часа опыта содержание селена в крови бычков трех опытных групп постепенно снижалось. К двум часам опыта содержание селена в исследовательских группах снизилось, соответственно, на 20, 24 и 29% относительно контроля. На шесть часов опыта содержание селена в крови бычков опытных групп И₁, И₂ и И₃ было низким, и, соответственно, составило: 39 ± 0,89; 33 ± 0,88 и 30 ± 0,85 мкг / л. С восьми часов опыта содержание селена начало постепенно повышаться, однако по сравнению с показателями контрольной группы содержание селена было ниже у бычков первой опытной группы на 20%, второй опытной группы - на 28% и третьей группы - на 33%. К десяти часам опыта показатели селена у бычков опытных групп составляли 45 ± 0,90; 42 ± 0,80; 40 ± 0,89 мкг / л.

Итак, скормливание нитрата натрия в токсических дозах привело к снижению содержания селена в крови. Чем большая доза нитрата натрия скормливалась бычкам, тем содержание селена в крови снижалось. На это указывает и снижение фермента антиоксидантной системы - глутатиопероксидазы, в которую он входит.

Важнейшим показателем в глутатионовой антиоксидантной защите занимает глутатион - низкомолекулярный тиол, который выполняет в организме ряд важных функций, а именно: участвует в обезвреживании ксенобиотиков, защищает от активных кислородных соединений, поддерживает функциональное состояние биологических мембран.

В таблице 4 приведен уровень восстановленного глутатиона в сыворотке крови бычков в условиях токсического поражения нитратами и нитритами. Известно, что восстановленный глутатион является основным серосодержащим антиоксидантом в организме, который защищает двухвалентное железо, сульфгидрильные группы глобина и мембраны эритроцитов от воздействия окислителей и, таким образом, предотвращает чрезмерное метгемоглобинообразование.

У бычков, которым скормливали нитрат натрия в дозе 0,40 г NO₃⁻ / кг массы тела, уровень восстановленного глутатиона на час опыта составлял 29,13±0,6 мг%. На второй и четвертый час опыта уровень восстановленного глутатиона снизился на 22 и 28% относительно величин контрольной группы животных. На шестой час опыта уровень показателя был самым низким и составил 19,52±0,6 мг%. К десяти часам уровень восстановленного глутатиона незначительно повысился, однако по сравнению с контролем он снизился на 25%.

Таблица 4 - Уровень восстановленного глутатиона в сыворотке крови бычков при остром нитратно-нитритном токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови	Восстановленный глутатион (мг%)			
	Группы животных			
	Контрольная	1-я опытная	2-я опытная	3-я опытная
Исходные данные	30,60±0,7	34,78±0,5	33,90±0,6	36,10±0,7
первый час	36,90±0,8	29,13±0,6*	28,54±0,8*	28,21±0,6*
второй час	35,35±0,6	27,50±0,7*	27,64±0,8*	26,70±0,5*
четыре часа	35,89±0,5	26,01±0,5*	25,03±0,6*	25,10±0,6*
шесть часов	30,90±0,7	19,52±0,6*	16,71±0,5*	14,75±0,4*
восемь часов	34,56±0,5	20,89±0,8*	20,35±0,7*	18,24±0,5*
десять часов	31,27±0,8	23,51±0,6*	22,47±0,5*	22,12±0,5*

При скормливании бычкам нитрата натрия в дозах 0,45 и 0,50 г NO₃⁻ / кг массы тела, наблюдали подобные изменения уровня восстановленного глутатиона как и при первом случае. К часу опыта уровень восстановленного глутатиона у второй и третьей опытных групп животных был в пределах 28,21±0,6 - 28,54±0,8 мг%. В последующие часы опыта уровень восстановленного глутатиона снижался, соответственно, в два часа на 22 и 24%, в четыре часа - на 30 и 30,1%, в шесть часов - на 46 и 52%. К десяти часам опыта уровень восстановленного глутатиона в двух исследованных группах, соответственно, составил 22,47 ± 0,5 и 22,12 ± 0,5 мг%.

Заключение. 1. Скормливание бычкам с кормом нитрата натрия в дозах 0,40-0,50 гNO₃⁻/кг привело к снижению уровня неферментной системы антиоксидантной защиты организма бычков. 2. Увеличение дозы нитрата натрия в рационе подопытных животных до 0,5 гNO₃⁻/кг сопровождалось уменьшением в крови уровня неферментной системы антиоксидантной защиты, а именно: витамина А, витамина Е, селена, восстановленного глутатиона. 3. На шесть часов опыта уровень неферментной системы антиоксидантной защиты организма бычков был низким.

Литература. 1. Гутий Б.В., Винярьська А.В., Гуфрій Д.Ф., Мурська С.Д., Гуфрій А.Д. Показники крові бичків при хронічному нітратно-нітритному токсикозі // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. Дніпропетровськ 2005. – С. 246-249. 2. Гутий Б.В. Нітратне навантаження організму бичків і стан антиоксидантної системи їх крові за цих умов // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького. Том 6 (№3), частина 1, Львів – 2004. – С. 88-94. 3. Гуфрій Д.Ф. Нітратно-нітритний токсикоз у бычков и изменения активности дыхательных ферментов в их крови // Тез. докл. 4-й Межгосуд. науч.-практ. конф. „Новые фармакологические средства в ветеринарии”, Санкт-Петербурга, 1992. – С.69-70. 4. Хмельницький Г.А. Патогенез, диагностика, лечение и профилактика отравлений крупного рогатого скота карбамидом и нитратами: Автореф. дис. д-ра вет. наук. – М., 1980. – 32с.

Статья передана в печать 29.08.2015 г.

УДК 619:618.11-008.64:615.357:636.2

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «СИДР» ПРИ СТИМУЛЯЦИИ И СИНХРОНИЗАЦИИ ПОЛОВОГО ЦИКЛА У КОРОВ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРОИЗВОДСТВА МОЛОКА

Демченко Я.С., Рыбаков Ю.А., Яцына В.В., Салати С., Бобрик Д.И.

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

Применение гормонального препарата «СИДР» для стимуляции и синхронизации полового цикла коров способствует достижению более высокого процента оплодотворяемости, сокращению продолжительности сервис-периода, уменьшению индекса оплодотворяемости и повышению экономической эффективности обработки.

Application of the hormonal preparation CIDR for stimulation and synchronization sexual cycle of cows increases economic efficiency, achieve a high percentage of fertility, reduce the length of service period and a decrease in fertility index.

Ключевые слова: СИДР, гипофункция, стимуляция, синхронизация, корова, лечение.

Keywords: CIDR, hypofunction, stimulation, synchronization, cow, treatment.

Введение. На пути динамичного развития молочного скотоводства возникают многообразные проблемы, одной из которых является понижение плодовитости коров, выражающееся в увеличении межотельного интервала и индекса оплодотворяемости. Возникло новое направление в работе с бесплодными коровами: стимуляция и синхронизация. По сути речь идет о лечении коров с гипофункцией яичников [2, 3]. В поисках решения данной проблемы разрабатываются способы лечения молочных коров с применением гормональных препаратов. Однако современные научные знания в области патологии яичников у коров рассматривают гипофункцию яичников не только как заболевание с проявлением анафродизии и полным угнетением фолликулогенеза, но при этом выделяют и другие нарушения фолликулогенеза, например: угнетение роста вторичных фолликулов, недостаточная функция желтого тела, ановуляторный половой цикл. Данные формы гипофункции яичников клинически трудно различимы, но при использовании УЗИ возможна точная диагностика и правильно назначенное лечение.

На сегодняшний день в Республике Беларусь реализуется широкий ассортимент гормональных препаратов, которые могут применяться как при гипофункции яичников, так и для стимуляции и синхронизации полового цикла у коров. Однако их эффективность определяется точно подобранной методикой применения, основанной как на подборе разных препаратов в одну схему, так и на результатах исследования половых органов животного.

В странах ближнего зарубежья активно применяется препарат «СИДР», который изготавливается корпорацией PFIZER (США) [4, 5]. В наше время внутривлагалищный аппликатор «СИДР» пользуется успехом в России, в то время как в Республике Беларусь препарат ранее не применялся.

Препарат «СИДР» - это прогестерон, высвобождающий внутривлагалищный аппликатор, содержащий прогестерон - 1,94 г, силиконовый эластомер - 17,5 г, нейлон - 10,7 г. При использовании препарата в схеме стимуляции медленное и длительное влияние прогестерона повышает чувствительность рецепторов первичных и вторичных фолликулов яичника к эндогенному ФСГ, обеспечивая их рост до стадии третичного фолликула, таким образом, имитируется лютеиновая фаза полового цикла [4, 5].

Учитывая вышеизложенное, мы определили целью наших исследований - изучить эффективность применения препарата «СИДР» при стимуляции и синхронизации полового цикла коров в условиях промышленных технологий производства молока.

Материалы и методы исследований. Работа была выполнена в 2014-2015 гг. в ЗАО «Амкадор-Шклов», МТК «Любичи» Шкловского района Могилевской области.

На первом этапе исследований мы проводили трансректальное ультразвуковое исследование у коров с проявлением анафродизии для дифференциальной диагностики состояния яичников и последующего назначения лечения. Ультразвуковое исследование проводили с помощью сканера ДРАМИНСКИ с рабочей частотой датчика 5,0 -7,5 МГц.

На втором этапе применяли препарат «СИДР» для лечения коров с гипофункцией яичников в ее различных проявлениях. Подбор бесплодных коров с диагнозом «гипофункция яичников» осуществлялся