УДК 619:612.015:636.2.082.35
DOI: 10.31563/1684-7628-2018-48-4-64-69
В.В. Дронов

**ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОРГАНИЗМА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ
ПРИ ZN-, CU- И J- ГИПОМИКРОЭЛЕМЕНТОЗАХ У КОРОВ-МАТЕРЕЙ
В ХОЗЯЙСТВАХ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ**

Ключевые слова: *глубокостельные коровы; новорожденные телята; Zn; Cu; J; гипомикроэлементозы; гипотрофия.*

Введение. Успешное развитие животноводства, повышение его рентабельности во многом зависят от получения здорового приплода, его сохранности и устойчивости к заболеваниям.

Существенной особенностью болезней молодняка раннего возраста является то обстоятельство, что в большинстве своем они связаны с нарушениями внутриутробного развития плода и рождением маложизнеспособного потомства [1]. Одной из основных причин нарушения обменных процессов у стельных сухостойных коров является их неполноценное, несбалансированное кормление [5, 6, 8], в том числе по минеральным веществам [10, 11]. Особенностью Белгородской области является то, что заготавливаемые корма неполноценны по минеральному составу (по данным зоохиманализа). Одна из основных причин этого – высокая концентрация мела в верхних слоях почв. По содержанию подвижных форм микроэлементов в почвах территории Белгородской области можно разделить на три биогеохимические зоны – западную, центральную и юго-восточную [2]. Кроме того, низкое фоновое содержание подвижных форм таких микроэлементов, как цинк, медь и йод в пахотных почвах области, усугубляется высоким их выносом с урожаем [4]. Корма, заготовленные на подобных почвах, не могут в полной мере обеспечить потребность организма животных в микроэлементах. Из-за недостатка жизненно важных элементов питания развиваются хронические комплексные гипомикроэлементозы, диагностика которых затруднена вследствие их бессимптомного течения. Гипомикроэлементозы ведут к нарушениям пищеварения, обмена веществ, снижению сопротивляемости организма животных, рождению ослабленного и в ряде случаев нежизнеспособного потомства; увеличиваются затраты корма на производство продукции [9]. Таким образом, появление в хозяйстве новорожденных телят с низкими адаптационными возможностями и симптомокомплексом гипотрофии автоматически формирует «группу риска» с повышенной чувствительностью к отклоняющим факторам внешней среды. Известно, что возникновению заболеваний животных предшествует снижение общей неспецифической устойчивости их организма. Поэтому выяснение влияния недостаточности тех или иных минеральных веществ на неспецифическую устойчивость организма новорожденных телят представляет собой не только научный, но и практический интерес.

Цель исследования – оценка клинического, биохимического и иммунологического статусов новорожденных телят при недостатке цинка, меди и йода в организме их коров-матерей.

Условия, материалы и методы исследования. Исследования проведены в 4 хозяйствах Белгородской области, относящихся к разным биогеохимическим зонам, в зимне-весенний период на 73 коровах (последняя треть стельности) и полученных от них телятах. Отелы коров про-

ходили в родильных отделениях, новорожденные телята содержались в профилакториях в индивидуальных клетках. Наблюдение за коровами осуществлялось с 7-го месяца стельности до отела, на каждый 15 день опыта производили забор крови для лабораторного исследования. Клинические обследования телят проводили ежедневно, а лабораторные исследования крови – на 2–3, 6–8, 10–12, 13–16 дни жизни. Клиническое обследование животных проводили по общепринятой в ветеринарной практике схеме [3]. Оценивали габитус животного, состояние кожи и волосяного покрова, температуру тела, частоту пульса и дыхания, руминацию; состояние опорно-двигательного аппарата, печени; величину удоев у коров и массу тела новорожденных телят. В крови определяли содержание клеток белой крови, эритроцитов, гемоглобина, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, общего белка и его фракций, общего и ионизированного кальция, цинка, меди, йода, общих иммуноглобулинов, лизоцимную и фагоцитарную активность, фагоцитарный индекс, число и емкость по общепринятым методикам [7]. Материал для лабораторных исследований во всех случаях отбирали до утреннего кормления животных.

Результаты исследования. Во всех четырех хозяйствах рацион кормления в целом обеспечивал потребность организма животных по энергетической, протеиновой и углеводной питательности. Однако отмечался недостаток витамина D на 47,5–55,8 %; каротина – на 13,4–26,5 %; меди – на 6,4–11,7 %; цинка – на 24,3–37,6 %; йода – на 32,3–57,4 %. Отношение медь : железо составило 1:33,6–1:51,2 (норма 1:9,8); медь : цинк – 1:4,3–1:6,2 (норма 1:6,8). По результатам клинического обследования животных и исследования крови диагностировали три стадии развития гипомикроэлементозов у коров-матерей. Первая, предклиническая стадия проходила без выраженных клинических признаков; диагноз ставили на основании результатов лабораторного исследования крови. Во второй, субклинической стадии обнаруживались уже неспецифические признаки заболевания, характеризующие отклонения в работе органов и систем. В третьей, клинической стадии появлялись специфические симптомы гипомикроэлементозов Zn, Cu, J. Недостаток йода у большинства животных проявлялся микседемой (слизистым отеком межжелудочного пространства) и нарушением роста шерсти. В волосяном покрове появлялись длинные и грубые волосы на голове («челка») и шее («грива»); отмечалась их своеобразная курчавость. При тяжелой форме дефицита йода обнаруживали алопеции на спине и выступающих участках тела. Кожа была сухая и складчатая, особенно в области

шей. Наблюдали экзофтальм и брадикардию. При этом содержание йода в сыворотке крови колебалось в пределах от 0,9 до 2,9 мкг/100 мл. От коров с недостатком йода рождались редко-шерстные телята.

Основной симптоматикой гипокупроза была частичная депигментация шерсти вокруг глаз (так называемый «симптом очков»), на боках животного, шее и спине («тигроидная масть»), сочетающаяся с анемией слизистых оболочек. Содержание элемента в сыворотке крови при этом было 51,1–61,4 мкг/100 мл. Недостаток цинка обычно к концу зимовки клинически проявлялся поражением кожи в виде паракератоза. Содержание элемента в сыворотке крови снижалось до 70,7–94,3 мкг/100 мл. При клиническом обследовании глубокостельных коров у 44,5 % животных был поставлен диагноз остео дистрофия и у 24 % – хронический кетоз. В их крови отмечалась эритроцитопения ($4,67 \pm 0,21 \times 10^{12}/л$), умеренный моноцитоз ($0,33 \pm 0,01 \times 10^9/л$), а у 55,7 % животных – увеличение гамма-глобулиновой фракции ($40,73 \pm 1,17 \%$) за счет снижения альбуминов ($38,45 \pm 0,98 \%$). У 25 % животных регистрировали гиперкетонурию («+» – «+++»), у 11 % коров – снижение относительной плотности мочи и сдвиг pH мочи в кислую сторону. Таким образом, при недостатке в рационе стельных коров минеральных веществ развиваются остео дистрофия, хронический кетоз, гипомикроэлементозы и гепатоз, снижается эритро- и лейкопоэтическая функция костного мозга, нарушается белоксинтезирующая функция печени.

После отела коров новорожденные телята были разделены на две группы: первая – от клинически здоровых коров (35 телят), вторая – от животных с нарушениями обмена веществ (38 телят). У 44 % телят, родившихся от коров с нарушениями обмена веществ, регистрировали уменьшение массы тела ($22,90 \pm 1,69$ кг) и симптомокомплекс, характерный для внутриутробной гипотрофии. В сыворотке крови всех новорожденных телят концентрация общего и ионизированного кальция соответствовала общепринятым нормативам и колебалась в пределах 9,92–13,92 и 5,19–6,47 мг/100 мл соответственно. На протяжении всего периода исследований в сыворотке крови телят обеих групп регистрировали низкий уровень цинка, меди и йода (таблица 1).

В цельной крови всех телят содержание лейкоцитов и лимфоцитов, особенно у гипотрофиков (таблица 2), было ниже общепринятых величин, что может в известной мере отражать снижение общей неспецифической устойчивости их организма. Моноцитоз и эозинопения с возрастом телят существенных изменений не претерпевали. Уменьшение количества эозинофилов у

животных, по-видимому, связано с повышением продукции глюкокортикостероидов корой надпочечников, принимающих участие в стрессовых реакциях.

Умеренный моноцитоз следует расценивать как показатель защитных процессов в организме, поскольку моноциты активно участвуют в иммунных реакциях. С умеренной лейкопенией могут протекать некоторые гиповитаминозы и микроэлементозы [9], при которых нарушена кроветворная функция гепатоэтических органов. Однако результаты определения общего количества лейкоцитов не следует оценивать независимо от данных дифференцированного подсчета отдельных их форм. Изменения количества эритроцитов, гемоглобина и СГЭ у телят в период наблюдения во многом были характерны для периода новорожденности и изменения их с возрастом можно рассматривать как переходные, транзиторные. Так, число эритроцитов у всех животных было практически одинаковым, но уменьшение их с возрастом было более выражено у телят-гипотрофиков (от $5,83 \pm 0,25$ до $4,68 \pm 0,18 \times 10^{12}/л$). Установлено, что в сыворотке крови телят-гипотрофиков содержание общего белка было значительно ниже ($60,08 \pm 1,24$ г/л), чем у здоровых новорожденных ($65,73 \pm 1,51$ г/л, $p \leq 0,05$). Сравнивая величины гипопроотеинемии у гипотрофиков с их массой тела, установили прямую коррелятивную зависимость ($r = 0,506$). Содержание альбуминов у телят-гипотрофиков было меньше ($21,99 \pm 0,99$ г/л), чем у нормотрофиков ($25,34 \pm 1,02$ г/л), таким же низким у этих животных был уровень глобулинов ($38,09 \pm 1,42$ г/л). Возрастные изменения альбуминовой ($21,42 \pm 0,99$ г/л) и глобулиновой ($35,36 \pm 1,34$ г/л) фракций белка у физиологически незрелых телят мало чем отличались от таких же изменений у здоровых новорожденных ($24,61 \pm 1,15$ и $36,51 \pm 1,53$ г/л соответственно).

Увеличение содержания гамма-глобулинов в крови всех исследуемых телят в первые 2–6 суток жизни ($24,71 \pm 1,12$ г/л) можно объяснить степенью абсорбции иммунных колостральных глобулинов. Этот процесс сопровождался соответствующим процентным уменьшением содержания альбуминов, что подтверждают цифры альбумин-глобулинового соотношения ($0,602 \pm 0,032$). Полученные данные подтверждают общепринятую закономерность, что гипопроотеинемия связана с гипоальбуминемией. Такая закономерность четко прослеживается у телят-гипотрофиков, полученных от коров с нарушением обмена веществ. Известно, что белковая недостаточность характеризуется ограничением синтеза многих белков (тканевых, плазменных, ферментных, иммунных, гормональных, рецепторных, мембранных и др.), что и бывает при ги-

потрофии. При оценке иммунного статуса новорожденных телят было установлено уменьшение с возрастом общего количества иммуногло-

булинов и снижение лизоцимной активности сыворотки крови, более выраженное у телят-гипотрофиков (таблица 2).

Таблица 1 Содержание минеральных веществ в сыворотке крови телят ($M \pm m$)

Показатель	Возраст телят							
	2–3 суток		6–8 суток		10–12 суток		13–16 суток	
	нормотро- фик	гипотрофик	нормотро- фик	гипотрофик	нормотро- фик	гипотрофик	нормотро- фик	гипотрофик
Общий кальций, мг/100 мл	13,92 ± 0,83	13,28 ± 0,66	12,87 ± 0,58	12,06 ± 0,53	12,68 ± 0,65	11,52 ± 0,35	11,31 ± 0,50	9,92 ± 0,49
Ионизированный кальций, мг/100 мл	6,47 ± 0,31	6,46 ± 0,37	6,15 ± 0,34	5,95 ± 0,27	6,11 ± 0,35	5,75 ± 0,16	5,44 ± 0,28	5,19 ± 0,21
Цинк, мкг/100 мл	56,55 ± 2,27	55,41 ± 2,43	56,62 ± 2,82	52,30 ± 1,99	60,85 ± 3,06	55,51 ± 2,59	61,45 ± 0,91	56,64 ± 1,69*
Железо, мкг/100 мл	93,74 ± 2,60	91,92 ± 3,09	90,75 ± 3,12	84,3 ± 2,21	89,76 ± 2,36	83,77 ± 3,57	86,20 ± 3,20	81,21 ± 2,88
Медь, мкг/100 мл	88,35 ± 3,24	83,50 ± 4,35	82,66 ± 3,81	79,64 ± 3,71	80,11 ± 3,79	75,73 ± 1,63	81,32 ± 2,43	72,64 ± 3,64
Йод, мкг/100 мл	3,70 ± 0,37	3,11 ± 0,31	3,86 ± 0,23	3,25 ± 0,28	3,62 ± 0,26	2,93 ± 0,19	3,24 ± 0,41	3,03 ± 0,32
Кобальт, мкг/100 мл	7,36 ± 0,25	7,37 ± 0,13	7,71 ± 0,30	7,11 ± 0,28	7,40 ± 0,21	7,26 ± 0,13	7,21 ± 0,42	7,09 ± 0,32

Примечание * $p < 0,05$.

Таблица 2 Динамика показателей первичного иммунного ответа организма телят ($M \pm m$)

Показатель	Возраст телят					
	2–3 сут.		6–8 сут.		10–12 сут.	
	нормотрофик	гипотрофик	нормотрофик	гипотрофик	нормотрофик	гипотрофик
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,05 ± 0,38	5,13 ± 0,24	7,15 ± 0,32	6,21 ± 0,24	6,98 ± 0,38	5,86 ± 0,29
Базофилы, $10^9/\text{л}$	–	–	–	–	–	–
Эозинофилы, $10^9/\text{л}$	0,03 ± 0,001	0,03 ± 0,002	0,02 ± 0,001	0,03 ± 0,001	0,02 ± 0,001	0,02 ± 0,001
Нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	1,42 ± 0,07	1,26 ± 0,05	1,34 ± 0,05	1,39 ± 0,06	1,21 ± 0,05	1,19 ± 0,03
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	4,11 ± 0,21	3,36 ± 0,09	5,00 ± 0,20	4,01 ± 0,16	5,17 ± 0,19	4,12 ± 0,11
Моноциты, $10^9/\text{л}$	0,49 ± 0,02	0,48 ± 0,02	0,79 ± 0,01	0,78 ± 0,03	0,58 ± 0,01	0,53 ± 0,01
Общее количество Jg, ед. ЦСТ	15,01 ± 0,77	13,32 ± 0,71	14,57 ± 0,62	12,35 ± 0,53	13,96 ± 0,63	10,86 ± 0,31
Лизоцимная активность сыворотки крови, %	9,87 ± 0,45	8,64 ± 0,36	10,68 ± 0,51	8,96 ± 0,40	8,75 ± 0,42	7,82 ± 0,33
Фагоцитарная активность, %	39,81 ± 1,96	36,46 ± 1,62	35,23 ± 1,79	33,95 ± 1,02	31,94 ± 1,44	31,02 ± 1,27
Фагоцитарный индекс	7,62 ± 0,31	7,21 ± 0,35	6,37 ± 0,19	6,09 ± 0,3	5,34 ± 0,22	5,27 ± 0,25
Фагоцитарное число	2,67 ± 0,12	2,44 ± 0,12	2,04 ± 0,10	1,99 ± 0,08	1,88 ± 0,07	1,92 ± 0,09
Фагоцитарная емкость	16154 ± 549	12517 ± 384	14586 ± 623	12358 ± 428	13122 ± 676	11251 ± 513

Известно, что клеточные факторы защиты в организме животных возникают раньше, чем гуморальные. Считается, что наиболее выра-

женная клеточная форма защиты организма фиксируется в первые сутки после рождения. Эта закономерность подтверждается и в наших

исследованиях (таблица 2). Однако, если фагоцитарная активность, фагоцитарный индекс и фагоцитарное число у телят-нормотрофиков соответствовали средним, а у телят-гипотрофиков – нижним границам нормы, то фагоцитарная емкость, то есть количество микробных тел, фагоцитированных лейкоцитами в одном мм³ крови, была значительно ниже нормативных показателей у всех животных.

Следовательно, полученные данные фагоцитарной активности нейтрофилов у исследуемых телят также свидетельствует о низкой общей неспецифической устойчивости их организма. Сопоставляя данные исследований новорожденных телят с изменениями клинических показателей и обмена веществ у коров-матерей, можно предположить, что переболевание матерей в последнюю треть стельности латентными формами остеодистрофии и кетоза влекут за собой ряд функциональных и морфологических изменений у новорожденных и обуславливают внутриутробную гипотрофию. Кроме того, как у физиологически незрелых, так и у клинически здоровых телят выявлены нарушения обмена меди, цинка и йода, которые активно участвуют в формировании иммунного ответа.

Таким образом, для снижения риска заболеваний телят в животноводческих хозяйствах Белгородской области, для повышения иммунного статуса необходимо проводить соответствующую коррекцию нарушений обмена веществ с учетом зональных особенностей.

Выводы. Во всех исследованных геохимических зонах Белгородчины выявлена недостаточная обеспеченность организма коров йодом, медью и цинком. Телята, родившиеся от коров с нарушением обмена веществ, в 44 % случаев страдают внутриутробной гипотрофией. В крови телят-гипотрофиков отмечается уменьшение общего количества лейкоцитов ($5,86 \pm 0,29 \times 10^9/\text{л}$) и лимфоцитопения ($4,12 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$); ярко выражена гипопроотеинемия ($62,91 \pm 1,38 \text{ г/л}$) за счет гипоальбуминемии ($23,67 \pm 1,01 \text{ г/л}$); прогрессирующая с возрастом новорожденных гипои иммуноглобулинемия ($10,86 \pm 0,31 \text{ ед. ЦСТ}$). К 10–12-м суткам жизни новорожденных телят, особенно у гипотрофиков, в крови уменьшаются фагоцитарная активность нейтрофилов ($31,02 \pm 1,27 \%$), фагоцитарный индекс ($5,27 \pm 0,25$), фагоцитарное число ($1,92 \pm 0,09$) и фагоцитарная емкость (11251 ± 513).

Библиографический список

1. Алехин, Ю.Н. Перинатальная патология у крупного рогатого скота и фармакологические аспекты её профилактики и лечения [Текст]: дис... докт. вет. наук: 06.02.06, 06.02.03 / Ю.Н. Алехин; Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. Воронеж, 2013. 418 с.
2. Асыка, Н.Р. Избранные статьи и рекомендации по земледелию за 2001–2002 года [Текст] / Н.Р. Асыка // Концепция системы земледелия Белгородской области на 2001–2005 годы. Белгород, 2003. 160 с.
3. Клиническая диагностика внутренних болезней животных [Текст]: учебник / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Е.Л. Братушкина и др. СПб.: Лань, 2014. 544 с.
4. Лукин, С.В. Агроэкологическое состояние и продуктивность почв Белгородской области [Текст]: монография / С.В. Лукин. 2-е издание, дополненное. Белгород: КОНСТАНТА, 2016. 344 с.
5. Масалыкина, Я.П. Полигиповитаминоз (А, С, Е) новорожденных телят: этиология, гематологические показатели, коррекция препаратами бетавитона [Текст]: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Я.П. Масалыкина. Белгород, 2009. 17 с.
6. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и терапии гепатопатий у

крупного рогатого скота [Текст] / Ю.Н. Алехин, С.В. Шабунин, М.И. Рецкий и др. Воронеж: Скоропечатня, 2009. 86 с.

7. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст]: справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др. М.: КолосС, 2004. 520 с.

8. Никулин, И.А. Метаболическая функция печени у крупного рогатого скота при силосно-концентратном типе кормления и ее коррекция гепатотропными препаратами [Текст]: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01 / И.А. Никулин; Воронеж. гос. аграр. ун-т. Воронеж, 2002. 46 с.

9. Павлов, М.Е. Контроль за состоянием коров и меры по его нормализации [Текст] / М.Е. Павлов // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: материалы IV междунар. науч.-практич. конф. Горки-Беларусь, 1998. С. 304–307.

10. Самохин, В.Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных [Текст] / В.Т. Самохин. Воронеж: ВГУ, 2003. 136 с.

11. Яшин, А.В. Профилактика незаразных болезней продуктивных животных [Текст]: учебное пособие / А.В. Яшин, Г.Г. Щербаков, Г.В. Куляков. Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины, 2016. 35 с.

Сведения об авторе

Дронов Владислав Васильевич, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры незаразной патологии факультета ветеринарной медицины, ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 308503, Россия, Белгородская обл., Белгородский район, п. Майский, ул. Студенческая, д. 1, e-mail: dronov14@rambler.ru.

Целью данных исследований было оценить клинический, биохимический и иммунологический статусы у новорожденных телят при недостатке цинка, меди и йода в организме их коров-матерей. В работе подтверждена связь между Zn-, Cu- и J- гипомикроэлементозами у коров в последнюю треть стельности и рождением телят с низкими адаптационными возможностями и симптомокомплексом врожденной гипотрофии, приведена динамика отдельных компонентов общей неспецифической устойчивости организма новорожденных телят. Показано, что недостаток в рационе глубокоостельных высокопродуктивных коров каротина на 13,4–26,5 %; витамина D – на 47,5–55,8 %; меди – на 6,4–11,7 %; цинка – на 24,3–37,6 %; йода – на 32,3–57,4 %, дисбаланс микроэлементов (отношение медь : железо составило 1:33,6–1:51,2; медь : цинк – 1:4,3–1:6,2) приводит к возникновению у

44,5 % животных остеодистрофии, Zn-, Cu-, J- гипомикроэлементозов и гепатоза. От таких коров-матерей в 44 % случаев рождаются телята-гипотрофики. В их крови отмечается снижение общего количества лейкоцитов ($5,86 \pm 0,29 \times 10^9/\text{л}$) и лимфоцитопения ($4,12 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$); ярко выражена гипопротейнемия ($62,91 \pm 1,38 \text{ г/л}$) за счет гипоальбуминемии ($23,67 \pm 1,01 \text{ г/л}$); прогрессирующая с возрастом новорожденных гипоиimmunoglobулинемия ($10,86 \pm 0,31 \text{ ед. ЦСТ}$); к 10–12-м суткам жизни уменьшаются фагоцитарная активность нейтрофилов ($31,02 \pm 1,27 \%$), фагоцитарный индекс ($5,27 \pm 0,25$), фагоцитарное число ($1,92 \pm 0,09$) и фагоцитарная емкость (11251 ± 513). У телят-гипотрофиков установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем содержания в сыворотке крови общего белка и их массой тела ($r = 0,506$).

V. Dronov

DYNAMICS OF CLINICAL, BIOCHEMICAL AND IMMUNE INDICATORS OF NEWBORN CALVES WITH ZN-, CU- AND J- HYPOMICROELEMENTOSES OF MOTHER COWS IN FARMS OF THE BELGOROD REGION

Key words: down calvers; newborn calves; Zn-; Cu- and J- hypomicroelementoses; hypotrophy.

Authors' personal details

Dronov Vladislav, Candidate of veterinary sciences, associate professor at the department of noncontagious pathology, the faculty of Veterinary Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Belgorod State Agricultural University named after V. Gorin», 308503, Russia, Belgorod region, Maitskiy settlement, Studencheskaya St., 1, Phone: 8 (472) 239-24-67, e-mail: dronov14@rambler.ru.

The conducted studies were aimed to assess clinical, biochemical and immune status of newborn calves with zinc, copper and iodine deficiency in their mother cows. The work proves that there is correlation between Zn-, Cu- and J- hypomicroelementoses in cows in the last third of pregnancy and birth of calves with low adaptability and a congenital hypotrophy symptom complex. There is a dynamics of separate components of the general non-specific resistance of newborn calves. The paper supports the following statement. When down calvers lack carotene by 13,4–26,5 %; vitamin D by 47,5–55,8 %; copper by 6,4–11,7 %; zinc by 24,3–37,6 %; iodine by 32,3–57,4 %, there is microelement imbalance (copper : iron was 1:33,6–1:51,2, copper : zinc – 1:4,3–1:6,2), this leads to the osteo-

dystrophy, Zn, Cu, J- hypomicroelementoses and hepatosis in 44,5 % of animals. Such mother cows give birth to hypotrophic calves in 44 % of cases. In their blood there is a decrease in the total number of leukocytes ($5,86 \pm 0,29 \times 10^9/\text{l}$) and lymphopenia ($4,12 \pm 0,11 \times 10^9/\text{l}$); hypoproteinemia ($62,91 \pm 1,38 \text{ g/l}$), hypoalbuminemia ($23,67 \pm 1,01 \text{ g/l}$); progressing with age of newborn hypoiimmunoglobulinemia ($10,86 \pm 0,31$). By the 10th-12th day of life there is decline in the neutrophil phagocytic rate ($31,02 \pm 1,27 \%$), phagocytic index ($5,27 \pm 0,25$), phagocytic number ($1,92 \pm 0,09$), and phagocytic capacity (11251 ± 513). Hypotrophic calves are characterized by direct dependence between their body weight ($r = 0,506$) and the level of total protein in the blood serum.