

*Диагностика, профилактика и лечение  
незаразных болезней животных*

УДК 619: 616. 33 – 008: 612. 005

**ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ДИСПЕПСИИ  
ТЕЛЯТ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПРЕНАТАЛЬНЫМ  
НЕДОРАЗВИТИЕМ**

**АБРАМОВ С.С., МАЦИНОВИЧ А.А.**

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Проблема рождения гипотрофиков со сниженной жизнеспособностью вследствие нарушений в процессах формирования плода (пренатальных) является в настоящее время, по мнению многих исследователей [1], основной причиной неонатальной патологии телят. При этом диспепсии отводят ведущее место, заболеваемость которой может достигать 100 %.

Полиэтиологичность данного заболевания обуславливает определенные различия в патогенезе и клиническом проявлении в зависимости от сложившегося комплекса этиологических факторов [2].

Целью исследований явилось изучение заболеваемости телят диспепсией и выявление закономерностей в ее возникновении, развитии и клиническом проявлении в условиях хозяйств Витебского района (учхоза Подберезье и колхоза им. Красной Армии), где на протяжении последних ряда лет наблюдаются различные нарушения в содержании, кормлении и эксплуатации стельных коров и рождение на этом фоне молодняка со сниженной жизнеспособностью.

Как показали полученные результаты, заболеваемость телят диспепсией в этих хозяйствах на зимне-весенний период 1998 - 2000 гг. составляла 82,3 %, с летальностью 23,6 %. У маточного поголовья (по данным диспансерного исследования) наблюдались скрытые нарушения обменных процессов (в 85 % случаев), так и клинически выявляемые заболевания (в 12,6 % случаев). У 7-и из 10-и новорожденных телят диагностировали симптомокомплекс гипотрофии. Живая масса телят при рождении составляла  $26,6 \pm 0,58$  кг.

Кроме того, у новорожденных телят, для оценки степени их недоразвития, уровня естественной резистентности и иммунной реактивности через час после первой выпойки молозива проводили дополнительные биохимические исследования. Полученные данные свидетельствуют, что у новорожденных телят имелись сдвиги в метаболических процессах: низкий уровень резервной щелочности плазмы крови ( $34,8 \pm 0,09706$ .%  $\text{CO}_2$ ) и высокое содержание т. н. среднемолекулярных пептидов (СМ-пептидов). Последний показатель был нами выбран как индикатор развивающихся интоксикационных процессов [3]. Кроме того, он показал высокую степень обратной корреляции с

альбумином и иммуноглобулинами. Низкое количество иммуноглобулинов ( $13,8 \pm 0,26$ ) и альбумина ( $20,6 \pm 0,63$ ) отмечалось на фоне увеличения постальбумина ( $14,9 \pm 0,89$  г/л). Отношение альбумина к постальбумину, по нашему мнению, отражает степень незрелости организма и объясняется тем, что вторая фракция представлена преимущественно белком фетуином [4].

Кроме того, мы выявили зависимость между гематокритной величиной, которая в большинстве случаев при пренатальном недоразвитии была высокой, и массой тела, которая, наоборот, была низкой.

### Взаимосвязь заболеваемости и летальности при диспепсии и некоторых клинико-биохимических показателей и их соотношение у новорожденных телят (через час после первой выпойки молозива)

Показатель	Группы животных		P ≤
	1-я	2-я	
Заболеваемость, %	87,5	61,5	
Летальность, %	38,6	16,5	
Живая масса, кг	$23,4 \pm 0,3$	$28,7 \pm 0,46$	0,05
Гематокритная величина, %	$40,6 \pm 1,47$	$37,15 \pm 1,8$	0,05
СМ-пептиды, усл. ед.	$0,146 \pm 0,011$	$0,102 \pm 0,008$	0,001
Щелочной резерв, Об. % CO <sub>2</sub>	$33,9 \pm 0,61$	$36,1 \pm 0,66$	0,05
Альбумины, г/л	$18,6 \pm 0,72$	$22,5 \pm 0,87$	0,005
Постальбумины, г/л	$15,8 \pm 0,91$	$13,5 \pm 0,77$	0,05
Имуноглобулины, г/л	$13,7 \pm 0,26$	$14,45 \pm 0,33$	0,05
Отношения:			
СМ-пептиды/альбумины	$0,8 \pm 0,061$	$0,47 \pm 0,04$	0,001
Постальбумины/альбумин;	$0,59 \pm 0,03$	$0,85 \pm 0,07$	0,005
Живая масса/гематокрит	$0,88 \pm 0,07$	$0,6 \pm 0,045$	0,005

Наибольшее количество заболевших телят мы выявляли во 2-ой (69 %) и 3-ий (22 %) дни жизни. Заболевание развивалось, как правило, стремительно, с преобладанием признаков быстро развивающейся интоксикации (сильное угнетение, изменения со стороны других органов, резкое увеличение содержания СМ-пептидов). Зачастую лечебные манипуляции, примененные в первый день болезни, не приводили к ожидаемому эффекту. Токсическая форма регистрировалась в 42,3 % случаев. Пик летальности приходился на 2-ой и 3-ий дни заболевания.

Диспепсию телят, обусловленную пренатальным недоразвитием, можно рассматривать как симптом общей патологии стада. Несомненна

связь между выявленными нарушениями у глубококостельных коров и гипотрофией новорожденных телят, а также высокой заболеваемостью их диспепсией.

Телята с выраженными признаками морфо-функциональной незрелости имеют предрасположенность к развитию данного заболевания, сформировавшуюся еще в утробный период развития. Они отличаются от "зрелорождающихся" по ряду клинико-биохимических показателей и уже при рождении имеют отклонения в функционировании многих органов и систем, что отрицательно сказывается на процессах адаптации к новым условиям внешней среды. Любое даже не интенсивное неблагоприятное воздействие на таких животных приводит к неадекватной реакции и сбоям в физиологических процессах жизнедеятельности, проявляясь возникновением функциональных расстройств. Быстрота и тяжесть развития заболевания, высокая летальность обуславливают необходимость как можно более ранней индивидуальной оценки жизнеспособности новорожденных телят для прогнозирования возникновения заболевания и скорейшей разработки схемы профилактико-терапевтических мероприятий с учетом направленности на выявленные нарушения. В качестве таких показателей можно использовать алгоритм диагностики симптомокомплекса гипотрофии [2] и дополнительно выше перечисленные биохимические исследования и расчетные отношения. Количественные изменения же в морфологическом составе крови по нашему мнению не следует рассматривать как прогностические при диспепсии, так как их значительные колебания можно объяснить несовершенством регуляторных механизмов у новорожденных. Это относится и к показателям естественной резистентности и иммунной реактивности (количество лейкоцитов, Т- и В-лимфоцитов, общего белка и иммуноглобулинов), так как телята с признаками пренатального недоразвития во всех случаях имели их низкий уровень и достоверной взаимосвязи между их уровнем и заболеваемостью обнаружено не было.

Заболевание в данном случае развивается по сложному патогенетическому пути. Одновременно наблюдались признаки ферментдефицитной, алиментарной и иммунодефицитной диспепсий [5].

Наличие метаболических сдвигов у телят при рождении негативно отражается на процессах адаптации, и поэтому их устранение и коррекцию с использованием лечебных препаратов, нормализующих обмен веществ, а так же обладающих дезинтоксикационными свойствами, необходимо начинать как можно более рано, еще до проявления клинических признаков патологии.

#### Литература.

1. Криштофорова Б.В., Гаврилин П.Н. Пренатальное недоразвитие и жизнеспособность продуктивных животных в неонатальный период // .Вісник Білоцерківського держ. аграр. універ. /Проблеми неинфекц. патол. тварин: научн. статті II межд. конф. - Біла Церква, 4-5 червня 1998 г. -

Белая Церковь, 1998. - Вып. 5.- Ч.1.- С.6-10.; 2.- Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. – М.: Росагропромиздат, 1989. – 126 с.; 3.- Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Методы определения молекул средней молекулярной массы // Лаб. дело. – 1984 № 3. – С. 138 – 140.; 4.- Холод В.М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии. – Мн.: Ураджай, 1983. – 78 с.; 5.- Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Мн.: Ураджай, 1993. – 288 с.

УДК 619:616.33-02:615.2:636.2-053.2

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСГЕЛЯ И ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ В ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОМ**

**АБРАМОВ С.С., МОРОЗОВ Д.Д.**

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Несмотря на многообразие средств и методов профилактики, гастроэнтериты у телят, занимают одно из ведущих мест в патологии молодняка крупного рогатого скота.

Данное заболевание, как правило, протекает с признаками интоксикации организма. Избыточное накопление токсинов в организме молодняка, а также неспособность физиологических систем детоксикации обеспечить их эффективное выведение, предопределяют необходимость проведения интенсивной детоксикационной терапии с использованием специфических средств и методов детоксикации.

В настоящее время предложено большое количество средств для борьбы с интоксикацией, однако большинство из них являются трудоемкими, дорогостоящими и часто малоэффективными, поэтому поиск более идеальных препаратов продолжается.

В последнее время в этом качестве все чаще применяются средства эфферентной терапии, направленной на выведение из организма с помощью сорбентов токсинов эндо- и экзогенного происхождения. Эфферентная терапия имеет следующие преимущества перед афферентной:

- а). Пероральный путь введения является физиологичным.
- б). Отсутствие прямого повреждающего контакта с биологическими жидкостями (кровь, лимфа).
- в). Возможность широкого использования сорбционной терапии на крупных комплексах.

К сожалению, существующие в настоящее время энтеросорбенты имеют отрицательные свойства: при длительном их применении они оказывают повреждающее действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (активированный уголь на 5-е-7-е сутки), а также, не обладая избирательностью действия, выводят из