

Маценович А.А., Мотузко Н.С., Никулин И.А., Племяшов К.В., Прудников В.С., Самсонович В.А., Стасюкевич С.И. и др. Учебное пособие для вузов / Санкт-Петербург, 2021. Сер. Учебники для вузов. Специальная литература (3-е издание, стереотипное). 4. РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ Боченков В.Ф., Васильев А.В., Донская Г.А., Жуков Е.Г., Захарова Л.Л., Ивановцев В.В., Исамов Н.Н., Калмыков М.В., Киришин В.А., Маяков Е.А., Михайлов Ю.Я., Спириин Е.В., Сургучева Л.М., Трошин Е.И., Шкаева Н.А. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям "Зоотехния", "Ветеринария" / Москва, 2008. Сер. Учебники и учебные пособия для студентов высших учебных заведений. 5. РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ У ЖИВОТНЫХ Киришин В.А., Бобрышев К.П., Бударков В.А., Гусарова М.Л., Жуков Е.Г., Зеленев Ю.Н., Кирикбаев С.К., Киришин С.В., Покровский Б.С., Сафонова В.А., Сутбаев С.А., Телеугалиев Е.М., Трошин Е.И., Фролов В.П., Шуклин Н.Ф. Москва, 1999.

УДК 619:616.23:636.2.054

СМЕКТОНИТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ТЕЛЯТ

*Богомольцев А.В., Богомольцева М.В., УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь*

Значимые экономические потери в животноводстве возникают по причине широкого распространения болезней органов пищеварения, сопровождающихся диареей и обезвоживанием организма. Существенные экономические затраты связаны с расходами на лечебно-восстановительные мероприятия и в тяжелых случаях с выбытием животных. Молодняк в наибольшей степени восприимчив к заболеваниям желудочно-кишечного тракта. У взрослых животных часто регистрируют рецидивирующие расстройства моторной и секреторной функции преджелудков, сычуга и кишечника, после диспепсии или абомазоэнтерита [2,3].

Диарея, является преобладающим симптомом при болезнях пищеварения. Избыточная потеря воды, и электролитов приводит к нарушению состава крови, дегидратации, повышению степени интоксикации и представляет угрозу для жизни животных [1,3].

Метод энтеросорбции – основан на связывании и выведении токсических веществ, поступающих в организм или образующихся в нем. Преимуществами сорбционного метода является отсутствие токсичности и травматизма, быстрая эвакуация, удобность применения [5].

Цель нашего исследования, изучить терапевтическую эффективность концентрата минерального кормового «Смектонит» (ООО «НорБил», РБ), в комплексном лечении телят, больных диспепсией и абомазоэнтеритом.

Исследование проводилось в хозяйствах Витебской области в 2021 году. Объектом исследований служили телята с рождения до 45 - дневного возраста, больные диспепсией и абомазоэнтеритом. Для выполнения поставленной цели было сформировано четыре группы телят. В 1 и 2 группы входили телята, больные диспепсией (n-11), в 3 и 4 группу - абомазоэнтеритом (n-12). Телятам 1 и 2 групп в начале лечения назначалась диетотерапия. Телята 3 и 4 групп переводились на голодную диету на 8-10 часов с выпойкой растительных

отваров.

Животным 1 и 2 опытных групп для устранения обезвоживания вводили внутривенно изотонический раствор натрия хлорида 0,9%, антимикробный препарат «Энроксол» и «Тривитамин». Телятам первой опытной группы, дополнительно к выбранной схеме в качестве средства, позволяющего нормализовать процессы пищеварения и устранить диарею, внутрь применяли концентрат минеральной кормовой «Смектонит» в дозе 30 гр на животное (2 раза в сутки с водой).

Животным 3 и 4 опытных групп для предотвращения развития обезвоживания вводили внутривенно изотонический раствор натрия хлорида 0,9%, антимикробный препарат «Энроксол» и «Олиговит» в соответствии с инструкциями. Телятам третьей опытной группы, дополнительно к выбранной схеме в качестве средства, позволяющего нормализовать процессы пищеварения, внутрь применяли концентрат минеральной кормовой «Смектонит» в дозе 50 гр на животное (2 раза в сутки с водой).

Ежедневно проводили клиническое исследование животных, особое внимание уделяли оценке функциональной активности пищеварительной системы: преджелудков, кишечника и печени, интоксикации и обезвоживанию [4]. Исчезновение клинических признаков болезни условно принимали за признаки выздоровления животных.

Диспепсию у телят устанавливали с рождения и до 8-10 дня. Болезнь характеризовалась угнетением, вялостью, пониженной реакцией на внешние раздражители, уменьшением аппетита, усилением жажды, учащением пульса и дыхания. У больных телят акт дефекации был частым, фекалии разжиженными со слизью и неперевавшими частицами корма. При пальпации сычуга и кишечника у животных устанавливали сильное беспокойство, при аускультации кишечника - усиление перистальтики, метеоризм, колики. У тяжело больных животных регистрировали признаки обезвоживания, что подтверждалось результатами общего анализа крови.

К 3-м суткам лечения у телят 1-й опытной группы устанавливали повышение активности, животные охотно принимали корм, жажда уменьшалась, фекалии стали оформленными, перистальтика кишечника - менее интенсивной, метеоризм и болезненность при пальпации отсутствовали. Улучшение клинического состояния у телят, подтверждалось результатами лабораторных исследований крови. У телят первой опытной группы количество эритроцитов достоверно понизилось к 5 дню лечения на 25 % ($P \leq 0,01$), лейкоцитов на 11 % ($P \leq 0,05$), гемоглобина на 4 % ($P \leq 0,05$), скорость оседания эритроцитов на 14 % ($P \leq 0,01$) по сравнению с началом лечения. Количество лейкоцитов достоверно уменьшилось на 24 % ($P \leq 0,01$), скорость оседания эритроцитов на 18 % ($P \leq 0,01$) по сравнению с показателями здоровых животных.

У телят 2 группы, лечение которых выполняли по схеме хозяйства, признаки выздоровления были менее явными. Акт дефекации стал реже, фекалии - более сформированные, при пальпации - живот не напряжен. Полное отсутствие диареи установили к 7-м суткам. У 3 животных фекалии оставались

жидкой консистенции. Акт дефекации вызывал беспокойство. У животных второй опытной группы количество эритроцитов достоверно снизилось на 9 день лечения на 13 % ($P \leq 0,01$), лейкоцитов на 21 % ($P \leq 0,01$) по сравнению с началом лечения. Уровень гематокритной величины понизился на 3 % ($P \leq 0,05$) по сравнению с показателями здоровых животных.

Заболевание телят абомазоэнтеритом регистрировали с 28 по 45 день жизни. Острое течение абомазоэнтерита определяли у телят преимущественно 30 дневного возраста, переболевших диспепсией. У больных телят была выражена сухость носового зеркала, сниженная эластичность кожи, уменьшение аппетита, субфебрильная лихорадка, учащенная дефекация с жидкими фекалиями, усиление перистальтики кишечника, болезненность при его пальпации.

У телят третьей опытной группы, которым для лечения в комплексную схему включался смектонит, абомазоэнтерит проявлялся в более легкой форме. Заболевание у телят данной группы сопровождалось сухостью носового зеркала, тахикардией, диареей с кашицеобразными фекалиями, содержащими примесь слизи и непереваренных частиц. Диарея прекращалась к 5-м суткам лечения. Улучшение клинического состояния у животных подтверждалось достоверным понижением содержания эритроцитов на 34 % ($P \leq 0,05$), на 20 ($P \leq 0,05$) лейкоцитов, на 9 % ($P \leq 0,05$) гемоглобина, на 56 % ($P \leq 0,05$) гематокритной величины по сравнению с показателями в начале лечения.

У телят четвертой группы, абомазоэнтерит проявлялся выраженной интоксикацией и частой, водянистой диареей. Признаки улучшения состояния регистрировали к 7-м суткам после начала лечения. Абомазоэнтерит у животных этой группы проявлялся коликами, телята были более беспокойные. При исследовании крови количество эритроцитов достоверно понизилось на 7 % ($P \leq 0,05$), лейкоцитов на 5 % ($P \leq 0,05$), гемоглобина на 2 % ($P \leq 0,05$), гематокритной величины на 56 % ($P \leq 0,05$) по сравнению с показателями до начала лечения.

На основании полученных результатов можно рекомендовать к использованию в комплексной схеме лечения телят, больных диспепсией и абомазоэнтеритом концентрат минеральной кормовой «Смектонит». Использование в схемах лечения больных телят концентрата минерального кормового «Смектонит» позволяет сократить сроки лечения животных, быстрее восстановить процессы пищеварения и устранить диарею, тем самым, увеличивая сохранность молодняка.

Список литературы: 1. Белко, А.А. Особенности клинического проявления абомазоэнтерита у телят / А.А. Белко, М.В. Шпаркович, В.В. Пайтерова // Висник Билоцеркивського державного університету. – 2008. - №56. – С.22-26. 2. Белко, А.А. Эндотоксикоз при абомазоэнтеритах у телят // А.А. Белко [и др.]. – Науковий висник ветеринарної медицини. – 2016. - № 1(127). - С.24-31. 3. Внутренние болезни животных : Учебник / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко [и др.] / Под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Яшина, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулова. – 2-е изд., стер. – СПб: Издательство «Лань», 2018. – 716 с. 4. Коваленок, Ю.К. Клиническая диагностика (раздел-основные синдромы) / учеб.-метод. пособие // Ю.К. Коваленок [и др.] – Витебск, 2020. - 31с. 5. Шпаркович, М.В. Энтеросорбенты в комплексной терапии телят при абомазоэнтеритах / М. В. Шпаркович,

УДК 616.152.32:616-089.5:636.7/.8

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ В ВЕТЕРИНАРНОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Борисова М.С., ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

Калий является самым распространенным катионом в организме человека и животных. [2]. Высокий трансмембранный градиент концентрации калия очень важен для работы возбудимых тканей, поэтому отклонения концентрации калия от нормы приводят к жизнеугрожающим аритмиям и острым нарушениям со стороны нервной системы [4].

Большая часть калия при нормальном гомеостазе находится внутри клетки, в количестве около 98% и лишь около двух процентов – во внеклеточной среде. [4] Инсулин и катехоламины являются основными регулирующими факторами, участвующими в распределении калия между внутри- и внеклеточным пространством [3]. Избыток калия фильтруется клубочковым аппаратом почек, впоследствии реабсорбируется в проксимальных канальцах и толстой части восходящего колена петли Генле. В небольшом количестве калий выводится желудочно-кишечным трактом.

Гиперкалиемия - это потенциально опасное для жизни нарушение электролитного баланса, которое характеризуется, как повышение уровня калия в сыворотке крови $>5,5$ ммоль/л. Принято выделять три степени гиперкалиемии:

- Легкая, с концентрацией калия в сыворотке крови 5.5-6.5 ммоль/л.
- Средняя, концентрация калия в сыворотке крови 6.5-8.5 ммоль/л.
- Тяжелая, концентрации калия в сыворотке крови более 8.5 ммоль/л.

Существует множество причин гиперкалиемии, которые подразделяют на следующие категории: изменение перераспределения калия (например, повышенное выделение калия из клеток или другие метаболические сдвиги, включая тяжелый метаболический ацидоз, тромбоцитоз, гемолиз, рабдомиолиз) [1,5]; снижение экскреторной функции почек и количества функционирующих нефронов, что может наблюдаться при: уроабдомене, приеме калийсберегающих диуретиков, уменьшении внутрисосудистого объема, гипоальдостеронизм/гипоадренкортицизм); злокачественная гипертермия; синдром лизиса опухоли; повышенная экзогенная нагрузка калием (например, связанная с приемом лекарств, ятрогенная инъекция хлорида калия) или паразитарная инвазия (власоглавы) [2,6]. Имеются также сообщения о видоспецифичных проблемах, таких как гиперкалиемический периодический паралич у лошадей [6], эпизодическая гиперкалиемия у борзых [1,8] и идиопатическая гиперкалиемия у домашних кошек [3,9]. Сообщается, что у борзых собак базальный уровень альдостерона значительно ниже среднего, что, возможно, способствует развитию гиперкалиемии [2,6].

Гиперкалиемия не имеет специфической симптоматики. Наиболее жизнеугрожающие симптомы гиперкалиемии характеризуются нарушениями