

денных телят и устойчивость к диспепсии. — В кн.: Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии. ВВИ. Мн., 1974, вып. 27, с. 48–51.

5. Костына М. А. Диагностическое значение содержания ингибиторов трипсина, химотрипсина, иммунных глобулинов в сыворотке крови здоровых и больных диспепсией телят. — В кн.: Болезни органов воспроизводительной системы и новорожденного молодняка. М., 1979, с. 42–44.

6. Нуриев Г. Г., Хамдеев Р. Х., Маскаев Г. Д. Глобулины при диспепсии телят. — Ветеринария, 1980, № 11, с. 52–53.

7. Синкевич В. А., Могиленко А. Ф. Влияние гетерогенной крови и гидролизина Л-103 на телят. — Ветеринария, 1978, № 2, с. 91–93.

8. Холод В. М., Ковзов В. И., Иваненков И. Т. Белковый состав сыворотки крови при диспепсии новорожденных телят. — Сб. работ Ленинградского вет. ин-та, 1973, вып. 34, с. 314–320.

9. Чекишев В. М. Этиология гипогаммаглобулинемии у новорожденных телят. — Науч.-техн. бюлл., 1976, вып. 5, с. 7–11.

10. Шайхаманов М. Х., Усатенко В. П. Экономическая эффективность применения "местных" глобулинов в профилактике диспепсии новорожденных телят. — Науч. тр. /Московская вет. академия, 1979, 108, с. 8–11.

11. Berger Walther. Vergleichende Untersuchungen über den Gamma-globulin gehalt im Kolostrum und Kalberblut unter besonderer Berücksichtigung des Gesundheitszustandes der neugeborenen Kalber und der Jahreszeit. jnaug—Diss... — Hannover, 1979, 84 s.

УДК 619:616.33-008.3:636.22 (28-084)

В. К. ГУСАКОВ, Ю. И. НИКИТИН, Н. В. ПАЛАЗНИК, М. А. МАКАРУК, Т. М. БУТАЕВА,
Витебский ордена "Знак Почета" ветеринарный институт
им. Октябрьской революции

ДИЕТИЧЕСКОЕ МОЛОКО ПРИ ДИСПЕПСИИ ТЕЛЯТ

Диспепсия новорожденных телят имеет широкое распространение и наносит большой экономический ущерб.

Большинство авторов считает, что развитию диспепсии способствует рождение молодняка с пониженной естественной резистентностью. Однако в производственных условиях иногда стельных сухостойных коров кормят значительно хуже, чем лактирующих, не учитывая при этом, что от полноценности их кормления зависит уровень обменных процессов, рост и развитие будущего теленка, уровень естественной резистентности, его жизнеспособность и биологическая полноценность молозива [1]. Вместе с тем установлено, что до первой выпойки новорожденным телятам молозива показатели, характеризующие уровень их естественной резистентности, значительно ниже, чем после его скармливания [4].

При диспепсии нарушается ферментативная обработка молозива, его

эвакуация из сычуга в кишечник, в результате чего образуются плотные сгустки, которые в дальнейшем подвергаются гнилоственному распаду с образованием токсических продуктов, как следствие этого возникает интоксикация организма [2].

Несоблюдение сроков первой выпойки или скармливание биологически неполноценного молозива приводит к заселению пищеварительного тракта телят неспецифической, условно-патогенной микрофлорой, развитию дисбактериоза и заболеванию диспепсией.

В патологический процесс при диспепсии, как известно, вовлекаются органы пищеварения. Однако, большинство исследований, выполненных в этом направлении, проводилось с использованием метода зондирования, а также на материале, полученном после убоя или гибели животных, поэтому полученные данные не могут в полной мере отразить те функциональные изменения, которые происходят в органах пищеварения при диспепсии телят.

Цель наших исследований выяснить эффективность применения ферментированного молока при лечении диспепсии телят.

Опыты проводились на 12 полифистульных телятах (6 больных диспепсией и 6 здоровых). В течение первых 10 дней жизни их кормили обычным и ферментированным (диетическим) молоком. Телятам в 1–3-дневном возрасте накладывали фистулы на сычуг, краниальную и каудальную части тощей кишки. В содержимом сычуга и кишечника определяли протеолитическую, амилолитическую, липолитическую активность, переваривающую способность содержимого на яичный и молозивный белок, крахмал, свободную и связанную соляную кислоту, общую кислотность. Диетическое молоко готовили по методу В. К. Просандеева [3].

Результаты исследований показали, что в содержимом сычуга, полученном после 15–17-часового голодания от клинически здоровых телят при кормлении их обычным молозивом, свободная соляная кислота в первые 3–5 дней жизни животных не выявлялась. С 3–5-го дня она обнаруживалась в количестве 3–10 ед. титра, связанная – 5–16 ед. К 10-дневному возрасту количество свободной и связанной соляной кислот увеличивалось соответственно до 17 ± 3 и 34 ± 7 ед. Общая кислотность содержимого сычуга уже в первые дни жизни телят достигала 93 ± 7 , а к 10-дневному возрасту увеличивалась до 206 ± 12 ед. Высокая общая кислотность при отсутствии свободной и связанной соляной кислот, вероятно, обуславливается не соляной, а другими кислотами и кислореагирующими продуктами, образующимися в процессе гидролиза молозива. В содержимом кишечника обнаруживались также кислореагирующие продукты в количестве 15–40 ед. Содержимое сычуга, взятое через 3 ч после кормления 8–10-дневных телят обычным молозивом, имело меньшую общую

кислотность (64 ± 7), чем после 15–17-часового голодания. рН содержимого сычуга, взятого после 15–17-часового голодания животных в первые 1–2 дня жизни, составила 5–6,5, а к 10-дневному возрасту – 3–3,5; рН содержимого краниальной части тощей кишки в первые 10 дней жизни телят колебалась в пределах 7,8–5,5, а каудальной части – 8,5–6,5.

В первые 3–5 дней жизни телят содержимое сычуга обладало низкой переваривающей способностью на яичный белок (0,5–1,5 мм), но более выраженной на белок молозива (4–6 мм) и 20%-ный раствор крахмала (17 ± 5 мм). Создание кислой среды путем добавления к содержимому сычуга 0,25%-ного раствора соляной кислоты повышало его переваривающую способность на яичный белок до 3–4 мм.

С появлением в содержимом сычуга свободной и связанной соляной кислот его переваривающая способность на крахмал снижалась до 7 ± 2 мм, а на яичный и молозивный белок увеличивалась соответственно до 4 и 10 мм.

Протеолитическая активность в содержимом тонкого отдела кишечника, полученном после 15–17-часового голодания животных, выявлялась уже в 1-й день после рождения телят в количестве 25 ± 7 ед. В последующие 10 дней она увеличивалась до 118 ± 37 ед. В некоторых опытах она обнаруживалась (от 10 до 45 ед.) и в сычуге, что, вероятно, обусловлено забрасыванием содержимого из тонкого отдела кишечника. Через 3 ч после приема телятами обычного молозива протеолитическая активность химуса краниальной части тощей кишки увеличивалась в среднем до 177 ед., или на 61%, и во всех случаях была на более высоком уровне по сравнению с активностью фермента в содержимом каудальной части, где протеолитическая активность составляла 41 ± 9 ед.

Одновременно с протеолитической содержимое кишечника обладает и амилолитической активностью, которая составляла 30–140 мг крахмала за 1 ч. В последующие дни она постепенно повышалась и к 10-му дню жизни животных достигала 200 мг крахмала. Через 3 ч после приема животными корма амилолитическая активность химуса была ниже, чем после 15–17-часового голодания, и составляла 40–80 мг крахмала за 1 ч. Содержимое сычуга в первые 1–2 дня жизни животных чаще всего амилолитической активностью не обладало, в некоторых же опытах она выявлялась и составляла 10–20 мг крахмала за 1 ч.

Липолитическая активность в первые 10 дней жизни телят в содержимом сычуга часто отсутствовала или обнаруживалась в количестве 2–6 ед., а в содержимом тощей кишки – до 20 ед. После приема корма липолитическая активность содержимого кишечника повышалась в среднем до 25 ед.

Активность щелочной фосфатазы в содержимом сычуга в первые

10 дней жизни телят слабо выражена, а в химусе кишечника она выявлялась в количестве 56–150 ед. При переводе телят на диетическое молоко ферментативная активность содержимого сычуга и кишечника значительно снижалась.

У телят, больных диспепсией, количество свободной соляной кислоты уменьшилось с 14 до 4 ед. титра, а связанной – с 28 до 7 ед. При этом степень снижения содержания соляной кислоты зависела от степени заболевания диспепсией. При токсической диспепсии свободная и связанные кислоты в содержимом сычуга отсутствовали. При диспепсии угнеталась работа желез сычуга, в результате чего переваривающая способность его содержимого и слизистой оболочки на молозивный белок уменьшилась с 5 до 1,5 мм, на яичный белок – соответственно с 1,5 до 0,2 и крахмал – с 17 до 5 мм.

Резко снижалась и ферментативная активность содержимого тонкого отдела кишечника. Так, протеолитическая активность содержимого тощей кишки у больных телят уменьшилась со 118 до 12 ед., амилолитическая – с 200 до 10 мг крахмала в час и липолитическая – с 20 до 5 ед. Ферментативная активность гомогената поджелудочной железы у телят, больных диспепсией, существенных изменений не претерпевала. Снижение же активности панкреатических ферментов в содержимом кишечника, по-видимому, связано с уменьшением выделения поджелудочного сока вследствие недостаточного поступления в кишечник соляной кислоты. В слизистой же оболочке тонкого отдела кишечника у телят, больных диспепсией, активность щелочной фосфатазы уменьшилась с 1418 до 30 ед. и липазы – с 75 до 10 ед., что свидетельствует об уменьшении выработки ферментов, нарушении процессов мембранного гидролиза питательных веществ и их всасывания.

Скармливание больным диспепсией телятам ферментированного молока улучшало пищеварительные процессы. Так, выделение свободной и связанной соляной кислот увеличилось в 2 раза и составило соответственно 9 и 17 ед. Протеолитическая активность содержимого тощей кишки увеличилась с 12 до 37 ед., амилолитическая – с 10 до 18 мг крахмала в час и липолитическая – с 5 до 8 ед. Возросла переваривающая способность содержимого сычуга и кишечника на молозивный, яичный белок и крахмал. Однако все эти показатели оставались на более низком уровне, чем у здоровых животных. И все же общее состояние животных заметно улучшалось, и на 4–5-й день они, как правило, выздоравливали.

Таким образом, скармливание больным диспепсией телятам ферментированного молока нормализует пищеварительные процессы. Оно препятствует образованию плотных сгустков, а повышение активности ферментов способствует, вероятно, более полному перевариванию корма и

всасыванию продуктов его гидролиза. В результате этого значительно уменьшаются гнилостные процессы в желудочно-кишечном тракте и аутоинтоксикация организма.

Выводы

1. При диспепсии резко угнетается кислотность, ферментативная активность и переваривающая сила содержимого сычуга и кишечника.

2. Скармливание больным диспепсией телятам ферментированного молока нормализует функцию органов пищеварения, что в значительной мере облегчает форму течения заболевания.

Литература

1. Аликаев В. А. Вопросы профилактики желудочно-кишечных и легочных заболеваний молодняка на крупных фермах. – В кн.: Технология выращивания молочного скота. Дубровицы, 1972, с. 56–59.

2. Пилуй А. Ф., Ленькова В. А., Медведев В. В. К вопросу этиологии желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят. – В кн.: Профилактика и лечение заболеваний молодняка с.-х. животных. М.: Колос, 1974, с. 199–201.

3. Просандсев В. К. Диетическое молоко при диспепсии. – Ветеринария, 1979, № 4, с. 53.

4. Сидоров В. Т. Лизоцимная активность сыворотки крови молодняка в возрастном и сезонном аспекте. – Науч. тр. Белорусского н.-и. ин-та животноводства, 1971, т. 12, с. 52–55.

УДК 619:616.33-008:612.017.1

И. М. КАРПУТЬ, Л. М. ПИВОВАР, Витебский ордена "Знак Почета" ветеринарный институт им. Октябрьской революции

АУТОИММУННАЯ ДИСПЕПСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Во многих работах показано, что диспепсия у новорожденных животных появляется через несколько часов после приема ими молозива [1, 4, 7]. Вместе с тем, известно, что в раннем постнатальном периоде адаптивный иммунитет у животных создается за счет гуморальных и клеточных факторов [6, 10, 11]. При этом установлено, что содержание иммуноглобулинов в молозиве животных значительно выше, чем в крови [5]. С молозивом новорожденные получают защитные факторы против тех антигенов, с которыми мать сталкивалась в данной среде обитания. Следует полагать, что при наличии в организме матерей аутоиммунных процессов антитела и клетки-эффекторы против измененных собственных ан-