

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

*«На правах рукописи»*

**УТЦ СВЕТЛАНА АЛЕКСЕЕВНА**

**КОЛОСТРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ В НОРМЕ И ПРИ  
ДИСПЕПСИИ**

06.02.01. – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология  
животных

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискателя ученой степени кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель –  
доктор ветеринарных наук,  
профессор А.А. Эленшлегер

Барнаул, 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	16
1. Обзор литературы.....	16
1.1 Физиологические особенности новорожденных .....	16
1.2 Особенности иммунной защиты новорожденных телят .....	25
1.3 Диспепсия новорожденных телят.....	32
1.4 Пробиотики в животноводстве и ветеринарии. ....	53
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	58
2.1 Оценка здоровья коров-матерей .....	58
2.2 Оценка здоровья новорожденных телят .....	64
2.3 Оценка уровня иммуноглобулинов молозива и некоторых показателей биохимии крови коров-матерей и новорождённых телят.....	78
2.4. Экономическая эффективность применения пробиотического препарата «Ветом 1.2» при лечении диспепсии новорожденных телят.....	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	81
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	96
СПИСОК ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО МАТЕРИАЛА.....	113
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	115

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Повышение продуктивности крупного рогатого скота возможно при правильной организации выращивания молодняка. Сохранение молодняка от заболеваний и падежа – один из главных резервов воспроизводства стада и увеличения производства продуктов животноводства (Захаров П.Г. Профилактика и лечение болезней новорожденных телят: Практические рекомендации. СПб.: Петролазер, 1999. С. 40.; Воронин Е. С. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка. Инфекционные болезни // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. 1999. Т. 1. С. 209-214; Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка [Текст] / Г.К. Волков // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 63-69).

Высокий уровень заболеваемости обусловлен слабым развитием защитных реакций организма новорождённых телят. Это обусловлено рядом причин объективного характера, среди которых первостепенное значение имеют недостаточно сформировавшаяся иммунная защита (Арбузова, А. А. Этиологические аспекты возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят раннего постнатального периода [Текст] // Учебные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана.– 2010.- №200.- С. 11-18; Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Минск: Ураджай, 1990. С. 164.).

Состояние здоровья новорожденных телят зависит от уровня обмена веществ коров-матерей. Особое значение имеет уровень иммуноглобулинов в молозиве коров (Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Ч. 2 М.: КолосС, 2007 – 224 с.; 14. Лисицын, В.В. Проблема колострального иммунитета у новорожденных телят [Текст] / В.В. Лисицын, А.В. Мищенко [и др.] // Ветеринарная патология. – 2006. - № 4. – С. 161; Podhorsky, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period [Text] / A. Podhorsky [et al] //ActaVeterinaria Brno. - 2007. - № 8. - P. 45-53; Мищенко, В.А. Влияние лактогенного иммунитета на и

ммунный статус новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, В.В. Думова, О.В. Кухаркина [и др.] // Ветеринарная патология. – 2005. - № 3. – С. 81.).

Физиологической особенностью новорожденных является то, что плацента крупного рогатого скота непроницаема для иммуноглобулинов крови матерей, тем самым блокируется их транспортировка в кровеносную систему плодов. В результате в их крови не содержатся антитела к микробным антигенам (Шульга Н.Н., Клейкова Д.А. Наноструктура тонкой кишки поросят и ее роль в защите от бактерий // Свиноводство. – 2011. – № 5. – С. 52–54; Крылов, В.П. Система управления здоровьем новорожденных телят [Текст] / В.П. Крылов, А.В. Пашкин, В.В. Сочнев // Ветеринарная патология. - 2006. - №1. - С. 31-34; Blum, J. W. Nutritional physiology of neonatal calves [Text] / J. W. Blum // Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition.- 2006.– Vol.90- P. 2-3).

Молозиво является единственным источником иммуноглобулинов у новорожденных телят, следовательно, и иммунной защиты. Установлено, что иммуноглобулины молозива у новорождённых телят абсорбируются в течение первых 24-36 ч жизни, однако наиболее интенсивно - в первые 4-6 ч и особенно интенсивно через 1 ч после рождения. При выпаивании молозива через 5 ч способность к их абсорбции снижается на 18%, а через 9 часов - на 50%. Таким образом, при запоздалом вскармливании молозива у новорождённых телят развивается гипогаммаглобулинемия, обуславливающая понижение резистентности организма (Jenny, B. F. Mills, S. E. O'Dell, G. D. Dilution rates of sour colostrums for dairy calves [Text] // J. Dairy Sci.- 1977.- Vol. 60.- 942 p.; Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Динамика гамма-глобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни в зависимости от уровня иммуноглобулинов молозива коров-матерей. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (117), 2014. – С. 122-126.; Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: научно-практические и методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения и НИСПО.- Гродно: Гродненский ГАУ, 2010.- 98 с.; Лебедева, Е.Л. Защитные свойства

молозива в первые 10 дней лактации коров [Текст] / Е.Л. Лебедева, Н.В. Клемина, В.С. Антонова // Проблемы ветеринарной иммунологии. - 1985. - М.: Агропромиздат. - С. 58-60.; Elenshleger A.A. The effect of probiotic Vetom 2 on the microbial intestinal landscape in calves after antibiotic therapy / Elenshleger A.A., Lelak A.I., Nozdrin G.A., Trebukhov A.B.// IOP Conference Series: Earth and Environmental Science, -2019-Volume 341.-p1-4.).

Ежегодно на долю болезней новорождённых в хозяйствах приходится 70-80% от общей заболеваемости, в большинстве случаев они связаны с патологией пищеварительной системы и составляет гибель новорождённых от 10 до 60% (Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991. С. 575.; Жирков И. Н. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят // Ветеринария. 2000. № 9. С. 39-41.; Топурия Л. Ю. Профилактика болезней новорождённых телят // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2007. № 4. С. 82-84.; Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С. 40-42; Кумсиев, Ш. А. Болезни органов пищеварения животных [Текст] / Ш. А. Кумсиев.- М.: «Колос», 1974.– 125 с.).

Наиболее распространенной среди болезней новорожденных телят является диспепсия. По данным ряда ученых, ежегодно данное заболевание поражает до 95% телят, 70% составляет падеж (Ноздрин Г.А. Ветом 1.1 - эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят: рекомендации. Новосибирск, 1996. С. 15.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 163.; Мосолков А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): дис. ...канд. вет. наук.- Барнаул, 2006. С. 149; Мусаева, М. Н. Факторы, обуславливающие желудочно–кишечные заболевания новорождённых телят [Текст] / М. Н. Мусаева, Х. М. Гайдарбекова // Инновационному развитию АПК и аграрному образованию-научное обеспечение: материалы всерос. науч.-практич. конф.- Ижевск, 2012.- С. 59-61; Vicknell, E. J.

Noon, T. H. Neonatal calf diarrhea [Text] / E. J. Bicknell, T. H Noon // Animal care and health maintenance, 1993.- P 19-23).

В связи с этим, актуально изучение зависимости здоровья новорождённых телят от здоровья коров-матерей для профилактики и предотвращения заболеваний.

**Степень разработанности темы.** В настоящее время широкое применение получили пробиотические препараты серии «Ветом», которые содержат живые микроорганизмы. Использование пробиотиков в ветеринарии охватывает широкий круг проблем, который включает в себя коррекцию кишечного биоценоза, иммунной, гормональной и ферментной систем животных (Tannock G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion // Microbiol. Sci. 1988. № 1. P. 663-673.; Еникеев Р.Т. Пробиотическая терапия препаратом Ветом 1.1 для ранней терапии желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота // Достижения науки и техники. 2007. №4. С. 48.; Афанасьев В.А., Эленшлегер А.А. Сравнительная оценка клинического, биохимического и морфологического статуса телят на разных стадиях патологического процесса при диспепсии. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 4 (150), 2017. – С. 116-122.).

Однако вопрос использования препаратов серии «Ветом» для коррекции иммунологического статуса коров-матерей и новорождённых от них телят слабо освещен.

**Цели и задачи.** Целью нашего исследования явилось определение состояния и динамики колострального иммунитета у новорожденных телят в норме и при диспепсии.

В соответствии с целью работы были поставлены следующие задачи:

1. Определить биохимический статус крови у коров-матерей за 1 месяц и за 10 дней до отела.
2. Определить уровень иммуноглобулинов в молозиве коров в первые три дня лактации.

3. Определить клинический, морфологический и биохимический статус у новорожденных телят в норме и при диспепсии.

4. Определить влияние пробиотика «Ветом 1.2» на уровень иммуноглобулинов в молозиве коров-матерей и в крови у новорожденных телят.

**Научная новизна.** Впервые проведена сравнительная оценка биохимического статуса и уровня иммуноглобулинов в молозиве у первотелок и полновозрастных коров. Изучен клинический, морфологический и биохимический статус крови и определен уровень колострального иммунитета у новорожденных телят. Проведена сравнительная оценка иммунного статуса у здоровых телят и телят больных диспепсией.

Впервые экспериментально доказано влияние пробиотика «Ветом 1.2» на уровень иммуноглобулинов в молозиве коров. Изучена целесообразность применения пробиотика «Ветом 1.2» и влияние его на клинический, биохимический, иммунологический статус телят, а также лечебный и профилактический эффект при диспепсии.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** По материалам диссертации разработаны и опубликованы рекомендации на тему «Использование пробиотика «Ветом 1.2» для повышения уровня колострального иммунитета у новорожденных телят, профилактики и лечения диспепсии» (Приложение №1).

Результаты исследований внедрены в производственную деятельность АО «Учхоз «Пригородное» г. Барнаула (Приложение №2), ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского», (Приложение №3).

**Методология и методы исследования.** Научно-хозяйственный опыт проводили в АО «Учхоз «Пригородное» г. Барнаула, в осенне-зимний период на коровах черно-пестрой породы на последнем месяце стельности с учетом возраста, живой массы и числа лактаций, а также телятах, полученных от этих коров, до семидневного возраста.

При формировании опытных групп руководствовались положениями А. И. Овсянникова «Основы опытного дела в животноводстве»<sup>1</sup>.

Было сформировано 4 группы коров-матерей по 5 животных в каждой (таблица 1).

Таблица 1. Схема опыта.

Группы коров	Количество животных	Условия опыта
1-я опытная (первотелки)	3	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали вместе с основным рационом препарат «Ветом 1.2» ежедневно в дозе 50 мг/кг живой массы 1 раз/сутки
	2	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали основной рацион
2-я опытная (вторая лактация)	3	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали вместе с основным рационом препарат «Ветом 1.2» ежедневно в дозе 50 мг/кг живой массы 1 раз/сутки
	2	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали основной рацион
3-я опытная (третья лактация)	3	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали вместе с основным рационом препарат «Ветом 1.2» ежедневно в дозе 50 мг/кг живой массы 1 раз/сутки
	2	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали основной рацион
4-я опытная (четвертая лактация)	3	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали вместе с основным рационом препарат «Ветом 1.2» ежедневно в дозе 50 мг/кг живой массы 1 раз/сутки
	2	Сухостойные коровы за 30 дней до отела. Получали основной рацион

Группы новорожденных телят (таблица 2) соответствовали группам коров-матерей. Было сформировано четыре подопытные группы новорожденных телят.

<sup>1</sup>98. Овсянников А. И. Основы опытного дела в животноводстве. М.: Колос, 1976. 304 с.



Таблица 2. Схема опыта.

Группы телят	Количество животных	Условия кормления	Доза пробиотика Ветом 1.2	Продолжительность применения
1	2	3	4	5
1-я опытная	10	ОР* + Ветом 1.2	Профилактическая 50 мг/ кг живой массы 1 раз в день	7 дней
2-я опытная	5	ОР*	-	Согласно схеме выпойке
3-я опытная	2	ОР* + Схема лечения, принятая в хозяйстве	-	До выздоровления
4-я опытная	3	ОР* + Ветом 1.2	Лечебная 75 мг/ кг живой массы 2 раза в день	До выздоровления

Примечание: \*ОР – основной рацион

Группы формировались по мере рождения и заболевания телят. Первая опытная группа (n=10) – здоровые телята, полученные от коров-матерей, которые вместе с ОР получали препарат «Ветом 1.2». Телятам задавали внутрь с молозивом или молоком пробиотический препарат «Ветом 1.2» в профилактической дозе 50 мг/ кг живой массы тела теленка с первого дня. Длительность дачи пробиотика «Ветом 1.2» с профилактической составила 7 дней с момента рождения.

Вторая опытная группа (n=5) – здоровые телята от коров-матерей, которые получали только ОР.

Третья опытная группа (n=2) – телята, больные диспепсией. Лечились по схеме, принятой в хозяйстве, с использованием антибиотиков и соблюдением диеты (Приложение №4).

Четвертая опытная группа (n=3) – телята, больные диспепсией. Телятам задавали внутрь с молозивом или молоком пробиотический препарат «Ветом 1.2» в лечебной дозе 75 мг/ кг живой массы тела теленка до выздоровления.

Предметом нашего исследования стал пробиотик «Ветом 1.2» (Рисунок 1), производителем которого является ООО НПФ «Исследовательский центр», Новосибирская область, р.п. Кольцово. В качестве действующего начала в новом препарате используются три бактерии рода *Bacillus* - *Bacillus subtilis* ВКПМ В-

10641, *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-10642 и *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-10643.



Рисунок 1. Пробиотический препарат «Ветом 1.2».

Исследование молозива на  $\gamma$ -глобулины проводили с помощью колострометра «Kruse Kolostrum Densimeter» (Рисунок 2) в первые три дня после отела. Колострометр опускается в мерный цилиндр с молозивом до тех пор, пока не будет свободно плавать. С помощью цветовой шкалы, расположенной внутри прибора, производится оценка относительной плотности иммуноглобулинов, содержащегося в образце. Полученные результаты относительной плотности молозива пересчитывали на содержание иммуноглобулинов в соответствии с методикой Н.А. Писаренко (2004) (Приложение №5)<sup>2</sup>.



Рисунок 2. Лактоденсиметр марки «Kruse Kolostrum Densimeter».

---

<sup>2</sup>105. Писаренко Н. А. Молозиво, его состав, свойства и значение для новорождённых телят (методическое пособие). Ставрополь, 2004. 19 с.

Клинические исследования телят включали: измерение температуры тела, пульса, дыхания. Исследование видимых слизистых оболочек и лимфатических узлов. Учитывали состояние кожного покрова, тургора кожи, а также общее состояние животного. Все исследования проводили по установленным в ветеринарной медицине методикам<sup>3</sup>.

Морфологические исследования крови телят включали в себя определение количества эритроцитов, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня гемоглобина, выводили лейкоформулу. Морфологические исследования крови проводились в лаборатории кафедры терапии и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ.

1. Подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов определяли в счетной камере Горяева<sup>4</sup>.

2. Подсчет лейкоцитарной формулы в готовом мазке (окраска мазка по Романовскому-Гимза или Маю-Грюнвальду)<sup>5</sup>.

3. Определение количества гемоглобина с помощью гемометра Сали<sup>6</sup>.

4. Измерение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в капилляре Панченкова<sup>7</sup>.

Для морфологического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «EDTA K3» с антикоагулянтом.

Изменения биохимических показателей крови коров-матерей и телят оценивали по содержанию общего белка, общего кальция, неорганического фосфора, резервной щелочности, альбуминам,  $\alpha$ -глобулинам,  $\beta$ -глобулинам,  $\gamma$ -глобулинам, витаминов А, Е, каротина. Биохимические исследования крови телят проводились в КГБУ «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных».

---

<sup>3</sup>26. Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 69-77.

<sup>4</sup>118. Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 64.

<sup>5</sup>8. Андрейцев М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация пол ученных результатов: методические указания. Барнаул: АГАУ, 2001. С. 8-9.

<sup>6</sup>144. Эленшлегер А. А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: АГАУ, 2002. С. 18-25.

<sup>7</sup>119. Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 70.

1. Определение общего белка в сыворотке крови определяли рефрактометрическим методом с помощью рефрактометра. Принцип метода заключается в определении коэффициента преломления сыворотки, по величине которого находят процентное содержание общего белка<sup>8</sup>.

2. Белковые фракции ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулины, альбумины) определяли турбодиметрическим (нефелометрическим) методом, основанным на осаждении различных белковых фракций сыворотки крови фосфатными растворами различной концентрации. При этом образуется очень мелкая взвесь, и раствор мутнеет. По степени мутности исследуемых растворов с помощью фотоэлектроколориметра устанавливают концентрацию белков в пробе<sup>9</sup>.

3. Резервную щелочность сыворотки крови определяли диффузным методом с помощью сдвоенных колб по И. П. Кондрахину. Принцип основан на вытеснение серной кислотой углекислого газа с последующим поглощением его раствором едкого натра<sup>10</sup>.

4. Общий кальций в сыворотке крови определяли комплексометрическим методом, принцип которого основан на непосредственном титровании ионов кальция в щелочной среде двунатриевой солью этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) в присутствии мурексида в качестве индикатора. Ионы кальция, соединенные с индикатором, реагируют качественно титрованием с помощью ЭДТА, выделяя индикатор, вследствие чего последний окрашивает раствор в фиолетовый цвет<sup>11</sup>.

5. Неорганический фосфор в сыворотке крови определяли с ванадат-молибденовым реактивом. Принцип метода заключается в окрашивании, которое замеряется на фотоэлектроколориметре<sup>12</sup>.

---

<sup>8</sup>57. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.

<sup>9</sup>Там же.

<sup>10</sup>Там же.

<sup>11</sup>Там же.

<sup>12</sup>Там же.

6. Витамина А в плазме крови определяли колориметрическим методом. Принцип данного метода основан на взаимодействии витамина А с треххлористой сурьмой с образованием соединения синего цвета, интенсивность которого зависит от количества витамина А<sup>13</sup>.

7. Каротин в сыворотке крови определяли по методу Карн и Прейсу в модификации Юдкина. Принцип основан на извлечении каротина из белков сыворотки крови петролейным эфиром или авиационным бензином<sup>14</sup>.

8. Витамин Е в сыворотке крови. Принцип метода основан на окисление токоферолов хлорным железом и определении образующегося двухвалентного железа в виде окрашенного в желто-коричневый цвет комплекса  $\alpha$ ,  $\alpha$ 1-дипиридиллом, имеющим максимум поглощения при 520 нм<sup>15</sup>.

Для биохимического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «Kometaline» с активатором свертывания.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием Microsoft Office Excel. Обработку полученного материала проводили по методам Стьюдента<sup>16</sup>. Результаты в данной работе показаны в виде среднего арифметического (M) и ошибки среднего ( $\pm m$ ). За физиологическую величину брали данные, полученные И.П. Кондрахиным (2004)<sup>17</sup>.

---

<sup>13</sup>57. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.

<sup>14</sup>57. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.

<sup>15</sup>Там же.

<sup>16</sup>63. Коростелёва Н. И. Биометрия в животноводстве. Барнаул: АГАУ, 2009. С. 210.

<sup>17</sup>57. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.

**Положения, выносимые на защиту.**

1. Влияние пробиотического препарата «Ветом 1.2» на уровень иммуноглобулинов в молозиве коров в зависимости от их возраста и лактации.
2. Зависимость уровня иммуноглобулинов в молозиве и биохимических показателей крови коров на последнем месяце стельности и некоторых показателей крови у полученных от них телят при применении пробиотического препарата «Ветом 1.2».
3. Влияние пробиотического препарата «Ветом 1.2» на клинический, морфологический, биохимический и иммунологический статус новорождённых телят.
4. Клинический, морфологический и биохимический статус крови больных диспепсией телят в процессе болезни (во время применения Ветом 1.2).

**Степень достоверности и апробация результатов.** Результаты исследований докладывались на: XXI городская научно-практическая конференция молодых ученых «Молодежь – Барнаулу». тема: «Влияние пробиотика «Ветом 1.2» на биохимический статус коров-матерей в период запуска» (г. Барнаул, 7 ноября 2020); XXI городской научно-практической конференции молодых ученых «Молодежь – Барнаулу», г. Барнаул, ноябрь 2019; II Российской (Национальной) научно-практической конференции «Перспективы внедрения инновационных технологий в АПК» (г. Барнаул, декабрь 2019); на XV международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» (г. Барнаул, март 2020); I этап Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых (г. Барнаул, 20 марта 2020); II этап Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых (г. Новосибирск, 15 апреля 2020); I этап V Всероссийского молодежного научного форума «Наука будущего – наука молодых» (г. Барнаул, 29 апреля 2020); III этап Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых (г. Москва, 22 мая 2020).

По материалам диссертации опубликовано 6 научных статей, в том числе 3 – в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Работа изложена на 123 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, списка литературы, списка иллюстративного материала и приложения. Работа содержит 13 таблиц и 14 рисунков. Список используемой литературы включает 185 источников, из них 34 – иностранных авторов.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

### 1. Обзор литературы

#### 1.1 Физиологические особенности новорожденных

Во внутриутробный период гомеостаз плода поддерживается организмом матери. Обмен веществ проходит через плаценту; собственные системы газообмена, выделения, синтеза витаминов и других биологических активных веществ не функционируют, печень не выполняет функций, характерных для взрослого организма, и кровь у плода проходит не по воротной вене, а через Боталлов проток, попадает в каудальную полую вену. Детоксикационная и терморегулирующая функции также выполняются материнским организмом (Митюшин В.В. Водно-солевой обмен у телят при острых расстройствах пищеварения [Текст]// Ветеринария. – 1984 - №12. – С. 48-51; Овчинников А.А. Использование глаукарина при выращивании молодняка крупного рогатого скота / А.А. Овчинников, И.Р. Стдиков // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2008 - №12. С. 17-24; Семенченко, Н. А. Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Н. А. Семенченко.– Петрозаводск: «Карелия», 1980.– 64 с.).

Наступают роды, и плод из среды обитания в организме матери переходит в окружающую среду, что является сильнейшим стрессом (Сиротинин, В. И. Выращивание молодняка в скотоводстве: учебное пособие [Текст] / В. И.Сиротинин, А. Д. Волков.- СПб.: «Лань», 2007.- С. 34; Дульнев, В.М. О профилактике нарушений обмена веществ у коров и диареи телят в зимний период [Текст] / В.М. Дульнев // Молочное и мясное скотоводство. – 2000. – № 1. – С. 20-21).

Особенность новорожденного организма заключается лишь в том, что его адаптационная способность при переходе от внутриутробной к самостоятельной жизни испытывает более высокую нагрузку, и многие органы и связанные с ними системы регуляции еще не достигли функциональной зрелости, характерной для взрослого животного (Пасько, М. Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорождённых телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.– Барнаул, 2012.-



135 с.; Шарабрин, И. Г. Луцкий, Д. Я. Зеленская, З. М. Взаимосвязь между нарушением обмена веществ в организме матерей и родившихся телят [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.– С. 79-82).

Если они хорошо развиты, все процессы быстро нормализуются. При их недостаточности из-за недоразвитости новорожденного или чрезмерных нагрузок внешней среды, которые легко переносятся взрослыми животными, у молодняка в раннем постнатальном периоде могут вызывать тяжелые последствия вплоть до его гибели из-за незрелости многих органов и систем, отвечающих за гомеостаз (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989 С. 5-6; Nardone, A. Composition of colostrum from dairy eifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period / A. Nardone, N. Lacetera, U. Bernabucci, B. Ronchi // J. Dairy Sci.- 1997.- Vol. 80.- P. 838-844).

Нервная регуляция основных физиологических процессов осуществляется преимущественно за счет безусловных рефлексов: дыхание кашель, локомоции, сосание и глотание. Становление же условных рефлексов, позволяющих организму новорожденного теленка адаптироваться к условиям среды, происходит позже (Скопичев, В. Г. Частная физиология Ч. 2. Физиология продуктивных животных / В. Г. Скопичев, В. И. Яковлев.- М.: «КолосС», 2008.- 555 с.; Шуканов, А.А. Выращивание телят в условиях адаптивной технологии [Текст] / А.А. Шуканов, В.Г. Семенов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. - №9. – С. 69 – 71).

Условия окружающей среды с более низкой температурой по сравнению с утробой матери вызывает существенные изменения биоэнергетики. С момента рождения энергетический обмен у молодняка повышается, что связано с регулированием механизмов терморегуляции.

Становление энергетических процессов тесно связаны с особенностями функций других систем организма и, в частности, дыхательной и сердечно-сосудистой (LeBlanc, S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle [Text]

/ S. L. LeBlanc [et al.] // Journal of Dairy Science.– 2006.– №. 4.– P. 1267-1279.; К вопросу о водно-солевом обмене у телят в раннем постнатальном онтогенезе [Текст] // Ветеринария – 1984 - №8 – С. 57; 5. Бурлуцкий, И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане [Текст] / И. Д. Бурлуцкий.- Ташкент: «Фан» УзССР, 1979.- С. 8-9).

В период родов и после него в организме новорожденного происходит ряд морфофизиологических перестроек в органах дыхания и кровообращения. Это связано с включением легочного дыхания. Во время родов и особенно при разрыве пуповины снижается насыщенность тканей плода кислородом. Происходит повышение парциального давления углекислого газа и метаболический ацидоз, вызванный анаэробным гликолизом в условиях недостатка кислорода. Все эти факторы ведут к возбуждению дыхательного центра и включению легочного типа дыхания. Возникают первые вне утробные дыхательные движения. Образующееся значительное отрицательное давление в плевральной полости благоприятствует расправлению легких. При этом раскрывается огромное количество капилляров легких, и кровь из правого желудочка попадает в малый круг кровообращения. А затем кровь по легочным венам заносится в левое предсердие, где образуется высокое давление и происходит закрытие евстахиевым клапаном овального отверстия между предсердиями. Происходит перестройка циркуляции крови в нем. Наступает функциональная, а в последующем и морфологическая независимость правой и левой частей сердца. В связи с перестройкой кровообращения стенки пупочных сосудов спадаются, оранцев проток и пупочные артерии облитерируются (Пасько, М. Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорождённых телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.– Барнаул, 2012.- 135 с.; Беляков, И. М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных [Текст] / И. М. Беляков. - М.: Колос, 1975.– С. 131–135).

Прекращение плацентарного кровообращения вызывает падение давления в пупочной вене, что приводит к закрытию венозного протока. Вся кровь из воротной вены теперь будет проходить через печень. Таким образом, включается

дезинтоксикационная функция печени. В результате предотвращается попадание в кровяное русло всасывающихся из желудочно-кишечного тракта продуктов пищеварения (Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Минск: Ураджай, 1990. С. 164; Piccione G. Monitoring of physiological and blood parameters during 20 perinatal and neonatal period in calves. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2010. Vol. 62. № 1. P. 1-12).

У новорожденных телят очень высокая частота пульса и дыхания, низок уровень артериального давления. Частота сердечных сокращений и дыхания в период рождения составляет 134 и 47. В месячном возрасте частота пульса и дыхания снижаются до 100 и 41. Стабилизация частоты пульса происходит к 12-месячному возрасту, а дыхания к 6-месячному (Кузнецов А. Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение. СПб.: Лань, 2007. 624 с.).

С особенностями функциональной деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем организма тесно связано становление энергетических процессов, в частности терморегуляции. После рождения у животного происходит становление температурного баланса, который при антенатальном развитии характеризуется достаточно постоянной и относительно высокой по сравнению температурой тела матери. Способность поддерживать постоянную температуру тела сопровождается повышенным потреблением кислорода, образованием большей теплопродукции. Этому способствует раздражения рецепторов кожи и лёгких, включение центральных механизмов терморегуляции, повышение тонуса скелетных мышц и активности дыхательной мускулатуры. Мышечный тонус еще больше усиливается, если корова облизывает новорождённого. Облизывание или обтирание тела новорождённого вызывает освобождению его от покрывающих околоплодных вод, дает возможность быстрее обсохнуть и тем самым сэкономить расход тепла (Матюков В.С., Меркова Н.М., Лямытских О.А. Оценка жизнеспособности молодняка крупного рогатого скота на основе использования морфологических признаков. С.-х. биология. Сер. биология животных, № 6, 2006

С. 21-27; Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989 С. 5-6).

Однако организм новорожденного не может тотчас же после рождения компенсировать повышенную теплоотдачу в окружающую среду. В первые часы после рождения в организме приплода происходит значительное колебание температуры тела. Сразу после рождения ректальная температура у телят составляет 37,6-38,4°C, а затем повышается до 39,2-39,5°C (Немченко, М.И. Незаразные болезни телят [Текст] / М.И. Немченко. - М.: «Московский рабочий», 1968. - С. 16; Свиридова, О. Рождение теленка – на что надо обратить внимание [Текст] / О. Свиридова // Молоко, корма, менеджмент. – 2007. – №1. – С. 24-25).

В сыворотке крови новорожденных телят содержится почти в 2 раза меньше белков. Соединительная ткань у молодых животных отличается большим объемом, чем у взрослых. Поглощительная функция клеток РЭС (ретикуло-эндотелиальной системы) повышена, а ферментативная - понижена. В крови высокое содержание катехоламинов (гормонов мозгового вещества надпочечников: адреналина и норадреналина), которые повышают тонус гладкой мускулатуры и тем самым обуславливают усиление перистальтики кишечника. До поения молозива в крови и печени нет витамина А. К тому же в зимний период в молоке и молозиве количество витамина А и каротина значительно снижено, что необходимо учитывать при оценке витаминного обмена (Ефанов Л.И. Иммунный статус телят и качество молозива при факторных инфекциях [Текст] Л.И. Ефанова, О.А. Манжурина, В.И. Моргунова и др. // Ветеринария. – 2012. – №10. – С. 29; Слуцкий И. Полный справочник животновода. М.: АСТ ISBN. 2014/ - 440 с.; Bouda, J. Jagos, P. Muzik, J. Doubek, J. Klimes, J. Toth, J. Values of selected biochemical parameters in the colostrum of cows, as depending on the the time of first post-partum milking [Text] // Vet. Med. (Praha).- 1988.- Vol. 33.- P. 517-528; Афанасьев В.А. Сравнительная оценка клинического, биохимического и морфологического статуса телят на разных стадиях патологического процесса при диспепсии. Афанасьев В.А., Эленшлегер А.А. Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 4 (150), 2017. – С. 116-122).

Регуляция водного обмена у новорожденных подвергнута большим сложностям. Известно, что содержание воды в организме новорожденного значительно выше, чем в более позднем возрасте, однако он гораздо чувствительнее реагирует на потерю воды. Это объясняется тем, что большинство параметров организма, связанных с содержанием воды, таких как потребление кислорода, минутный объем сердца и потение, находятся в большой пропорциональной зависимости от поверхности тела, чем от его массы. А выделение воды при ограниченном ее поступлении (понос и жажда) приводит к тому, что содержание воды на 1 кг массы тела у молодняка падает гораздо быстрее, чем у взрослого животного. Причиной этого являются, с одной стороны, частые в этом возрасте поносы, с другой – более лабильные регуляторные системы и относительно большая поверхность тела у молодняка. Поэтому нарушение состава и количества жидкостей тела ни в одном возрасте не наблюдается так часто, как у новорожденных (Knowlton, K. F. World of dairy cattle: nutrition [Text] / K. F. Knowlton, J.M. Nelson // Brattleboro, Vermont Holstein Foundation. - 2003. – P. 78-96; Ширинова Л. Морфофункциональные особенности // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №4. С. 55-57).

Высокую чувствительность молодых животных к дефициту воды и обезвоживанию необходимо всегда учитывать в питании и особенно при болезнях, сопровождающихся повышенными потерями воды и электролитов (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 5-6; Мищенко, В.А. Структура заболеваний пищеварительной системы новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, Д.К. Павлок, В.В. Думова [и др.] // Ветеринария Кубани. - 2008. - №5. - С. 22-23).

В норме при рождении вес теленка составляет 7- 9 % от массы матери. Решающее влияние на вес и развитие мышечного и скелетного аппарата оказывает кормление матерей. Физиологически зрелые телята в течение часа после рождения пытаются встать на ноги (Захаров П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят. СПб.: «Береста», 1999. С. 7).

К концу первого часа у них проявляется четко выраженный сосательный рефлекс, что проявляется в пищевых искательных движениях. Клинически здоровые телята обладают хорошим аппетитом. После кормления имеют бодрый вид, активны, шерстный покров ровный, блестящий (Hammon, H. M. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer [Text] / H.M. Hammon, J. W. Blum // The Journal of Nutrition. - 1998. - № 3. - P. 624-632.).

Особенности пищеварения у новорожденных характеризуют, с одной стороны, функциональную незрелость органов к моменту рождения, а с другой, – удивительную приспособленность к перевариванию основного корма – молозива и молока, усвоению защитных (иммунных) тел (Анохин Б. Н Гастроэнтерология телят. Воронеж: ВГУ, 1985. 172 с.).

Нормально развитые телята рождаются со всеми молочными резцами и с восьмью коренными зубами или они прорезаются в первые дни после рождения. Считается, что наличие у новорождённых телят 4 и менее резцов является признаком гипотрофии (Афанасьева А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. С. 26-29).

У новорождённых хорошо выражены ряд безусловных рефлексов, в частности, пищевой и терморегуляции, и они в значительной мере характеризуют их физиологические особенности. Первую порцию молозива необходимо дать не позднее 1,5 – 2 ч. Так как именно первое молозиво создает колостральный иммунитет в организме новорожденного теленка, который сохраняется до 2 – 4 месяцев. Также происходит заселение пищеварительного тракта полезной микрофлорой. При запоздалом приеме молозива или поступлении физиологически неполноценного у молодняка нарушается формирование местной и общей защиты и возникают массовые желудочно-кишечные заболевания (Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология иммунология. Ч. 2. М.: КолосС, 2007. – 224 с.; Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка [Текст] / С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть и [др.]. – М.: «Агропромиздат», 1990. – С. 16-17).

Акт сосания сопровождается выделением слюны. В первые дни после рождения активнее секретируют подчелюстные и подъязычные железы. С возрастом включаются в секрецию и околоушные железы. Установлено, что слюна телят аналогична слюне коров и имеет щелочную реакцию (рН 8,0 – 8,2). Смешивание молока со слюной является важным фактором в профилактике болезни, так как способствует образованию в желудке мелких рыхлых сгустков казеина, доступных для дальнейшего переваривания (Ширинова Л. Морфофункциональные особенности // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №4. С. 55-57).

По развитию органов пищеварения телята раннего возраста резко отличаются от взрослого крупного рогатого скота. У них относительно хорошо развит только сычуг, преджелудки слабо. Пищеварительная система при рождении телят характеризуется такими примерными величинами: объем рубца- 730 мл, сычуга - 1250 мл, длина тонкого кишечника 15,9 м, толстого кишечника 2 м. У новорождённых жвачных этому также способствует проявления рефлекса пищевода желоба, когда, минуя нефункционирующие преджелудки, принимаемое молозиво поступает в сычуг. Преджелудки у новорождённых телят не участвуют в пищеварении. Они начинают функционировать по мере приучения телят к грубым и сочным кормам, тогда появляется и акты жвачки, что у телят происходит в возрасте 12-14 дней и позже. В период молочного кормления у молодняка более выражен кишечный тип пищеварения. В сычуге молочных телят в отличие от взрослых животных сравнительно много фермента ренина (химозина), способствующего свертыванию казеиногена молока и образование мелких, рыхлых сгустков. Для дальнейшего расщепления свободная соляная кислота в первые 2 часа жизни телят не обнаруживается, что облегчает в первые часы после рождения усвоение иммуноглобулинов из материнского молозива, которые эвакуируются затем в кишечник, где поглощаются эпителиальным и клетками слизистой оболочки тонкого кишечника путем пиноцитоза и поступают в лимфу, а затем в кровь. Это особенность новорождённых наиболее ярко выражены в первые 12-24 ч, и к 36- 48 ч после рождения прекращается (Алиев А. А. Обмен веществ у

жвачных животных. М.: НИЦ «Инженер», 1997. С. 34.; Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 167; Субботин, В. В. Сидоров, М. А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорождённых животных [Текст] // Ветеринария.- 2004.- №1.– С. 3-6).

В первые дни после рождения у телят отсутствуют жвачные периоды. Они впервые появляются в возрасте девяти, десяти дней и длятся всего от двух до восьми минут. Полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21-30 дней. Перистальтика кишечника в первые 10 дней жизни не активна (Азимов Г. И. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1978. С. 239; Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 168; Ширинова Л. Морфофункциональные особенности молодняка // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №4. С.55-57).

У новорождённых первородный кал – миконий стерильный до 4 часов и отделяется при даче молозива. Чем раньше дать молозиво, тем меньше вероятность поноса. Установлено, что у здоровых животных передние отделы желудочно-кишечного тракта так же свободны от микрофлоры, а по мере приближения к толстому кишечнику ее количество возрастает. В первые сутки жизни желудочно-кишечный тракт заселяется молочнокислыми бактериями и энтерококками, бифидумбактериями, кишечной палочкой, стафилококками (Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка. Минск: Ураджай, 1989 242 с).

У новорожденных телят недостаточно развитый механизм концентрации мочи, который предрасполагает к нефрогенному и метаболическому ацидозу. Нарушен механизм регуляции водно-солевого обмена. В течение недели катаболизм преобладает над анаболизмом (Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят. Барнаул: АГАУ, 2012 135 с).



## 1.2 Особенности иммунной защиты новорожденных телят

В процессе жизнедеятельности организм животного постоянно вступает в контакт с различными антигенами окружающей среды. В отличие от взрослого организм новорожденного, почти полностью изолированный от антигенов плацентарным барьером в процессе внутриутробного развития, обладает лишь минимальным количеством собственных антител. Даже если бы организм новорожденного был в состоянии так же интенсивно, как организм взрослого животного, реагировать на различные антигены, ему бы потребовалось очень много времени для выработки достаточного количества антител, необходимых для защиты (Сидоров, М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорождённых телят и поросят [Текст] / М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров, О. М. Савич // Ветеринария.- 2006.- №11.- С. 4; Elfstrand, L. Immunglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing / L. Elfstrand, H. Lindmark-Mansson, M. Paulsson, L. Nyberg, B. Akesson // International Dairy Journal.- 2002.- Vol. 12.- P. 879-887).

Гуморальные факторы резистентности в первые дни после рождения у молодняка целиком зависят от поступления иммуноглобулинов извне с молозивом матери, и тем самым создается колостральный иммунитет, а выработка собственных антител начинается после 10-дневного возраста у телят. Поэтому крайне важно новорождённых напоить молозивом в первые часы после рождения (Храмов А.С. Молозиво – первичный фактор развития иммунитета. – М.: Колос, 1987. – с. 67-69; Семенченко, А. М. К вопросу о повышении естественной резистентности животных [Текст] / А. М. Семенченко, Н. Б. Сверлова, М. В. Попова // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы науч.-практич. конф.- Новосибирск, 1999.- С. 40).

Природа обеспечивает защиту новорождённых от микроорганизмов неспецифическими факторами, специфическим врождённым (видовым или генетически обусловленным), специфическим приобретённым иммунитетом (Polzin, H. W. Otterby D. E. Johnson D. G. Responses of calves fed fermented or acidified colostrums [Text] // J. Dairy Sci.- 1976.- Vol. 60.– 224 p.).

К неспецифическим факторам защиты относятся кожа, слизистые оболочки, волосяной покров, а также pH среды, постоянная температура тела, клеточные (фагоцитоз) и гуморальные (лизозим, интерферон, пропердиновая система, комплимент сыворотки), факторы (Zarcula, S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption [Text] / S. Zarcula, H. Cernescu, R. Кноп // *Lucrări Stiințifice Medicină Veterinară*.– 2008.- Vol. 12.- P. 195-196.).

Клеточные и гуморальные факторы естественной резистентности имеются уже при рождении теленка, однако эта система остаётся толерантной и не будет функционировать, если не произойдет ее активация молозивом. Особенно мощной является самой древней в филогенетическом плане форма защиты - системы фагоцитоза. Фагоцитоз обеспечивает фиксированные клетки ретикулоэндотелия и блуждающие (лейкоциты, гистиоциты). Количество фагоцитов у новорождённых на единицу массы значительно больше, чем у взрослых животных, и реактивность их в 6-8 раз выше (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989 С. 5-6.).

Специфический врожденный (видовой или генетический) иммунитет - самый стойкий. Он передается от матери к плоду с генами и обуславливает иммунитет животных определённых видов к некоторым болезням.

Специфический приобретенный иммунитет у новорожденных бывает только пассивным за счёт иммуноглобулинов, переданных от матери потомству с молозивом (Холод, В. М. Химический состав молозива и здоровье новорождённых животных [Текст] // *Ветеринария*.- 1984.- №7.- С. 61).

Колостральный иммунитет – это иммунитет, формирующийся у новорожденного за счет молозивных иммуноглобулинов в течение первых 24-36 часов жизни. Интенсивность поглощения адекватных количеств иммуноглобулинов молозива необходима для приобретения пассивного иммунитета. Недостаточность его переноса предопределяет у новорожденных иммунодефицитное состояние и риск заболеваний, главным образом,

инфекционной этиологии (Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка. Минск: Ураджай, 1989. - 242 с.)

Молозиво обладает высокой биологической ценностью и калорийностью и является незаменимой пищей для новорожденных. В молозиве коровы содержится в два раза больше сухих веществ, белков в 1—5 раз больше, альбуминов и глобулинов в 20—25 раз, а минеральных солей в 1,5 раза больше, чем в молоке. Повышенное содержание магния, обладающего послабляющим действием, способствует активации перистальтики кишечника новорожденных и удалению первородного кала (мекония). Белки молозива по своему аминокислотному составу даже более полноценные, чем молочные. Вместе с этим с молозивом новорожденные животные получают иммуноглобулины, которые способны всасываться в кишечнике, не разрушаясь. Таким образом, за счет иммунитета, сформированного в организме матери в ходе пассивной иммунизации, детеныш приобретает свой собственный физиологический иммунитет, предохраняющий его в начальном периоде жизни от патогенной микрофлоры. Наряду с иммуноглобулинами молозиво содержит лизоцим, оказывающий свое антибактериальное действие (Афанасьева А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка: учебное пособие. Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009. С. 26, 28).

Для большинства новорожденных животных именно молозиво является единственным и основным источником антител.

Молозиво в организме выполняет две важные биологические функции — питательную и защитную. Первая определяется высоким содержанием в нем энергетических и биологически активных веществ. В молозиве более высокое по сравнению с молоком количество сухих веществ, белков, жиров, минеральных компонентов. Уровень белка в молозиве в 2—3 раза выше, чем в молоке. Основную массу белков молозива составляют  $\gamma$ -глобулины, обеспечивающие его вторую функцию (Губкин С.М. Колостральный иммунитет: Учеб. Пособие. Омск, ОмСХИ. — 1978. — 48 с.).

Антитела из молозива должны пройти через стенку кишечника в неизменном виде, поэтому в первые дни жизни у новорожденного (24-36 ч) наблюдается так называемый покой ферментативного пищеварения. В желудочном соке отсутствует свободная соляная кислота, а пищеварительные ферменты желудка и кишечника находятся в неактивном состоянии. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника способна пропускать ряд компонентов молозива без предварительного их расщепления — в первую очередь материнские антитела и лимфоциты, обеспечивающие иммунную защиту.

В молозиве животных содержатся три основных класса иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG, способные обеспечить полноценную защиту.

Наиболее интенсивное всасывание иммуноглобулинов в желудочно-кишечном тракте новорожденного животного происходит в первые 24 ч его жизни и продолжается около 96 ч.

Наиболее выраженными защитными свойствами обладают иммуноглобулин М и иммуноглобулин А. Иммуноглобулины класса М отличаются высокой способностью к гемолизу, бактериолизу, опсонизации и имеют решающее значение в профилактике колисепсиса. Вместе с тем они не способны к нейтрализации токсинов.

Антитела класса G оказывают сильное нейтрализующие влияние на токсины и вирусы, а иммуноглобулинам класса А принадлежит ведущая роль в местной иммунной реакции различных полостях организма, в том числе в пищеварительном канале (Царева В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология. — М.: Практическая медицина, 2009. — 540 с.).

При нормальном лактационном периоде 81% иммуноглобулинов молозива синтезируются из сыворотки крови.

Иммунные глобулины накапливаются в молочной железе двумя путями. Первый путь — это занос с кровью (иммунитет трансжелезистый), при этом титр антител в молозиве зависит от их концентрации в крови матери. Второй путь — выработка антител в молочной железе в ответ на проникновение антигена (иммунитет диететический). Установлено, что молочная железа содержит большое

количество плазменных клеток, которые продуцируют иммунные глобулины. Экспериментальные данные подтверждают, что при введении антигенов непосредственно в молочную железу можно получить высокий титр антител в молозиве и молоке. Накопление антител в молочной железе и появление их в молозиве происходят непосредственно перед родами. Установлено, что у здоровых животных, содержащихся в нормальных условиях и на сбалансированном рационе, уровень антител в молозиве в 3 - 15 раз выше, чем в крови (Храмов А.С. Молозиво – первичный фактор развития иммунитета. – М.: Колос, 1987. – с. 67-69).

Интенсивность усвоения иммуноглобулинов и, следовательно, напряжённость колострального иммунитета зависит от ряда факторов. Установлено что иммуноглобулины молозива у новорождённых телят абсорбируются в течение первых 24-36 ч жизни, однако наиболее интенсивно - в первые 4-6 ч и особенно интенсивно через 1 ч после рождения. При выпаивании молозива через 5 ч способность к их абсорбции снижается на 18%, а через 9 часов - на 50%. Таким образом, при запоздалом вскармливании молозива у новорождённых телят развивается гипогаммаглобулинемия, обуславливающая понижение резистентности организма. Следует отметить, что телята ещё в момент рождения могут интенсивно инфицироваться микрофлорой, содержащиеся в фекалиях матери и попадающей в околоплодные воды после разрыва пузыря. Эти бактерии через 1-2 часа начинают интенсивно размножаться в желудке и кишечнике, и, если телёнок не получит молозиво, через 4-6 ч токсины, образуемые кишечной палочкой, вызывают токсикоз и диарею (Кондрахин, И. П. Диспепсия новорождённых телят - успехи и проблемы [Текст] / И. П.Кондрахин // Ветеринария.- 2003.- №1.- С. 39-41.).

Уровень колостральных антител зависит от времени приема, количества и качества, поступившего новорожденным телятам молозива. Оптимальное количество наблюдается при выпаивании 1,2 - 2 л молозива. Повышенное количество (более 2 литров) не увеличивает содержания иммуноглобулинов в крови (Bush, L. J. Staley, T. E. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves [Text] // J. Dairy Sci.- 1980.- Vol.63– P. 672-680; Devery-Pocius, J. Larson, B. L.

Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostral immunoglobulins [Text] // J. Dairy Sci.- 1983.- Vol. 66.- P. 221-226; Никольский, В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных [Текст] / В. В. Никольский.- М.: Колос, 1968.- С. 32-33, 36).

Способствует усвоению иммуноглобулинов выращивание телят на подсосе. В первые сутки телёнок самостоятельно получает молоко до 5 раз, высасывая 6-7 кг. Отмечено, что телята, получавшие молозиво через сосковую поилку, но оставленные возле матери, усваивали больше иммуноглобулинов, чем получавшие такое же количество молозива, но содержащиеся отдельно (Мусаева, М.Н. Этиология гастроэнтеритов новорожденных телят в республике Дагестан [Текст] / М.Н. Мусаева, Н.Р. Будулов, С.А. Жидков // Ветеринарная Патология. - 2008. - № 3. - С. 64-67.).

На интенсивность всасывания иммуноглобулинов большое влияние оказывают скорость выпойки и температура молозива. Медленное поступление молозива, имеющего температуру 37-38°C, обеспечивает быстрое и полное всасывание иммуноглобулинов. У телят, получавших молозива из ведра, в крови значительно меньше иммуноглобулинов, чем у телят, которые содержались под матерями или получали молозиво через основу поилку. Самое полноценная молозиво, выпоенное холодным (26°C и ниже), действует слабительно (Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Мн.: Ураджай, 1990. С. 164; Никольский В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1968. С.).

На всасываемость молозивных иммуноглобулинов в кишечнике отрицательно влияют низкий показатель рН крови и высокое содержание в организме молочной кислоты и углекислоты. Изменение указанных показателей у новорождённых наблюдается при тяжелых родах внутриутробном ацидозе (Zarcu S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption // Timisoara Lucrări stiințifice medicină Veterinară. 2008. Vol. 12. P. 195-196. ; Pekcan M. Estimation of passive immunity in newborn calves with routine clinical chemistry measurements // Ankara Üniv Vet Fak Derg. 2013. P. 85-86).

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных телят находится в определенной зависимости от качества молозива. Высокий колостральный иммунитет создается при выпаивании первого молозива с содержанием 8% общих иммуноглобулинов, низкий же их уровень в молозиве (5%), который возможен при неполноценном кормлении стельных коров и укорочении периода сухостоя, недостаточен для создания необходимого иммунного состояния. Также количество иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных зависит от состояния телёнка, абсорбционной способности слизистой тонкого кишечника, нарушение структуры которой отрицательно влияет на всасывание глобулинов. Это отмечается при несбалансированном кормлении коров, введении в рацион недоброкачественных кормов, а также при воздействии на них стресс-факторов (Сидоров М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорождённых телят и поросят // Ветеринария. 2006. №11. С. 4).

Таким образом, основными причинами гипогаммаглобулинемии является запоздалая выпойка первого молозива, выпаивание молозива в малых количествах (менее 1,5 л) и плохого качества, если с низким уровнем иммуноглобулинов (наблюдается при неполноценном кормлении сухостойных коров, а также при заболевании их маститом), неспособность новорождённого усваивать иммуноглобулины молозиво из-за морфофункциональной незрелости, гипотрофии.

Заканчивая обзор анатомо-физиологических особенностей, можно сказать, что период новорожденности характеризуется функциональной неустойчивостью в работе многих систем и ранимостью организма. Данный период занимает особое место в профилактике желудочно-кишечных заболеваний, что связано с рядом физиологических особенностей. Устойчивость молодняка зависит от уровня естественной реактивности их организма, обусловленной передачей пассивного иммунитета от матери через молозиво. Также большую роль играют количество и качество выпитого теленком молозива, и режим его поения.

### 1.3 Диспепсия новорожденных телят

Слово «диспепсия» обозначает несварение, и долгое время оно выступало как признак других самостоятельных болезней. Но в 1964 году на «Всесоюзной конференции по болезням молодняка сельскохозяйственных животных и птиц» в г. Москве, было принято решение выделить диспепсию новорожденных телят в самостоятельную нозологическую единицу, с разделением ее на токсическую (тяжелую) и простую (легкую) формы течения заболевания (Кондрахин И.П., Левченко В.И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: Колос, 2005 544 с.; Арушанян, А.Я. Профилактика острых кишечных заболеваний новорожденных телят бактериальной этиологии с использованием метаболитных пребиотиков [Текст]: автореф. дис. ...канд. вет. наук: 06.02.02 / Арушанян Артавазд Ягорович. - Краснодар, 2013. – С. 22.).

В зарубежных публикациях заболевание «диспепсия новорождённых» описано как «диарея новорождённых», «ферментативный понос» или «недифференцированная диарея новорожденного молодняка».

Диспепсия новорожденных (от греч. *dyes* - нарушение, расстройство, *perpsis* - пищеварение) – заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, нарастающим токсикозом, обезвоживанием, задержкой роста и развития. Поражается молодняк во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело болезнь протекает у телят в конце зимнего и в весенний периоды года. Заболевание обычно массовое. Оно нередко охватывает 100% нарождающегося молодняка и часто приводит к его гибели (Мосолков А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика лечение): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2006. 149 с.; Данилевский, В. М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных: учебное пособие / В. М. Данилевский, И. П. Кондрахин.- М.: Колос, 1992.- 271 с.).

Экономический ущерб складывается из потерь поголовья, недополучения прироста, затрат на организацию мер борьбы, отставание в росте и развитии



переболевшего молодняка, а нередко наслоений на фоне диспепсии или после переболевания ею других болезней.

В.П. Урбан<sup>18</sup> (1984) выделяет две нозологические единицы – диспепсию и токсическую диспепсию. Диспепсия, по их мнению, – остро протекающая, неинфекционная болезнь, которая клинически проявляется нарушением всех видов обмена веществ, поносом и объединяет комплекс незаразных болезней различной этиологии, но с одинаковыми клиническими патоморфологическими изменениями. Токсическая диспепсия, по их мнению, остро протекающая инфекционная болезнь новорожденных телят, вызывается ассоциациями микроорганизмов.

В.В. Митюшкин<sup>19</sup> и В.П. Аликаев<sup>20</sup> (1982) разделяют острые расстройства пищеварения на две группы: незаразные болезни – диспепсия органического происхождения, функционального характера, казеинобестоарная болезнь, молозивный токсикоз; острые расстройства пищеварения при заразных болезнях и пупочном сепсисе. В этой классификации усматривается клинико-этиологический принцип.

М.И. Немченко<sup>21</sup> (1989) вместо двух болезней – диспепсии и токсической диспепсии предложил выделить одну нозологическую единицу «диспепсии новорожденных» и определить ее, как острую, незаразную, возникающую в следствии морфофункциональной незрелости организма новорожденного или непосредственного воздействия на него различных стресс факторов, нарушений в технологии выращивания и характеризующиеся расстройством пищеварения, обмена веществ, генодинамики, токсическими явлениями, токсикозом, дизбактериозом в пищеварительных органах.

---

<sup>18</sup>129. Урбан, В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве [Текст] / В. П. Урбан, И. Л. Найманов.- М.: Колос, 1984.- 207 с.

<sup>19</sup>79. Митюшкин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст].- М.: Россельхозиздат, 1979.- 111 с.

<sup>20</sup>5. Аликаев, В. А. Болезни молодняка / Внутренние незаразные болезни с.-х. животных.- М.: 1985.- С. 454-476.

<sup>21</sup>88. Немченко, М. И. Роль стрессовых и алиментарных факторов в возникновении диспепсии телят [Текст] / М. И. Немченко // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных; под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 231-235.

Заболевание встречается повсеместно, начиная от мелких хозяйств и заканчивая крупными животноводческими комплексами. Чаще болеют телята на 2-5 день жизни. Поражается молодняк во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело протекает заболевание в конце зимнего и в весенний периоды года. Поражение молодняка диспепсией может достигать 100% и часто приводит к их гибели (Воронин В.Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974 С. 223-227; Красочко, П. А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич.- Минск: Бизнесофсет, 2005.- 1388 с.; Панилов, Н. А. Неймарк, Т. Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии [Текст] // Ветеринария.- 1990.- №8.- С. 53-57).

**Этиология.** По данным Г.Г. Щербакова<sup>22</sup> и др. диспепсия обычно возникает у молодняка со слабой естественной резистентностью, страдающего морфофункциональной незрелостью (гипотрофия), гипогаммоглобулинемией, легко подверженного воздействию неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды. В связи с этим основными причинами повышенной заболеваемости и отхода новорожденных являются: грубое нарушение основ промышленной технологии (поточности и ритмичности производства), низкий уровень организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, воспроизводству стада и выращиванию молодняка, неполноценное кормление с использованием недоброкачественных кормов, а также несоблюдение оптимальных режимов микроклимата, нарушения требований поточно-цеховой системы, ветеринарно-санитарных правил (принципа «свободно — занято»), слабая подготовка обслуживающего персонала. Пусковым началом болезни могут быть стрессовые факторы, неправильное и несвоевременное кормление новорожденных, плохого качества молозиво, перекорм или, наоборот, голодание, нарушения способа выпойки и дача охлажденного молозива.

---

<sup>22</sup>142. Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Практикум по внутренним болезням животных. СПб.: Лань, 2003 С. 476.

На фоне указанных нарушений создаются условия для расстройства функционирования мембранного пищеварения и возникающего в результате этого дисбактериоза в микрофлоре пищеварительного тракта, преимущественно за счет размножения гнилостной токсигенной группы, что нередко служит основным моментом в развитии тяжелой (токсической) формы диспепсии. На основе вышеназванных причин, способствующих диспепсии, многократного пассажирования микрофлоры изменяется и окружающий микробный и вирусный фон, представляющий опасность в развитии у новорожденных болезней вирусной и бактериальной этиологии (Донченко, А. С. Основные направления профилактики желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / А. С. Донченко, Н. А. Шкиль // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы научно-практической конференции 20 октября 1998 г. Краснообск.– Новосибирск.- 1999.– С. 3.).

В настоящее время обращается внимание на интоксикацию новорожденных на почве некачественного кормления маточного поголовья, что вызывает у них диспепсию (Самохин, В. Т. Таранов, М. Т. Винокуров, Л. В. Фомичев, Г. В. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.– С. 227-229).

Диспепсия может быть и аутоиммунного происхождения в колостральном периоде содержания. В связи с нарушенным обменом веществ у маточного поголовья от больных коров, свиноматок новорожденному через молозиво передаются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, повреждающие органы, на антигены которых они возникли (Гаффаров, Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят [Текст] /Х.З. Гаффаров, А.В. Иванов [и др.]. - Казань: из-во «Фэн», 2002. – С. 592.).

Опиненко Н.И.<sup>23</sup> общие причины объединяет в три основные направления:

---

<sup>23</sup>100. Ониненко, Н. И. Болезни телят [Текст] / Н. И. Ониненко, В. П. Литвин, Ю. Г. Артеменко.- Киев: Урожай, 1981.- С. 23-26, 34.

1. Многочисленные влияния на зарождение, формирование и внутриутробное развитие плода, результатом которого является рождение ослабленного, мало жизнеспособного молодняка;

2. Неполюценное молозиво, нарушение в кормлении, содержании и уходе за новорожденными телятами;

3. Развитие, накопление и распространение условно-патогенной микрофлоры в родильных отделениях и других помещениях.

По данным Митюшина В.В.<sup>24</sup> (1979) этиология диспепсии новорожденных телят носит комплексный характер. Автор разделил причины заболевания на две основные группы: 1) диспепсии, связанные с неблагоприятными факторами внутриутробного развития плода, обуславливающими рождение недоразвитых (гипотрофичных) телят; 2) диспепсии, вызванные чрезвычайными воздействиями на организм новорожденных телят.

Одним из неблагоприятных факторов воздействия на плод является неполноценность родительских половых клеток, т.е. наследственные факторы. Если два-три и более поколений предков родительской пары страдали в молодом возрасте тяжелыми расстройствами пищеварения, а во взрослом состоянии имели нарушения обмена веществ, то это не проходит бесследно и, несомненно, в дальнейшем закрепляется по наследству. Телята, полученные при близкородственном разведении, отстают в развитии в течение первых двух-трех недель, суточный прирост живой массы у них в 1,5 – 2 раза меньше, чем у телят от разнотипных родителей (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979 С. 21).

---

<sup>24</sup>79. Митюшин, В. В. Диспепсия новорожденных телят [Текст].- М.: Россельхозиздат, 1979.- 111 с.

В своих исследованиях В. Н. Поздняков<sup>25</sup> с соавт. (2010) установили взаимосвязь между показателями естественной резистентности коров-матерей и возникновением желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят. Телята, полученные от коров с высокими показателями естественной резистентности, не болели или болели в легкой форме с продолжительностью заболевания один, два дня, а телята от низко резистентных коров болели в тяжелой форме.

В исследованиях, проведенных Г. Михиным<sup>26</sup> (2005) и А. А. Эленшлегером<sup>27</sup> с соавт. (2011), установлена прямая зависимость между уровнем кетогенеза у коров-матерей и тяжестью течения диспепсии у новорождённых телят. Таким образом, усиление кетоза у коров-матерей приводит к возникновению заболевания новорождённых на первые или вторые сутки жизни, которое протекает в более тяжелой форме, и часто заканчивается гибелью животных.

Неблагоприятный микроклимат помещения и неспецифические раздражители внешней среды отрицательно влияют на состояние животных как стресс-факторы, которые могут быть причиной возникновения у них различных заболеваний (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979 С. 21).

Особо опасны низкая температура и резкие ее колебания. Она вызывает дрожь у телят, при которой вырабатывается тепло, но при этом непроизводительно расходуются питательные вещества, увеличивается потребность телят в витамине А и снижается задержка магния.

---

<sup>25</sup>107. Поздняков, В. Н. Естественная резистентность организма коров и заболеваемость новорождённых телят [Текст] / В. Н. Поздняков, С. В. Наумова // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: материалы XIV Междунар. науч.-производств. конф.- Белгород, 2010.- С. 83.

<sup>26</sup>80. Михин, Г. Влияние кетоза коров на заболеваемость телят диспепсией и продолжительность сервис – периода [Текст] / Г. Михин // Молочное и мясное скотоводство.- 2005.- №4.- С. 23-24.

<sup>27</sup>149. Эленшлегер, А. А. Влияние уровня кетогенеза коров-матерей на тяжесть течения диспепсии новорождённых телят [Текст] / А. А.Эленшлегер, М. Н. Пасько // Вестник АГАУ.- 2011.- №4(78).- С. 73-74.

Ученые также установили, что гипотермия обуславливает развитие дисбактериоза и бурное размножение условно патогенной микрофлоры в передних отделах кишечника и отягощает течение диспепсии.

Нарушение гигиены кормления также является неблагоприятным фактором в развитии диспепсии. Неправильному процессу переваривания способствуют время, кратность и способ выпойки молозива, дача охлажденного либо прокисшего молозива или его некачественных заменителей, использование недезинфицированной посуды, ранняя дача грубых кормов, дача молозива от другой матери и др.

Особую опасность представляет скармливание молозива от коров с задержанием последа, больных эндометритами и особенно маститами. В этих случаях до 90% телят заболевают диспепсией в первые дни жизни (Беспалько И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят. Ленинград: Лениздат, 1970 С. 3; Гавриш В. Г., Калюжный И. И. Справочник ветеринарного врача. Ростов н/Д: «Феникс», 1999 С. 131.).

Диспепсия новорождённых телят, как правило, развивается в зимний- и весеннестойловый период, когда отсутствует активный моцион, достаточное ультрафиолетовое облучение, наблюдается высокая концентрация животных на ограниченных площадях, когда кормление маточного поголовья производят кормами с низким содержанием витаминов (особенно по каротину), минеральных веществ и переваримого протеина, недостаточное содержание простых углеводов, а также силосом с высоким содержанием масляной кислоты (Емельянов А. М. К этиологии диспепсии телят. М.: Колос, 1974 С.221. ; . Шалатонов И. С. Влияние типа кормления коров на здоровье телят // Ветеринария. 2004 №5. С. 12-14.; Гавриш В. Г. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006 С. 67-68, 70-71.).

Недостаток каротина и витамина А в питании телят увеличивает проходимость эпителиальных барьеров для микроорганизмов. Недостаток витаминов группы В нарушает моторные функции желудка и кишечника, и это приводит к задержке функции пищеварения, перераспределению микрофлоры в

кишечнике и всасыванию продуктов нарушенного переваривания. Угнетение секреторной функции желудка развивается от С-витаминного голодания, в результате нарушается переваривание молозива и молока у телят (Онипенко Н. И., Литвин В. П., Артеменко Ю.Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981 С. 23-26, 34.).

В возникновении диспепсии большую роль играет перевод телят с подсоса на ручное выпаивание из ведер, неравномерное во времени поение телят, слишком высокое содержание жира и лактозы в молоке, после поедания прокисшего молока, недостаточной санитарной обработки посуды, потребляемой для поения телят (Эльце К. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: «Колос», 1977 С. 64-65.; Королев Б. Диспепсия новорождённых телят // Главный зоотехник. 2010 №12. С. 47.).

В развитии диспепсии большое значение отводится микробному фактору - секундарной микрофлоре окружающей среды.

В.В. Митюшин<sup>28</sup> (1979) предложил классификацию диспепсий:

По причине возникновения:

1. Диспепсии, связанные с неблагоприятными факторами внутриутробного развития: а) под действием генетических факторов; б) под действием алиментарно-дефицитных факторов; в) как следствие стрессового состояния стельных коров-матерей.

2. Диспепсии, вызванные чрезвычайным воздействием на организм новорождённых телят (постнатальные диспепсии стрессового происхождения): а) под действием неблагоприятных факторов микроклимата и болевых ощущений; б) под действием неблагоприятных факторов кормления; в) под действием условно-патогенной микрофлоры.

По характеру патологического процесса:

1. Диспепсии, при которых в сычуге отсутствуют казеинобезоары: а) у телят нормотрофиков; б) у телят гипотрофиков;

2. Диспепсия, при которой в сычуге имеются плотные сгустки казеина молозива или молока (казеинобезоары).

---

<sup>28</sup> 78. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979 С. 21.

По течению и клиническому проявлению:

1. Легкое течение (простая форма).
2. Тяжелое течение (токсическая форма): которая в свою очередь делится на: а) умеренно тяжелое течение; б) очень тяжелое течение.

Этиология диспепсий новорожденных телят носит, как правило, комплексный характер, причем отдельные этиологические факторы при этом могут сочетаться в различных вариантах. Образно говоря, на каждой неблагополучной ферме, в любом хозяйстве складываются свои этиологические особенности диспепсии.

Невозможно перечислить все сочетания неблагоприятных факторов, которые приводят к возникновению диспепсии.

**Патогенез.** В основе развития болезни лежит неспособность желудочно-кишечного тракта нормально переваривать молозиво, что часто связано с морфологической и функциональной незрелостью органов пищеварения, перекормом или изменениями в худшую сторону биологических свойств молозива, способа и кратности кормления.

В кишечнике усиливается образование и накопление значительного количества вредных продуктов неполного расщепления (полипептидов, аммиака, остаточного азота), обуславливающих токсикоз алиментарного происхождения, изменения рН среды кишечника, накопление продуктов неполного распада, что является хорошей основой для развития гнилостной микрофлоры и возникновения в желудочно-кишечном тракте дисбактериоза, образования в большом количестве токсинов и токсикоза организма. В результате возникает понос, усиливающий нарушение обмена веществ, вызывающий обезвоживание, потерю аппетита и тяжелое течение болезни (Риихикоски, У. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота [Текст] / У. Риихикоски.- М.: Агропромиздат, 1986.- С.23.).

При легкой форме болезни (простая диспепсия) явления токсикоза и обезвоживания организма выражены слабо или вовсе отсутствуют в связи со способностью больного молодняка компенсировать потери за счет сохраненного аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива. В зависимости от тяжести



болезни организм животного испытывает экзогенный и эндогенный дефицит питательных веществ, ослаблена ассимиляция и преобладает диссимиляция. Нарушения пищеварения усугубляют наличие в организме больных животных гипогаммаглобулинемии (Щербаков, Г. Г. Внутренние болезни животных [Текст] / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов.– СПб: Лань, 2002.- С.561-562.).

При известном многообразии этиологических факторов патологический процесс в организме телят с симптомокомплексом диареи может развиваться как при наличии, так и при отсутствии в сычуге плотных сгустков казеина молозива (казеинобезоаров). Патогенез диспепсии и меры борьбы с ней в том и другом случае не равнозначны.

Современный уровень знаний в этой области позволяет выделить три группы начальных звеньев острых расстройств пищеварения у животных: а) функциональные расстройства пищеварения под действием стресс-факторов; б) нарушения нормального течения пищеварительных процессов у телят-гипотрофиков; в) расстройства пищеварения из-за казеинобезоарной болезни. Генез развития во всех патологических процессах во всех случаях различен, но в итоге заболевание клинически проявляется симптомокомплексом диареи. От степени различий между силой повреждающих факторов и адаптационными возможностями организма телят зависит исход болезни – закончится она выздоровлением на стадии простой диспепсии или перейдет в токсическое течение (Цион, Р.А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Р.А. Цион, В.М. Львов. - Л.: Сельхозиздат, 1963. - С.9.).

В патогенезе диспепсий большое значение имеет дисбактериоз – изменение нормального взаимоотношения между молочнокислой микрофлорой, способствующей нормальному течению пищеварительного процесса, и гнилостной, нарушающей его. При диспепсии имеет место не только преобладание в кишечнике гнилостной грамотрицательной микрофлоры, но и заселение ею тонких кишок вместо толстых, где она бывает в норме у здорового животного (Колесов, А. М. Об этиологии диспепсии телят: Профилактика и лечение болезней

молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / А. М. Колесов, И. И. Тарасов.- М.: Колос, 1968.- С.98-99.).

Митюшин В.В.<sup>29</sup> указывал на незаразный механизм патогенеза диспепсии. На первое место автор ставил несовершенство пищеварительного аппарата новорожденных телят в раннем постнатальном периоде. Преджелудки ещё не готовы принимать молозиво и грубый корм, слюнные железы, железы сычуга и кишечника, печени и поджелудочной железы еще несовершенны. Диспепсия начинает развиваться в результате неспособности животных в полной мере расщеплять и усваивать молозиво, поступившее в желудочно-кишечный тракт.

Ведущую роль в развитии диспепсии новорожденных телят играют смешанные инфекционные агенты, в том числе вирусы, бактерии, простейшие и грибы, вирулентность которых повышается на фоне снижения иммунитета новорожденных телят, а также при неблагоприятных условиях кормления и содержания. Кишечная микрофлора здоровых новорожденных относительно устойчива к влиянию различных факторов внешней среды, в частности к условно-патогенной микрофлоре. Условно-патогенные агенты, в каждом организме, не оказывают вредного воздействия до тех пор, пока не превратятся в патогенных. Это происходит за счет усиления их патогенных свойств в результате «пассажиования» их через организм новорожденных, особенно со слабой резистентностью и больных. В итоге в профилактории фермы или комплекса появляются инфекционные микроорганизмы, ассоциации бактерий, вирусов с высокой вирулентностью, в конечном счете возникает инфекционное заболевание без заноса возбудителя извне (Проданов, В. И. Материалы к изучению желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят [Текст] / В. И. Проданов // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных.- М.: «Колос», 1974.- С.204-208; Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка.- Минск: Ураджай, 1993.- 288 с.).

---

<sup>29</sup>78. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979 С. 21.

У больных телят нарушение переваривания молозива в сычуге объясняется тем, что в сычужном соке отсутствует свободная соляная кислота, содержание связанной уменьшено и активность ферментов понижена. Так в первые 2 ч после кормления химус не обладает протеолитической активностью, а активность химозина уменьшена в среднем на 60% (Анохин, Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин [и др.] – М.: Агропромиздат, 1991.- 575 с.). Из-за ослабления ферментообразовательной и кислотообразовательной функции сычуга уменьшается количество ферментов химуса, поэтому в сычужном содержимом увеличивается содержание непереваренного белка. У больных диспепсией телят нарушена также ферментативная функция тонкого кишечника, поджелудочной железы, печени. В связи с нарушением сычужного и кишечного пищеварения изменяются физические свойства и состав химуса. Консистенция его густая тягучая, цвет серый или зеленовато- бурый, запах кислый или гнилостный, в нем содержатся слизь, крупинки казеина. Грубые хлопья и сгустки непереваренного казеина возбуждают механорецепторы кишечника, а измененный рН химуса, продукты гниения и микробные токсины - хеморецепторы. При повышенном катаболизме, травмировании слизистой сычуга и кишечника сгустками казеина высвобождается гистамин, который в свою очередь усиливает перистальтику желудка и кишечника, а в больших концентрациях вызывает их спазмы. Интерорецептивные влияния с пораженного участка еще больше нарушают работу органов пищеварения (Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст].- М.: Россельхозиздат, 1979.- 111 с.).

Нарушения функций пищеварения – основа развития диспепсии. Они вовлекают в патологический процесс другие функции организма, изменяют все виды обмена веществ (водный, минерально-витаминный, белковый, углеводно-липидный, энергетический). Так, в связи с гиперсекрецией в кишечнике уменьшается усвоение протеина и жира с 98 до 40%, чем создается отрицательный баланс веществ, снижается масса тела (Тарасов, И. И. Влияние различных норм

молозива на проявление диспепсии у телят [Текст] / И. И. Тарасов // Ветеринария.- 1983.- №3.- С. 56-57.).

Патогенез простой диспепсии следующий: в последнюю треть плодоношения при нормальном развитии плода резко увеличивается емкость сычуга, содержание химозина и переваривающая сила вытяжек из слизистой сычуга. Если в этот период стельных коров плохо кормить, то сычуг и кишечник будут отставать развитию. Активность сычужного содержимого у эмбрионов, взятых от плохо кормившихся коров, значительно слабее, чем от коров, получавших полноценное кормление. У таких телят при рождении желудок морфологически и функционально будет недоразвит (Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка [Текст] / И. М. Карпуть.- Минск: Ураджай, 1989.- С. 193-194.).

Сычужный и кишечный соки новорожденного теленка с пониженной активностью по своей ферментативной активности приспособлены к перевариванию молозива молока определенного количества и качества. Поэтому поступление в желудок недоброкачественного молозива или полноценного, но в большом количестве служит чрезвычайным раздражителем. Если химозина выделяется недостаточно или он слабой активности, створаживание молока происходит не полностью. Из-за пониженной общей кислотности сока и малого содержания пепсина белки молозива и молока не расщепляются и пищеварение нарушается при приеме большого количества молока или быстрой выпойке большими глотками даже при достаточной активности химозина, образуется плотный, медленно переваривающийся сгусток, который организм не успевает усвоить до следующего приема молока. В результате образуется творожистая масса, представляющая собой как бы инородное тело (Изилов, Ю. С. Выращивание телят [Текст] / Ю. С. Изилов.- М.: Россельхозиздат, 1973.- С. 15, 16, 74-75.).

В связи с нарушением пищеварения у новорожденного теленка кишечник заселяют не молочнокислые, а ложномолочнокислые и гнилостные бактерии, в результате жизнедеятельности которых в содержимом кишечника развивается гнилостный процесс с образованием продуктов гниения и бактериальных токсинов. В ответ на создавшиеся неблагоприятные условия возникает защитная реакция

сычуга и кишечника: временно ограничивается или прекращается прием корма, усиливается перистальтика кишечника, увеличиваются трансудация и слизиотделение в просвет кишечника. Содержимое кишечника разжижается и быстро удаляется. Слизь препятствует соприкосновению ненормального содержимого со слизистой оболочкой, предотвращая его всасывание. Разжижение и быстрое удаление химуса из кишечника в начале процесса полезно для организма, но если это продолжается длительное время, организм обезвоживается, кровь сгущается, вследствие чего нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и выведение из тканей токсических веществ (Королев, Б. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / Б. Королев, В. Кузнецов // Главный зоотехник.- 2010.- №12. -С. 47.).

У телят в возрасте до 10 дней диспепсия характеризуется резким торможением выделения сычужного сока, низкими показателями общей кислотности, свободной и связанной соляной кислоты, пепсина и низкой активностью сычужного фермента. У телят старше 8-дневного возраста диспепсия проявляется пониженной или повышенной секреторной функцией сычуга.

При токсической диспепсии идет воспаление слизистой оболочки сычуга и кишечника – ответная реакция на раздражение бактериальными токсинами. С возникновением воспаления происходят эксудация в толщу слизистой оболочки и в просвет кишечника, выход на поверхность слизистой массы лейкоцитов. В ответ на раздражение токсинами усиливается перистальтика кишечника и разжиженное трансудатом и эксудатом содержимое выводится из организма. На почве потери воды и всасывания токсических продуктов развивается токсикоз, характеризующийся нарушением кровообращения вследствие падения тонуса сосудов и поражения миокарда. Возникает острая сосудистая недостаточность, а затем и сердечная. На почве обезвоживания происходит глубокое нарушение обмена веществ – водного, белкового, углеводного и минерального. Кровь сгущается и уменьшается в объеме. Вместе с жидкостью из организма выводится особенно много хлора и натрия. Возникают ацидоз и гипогликемия (Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П.

Курдеко [и др.] ; под общей редакцией Г. Г. Щербакова [и др.]. — 4-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 716 с.; Иванов, А.И. Мониторинг эпизоотической ситуации, диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при колибактериозе (эшерихиозе) телят [Текст] / А.И. Иванов, И.Б. Баймурзин // Вестник БГАУ. - 2010. - № 4. - С. 24-31.).

В результате нарушений сычужного пищеварения в кишечник попадает недостаточно переваренный и обсемененный условно-патогенной микрофлорой сычужный химус, что влечет за собой возникновение дисбактериоза. В кишечнике усиленно образуется и накапливается значительное количество вредных продуктов неполного расщепления (полипептидов, аммиака, остаточного азота), обуславливающих токсикоз алиментарного происхождения. Такому процессу способствует атрофия слизистой, тяжелые ее изменения, отчего кишечная стенка не имеет надежного барьерного прикрытия, которое предохраняет эпителий от действия кишечной микрофлоры и от продуктов неполного распада белков молозива (Жирков И.Н. Устранение массовых диспепсий новорожденных телят ацетатом натрия. Сельскохозяйственная биология, 2001 №6. С. 94-97).

Причинами размножения гнилостной микрофлоры и заселение ею тонкого отдела кишечника считают следующие факторы: перекармливание молодняка, недостаточно кислая рН среды в сычуге и тонком отделе кишечника, запаздывание с первым кормлением, переохлаждение и вообще расстройство пищеварения, возникающее от самых различных причин. Однако главными причинами расстройства пищеварения и следующего за ним дисбактериоза являются изменение свойств молозива, недостаточность пищеварительных ферментов, обуславливающая неполное его переваривание. Понижение свертываемости молозива под влиянием сычужного фермента, которое имеет место при плохом кормлении маток, ведет к быстрой эвакуации молозива из сычуга в кишечник. Недостаточно обработанное ферментами молозиво в тонком отделе кишечника способствует, с одной стороны, возникновение поноса, с другой – размножение гнилостной микрофлоры. Молозива, недостаточно обработанное ферментами еще в сычуге и неполностью переваренное, является хорошей средой для размножения

микробов. Токсины, вырабатываемые микрофлорой, а также токсически действующие продукты промежуточного распада белков (амины) ведут к аутоинтоксикации. Дистрофические изменения в печени, появившиеся еще во время внутриутробного развития плода или в результате возникновения болезни, способствуют этому. (Колесов, А. М. Об этиологии диспепсии телят: Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / А. М. Колесов, И. И. Тарасов.- М.: Колос, 1968.- С.98-99).

**Симптомы.** По данным Г.Г. Щербакова<sup>30</sup> и др. (2014) заболевание начинается с легкой формы, а в последующем, при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но может часто, особенно весной, сразу развиваться в токсической форме.

При легкой (простой) диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация, фекалии жидкие. Вначале отмечаются незначительное угнетение общего состояния, ослабление или реже отсутствие аппетита. Заболевшие телята подолгу лежат. Нередко до появления поноса у больных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, особенно при ненормированном выпаивании молозива. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Больные при этом вздрагивают, беспокоятся, обнюхивают живот, ударяют задними конечностями в сторону живота, иногда издают стоны.

Учащаются дыхание и пульс, температура тела сохраняется в пределах нормы, иногда (при неблагоприятном исходе) понижается.

При непрекращающемся поносе наступает обезвоживание организма, что клинически проявляется западанием глаз и упадком сил, резким угнетением общего состояния. Волосной покров тусклый, взъерошенный, носовое зеркальце сухое, аппетит отсутствует, наступает истощение организма, что характеризует тяжелое течение болезни (токсическую диспепсию).

---

<sup>30</sup>141. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных : учебное пособие / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулов. — Санкт-Петербург : Лань, 2014. — 720 с.

Фекалии желто-серого цвета, без примеси крови, водянистые, часто с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива. При изнурительном поносе новорожденные быстро слабеют и впадают в состояние протрации. Отмечается охлаждение кожи конечностей, ушей, дрожь тела, парезы задних конечностей, ослабление кожной чувствительности, что приводит к сухости кожи, западанию глазных яблок.

Перед гибелью у больных кожа становится бледной или синюшной, пульс учащенный, плохого наполнения. При неблагоприятном исходе гибель наступает через 2-5 дней после начала заболевания.

Молодняк с наступлением выздоровления еще сравнительно длительное время отстает в приросте массы тела.

У переболевших животных снижается воспроизводительная функция (Джакупов И.Т. Ветеринарное акушерство и гинекология: Учебное пособие. Астана: КАТУ, 2011. - 167 с.).

При позднем или малоэффективном лечении развивается токсикоз. Больные едва поднимаются на ноги или, не реагируя на воздействие, лежат, вытянув голову. Температура тела снижается до 37,5°C и ниже. Возникает воспаление и перерождение сердечной мышцы, вследствие чего резко ослабляется функция сердечно-сосудистой системы. Количество пульсовых ударов уменьшается, пульс неощутимый; сердечный толчок слабый, тоны глухие, отмечают похолодание конечностей и ушей. Артериальное давление падает до 100 – максимальное и до 59 мм рт. ст. – минимальное, венозное – до 135 мм водяного столба (при норме 90) (Алтухов Н. М., Афанасьев В. И., Башкиров Б. А. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345-346).

В крови нет эозинофилов, увеличивается количество нейтрофилов с ядерным сдвигом влево. Увеличивается количество гемоглобина. Резко нарушается объемное соотношение форменных элементов и плазмы (высокий показатель гематокрита до 36-48% (Краскова, Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика) [Текст]: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02/ Краскова Елена Валерьевна. – Барнаул, 2003. – С. 163).



Щелочной резерв резко падает до 100-120 мг %. Уменьшается общее количество белка в крови, увеличиваются  $\alpha$ -глобулины, отсутствуют или мало  $\gamma$ -глобулинов – носителей антител, что способствует возникновению колисепсиса.

**Лечение и профилактика.** Для лечения диспепсии телят в период новорожденности предложено значительное количество методов и средств. Однако следует учитывать, что лечение диспепсии молодняка должно быть комплексным, проводится с учетом вида диареи и тяжести клинического её проявления и включать лечебно-диетический режим, заместительную, антитоксическую, антимикробную, стимулирующую и симптоматическую терапию.

Одним из распространенных методов лечения диареи новорождённых телят является использование антибактериальных препаратов (Jouany J. P., Morgavi D. P. Use of 'natural' products as alternatives to antibiotic feed additives in ruminant production // *Animal*. 2007. 1:10. P. 1443.).

Нерациональное применение антибиотиков без учета чувствительности к ним возбудителей не приносит положительных результатов и оказывает токсическое действие на организм, алергезирует его и снижает иммунитет. При этом антибактериальные препараты аккумулируются в организме животных и попадают вместе с продукцией животноводства в организм человека, развивая лекарственно-устойчивые микроорганизмы (Jin L. Z., Ho Y. W., Abdullah N., Jalaludin S. Probiotics in poultry: modes of action // *World's Poultry Science Journal*. 1997. Vol.53. №12. P. 351. ; Раицкая В. И., Севастьянова В. М., Панина О. П., Шкиль Н. А. Препарат из торфа для лечения молодняка при диареи // *Ветеринария*. 2000. №9. С. 31-41.; Коробов А. В. Антипова Л. К., Ленин П. А. Эффективность препарата Лентон при желудочно-кишечных болезнях телят // *Ветеринария*. 2001. №11. С. 17-18.; Vanderhoof Jon A., Young R. Probiotics in the United States // *Clinical Infectious Diseases*. 2008. P. 67.; Уша Б. В., Кальницкая О. И. Контроль остатков антибиотиков в сырье и продуктах животного происхождения // *Современные проблемы ветеринарной фармакологии и токсикологии: материалы второго съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России*. Казань. 2009. июнь. С. 11-13.; Глущенко Е. Е., Попов Ю. Г. Экономическая эффективность препарата Смектовет

при лечении желудочно-кишечных болезней телят бактериальной этиологии // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринар. конф.- Новосибирск. 2012. С. 67-68; Беспалько, И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят [Текст] / И. Г. Беспалько.- Ленинград: Лениздат, 1970.- С.3.).

Вследствие того, что антибактериальные препараты подавляют полезную микрофлору желудочно-кишечного тракта, многие авторы считают целесообразным после их применения использовать пробиотики (Иноземцев В. П., Балковой И. И., Ноздрин Г. В. и др. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят // Ветеринария. 1998. №1. С. 47-51.; Жирков И. Н., Братухин И. И. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят // Ветеринария. 1999. №4. С. 40-42.; Николаенко Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1. Автореф. дис. ... вет. наук. Омск, 2002. 19 с. ; Краскова Е. В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... вет. наук. Барнаул, 2003. 163 с.).

Также ряд авторов в своих исследованиях отмечают, что пробиотические препараты можно применять как для профилактики, так и для лечения диспепсии (Осипова Н. А., Ерова Л. М., Косарева А. В. Профилактическая эффективность пробиотика Бифитрилак и его влияние на морфологический состав крови новорождённых телят // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса. Новосибирск. 2005. С. 264.; Овод А. С., Мосейчук В. В. Профилактика диареи новорождённых телят пробиотиками // Ветеринария. 2007. №2. С. 6-7.; Тойкина Г. Н. Применение пробиотика «Ветом-4» при диспепсии телят // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей. Барнаул: АГАУ. 2008. С. 527.; Башаров А. А., Нугуманов Г. О., Хазиахметов Ф. С. Новый пробиотик «Витафорт» в рационах телят // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2011. №2 (14). С. 81-84.; Хэ А. А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорождённых телят: дисс. ... вет. наук. Барнаул: АГАУ, 2013. 155 с.; Эленшлегер

А. А., Костюкова Е. В. Применение пробиотика «Ветом 4.24» для лечения и профилактики диспепсии у новорождённых телят: методические рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013 9 с.; Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95; Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Ветом 15.1»: методические рекомендации. Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2015. – 10 с.; Похиленко, В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность [Текст] / В. Д. Похиленко, В. В. Перелыгин // Химическая и биологическая безопасность.- 2007.- №2-3.- С. 20-38; Knorr, D. Technology of probiotics and prebiotics [Text] / D. Knorr // The Food, GI-tract Functionality and Human Health Cluster: abstracts 3rd Workshop Sites. - 2004. – N1. – P. 30 – 31; Требухов А.В. Влияние пробиотического препарата "Ветом 2" на клиничко-биохимический статус телят. Требухов А.В., Эленшлегер А.А. Вестник Омского государственного аграрного университета.-2019.-№2(34).-с.139-145).

Я. А. Нейланд и И. К. Зитаре (1981)<sup>31</sup> в своей работе «Рациональное использование молозива» приводят данные использования сквашенного молозива в качестве профилактики диспепсии новорождённых телят. Авторы отмечают, что использование сквашенного молозива улучшает функции органов желудочно-кишечного тракта, кроветворения, сердечнососудистой системы, повышает резистентность организма молодняка.

О положительном влиянии сквашенного молозива в кормлении новорождённых телят указывают и ряд зарубежных авторов (Keys J. E., Pearson R. E., Fulton L. A. Fermentation of mastitic milk from antibiotic-treated cows // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 1746.; Muller L. D., Ludens F. C., Rook J. A. Performance of calves fed fermented colostrums or colostrums with additives during warm ambient temperatures // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 930).

---

<sup>31</sup>87. Нейланд Я. А., Зитаре И. К. Рациональное использование молозива // Ветеринария 1981. №2. С. 26-27.

Общие принципы профилактических мероприятий при диспепсии новорождённых телят сводятся к: 1) подготовке коров к отелу: организации рациона, рациональному полноценному кормлению беременных животных, витаминотерапии и т.д.; 2) профессиональное принятие новорождённых телят: обтиранию, массажу (облизыванию теленка коровой-матерью), обсушиванию в теплых помещениях, выпойке молозива не позже 2 часов после рождения, обработке пуповины и т.д; 3) соблюдению ветеринарно-санитарных правил в родильных отделениях и профилакториях, которые включают чистоту посуды, регулярную уборку помещений, ультрафиолетовое облучение зимой и т.д. (Муратшин Г. Н. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними. Ульяновск, 1975. С. 5,23.; Алтухов Н. М., Афанасьев В.И., Башкиров Б.А. и др. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345-346; Jatkauskas, J. Effects of a combined pre- and probiotics product on diarrhoea patterns and performance of early weaned calves [Text] / J. Jatkauskas, V. Vrotniakienė // Veterinarija ir zootechnika.- 2009.- Т. 48 (70).- Р. 17-18, 22.).

Подводя итог, можно отметить, что диспепсия новорождённых телят в общей структуре заболеваемости занимает одно из первых мест среди всех патологий молодняка. Болезнь характеризуется острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, обезвоживанием, нарастающим токсикозом, задержкой роста и высокой летальностью. Этиология диспепсии новорождённых телят носит, как правило, комплексный характер, причем отдельные этиологические факторы могут сочетаться в различных вариациях. По клиническому проявлению диарею у телят различают легкую (простая) и тяжелую (токсическая) с тяжелым и очень тяжелым течением. Для лечения больных телят предложено значительное количество методов и средств. Однако вопрос использования препаратов серии «Ветом» для лечения диспепсии новорожденных телят, а также коррекции иммунологического статуса коров-матерей и новорождённых от них телят слабо освещен.

#### **1.4 Пробиотики в животноводстве и ветеринарии.**

В последние годы в нашей стране и за рубежом в ветеринарии возрос интерес к пробиотическим препаратам. Это во многих случаях позволяет решить несколько задач: 1) улучшить процессы пищеварения, обмен веществ, продуктивность животных; 2) повысить экономические результаты производства; 3) добиться экологической безопасности производимых продуктов.

Термин «пробиотик» впервые ввел в 1974 году R.V. Parker. Согласно его определению пробиотики – это бактерии и субстанции, которые нормализуют баланс микроорганизмов. Fuller (1989 г.) предложил несколько иное определение, по которому пробиотик – это добавка, содержащая живые микроорганизмы, положительно влияющая на животное за счет нормализации его микробного состава в кишечнике (Пышманцева Н.А. Об эффективности максимально раннего применения пробиотиков у цыплят яичных пород // Проблемы биологии продуктивных животных. 2011. № 1. С. 93-99.).

Применение пробиотиков в ветеринарии способствует восстановлению пищеварения, биологического статуса, иммунного ответа, повышают эффективность вакцинаций. Снижается заболеваемость, применение фармакологических обработок и связанные с ними материальные издержки. Продукт становится конкурентоспособным как по качеству, так и по цене (Ноздрин, Г. А. Влияние препарата Ветом-3 на стресс- устойчивость телят [Текст] / Г. А. Ноздрин, В. М. Фещенко, М. А. Аверкина // Актуальные вопросы ветеринарной медицины : материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса.- Новосибирск, 2005.- С. 263-264; Hollister, A.G. The effects of probiotics on average daily gain, efficiency feed conversion and mortality [Text] / A.G. Hollister // Prog. - 1990. - V.1. – P. 39-43.).

Механизм действия пробиотических препаратов проявляется в их активной способности заселять желудочно-кишечный тракт конкурентоспособными штаммами бактерий пробионтов и производить биологически активные метаболиты, нейтрализующие патогенные микробы. Они нормализуют микрофлору желудочно-кишечного тракта, обладая широким спектром

антагонистического действия по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам (Boirivant M. The mechanism of action of probiotics // Current Opinion in Gastroenterology. 2007. P. 679-692; Antoine, J. M. Probiotics: beneficial factors of the defence system [Text] / J. M. Antoine // Proceedings of the Nutrition Society.– 2010.- №69.– P. 429-433.).

В работе Ивановой А. Б. (2008)<sup>32</sup> описана классификация пробиотиков на основе *Bacillus subtilis* по направленности действия:

- 1) применяемые для функционального питания животных (велес);
- 2) применяемые для реабилитационной терапии и нормализации микробиоценоза после длительного применения антибиотиков (ветом 3, ветоцил);
- 3) применяемые для коррекции иммунитета, стимуляции роста и развития молодняка, повышения качества продукции (ветом 1.1, ветом 3);
- 4) применяемые для терапии при заболеваниях бактериальной и вирусной этиологии (ветом 1.1, ветомгин, зимун, биосептин).

Так, в работе А.А. Эленшлегера, А.А. Хэ, (2013)<sup>33</sup> пробиотический препарат «Велес 6.59» при применении в дозе 1 см<sup>3</sup> на 1 кг массы животного обладает выраженным терапевтическим действием при диспепсии новорожденных телят. Продолжительность лечения больных диспепсией телят сокращается в среднем на 11,1% - у животных, получавших пробиотик с момента появления первых клинических признаков диспепсии, и на 30,5% - у телят, получавших препарат с первых дней жизни.

Применение пробиотика «Велес 6.59» с профилактической целью в дозе 0,5 см<sup>3</sup> на 1 кг массы теленка способствует оптимизации метаболических процессов, морфологического и иммунологического статуса в пределах физиологических величин.

---

<sup>32</sup>47. Иванова А. Б. Фармакологическая характеристика пробиотика на основе *Bacillus subtilis* и эффективность их применения в птицеводстве: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Иванова А. Б., Санкт-Петербург – 2008.

<sup>33</sup>146. Эленшлегер А.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Велес 6.59»: рекомендации / А.А. Эленшлегер, А.А. Хэ. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013. – 11 с.

С. Aldana с соавт. (2009)<sup>34</sup> в своих исследованиях также отмечает позитивное действие пробиотиков на организм телят: частота диареи снизилась до 40 % и ниже.

Целым рядом ученых, к примеру, как И.В. Якушкин (2002)<sup>35</sup>, А. Малышкевич (2005)<sup>36</sup>, М.А. Аверкина (2005)<sup>37</sup> и многими другими были получены положительные результаты по использованию препаратов серии «Ветом» для сельскохозяйственных животных. Данные препараты в своем составе содержат споры микроорганизмов несвойственные нормофлоре пищеварительного тракта животных и птиц. При попадании в желудочно-кишечный тракт организма-хозяина данные бактерии образуют обширные колонии. На этом фоне в кишечнике хозяина создаются благоприятные условия для развития полезных микроорганизмов и сдерживается рост и развитие условно-патогенных и гнилостных микроорганизмов.

В своих исследованиях Н.К. Гойлик с соавт. (2011)<sup>38</sup> отмечает, что применение пробиотического препарата «Билавет» обеспечивает более интенсивное формирование клеточных факторов специфической защиты организма телят, быстрее происходит становление кишечной нормофлоры с доминирующей численностью бифидо- и лактобактерий.

---

<sup>34</sup>152. Aldana Camilo. Effect of a Probiotic Compound in Rumen Development, Diarrhea Incidence and Weight Gain in Young Holstein Calves // World Academy of Science. Engineering and Technology.- 2009.- 57.- P. 378-381.

<sup>35</sup>151. Якушкин И.В. Влияние пробиотика Ветом 1.1. на формирование полноценного энтеробиоценоза у новорожденных телят // Перспективные направления научных исследований молодых ученых и специалистов Урала и Сибири: матер. 6-й науч.-практ. конфер. молод. учен. и спец. Урала и Сибири. Троицк, 2002. С. 55 – 57.

<sup>36</sup>73. Малашкевич А. Влияние пробиотических препаратов на интенсивность роста цыплят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 164-165.

<sup>37</sup>2. Аверкина М.А. Изучение влияния пробиотического препарата Ветом-3 на уровень адаптивных гормонов в сыворотке крови поросят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 121-122.

<sup>38</sup>32. Гойлик, Н. К. Формирование микробиоценоза пищеварительной системы телят в норме и при патологии [Текст] / Н. К. Гойлик, М. А. Каврус: материалы XII междунар. студенч. науч. конф.- Гродно, 2011.- Ч.3.- С. 227-229.

С 1995 г. стал выпускаться пробиотический препарат «Ветом 1.1». У телят при использовании данного препарата повышается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, лейкоцитов, лимфоцитов, понижается число палочкоядерных и юных нейтрофилов, эозинофилов. Также повышается концентрация общего белка сыворотки крови и альфа- бета- глобулиновых фракций (Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95).

В своих исследованиях Краскова Е.В. (2006)<sup>39</sup> отмечает позитивное влияние пробиотика «Ветом 1.1» в профилактике диспепсии новорожденных телят на организм в целом и особенно на функциональное состояние печени и кишечника, а также гемопоэтическую. Функцию красного костного мозга.

Г.А. Ноздрин (2012)<sup>40</sup> отмечает, что использование для новорожденных телят таких пробиотических препаратов как «Ветом 14.1», «Ветом 14.82», «Ветом 2» повышает их интенсивность роста.

Применение пробиотика «Ветом 15.1» с профилактической целью способствует снижению процента заболевших телят и нормализации физиологических показателей у заболевших в короткие сроки. С лечебной целью способствует восстановлению физиологических показателей и сокращению сроков лечения, положительно влияет на морфологическую картину крови и на нормализацию биохимических показателей сыворотки крови (Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Динамика гамма-глобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни в зависимости от уровня иммуноглобулинов молозива коров-матерей. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (117), 2014. – С. 122-126.).

---

<sup>39</sup>64. Краскова, Е. В. Профилактика заболеваний у новорождённых телят [Текст] / Е. В. Краскова // Вестник АГАУ.– 2006.- №4 (24).– С. 46-49.

<sup>40</sup>93. Ноздрин Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф. Новосибирск, 2012. С. 124.



В своих исследованиях Афанасьев В.А. (2018)<sup>41</sup> отмечает позитивное влияние пробиотика «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии, что способствует повышению уровня эритроцитов, лимфоцитов и гемоглобина крови, повышает содержание витамина А в сыворотке крови и нормализует соотношение белковых фракций.

Пробиотические препараты, содержащие бактерии рода *Bacillus*, оказывают свое действие с момента попадания в пищеварительный тракт. Там они начинают интенсивно прорастать, при этом синтезируя целый ряд биологически активных веществ, таких как протеолитические ферменты, аминокислоты, витамины, лизоцим, природные антибиотики (Бакулина Л. Ф. Пробиотики на основе спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus* и их использование в ветеринарии // Биотехнология. 2001. № 2. С. 48-56.).

По мнению многих ученых, таких как P.R. Larsen (1995)<sup>42</sup>, G.F. Combs (1997)<sup>43</sup>, Ю.С. Алимкин (2005)<sup>44</sup> и многих других применение пробиотических препаратов в животноводстве в отличие от антибиотиков позволит получать более экологически чистую и полноценную продукцию

Изучив доступные нам источники литературы, мы не встретили сведений о влиянии препарата «Ветом 1.2» на уровень иммуноглобулинов в молозиве коров и колостральный иммунитет у новорожденных телят в норме и при диспепсии. Это и послужило целью и задачами нашего исследования.

---

<sup>41</sup>14. Афанасьев В.А. Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 2» в период реабилитации телят после применения антибиотиков при диспепсии. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01. – Барнаул. – 2018. – С. 129

<sup>42</sup>174. Larsen P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone deiodinases // Ann. Res. Nutr. 1995. Vol. 15. P.323–352.

<sup>43</sup>159. Combs G.F. Selenium in nutrition // Encyclopedia of human biology - Sekond ed., New-York: Acad. Press. 1997. Vol. 7. P.743–754.

<sup>44</sup>6. Алимкин Ю. Пробиотики вместо антибиотиков – это реально // Птицеводство. 2005. № 2. С. 15.

## 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Оценка здоровья коров-матерей

**Оценка биохимического статуса коров-матерей.** Данные биохимического исследования крови коров-матерей за 30 дней и 10 дней до отела, которые получали вместе с основным рационом препарат «Ветом 1.2» ежедневно в дозе 50 мг/кг живой массы 1 раз/сутки приведены в таблице 3.

Таблица 3. Биохимический статус крови коров-матерей опытных групп  
(M±m)

Показатели	Норма	Время исследования	Группы			
			1 (n=3)	2 (n=3)	3 (n=3)	4 (n=3)
1	2	3	4	5	6	7
общий белок, г/л	72-86	За 30 дней до отела	79,2±7,1	81,4±6,9	77,5±6,2	80,3±6,7
		За 10 дней до отела	84,1 ±7,3	84,4±6,7	83,6±7,1	85,3±6,5
Альбумин, %	30-50	За 30 дней до отела	40,4 ±1,9	41,3±2,4	40,9±2,1	43,4±2,7
		За 10 дней до отела	45,6 ±5,2	44,7±1,8	46,2±3,1	47,6±3,3
α-глобулин, %	12-20	За 30 дней до отела	13,6 ±0,8	13,1±0,9	14,0±0,6	13,8±1,2
		За 10 дней до отела	17,2 ±3,6	16,7±3,2	17,5±2,9	18,1±3,8
β- глобулин, %	10-16	За 30 дней до отела	12,7 ±1,1	11,9±1,4	13,2±1,9	13,5±1,8
		За 10 дней до отела	14,6 ±1,9	15,3±2,2	14,0± 1,8	15,6±2
γ-глобулин, %	25-40	За 30 дней до отела	31,2 ±2,4	32,7±2,1	32,4±1,8	33,1±2,7
		За 10 дней до отела	36,8 ±4,6	36,5±2,3	37,2±3,2	38,1±3,3
резервная щелочность, общ. %CO <sub>2</sub>	45-54	За 30 дней до отела	49 ±2,9	48,6±3,2	49,4±2,8	48,9±3,5
		За 10 дней до отела	51,5 ±5,3	51,8±4,6	52,1±5,7	52,4±4,8
общий кальций, ммоль/л	2,5-3,13	За 30 дней до отела	2,7 ±0,5	2,6±0,4	2,6±0,6	2,6±0,3
		За 10 дней до отела	2,9 ±0,6	2,9±0,5	2,8±0,4	3±0,8
неорганический фосфор, ммоль/л	1,45-1,94	За 30 дней до отела	1,57 ±0,2	1,53±0,3	1,58±0,8	1,59±0,7
		За 10 дней до отела	1,82 ±0,8	1,81±0,7	1,84±0,6	1,83±0,5

1	2	3	4	5	6	7
Вит. А, мкмол/л	1,4-5,2	За 30 дней до отела	2,8 ±0,5	2,9±0,7	2,7±0,4	3,2±0,6
		За 10 дней до отела	3,8 ±1,3	3,6±0,9	3,7±0,8	4±1,4
Вит. Е, мкмоль/л	10,8-25,1	За 30 дней до отела	19,3 ±4,5	18,9±3,2	17,1±2,3	19,8±3,4
		За 10 дней до отела	22,2 ±4,1	20,4±3,8	21,5±3,9	22,7±4,3
Каротин, мкмоль/л	7,5-18,6	За 30 дней до отела	11,5 ±3,7	10,9±2,2	9,8±1,4	11, 7±2,7
		За 10 дней до отела	14,5 ±3,4	13,3±2,7	13,8±2,8	14,4±3,2

Из таблицы видно, что достоверных различий между показателями животных опытных групп за 30 дней до отела нами не установлено ( $P>0,05$ ). Исследуемые показатели находились в физиологических пределах.

За 10 дней до отела при применении пробиотика «Ветом 1.2» в течение 20 дней в дозе 50 мг/кг массы тела животного у коров-матерей всех опытных групп способствовало повышению в крови: общего белка на 6%;  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов на 7%, 15,6%, 14,8% соответственно; альбуминов на 10,8%; каротина на 27%, общего кальция и неорганического фосфора на 11% и 15% соответственно: витамина А и Е на 27,5% и 16%.

Данные биохимического исследования крови коров-матерей за 30 дней и 10 дней до отела, которые получали только основной рацион приведены в таблице 4.

Таблица 4. Биохимический статус крови коров-матерей опытных групп  
( $M\pm m$ )

Показатели	Норма	Время исследования	Группы			
			1 (n=2)	2 (n=2)	3 (n=2)	4 (n=2)
1	2	3	4	5	6	7
общий белок, г/л	72-86	За 30 дней до отела	78,2±7	82,4±6,4	79,5±6,3	78,3±6,8
		За 10 дней до отела	79,1 ±6,7	81,4±6,2	80,6±6,8	79,3±6,2
Альбумин, %	30-50	За 30 дней до отела	41,4 ±1,6	40,3±2,1	40,5±2,4	43,2±2,8
		За 10 дней до отела	41,8 ±3,8	39,7±1,5	38,2±3,2	41,6±3,4
$\alpha$ -глобулин, %	12-20	За 30 дней до отела	14,6 ±0,8	13,7±0,9	13,0±0,6	14,8±1,2
		За 10 дней до отела	14,2 ±3,2	15,7±3,1	14,5±3,9	15,1±2,8

1	2	3	4	5	6	7
β- глобулин, %	10-16	За 30 дней до отела	13,1 ±1,4	11,8±1,5	13,5±1,3	14,1±1,6
		За 10 дней до отела	13,6 ±1,6	12,3±2,1	13,0± 1,2	13,6±1,9
γ-глобулин, %	25-40	За 30 дней до отела	30,2 ±2,2	29,7±2,4	33,1±2,6	32,7±2,3
		За 10 дней до отела	31,4 ±4,2	30,5±2,1	32,2±3,4	33,1±3,3
резервная щелочность, общ. %СО <sub>2</sub>	45-54	За 30 дней до отела	49,6±2,4	48,9±3,1	47,4±2,2	49,3±3,1
		За 10 дней до отела	50,5 ±5,2	50,8±4,8	49,1±5,1	48,9±4,1
общий кальций, ммоль/л	2,5-3,13	За 30 дней до отела	2,8 ±0,5	2,7±0,4	2,6±0,6	2,6±0,3
		За 10 дней до отела	2,8 ±0,6	2,8±0,5	2,6±0,4	2,6±0,8
неорганический фосфор, ммоль/л	1,45-1,94	За 30 дней до отела	1,59 ±0,2	1,50±0,3	1,6±0,8	1,54±0,2
		За 10 дней до отела	1,60 ±0,4	1,55±0,2	1,71±0,3	1,59±0,2
Вит. А, мкмоль/л	1,4-5,2	За 30 дней до отела	2,9 ±0,5	3,0±0,2	2,8±0,4	3,1±0,6
		За 10 дней до отела	2,8 ±0,2	3,1±0,3	3,0±0,6	2,9±0,4
Вит. Е, мкмоль/л	10,8-25,1	За 30 дней до отела	20,3 ±4,2	18,6±2,8	17,7±2,1	19,2±2,9
		За 10 дней до отела	20,2 ±3,7	19,4±3,6	17,5±3,3	18,7±3,1
Каротин, мкмоль/л	7,5-18,6	За 30 дней до отела	12,5 ±3,6	11,9±2,1	10,2±1,2	12, 7±2,3
		За 10 дней до отела	12,7 ±3,4	11,3±2,7	10,8±2,8	12,4±1,8

Анализируя данную таблицу, нами установлено, что исследуемые показатели у коров-матерей, которые получали только основной рацион в период за 30 дней и 10 дней до отела не имели достоверных различий ( $P>0,05$ ) и находились в физиологических пределах.

Проведя сравнительную оценку при втором исследовании биохимических показателей крови коров между опытными группами, которые получали ОР и пробиотик «Ветом 1.2» и группами, которые получали только ОР, мы установили, что у животных в группах с применением пробиотика все исследуемые показатели были выше и находились в физиологических пределах (Рисунок 3).

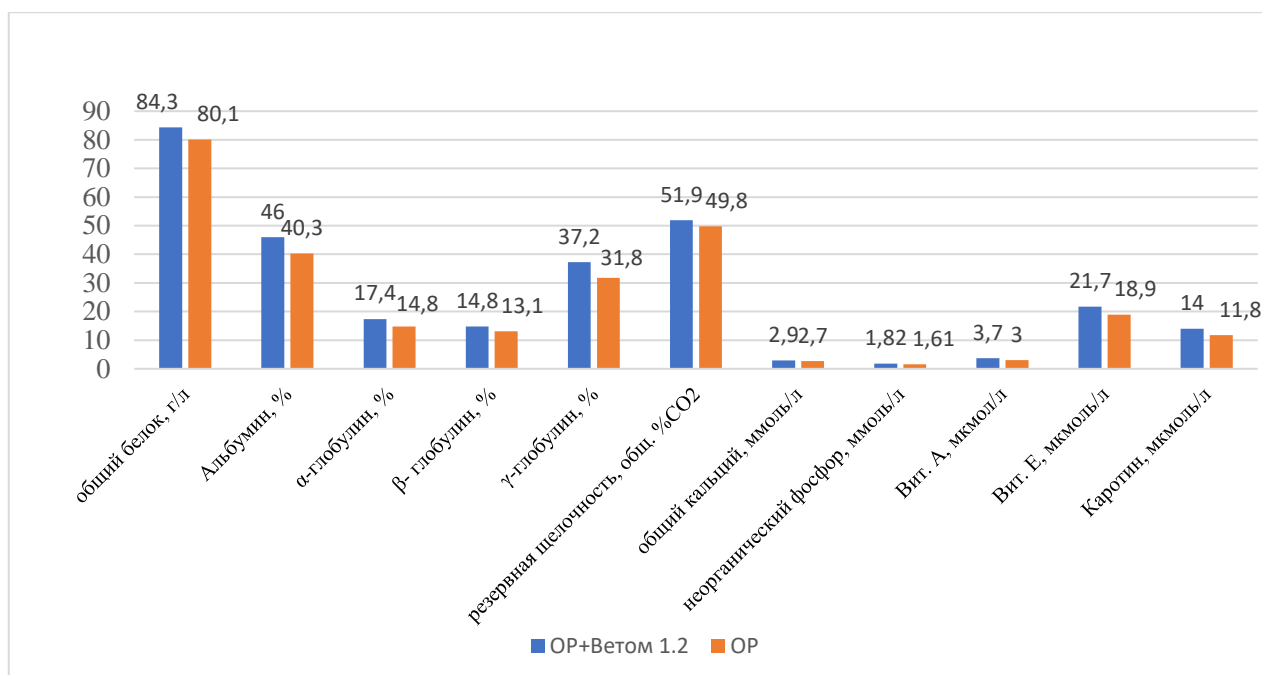


Рисунок 3. Сравнительная оценка биохимических показателей крови коров между опытными группами.

Из рисунка 3 видно, что среднегрупповые значения биохимических показателей крови у животных в группах с применением пробиотика были выше: общий белок на 5,2%; альбумин на 14,2%; α-, β-, γ-глобулин на 17,3%, 13,5%, 16,8% соответственно;; каротин на 18,6%, общий кальций и неорганический фосфор на 7% и 13% соответственно: витамин А и Е на 23,3% и 14,8% по сравнению с показателями коров, которые не получали «Ветом 1.2».

Достоверные различия между исследуемыми показателями опытных групп не установлены ( $P > 0,05$ ).

**Оценка уровня иммуноглобулинов в молозиве коров.** Значительное влияние на уровень естественных защитных сил организма новорождённых телят оказывает качество молозива коров-матерей.

По результатам исследования нами установлено, что концентрация иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров зависит от числа лактации.

Среднегрупповой уровень Ig в молозиве коров после отела в первый день лактации после, которые получали с ОР пробиотик «Ветом 1.2» представлен на Рисунке 4.

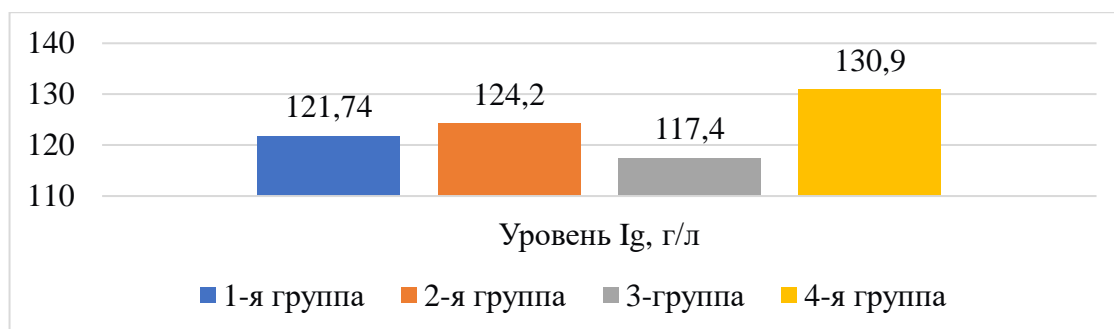


Рисунок 4. Уровень Ig в молозиве коров после отела в первый день лактации, которые получали Ветом 1.2.

Из рисунка 4 следует, что максимальный среднегрупповой уровень Ig в молозиве зафиксирован у коров 4-й опытной группы, то есть четвертой лактации ( $130,9 \pm 5,1$  г/л). У коров 1-, 2-, 3-й опытных групп количество Ig было без существенных различий. Достоверные различия между среднегрупповыми показателями опытных групп не установлены ( $P > 0,05$ ).

Среднегрупповой уровень Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые получали пробиотик «Ветом 1.2» представлены на Рисунке 5.

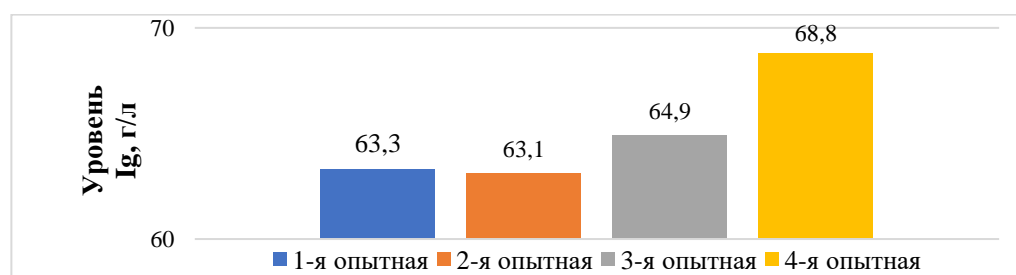


Рисунок 5. Среднегрупповой уровень Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые получали Ветом 1.2.

Из рисунка 5 следует, что максимальный среднегрупповой уровень Ig в молозиве зафиксирован у коров 4-й опытной группы, то есть четвертой лактации ( $68,8 \pm 3,4$  г/л). У коров 1-, 2-, 3-й опытных групп количество Ig было без существенных различий, на уровне  $63,3 \pm 2,9$  г/л,  $63,1,2 \pm 4,8$  г/л,  $64,9 \pm 5,1$  г/л соответственно. Достоверные различия между среднегрупповыми показателями опытных групп не установлены.

Среднегрупповое содержание Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые не получали пробиотик «Ветом 1.2» представлены на Рисунке 6.

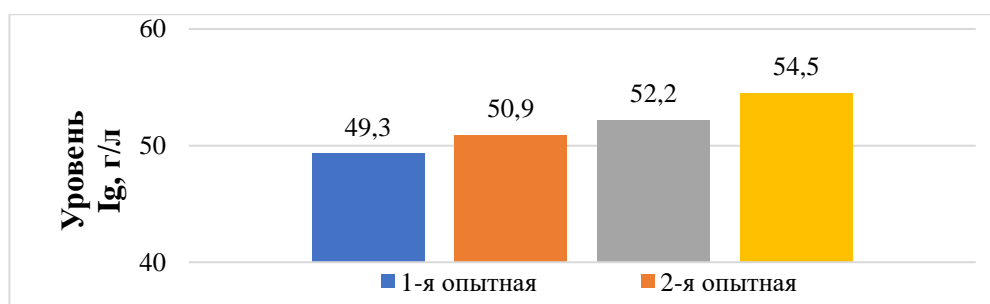


Рисунок 6. Среднегрупповое содержание Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые не получали Ветом 1.2.

Из рисунка 5 следует, что максимальный среднегрупповой уровень Ig в молозиве также зафиксирован у коров 4-й опытной группы, то есть четвертой лактации ( $54,5 \pm 2,9$  г/л). Достоверные различия между среднегрупповыми показателями опытных групп не установлены.

Следует отметить, что уровень Ig в молозиве коров опытных групп после отела в первые три дня лактации, которые получали «Ветом 1.2» выше уровня Ig в молозиве коров, которые не получали «Ветом 1.2». Так уровень Ig в молозиве коров 1-й опытной группы выше на 28,3%, 2-й на 23,9%, 3-й на 24,3%, 4-й на 26,2%.

Таким образом, наибольшее содержание Ig в молозиве новотельных коров достигается в четвертую лактацию.

В таблице 5 представлена динамика иммуноглобулинов в молозиве коров после отела в первые три дня лактации.

Таблица 5. Динамика Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации.

Показатель	День лактации	Группы	
		Опытная (ОР+Ветом 1.2)	Контрольная (ОР)
1	2	3	4
Количество Ig в молозиве, г/л	1	123,5	91,9
	2	57,8	49,6
	3	13,8	12,1

При анализе данных наблюдается общая тенденция снижения содержания Ig в молозиве коров от первого к третьему дню исследований в подопытных группах.

В первый день показатель Ig в молозиве коров опытной группы, которые не получали «Ветом 1.2» составил  $91,9 \pm 7,2$  г/л, а в опытной группе с применением пробиотика «Ветом 1.2» –  $123,5 \pm 9,6$  г/л, что выше на 31,4%.

Во второй день содержание колостральных иммуноглобулинов в молозиве коров уменьшилось почти в 2 раза и составили в опытной и контрольной группах  $57,8 \pm 7,8$  г/л и  $49,6 \pm 8,1$  г/л соответственно.

В третий день лактации количество Ig в исследуемом молозиве у коров обеих групп выравнивается и находится в пределах погрешности от  $12,2 \pm 4,6$  до  $15,1 \pm 4,3$  г/л.

Таким образом, наибольшее содержание Ig в молозиве новотельных коров наблюдается у опытных групп, которые получали вместе с ОР пробиотик «Ветом 1.2».

## 2.2 Оценка здоровья новорожденных телят

**Оценка клинического статуса телят.** При проведении клинических исследований телят обращали внимание на общее состояние, ректальную температуру тела, частоту сердечных сокращений, частоту дыхательных движений, состояние кожи, слизистых оболочек, волосяного покрова, консистенцию фекалий. Исследования проводили по установленным в ветеринарной медицине методикам<sup>45</sup>.

В 1-й опытной группе телят клиническое исследование проводили в 1-ый, 3-ий и 7-ой дни после рождения. Состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации в норме, каловые массы сформированы.

В таблице 6 представлены показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят 1-й опытной группы.

---

<sup>45</sup>26. Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 39-54, 69-77.



Таблица 6. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )

Показатели	Норма	Дни исследования		
		1 день	3 день	7 день
Температура тела, °C	38,5 – 40,0	39,3 $\pm$ 0,32	39,4 $\pm$ 0,2	39,4 $\pm$ 0,18
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	135,3 $\pm$ 5,9	134,8 $\pm$ 2,44	136,8 $\pm$ 2,2
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	24,4 $\pm$ 1,7	22,9 $\pm$ 1,4	23,2 $\pm$ 1,6

Во 2-й опытной группе телят клиническое исследование проводили в 1-ый, 3-ий и 7-ой дни после рождения. Состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации в норме, каловые массы сформированы.

В таблице 7 представлены показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят 2-й опытной группы.

Таблица 7. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят второй группы ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

Показатели	Норма	Дни исследования		
		1 день	3 день	7 день
Температура тела, °C	38,5 – 40,0	39,5 $\pm$ 0,4	38,9 $\pm$ 0,2	39,1 $\pm$ 0,18
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	128,4 $\pm$ 4,9	135,2 $\pm$ 3,4	130,1 $\pm$ 4,2
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	26 $\pm$ 1,4	24,2 $\pm$ 1,8	26,3 $\pm$ 1,9

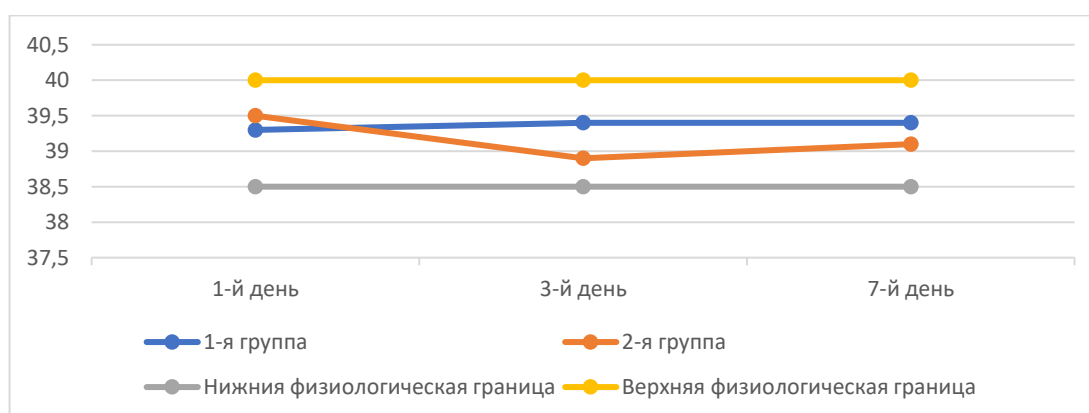


Рисунок 7. Динамика показателей температуры тела у телят первой и второй группы (°C).

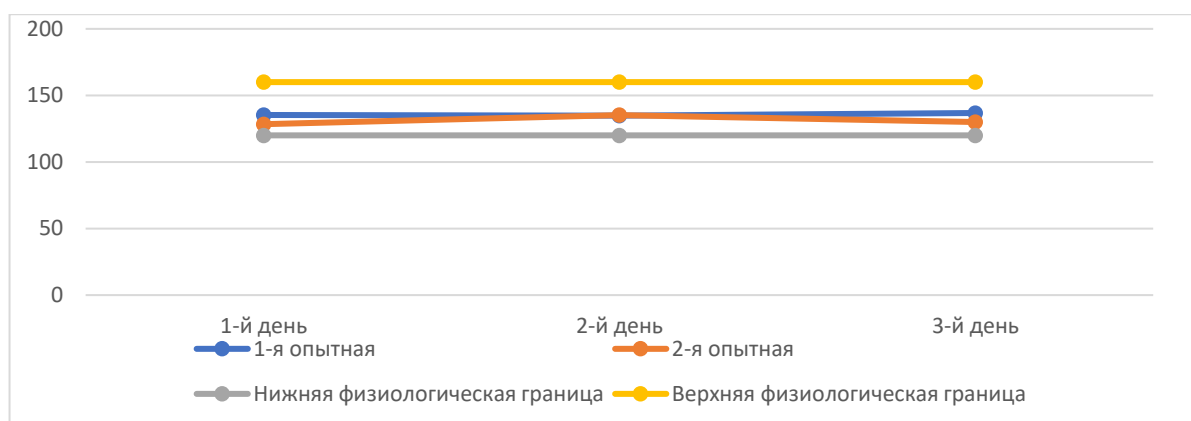


Рисунок 8. Динамика показателей частоты пульса у телят первой и второй группы (уд/мин).

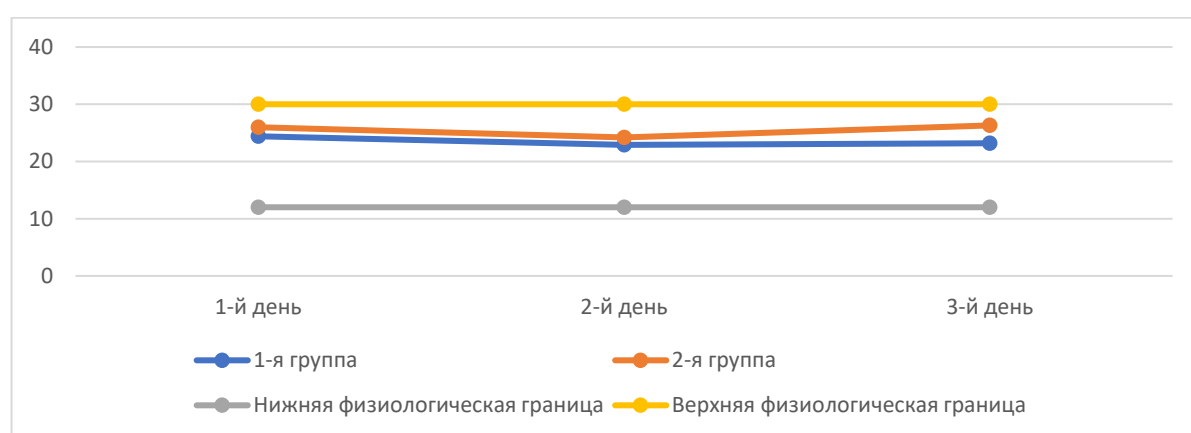


Рисунок 9. Динамика показателей частоты дыхания у телят первой и второй группы (уд/мин).

Из таблиц 6, 7 и рисунков 7, 8, 9 видно, что средние значения показателей температуры тела, частота дыхания и частота пульса в данной группе не имели достоверных различий ( $P \geq 0,05$ ) и располагались в пределах физиологических величин.

В 3-й опытной группе телят клиническое исследование проводили на 1-ый, 3-ий и 7-ой дни. Состояние телят было удовлетворительное, аппетит понижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации учащен, каловые массы жидкие, водянистые, со зловонным запахом. На рисунке 10 показано клиническое проявление диспепсии у теленка третьей группы.



Рисунок 10. Клиническое проявление диспепсии у теленка третьей группы.

В таблице 8 представлены показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят третьей группы.

Таблица 8. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят опытной группы ( $M \pm m$ ,  $n=2$ )

Показатели	Норма	Дни исследования		
		1 день	3 день	7 день
Температура тела, °C	38,5 – 40,0	40,1 $\pm$ 0,4	40,5 $\pm$ 0,25	39,7 $\pm$ 0,28
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	140,3 $\pm$ 6,4	150,8 $\pm$ 4,2	136,8 $\pm$ 5,9
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	25,2 $\pm$ 1,8	28,4 $\pm$ 1,4	26,2 $\pm$ 1,9

Из таблицы 8 и рисунков 11, 12, 13 видно, что средние значения показателей частоты дыхания и частоты пульса в данной группе располагались в пределах физиологических величин, однако температура тела на 1-й и 3-й день исследования была несколько выше показателей нормы (на 1,25%) и на 2,8 % показателей здоровых телят (1-я группа) ( $P \geq 0,05$ ). Средняя продолжительность лечения по схеме, предложенной хозяйством, составила 5 дней.

В 4-й опытной группе телят клиническое исследование проводили на 1-ый, 3-ий и 7-ой дни. Состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен или несколько понижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации учащен, каловые массы жидкие, водянистые.

В таблице 9 представлены показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят третьей группы.

Таблица 9. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят опытной группы ( $M \pm m$ ,  $n=3$ )

Показатели	Норма	Дни исследования		
		1 день	3 день	7 день
Температура тела, °C	38,5 – 40,0	39,9 $\pm$ 0,4	39,5 $\pm$ 0,25	38,7 $\pm$ 0,28
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	145,3 $\pm$ 6,0	142,8 $\pm$ 5,8	136,8 $\pm$ 6,2
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	26,5 $\pm$ 1,8	27,4 $\pm$ 1,1	22,8 $\pm$ 1,4

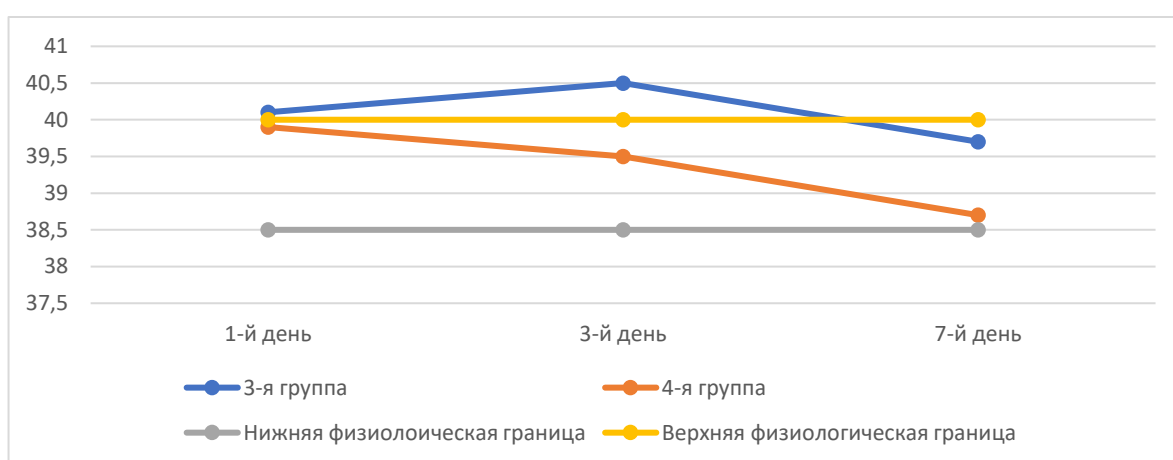


Рисунок 11. Динамика показателей температуры тела у телят третьей и четвертой групп (°C).

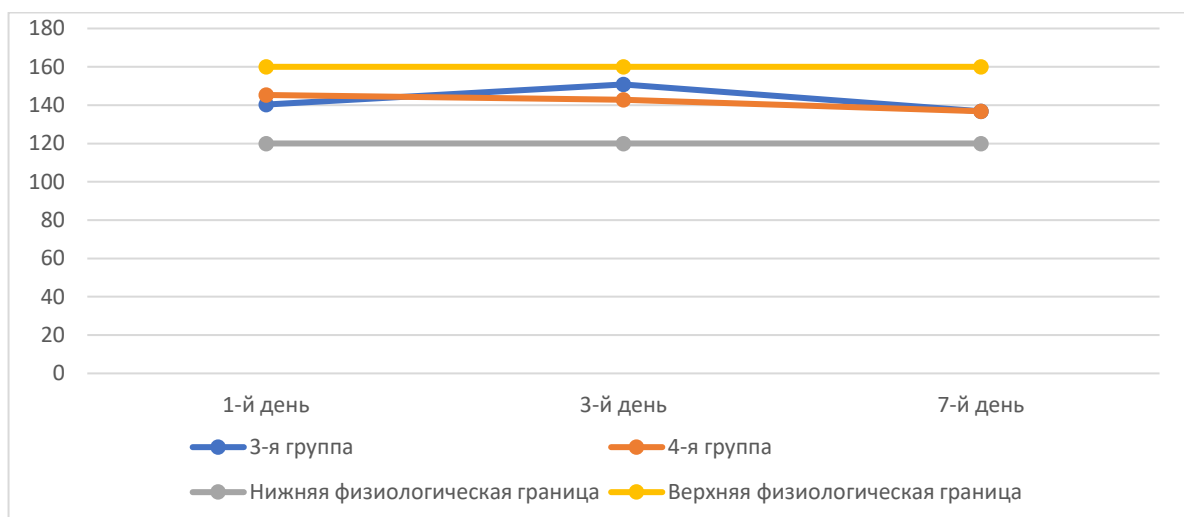


Рисунок 12. Динамика показателей частоты пульса у телят третьей и четвертой групп (уд/мин).

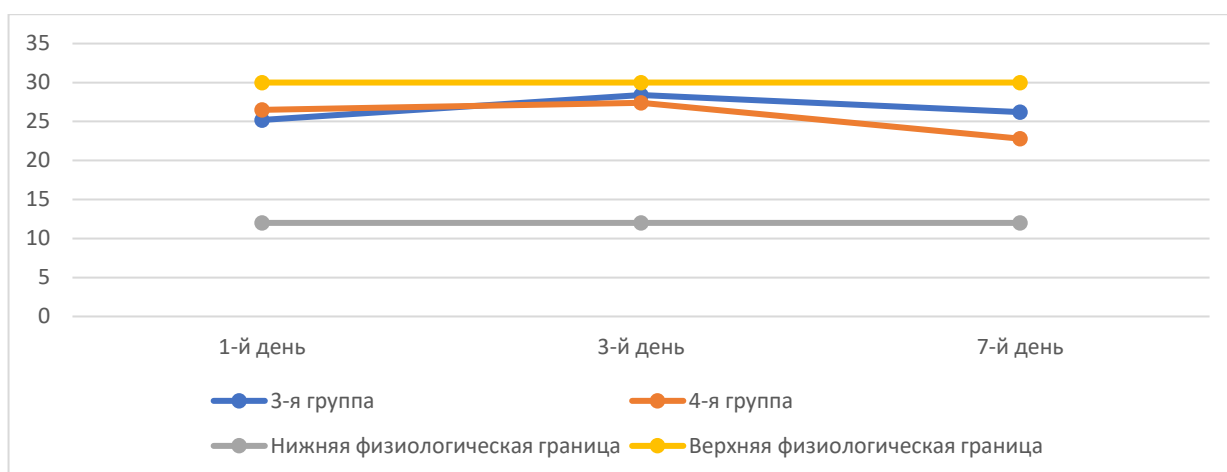


Рисунок 13. Динамика показателей частоты дыхания у телят третьей и четвертой групп (дыханий/мин).

Из таблицы 9 и рисунков 11, 12, 13 видно, что средние значения показателей температуры тела, частоты дыхания и частоты пульса в данной группе располагались в пределах физиологических величин и не имели достоверных различий ( $P \geq 0,05$ ), однако температура тела в 1-й день была приближена к верхней физиологической границе. Средняя продолжительность лечения телят, получавшие пробиотик «Ветом 1.2» составила 3,5 дней.

Таким образом, у телят третьей группы отмечалось повышение температуры тела, снижение аппетита, акт дефекации учащен, фекалии жидкие, водянистые со зловонным запахом. Средняя продолжительность лечения, принятая в хозяйстве, составила 5 дней. У телят четвертой группы отмечалось снижение аппетита в первый день, акт дефекации учащен, фекалии жидкие, водянистые, температура тела в первый день исследования находилась у верхней физиологической границе. При применении пробиотика «Ветом 1.2» аппетит нормализовался на второй день, признаки диспепсии исчезали на 3-4 дни, после проявления болезни.

На основании полученных нами результатов исследования можно сделать вывод, что при диспепсии у новорождённых телят пробиотик «Ветом 1.2» оказывает более выраженное терапевтическое и профилактическое действие по сравнению с традиционным методом лечения (с использованием антибиотиков).

**Оценка морфологического статуса телят.** Важное значение в диагностике болезней животных имеет морфологическое исследование крови, также оно

позволяет оценить эффективность назначенного лечения и прогнозировать болезнь<sup>46</sup>.

Кровь у всех опытных групп животных брали на 1-й, 3-й и 7-й дни жизни. Результаты морфологических исследований крови телят за весь период эксперимента представлены в таблице 10.

Таблица 10. Средние величины гематологических показателей крови телят  
( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

Показатели		Эритроциты, * $10^{12}/л$	Лейкоциты, * $10^9/л$	Гемоглобин, г/л	СОЭ, мм/ч
1		2	3	4	5
Норма		6,4 – 6,8	9,3 – 12,5	90 – 126	0,5 – 1,5
1-я группа	1-й день	6,52±0,69	9,5±0,57	108,6±3,72	1,1±0,23
	3-й день	6,58±0,75	10,7±0,32	109±3,74	1±0,24
	7-й день	6,6±0,77	10,4±0,43	115±3,82	1,2±0,26
2-я группа	1-й день	6,47±0,69	10,4±0,64	105,8±2,68	1,2±0,2
	3-й день	6,52±0,75	9,9±0,32	108±2,74	1±0,1
	7-й день	6,58±0,77	10,2±0,43	112±3,61	1,1±0,2
3-я группа	1-й день	6,1±0,69	12,4±0,18	98,6±2,6	1,0±0,1
	3-й день	6,0±0,91	12,9±0,22	95,4±2,45	0,7±0,2
	7-й день	6,2±0,63	11,8±0,34	96,3±3,22	0,8±0,2
4-я группа	1-й день	6,2±0,78	12,5±0,23	95,4±2,2	1,3±0,1
	3-й день	6,4±0,84	12,1±0,36	98,2±2,6	1,2±0,2
	7-й день	6,6±0,73	10,9±0,28	102,1±3,1	1,2±0,2

Из таблицы 10 видно, что среднегрупповой показатель содержания эритроцитов в крови здоровых животных (1-ая и 2-ая группы) находился в пределах физиологических величин. При этом стоит заметить, что у телят, которые получали пробиотик «Ветом 1.2» все исследуемые показатели находились выше показателей 2-й группы (без Ветом 1.2).

У больных телят (3-ая и 4-я группы) данный показатель на 1-й день исследования был равен  $6,2 \pm 0,69 \cdot 10^{12}/л$  и  $6,3 \pm 0,78 \cdot 10^{12}/л$  соответственно, что на 4,9 % и 3,2 % соответственно ниже границ нормы. Относительно группы здоровых животных в первый день исследования (1-ая группа) в 3-ей и 4-ой группах содержание эритроцитов было ниже на 5,1 % и 3,4 % соответственно ( $P \geq 0,05$ ).

<sup>46</sup>120. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. 256 с.

В 3-ей группе на протяжении всего времени исследования среднегрупповой показатель эритроцитов был снижен относительно показателей нормы. Так, в 3-ей группе на 1, 3, 7 дни исследования данный показатель был ниже физиологических границ на 4,9 %, 6,6 % и 3,2 % соответственно. При этом заметим, что у телят во время лечения пробиотическим препаратом «Ветом 1.2» (4-ая группа) в 1, 3 и 7 дни исследования содержание эритроцитов было выше относительно показателей 3-ей группы ( $P < 0,05$ ). На 3 и 7 дни исследования данные показатели находились в физиологических пределах.

Содержание лейкоцитов в крови здоровых животных (1-ая и 2-ая группы) находилось в рамках физиологических границ и ровнялось  $9,5 \pm 0,57 \cdot 10^9/\text{л}$  и  $10,4 \pm 0,64 \cdot 10^9/\text{л}$  соответственно. Наиболее высокие значения данного показателя были отмечены у больных телят 3-ей группы, где они составляли  $12,9 \pm 0,22 \cdot 10^9/\text{л}$ . Данное значения находилось выше границ нормы на 4 % и не имели достоверные различия относительно здоровых животных 1-ой группы ( $P \geq 0,05$ ). К 7 дню данный показатель приходил в норму и составлял  $11,8 \pm 0,34 \cdot 10^9/\text{л}$ .

У телят, которых лечили пробиотиком «Ветом 1.2» (4-ая группа), в 1 день исследования среднегрупповой показатель содержания лейкоцитов крови был на верхней физиологической границе и составлял  $12,3 \pm 0,23 \cdot 10^9/\text{л}$ . А уже с 3 дня исследования он приходил в норму и ровнялся  $12,1 \pm 0,36 \cdot 10^9/\text{л}$  и  $10,9 \pm 0,28 \cdot 10^9/\text{л}$  на 3 и 7 дни соответственно.

Уровень гемоглобина крови телят всех исследуемых групп находился в пределах нормы, однако в 3-ей и 4-ой группах он был равен  $96,3 \pm 3,22$  г/л и  $102,1 \pm 3,1$  г/л соответственно, что имело статистически достоверные различия с группой здоровых животных (1-ая группа) ( $P < 0,05$ ). Наиболее высокое значение данного показателя было отмечено в 1-ой группе, которое на 7 день составило  $115 \pm 3,82$  г/л.

Среднегрупповой показатель СОЭ в подопытных группах телят был в рамках физиологических величин. Однако у телят 3-ей группы данный показатель находился на нижних границах нормы и ровнялся  $0,7 \pm 0,2$  мм/ч, при этом он был

ниже на 42 % относительно 1-ой группы, что статистически достоверно ( $P < 0,001$ ). Пониженное значение СОЭ в 3-ей группе относительно телят других подопытных групп, на наш взгляд связано со сгущением крови, в результате интенсивным выведением жидкости из организма во время заболевания.

В организме здорового животного соотношение отдельных видов клеток лейкоцитов находится на относительно постоянном уровне.

Различные воздействия инфекционного и токсического характера могут привести к изменениям состава лейкоформулы. Эти изменения зависят от течения и стадии патологического процесса. В таблице 11 представлены данные лейкоцитарной формулы телят всех подопытных групп.

Таблица 11. Лейкограмма у телят опытных групп ( $M \pm m$ ), %

День исследования	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
			Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные		
1	2	3	4	5	6	7	8
Норма	0-2	5-8	0-1	2-5	20-35	40-60	2-7
Группа 1							
1	0,9±0,17	6,4±1,35	0,2±0,1 4	4,4±0,57	29,8±1,19	52,1±1,47	5,2±0,44
3	1,2±0,21	7,3±0,50	0,4±0,2 3	4,7±0,50	30,6±1,79	53,6±1,46	5,5±0,32
7	0,9±0,21	7,1±0,53	0,4±0,4 3	3,7±1,56	28,9±1,07	53,0±1,80	5,3±0,25
Среднее	1±0,06	6,9±0,20	0,3±0,2 8	4,2±0,72	29,7±0,67	53,5±1,24	5,3±0,19
Группа 2							
1	0,7±0,22	6,3±0,52	0,3±0,1 6	4,1±0,46	29,4±1,28	54,6±0,65	4,6±0,65
3	0,5±0,18	6,1±0,46	0,2±0,1 4	4,1±0,48	28,5±1,01	55,6±1,08	5,0±0,47
1	2	3	4	5	6	7	8
7	0,2±0,14	6,1±0,46	0,2±0,1 4	4,0±0,42	28,3±1,10	55,9±0,02	5,1±0,46
Среднее	0,4±0,06	6,3±0,26	0,3±0,0 6	4,1±0,26 *	28,6±1,57	55,4±0,45	5,0±0,29
Группа 3							
1	0,8±0,14	6,3±0,39	0,3±0,1 6	<b>5,3±0,45</b>	32,7±1,41	49,6±1,03	5,0±0,50
3	0,8±0,14	7,9±0,48	0,4±0,1 7	<b>5,6±0,36</b>	29,0±0,90	49,4±1,00	5,1±,43
7	0,7±0,16	6,2±0,44	0,3±0,1 6	4,7±0,28	33,7±1,13	48,5±0,65	5,1±0,61



Среднее	0,7±0,05	6,7±0,23	0,3±0,0 7	5,2±0,10	31,8±0,75	49,5±0,52	5,1±0,28
Группа 4							
1	0	4,2±0,14	0	4,6±0,87	32,2±1,92	51,3±1,08	6,8±1,1
3	0,4±0,02	4,1±0,26	0	<b>5,4±0,24</b>	32,5±0,4	49,9±0,4	<b>7,2±0,9</b>
7	0,8±0,01	5,1±0,42	0	4,9±0,84	30,2±0,86	51,6±1,04	6,2±1,02
Среднее	0,4±0,01	4,4±0,24	0	4,9±0,18	32,3±0,75	49,7±0,72	6,7±0,38

Из таблицы 11 видно, что у телят всех подопытных групп показатели лейкоцитарной формулы находились в пределах физиологических величин, за исключением палочкоядерных нейтрофилов у больных диспепсией телят 3-ей и 4-ой групп.

В 3-ей и 4-ой группах значение данного показателя в 3 день исследования составил 5,6±0,36 % и 5,4±0,24% соответственно, что на 12% и 8% соответственно превышало норму, и на 19,1 % и 14% соответственно показатель здоровых животных (1-ая группа) ( $P < 0,05$ ).

Так же можно заметить, что среднегрупповой показатель лимфоцитов в крови больных телят 3-ей и 4-ой групп был ниже относительно телят других подопытных групп, хотя и находился в пределах нормы. Значение данного показателя было равно 49,5±0,52% и 49,7±0,72 % в 3-ей и 4-ой группах соответственно.

Разница в сравнении со здоровыми животными 1-ой группы составила 11,9 % и 11,4 % в 3-ей и 4-ой группах соответственно ( $P < 0,05$ ).

У больных телят, получавших «Ветом 1.2» (4-ая группа) уровень лимфоцитов находился в физиологических пределах, при этом был выше относительно 3-ей группы. Разница на 1, 3, 7 дни исследования составила 3,4 %, 1% и 6,3% соответственно.

Содержание моноцитов в крови телят 4-ой группы было выше нормы в отличие от других групп телят, значение которых находились в физиологических пределах. Значения данного показателя равнялось 7,2±0,9%, что выше относительно здоровых телят (1-ая группа) на 30,9% ( $P < 0,05$ ).

Среднегрупповой показатель моноцитов крови во время реабилитации хотя и был в границах нормы во всех группах, но у телят, которым давали «Ветом 1.2» (4-

ая группа) был выше в сравнении с телятами, которые не получали «Ветом 1.2» (2-ая и 3-ья группа).

Таким образом, при оценке морфологического статуса крови телят нами установлено, что у больных диспепсией телят содержание эритроцитов находилось ниже значений нормы, лейкоцитов – выше нормы, а показатель СОЭ у ее нижних границ. Эти факты свидетельствуют об ухудшении морфологического статуса телят во время заболевания диспепсией, причем в большей степени это выражено у телят 3-ей группы. Уровень эритроцитов в крови на протяжении всего времени исследования телят 3-ей группы оставался ниже физиологических границ.

Применение пробиотического препарата «Ветом 1.2» в качестве лечения диспепсии повышает уровень эритроцитов и гемоглобина крови. Также использование Ветома 1.2 способствует скорейшему восстановлению к норме уровня лейкоцитов в крови. Так, у телят, получавших «Ветом 1.2» содержание лейкоцитов в крови приходило в норму к 3-му дню исследования, а у телят, которые не получали «Ветом 1.2» (3-ья группа) к 7-му дню.

**Оценка биохимического статуса телят.** Биохимические исследования крови проводили в КГБУ «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных» г. Барнаул.

Результаты биохимического исследования крови телят всех подопытных групп представлены в таблице 12.

Таблица 12. Биохимические показатели крови телят подопытных групп (M±m).

Показатели	Норма	Время исследования	Группы			
			1 (n=10)	2 (n=5)	3 (n=2)	4 (n=3)
1	2	3	4	5	6	7
общий белок, г/л	56,5-59,1	1 день	57,7±1,2	56,8±0,4	53,8±0,1	53,6±0,4
		3 день	58,8±1,3	57,0±1,1	52,4±0,7	54,5±0,8
		7 день	59,0±0,7	56,9±0,9	53,2±0,5	56,4±0,7
		Среднее	58,5±1,1	56,9±0,8	53,1±0,5	54,8±0,6
Альбумин, %	30-50	1 день	47,3±1,8	45,8±1,3	39,9±2,2	40,6±2,3
		3 день	49,1±1,3	46,1±1,7	39,1±1,6	42,7±1,9
		7 день	49,0±1,1	46,6±1,0	40,4±2,3	45,6±1,4
		Среднее	48,4±1,4	46,1±1,3	39,8±1,9	42,9±1,8
1	2	3	4	5	6	7
α-глобулин, %	12-20	1 день	18,3±0,5	15,8±0,3	13,1±0,7	13,8±0,8
		3 день	17,9±0,8	16,2±0,5	12,6±0,4	14,3±0,6

		7 день	18,1 ±0,6	16,9±0,7	12,9±0,3	14,9±0,4
		Среднее	18,1±0,6	16,3±0,5	18,8±0,5	14,3±0,6
β- глобулин, %	10-16	1 день	14,9±0,4	14,1±0,5	13,1±0,2	13,2±0,4
		3 день	15,2±0,6	14,8±0,4	12,5±0,5	13,9±0,9
		7 день	15,5±0,5	15,1±0,8	11,9±0,7	14,3±0,3
		Среднее	15,2±0,5	14,6±0,6	12,5±0,5	13,8±0,5
γ-глобулин, %	25-40	1 день	32,3±0,9	28,4±1,6	23,1±1,6	24,3±1,2
		3 день	33,8±1,7	29,8±1,4	21,7±1,7	25,1±0,8
		7 день	35,7±1,2	30,2±0,9	20,9±1,1	29,8±1,3
		Среднее	33,9±1,3	29,4±1,1	21,9±1,3	26,4±1,1
резервная щелочность, общ. %СО <sub>2</sub>	45-54	1 день	53,2±0,4	52,4±1,1	51,2±0,3	54,0±0,4
		3 день	52,1±0,5	52,1±0,9	52,7±0,5	53,5±0,8
		7 день	52,5±0,7	51,2±0,8	51,2±0,7	54,0±0,3
		Среднее	52,6±0,5	51,9±0,9	51,7±0,5	53,8±0,5
общий кальций, ммоль/л	2,5-3,13	1 день	2,7±0,14	2,8±0,15	2,7±0,07	2,7±0,17
		3 день	2,6±0,06	2,7±0,13	2,5±0,12	2,8±0,12
		7 день	2,5±0,11	2,8±0,05	2,6±0,07	2,6±0,09
		Среднее	2,6±0,11	2,8±0,10	2,6±0,09	2,7±0,13
неорганический фосфор, ммоль/л	1,45-1,94	1 день	2,2±0,07	2,4±0,11	2,1±0,16	2,1±0,29
		3 день	2,2±0,07	2,1±0,22	2,4±0,13	2,3±0,27
		7 день	2,0±0,09	2,2±0,13	2,4±0,10	2,4±0,24
		Среднее	2,2±0,08	2,2±0,17	2,3±0,11	2,3±0,26
Вит. А, мкмол/л	1,4-5,2	1 день	3,1±0,36	2,7±0,15	1,2±0,6	1,4±0,1
		3 день	3,2±0,44	3,1±0,08	1,3±0,08	1,8±0,09
		7 день	3,7±0,21	3,4±0,19	1,6±0,18	2,1±0,2
		Среднее	3,3±0,29	3,06±0,11	1,3±0,12	1,8±0,13
Вит. Е, мкмоль/л	10,8-25,1	1 день	22,1±2,6	19,7±1,5	15,2±0,8	14,9±0,7
		3 день	21,8±1,3	20,4±1,2	15,0±0,2	17,7±1,4
		7 день	22,9±1,5	21,1±2,1	17,3±1,9	21,4±2,4
		Среднее	22,2±1,6	20,1±1,5	16,1±0,9	18±1,4

Показатели уровня гамма- глобулинов в сыворотке крови телят по периодам исследования представлены на рисунке 14.

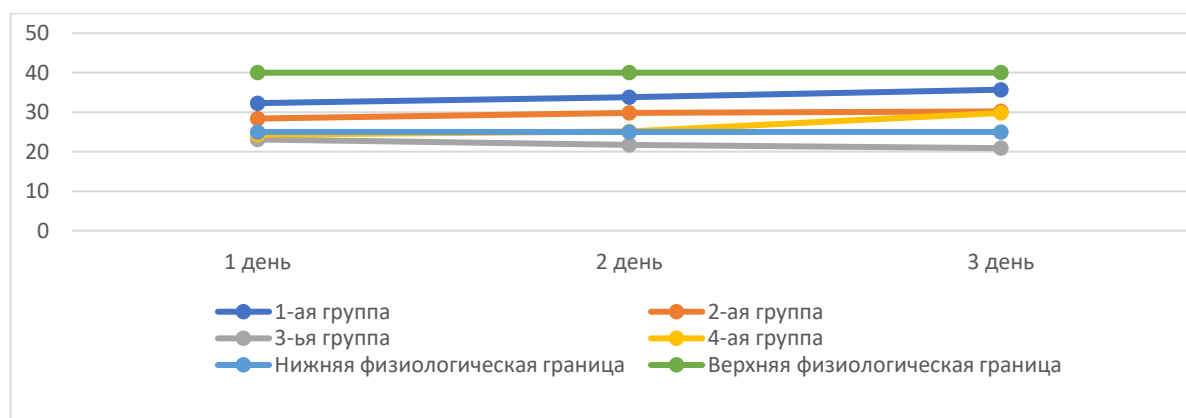


Рисунок 14. Уровень γ-глобулинов в сыворотке крови телят по периодам исследования.

Анализируя данные таблицы 12 и рисунка 13 нами установлено, что концентрация  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят у 1-ой и 2-ой групп на протяжении всего периода наблюдения была в пределах физиологии. Максимальное значение отмечено в первой опытной группе на 7 день жизни  $35,7 \pm 1,2\%$  и минимальное значение во 2-ой группе в 1 день жизни  $28,4 \pm 1,6\%$ .

У больных телят 3-ей и 4-ой групп, данный показатель находился ниже физиологических величин. Минимальное значение отмечено в третьей группе на 7 день и составило  $20,9 \pm 1,1\%$ , что на  $19,6\%$  ниже нормы ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что у телят, получавшие пробиотик «Ветом 1.2» наблюдается повышение  $\gamma$ -глобулинов от 1 к 7 дням исследования. На 3 день данный показатель был на нижней физиологической границе и составил  $25,1 \pm 0,8\%$ .

Среднегрупповой показатель содержания общего белка в сыворотке крови здоровых телят (1-ая и 2-ая группы) находился в физиологических пределах. При этом следует отметить, что в 1-ой группе содержания общего белка равнялось  $58,5 \pm 1,1$  г/л, что выше на  $2,8\%$  аналогичного показателя 2-ой группы ( $P > 0,05$ ).

Наиболее низкое значение этого показателя было отмечено у телят 3-ей и 4-ой групп, и оно составляло  $53,1 \pm 0,5$  г/л и  $54,8 \pm 0,6$  г/л соответственно. В 3-ей группе значение общего белка было на  $6,4\%$  ниже нормы, а в 4-ой на  $3,1\%$ .

Во время исследования у телят 4-ой группы наблюдали повышение уровня общего белка в сыворотке крови, но все же он оставался ниже показателей нормы. Однако заметим, что на 7 день исследования у телят, которым давали «Ветом 1.2» (4-ая группа), данный показатель был равен  $56,4 \pm 0,7$  г/л, что выше на  $6\%$  по сравнению с 3-ей группой, где его значение составляло  $53,2 \pm 0,5$  г/л ( $P > 0,05$ ).

Альбуминовая фракция во всех опытных группах на всем протяжении наблюдения находилась в пределах физиологических границ.

Среднегрупповой показатель содержания альфа-глобулинов во всех подопытных группах было в физиологических пределах. Однако в сыворотке крови телят 3-ей группе на протяжении всего времени исследования данный показатель находился на нижней физиологической границе –  $12,6 \pm 0,4\%$ . Наиболее высокое

значение данного показателя наблюдали на 1 день исследования в 1-ой группе, где оно составляло  $18,3 \pm 0,5\%$ .

Содержание  $\beta$ -глобулинов во всех опытных группах телят было в физиологических пределах на всем протяжении исследований. С максимальным значением  $15,5 \pm 0,5\%$  в первой опытной группе на 7 день жизни и минимальным значением  $11,9 \pm 0,7\%$  в третьей опытной группе на седьмой день жизни.

У животных всех подопытных групп показатели щелочного резерва не имели достоверных различий ( $P > 0,01$ ) и находились в пределах нормы.

Среднее содержание общего кальция во всех группах за весь период исследования было в пределах  $2,8 \pm 0,1$  ммоль/л, что является нормой.

Следует отметить, что содержание неорганического фосфора в сыворотке крови телят было выше нормативного показателя во всех опытных группах на протяжении всего периода исследований.

Самый низкий уровень содержания витамина А был отмечен в сыворотке крови больных телят в 3-ей и 4-ой группах, где он составлял  $1,3 \pm 0,6$  мкмоль/л и  $1,4 \pm 0,1$  мкмоль/л соответственно. При этом в данных группах он был ниже более, чем в 2 раза относительно показателей здоровых животных (1-ая группа), при ( $P < 0,01$ ).

Во время лечения телят без «Ветома 1.2» (3-ья группа) наблюдалось повышение содержания витамина А в сыворотке крови телят к 7 дню исследования, однако данный показатель находился ниже физиологической границы. На 1 и 3 дни лечения он составлял  $1,2 \pm 0,6$  мкмоль/л и  $1,3 \pm 0,08$  мкмоль/л соответственно, что на 16,6%, 7,7% соответственно ниже показателей нормы. На 7 день исследования содержание витамина А находилось на нижней физиологической границе и составило  $1,6 \pm 0,18$  мкмоль/л.

У больных телят, получавших пробиотический препарат «Ветом 1.2» (4-ая группа), также наблюдалось повышение уровня витамина А в сыворотки крови во время исследования. На 1 и 3 дни исследования он составлял  $1,4 \pm 0,1$  мкмоль/л и  $1,8 \pm 0,09$  мкмоль/л соответственно (нижняя физиологическая граница). К 7 дню

исследования данный показатель ровнялся  $2,1 \pm 0,2$  мкмоль/л, при этом он был на 11,6 % выше значений в 3-ей группе в аналогичный период ( $P < 0,01$ ).

Концентрация витамина Е во всех опытных группах на всем протяжении наблюдения находилась в пределах физиологических границ.

Таким образом, наиболее выраженные отклонения биохимических показателей сыворотки крови наблюдались у больных телят 3-ей и 4-ой групп, причем в большей степени у телят, которые не получали пробиотик «Ветом 1.2». На наш взгляд это связано с накоплением токсических продуктов в организме телят в процессе болезни, а также нарушением механизмов всасывания в кишечнике в результате расстройства пищеварения.

Значительные отклонения соотношения белковых фракций сыворотки крови у телят, возможно связаны с нарушением функции пищеварения. Однако у телят, которые получали пробиотический препарат «Ветом 1.2» (4-ая группа) эти отклонения менее выражены.

На снижение белка в сыворотке крови при диспепсии новорождённых телят упоминают ряд исследователей: М. И. Немченко (1968)<sup>47</sup>, В. С. Камышников (2009)<sup>48</sup>.

### **2.3 Оценка уровня иммуноглобулинов молозива и некоторых показателей биохимии крови коров-матерей и новорождённых телят**

Для выявления зависимости между содержанием иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров и их биохимическими показателями сыворотки крови, а также показателями крови у полученных от них телят мы провели математические расчеты с использованием коэффициента ранговой корреляции Пирсона. Для этого группы новотельных коров формировались с учетом возраста и числа лактации, а полученные от них телята также были разделены на четыре группы, которые соответствовали группам коров-матерей.

---

<sup>47</sup>89. Немченко М. И. Незаразные болезни телят. М.: Московский рабочий, 1968. С. 16.

<sup>48</sup>51. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. 3-е изд. М.: МЕДпресс. информ, 2009. 896 с.

Нами установлено, что между содержанием Ig в молозиве за первый день исследования и средним уровнем  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови коров за 1 месяц и за 10 дней до отела имеется сильная прямая связь в 4-й опытной группе  $r=0,74$  ( $n=5$ ), средняя прямая – в 3-ей  $r=0,56$  ( $n=5$ ), слабая прямая – в 1-ой и 2-ой  $r=0,26$  ( $n=10$ ).

При расчете корреляционной зависимости между уровнем Ig в молозиве коров за первый день лактации и содержанием  $\gamma$  – глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят в первый день жизни установлена средняя обратная связь только в 3-й группе ( $r=-0.57$ ), в остальных группах слабая прямая и обратная связи.

Также нами установлено, что количество  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови коров-матерей за 10 дней до отела имеет корреляционную зависимость с  $\gamma$ -глобулинами сыворотки крови у полученных от них телят в первый день жизни: среднюю обратную - в 3-й опытной группе телят ( $r=-0,48$ ), среднюю прямую - в 1-ой ( $r=0,68$ ) и 4-ой ( $r=0.44$ ) и слабую обратную во 2-ой опытных группах ( $r=-0,02$ ).

Таким образом, концентрация  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят зависит от уровня Ig в молозиве коров-матерей, которое в свою очередь от содержания общего белка в сыворотке крови коров, а в частности от  $\gamma$ -глобулиновой фракции белка крови коров-матерей.

В свою очередь, молозиво от новотельных коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию является лучшим по содержанию иммуноглобулинов и может быть использовано для создания банка молозива на молочно-товарной ферме.

#### **2.4. Экономическая эффективность применения пробиотического препарата «Ветом 1.2» при лечении диспепсии новорожденных телят.**

Для лечения диспепсии новорожденных телят мы использовали 2 схемы:

1. Схема лечения, принятая в хозяйстве, (антибиотикотерапия).
2. Применение пробиотика «Ветом 1.2».

Лечение, принятое в хозяйстве, проводилось в течение 5 дней по следующей схеме:

- внутривенно вводят раствор Рингера-Локка в объеме 200 мл, 1 раз в день в течение 3 дней;
- внутривенно вводят раствор глюкозы (40 %-й) 200 мл, 1 раз в день в течение 2 дней;
- неомицина сульфат - внутрь 10 мг/кг массы тела 2 раз в день в течение 5 дней.

Таблица 13. Материальные затраты на лечение диспепсии, по схеме, принятой в хозяйстве, на одну голову.

Материальные средства	Количество израсходованных средств	Цена руб.	Сумма руб.
Неомицина сульфат, флакон 0,5 гр	10	25	250
Раствор Рингера-Локка, флакон 200 мл	3	94	282
Раствор глюкозы (40%-й), флакон 200 мл	2	86	172
З <sub>в</sub>	=		704

Исходя из материальных затрат, представленных в таблице 13, на одну голову было затрачено 704 рубля за 5 дней.

Стоимость пробиотического препарата «Ветом 1.2» 500 гр – 570 рублей. На курс лечения диспепсии одного теленка требуется 20 гр пробиотика, что составляет 17,5 рублей за 5 дней.

Таким образом, можно сделать следующий вывод: применение пробиотика «Ветом 1.2» экономически выгодно и эффективно в качестве лечения диспепсии новорожденных телят.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышение продуктивности крупного рогатого скота возможно при правильной организации выращивания молодняка. Сохранение молодняка от заболеваний и падежа – один из главных резервов воспроизводства стада и увеличения производства продуктов животноводства (Захаров П.Г. Профилактика и лечение болезней новорожденных телят: Практические рекомендации. СПб.: Петролазер, 1999. С. 40.; Воронин Е. С. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка. Инфекционные болезни // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. 1999. Т. 1. С. 209-214.).

Высокий уровень заболеваемости обусловлен слабым развитием защитных реакций организма новорождённых телят. Это обусловлено рядом причин объективного характера, среди которых первостепенное значение имеют недостаточно сформировавшаяся иммунная защита (Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Минск: Ураджай, 1990. С. 164.).

Состояние здоровья новорожденных телят зависит от уровня обмена веществ коров-матерей. Особое значение имеет уровень иммуноглобулинов в молозиве коров (Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Ч. 2 М.: КолосС, 2007 – 224 с.).

Физиологической особенностью новорожденных является то, что плацента крупного рогатого скота непроницаема для иммуноглобулинов крови матерей, тем самым блокируется их транспортировка в кровеносную систему плодов. В результате в их крови не содержатся антитела к микробным антигенам (Шульга Н.Н., Клейкова Д.А. Наноструктура тонкой кишки поросят и ее роль в защите от бактерий // Свиноводство. – 2011. – № 5. – С. 52–54.).

Молозиво является единственным источником иммуноглобулинов у новорожденных телят, следовательно, и иммунной защиты. Установлено, что иммуноглобулины молозива у новорождённых телят абсорбируются в течение первых 24-36 ч жизни, однако наиболее интенсивно - в первые 4-6 ч и особенно

интенсивно через 1 ч после рождения. При выпаивании молозива через 5 ч способность к их абсорбции снижается на 18%, а через 9 часов - на 50%. Таким образом, при запоздалом вскармливании молозива у новорождённых телят развивается гипогаммаглобулинемия, обуславливающая понижение резистентности организма (Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Динамика гаммаглобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни в зависимости от уровня иммуноглобулинов молозива коров-матерей. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (117), 2014. – С. 122-126.; Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: научно-практические и методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения и НИСПО.- Гродно: Гродненский ГАУ, 2010.- 98 с.; 44. Elenshleger A.A. The effect of probiotic Vetom 2 on the microbial intestinal landscape in calves after antibiotic therapy / Elenshleger A.A., Lelak A.I., Nozdrin G.A., Trebukhov A.B.// IOP Conference Series: Earth and Environmental Science, -2019-Volume 341.-p1-4.).

Целью нашего исследования явилось определение состояния и динамики колострального иммунитета у новорожденных телят в норме и при диспепсии.

В соответствии с целью работы были поставлены следующие задачи:

1. Определить биохимический статус крови у коров-матерей за 1 месяц и за 10 дней до отела.
2. Определить уровень иммуноглобулинов в молозиве коров в первые три дня лактации.
3. Определить клинический, морфологический и биохимический статус у новорожденных телят в норме и при диспепсии.
4. Определить влияние пробиотика «Ветом 1.2» на уровень иммуноглобулинов в молозиве коров-матерей и в крови у новорожденных телят.

Научно-хозяйственный опыт проводили в АО «Учхоз «Пригородное» г. Барнаула, в осенне-зимний период на коровах черно-пестрой породы на последнем

месяце стельности с учетом возраста, живой массы и числа лактаций, а также телятах, полученных от этих коров, до семидневного возраста.

При формировании опытных групп руководствовались положениями А. И. Овсянникова «Основы опытного дела в животноводстве».

Было сформировано 4 группы коров-матерей по 5 животных в каждой.

Группы новорожденных телят соответствовали группам коров-матерей.

Группы формировались по мере рождения и заболевания телят. Первая опытная группа (n=10) – здоровые телята, полученные от коров-матерей, которые вместе с ОР получали препарат «Ветом 1.2». Телятам задавали внутрь с молозивом или молоком пробиотический препарат «Ветом 1.2» в профилактической дозе 50 мг/ кг живой массы тела теленка с первого дня. Длительность дачи пробиотика «Ветом 1.2» с профилактической составила 7 дней с момента рождения.

Вторая опытная группа (n=5) – здоровые телята от коров-матерей, которые получали только ОР.

Третья опытная группа (n=2) – телята, больные диспепсией. Лечились по схеме, принятой в хозяйстве, с использованием антибиотиков и соблюдением диеты.

Четвертая опытная группа (n=3) – телята, больные диспепсией. Телятам задавали внутрь с молозивом или молоком пробиотический препарат «Ветом 1.2» в лечебной дозе 75 мг/ кг живой массы тела теленка до выздоровления.

Предметом нашего исследования стал пробиотик «Ветом 1.2», производителем которого является ООО НПФ «Исследовательский центр», Новосибирская область, р.п. Кольцово. В качестве действующего начала в новом препарате используются три бактерии рода *Bacillus* - *Bacillus subtilis* ВКПМ В-10641, *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-10642 и *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-10643. В препарате они находятся в споровой форме, которая обеспечивает им защиту от большинства вредных для микробов физико-химических воздействий внешней среды.

Исследование молозива на  $\gamma$ -глобулины проводили с помощью колострометра «Kruse Kolostrum Densimeter» в первые три дня после отела. Колострометр

опускается в мерный цилиндр с молозивом до тех пор, пока не будет свободно плавать. С помощью цветовой шкалы, расположенной внутри прибора, производится оценка относительной плотности иммуноглобулинов, содержащегося в образце. Полученные результаты относительной плотности молозива пересчитывали на содержание иммуноглобулинов в соответствии с методикой Н.А. Писаренко (2004).

Клинические исследования телят включали: измерение температуры тела, пульса, дыхания. Исследование видимых слизистых оболочек и лимфатических узлов. Учитывали состояние кожного покрова, тургора кожи, а также общее состояние животного. Все исследования проводили по установленным в ветеринарной медицине методикам.

Морфологические исследования крови телят включали в себя определение количества эритроцитов, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня гемоглобина, выводили лейкоформулу. Морфологические исследования крови проводились в лаборатории кафедры терапии и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ.

Для морфологического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «EDTA K3» с антикоагулянтом.

Изменения биохимических показателей крови коров-матерей и телят оценивали по содержанию общего белка, общего кальция, неорганического фосфора, резервной щелочности, альбуминам,  $\alpha$ -глобулинам,  $\beta$ -глобулинам,  $\gamma$ -глобулинам, витаминов А, Е, каротина. Биохимические исследования крови телят проводились в КГБУ «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных».

Для биохимического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «Kometaline» с активатором свертывания.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием Microsoft Office Excel. Обработку полученного материала проводили по методам Стьюдента. Результаты в данной работе показаны в виде

среднего арифметического ( $M$ ) и ошибки среднего ( $\pm m$ ). За физиологическую величину брали данные, полученные И.П. Кондрахиным (2004).

По результатам проведенных исследований нами отмечено, что за 10 дней до отела при применении пробиотика «Ветом 1.2» в течение 20 дней в дозе 50 мг/кг массы тела животного у коров-матерей всех опытных групп способствовало повышению в крови: общего белка на 6%;  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов на 7%, 15,6%, 14,8% соответственно; альбуминов на 10,8%; каротина на 27%, общего кальция и неорганического фосфора на 11% и 15% соответственно: витамина А и Е на 27,5% и 16%.

Проведя сравнительную оценку при втором исследовании биохимических показателей крови коров между опытными группами, которые получали ОР и пробиотик «Ветом 1.2» и группами, которые получали только ОР, мы установили, что у животных в группах с применением пробиотика все исследуемые показатели были выше и находились в физиологических пределах. Так, среднегрупповые значения биохимических показателей крови у животных в группах с применением пробиотика были выше: общий белок на 5,2%; альбумин на 14,2%;  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулин на 17,3%, 13,5%, 16,8% соответственно;; каротин на 18,6%, общий кальций и неорганический фосфор на 7% и 13% соответственно: витамин А и Е на 23,3% и 14,8% по сравнению с показателями коров, которые не получали «Ветом 1.2».

При исследовании молозива коров нами было установлено, что максимальный среднегрупповой уровень Ig в молозиве зафиксирован у коров 4-й опытной группы, то есть четвертой лактации ( $68,8 \pm 3,4$  г/л). У коров 1-, 2-, 3-й опытных групп количество Ig было без существенных различий, на уровне  $63,3 \pm 2,9$  г/л,  $63,1,2 \pm 4,8$  г/л,  $64,9 \pm 5,1$  г/л соответственно.

Следует отметить, что уровень Ig в молозиве коров опытных групп после отела в первые три дня лактации, которые получали «Ветом 1.2» выше уровня Ig в молозиве коров, которые не получали «Ветом 1.2». Так уровень Ig в молозиве коров 1-й опытной группы выше на 28,3%, 2-й на 23,9%, 3-й на 24,3%, 4-й на 26,2%.

Таким образом, наибольшее содержание Ig в молозиве новотельных коров достигает в четвертую лактацию.

Так же при анализе полученных данных наблюдается общая тенденция снижения содержания Ig в молозиве коров от первого к третьему дню исследований в подопытных группах.

В первый день показатель Ig в молозиве коров опытной группы, которые не получали «Ветом 1.2» составил  $91,9 \pm 7,2$  г/л, а в опытной группе с применением пробиотика «Ветом 1.2» –  $123,5 \pm 9,6$  г/л, что выше на 31,4%.

Во второй день содержание колостральных иммуноглобулинов в молозиве коров уменьшилось почти в 2 раза и составили в опытной и контрольной группах  $57,8 \pm 7,8$  г/л и  $49,6 \pm 8,1$  г/л соответственно.

В третий день лактации количество Ig в исследуемом молозиве у коров обеих групп выравнивается и находится в пределах погрешности от  $12,2 \pm 4,6$  до  $15,1 \pm 4,3$  г/л.

Таким образом, наибольшее содержание Ig в молозиве новотельных коров наблюдается у опытных групп, которые получали вместе с ОР пробиотик «Ветом 1.2».

При клиническом исследовании телят в 1-й опытной группе состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации в норме, каловые массы сформированы.

Во 2-й опытной группе состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации в норме, каловые массы сформированы.

В 3-й опытной группе состояние телят было удовлетворительное, аппетит понижен, тургор кожи снижен, отмечается сухость шерстного покрова, анемичность и сухость конъюнктивы. Акт дефекации учащен, каловые массы жидкие, водянистые, со зловонным запахом. Средние значения показателей частоты дыхания и частоты пульса в данной группе располагались в пределах физиологических величин, однако температура тела на 1-й и 3-й день исследования

была несколько выше показателей нормы (на 1,25%) и на 2,8 % показателей здоровых телят (1-я группа) ( $P \geq 0,05$ ).

В 4-й опытной группе состояние телят было удовлетворительное, аппетит сохранен или несколько понижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий. Акт дефекации учащен, каловые массы жидкие, водянистые. Средние значения показателей температуры тела, частоты дыхания и частоты пульса в данной группе располагались в пределах физиологических величин и не имели достоверных различий ( $P \geq 0,05$ ), однако температура тела в 1-й день была приближена к верхней физиологической границе.

Таким образом, у телят третьей группы отмечалось повышение температуры тела, снижение аппетита, акт дефекации учащен, фекалии жидкие, водянистые со зловонным запахом. Средняя продолжительность лечения, принятая в хозяйстве, составила 5 дней. У телят четвертой группы отмечалось снижение аппетита в первый день, акт дефекации учащен, фекалии жидкие, водянистые, температура тела в первый день исследования находилась у верхней физиологической границе. При применении пробиотика «Ветом 1.2» аппетит нормализовался на второй день, признаки диспепсии исчезали на 3-4 дни, после проявления болезни.

На основании полученных нами результатов исследования можно сделать вывод, что при диспепсии у новорождённых телят пробиотик «Ветом 1.2» оказывает более выраженное терапевтическое и профилактическое действие по сравнению с традиционным методом лечения (с использованием антибиотиков).

При морфологическом исследовании крови телят среднегрупповой показатель содержания эритроцитов в крови здоровых животных (1-ая и 2-ая группы) находился в пределах физиологических величин. При этом стоит заметить, что у телят, которые получали пробиотик «Ветом 1.2» все исследуемые показатели находились выше показателей 2-й группы (без Ветом 1.2).

У больных телят (3-ая и 4-я группы) данный показатель на 1-й день исследования был равен  $6,2 \pm 0,69 \cdot 10^{12}/л$  и  $6,3 \pm 0,78 \cdot 10^{12}/л$  соответственно, что на 4,9 % и 3,2 % соответственно ниже границ нормы. Относительно группы здоровых

животных в первый день исследования (1-ая группа) в 3-ей и 4-ой группах содержание эритроцитов было ниже на 5,1 % и 3,4 % соответственно ( $P \geq 0,05$ ). В 3-ей группе на протяжении всего времени исследования среднегрупповой показатель эритроцитов был снижен относительно показателей нормы. Так, в 3-ей группе на 1, 3, 7 дни исследования данный показатель был ниже физиологических границ на 4,9 %, 6,6 % и 3,2 % соответственно. При этом заметим, что у телят во время лечения пробиотическим препаратом «Ветом 1.2» (4-ая группа) в 1, 3 и 7 дни исследования содержание эритроцитов было выше относительно показателей 3-ей группы ( $P < 0,05$ ). На 3 и 7 дни исследования данные показатели находились в физиологических пределах.

Содержание лейкоцитов в крови здоровых животных (1-ая и 2-ая группы) находилось в рамках физиологических границ и равнялось  $9,5 \pm 0,57 * 10^9/\text{л}$  и  $10,4 \pm 0,64 * 10^9/\text{л}$  соответственно. Наиболее высокие значения данного показателя были отмечены у больных телят 3-ей группы, где они составляли  $12,9 \pm 0,22 * 10^9/\text{л}$ . Данное значения находилось выше границ нормы на 4 % и не имели достоверные различия относительно здоровых животных 1-ой группы ( $P \geq 0,05$ ). К 7 дню данный показатель приходил в норму и составлял  $11,8 \pm 0,34 * 10^9/\text{л}$ .

У телят, которых лечили пробиотиком «Ветом 1.2» (4-ая группа), в 1 день исследования среднегрупповой показатель содержания лейкоцитов крови был на верхней физиологической границе и составлял  $12,3 \pm 0,23 * 10^9/\text{л}$ . А уже с 3 дня исследования он приходил в норму и равнялся  $12,1 \pm 0,36 * 10^9/\text{л}$  и  $10,9 \pm 0,28 * 10^9/\text{л}$  на 3 и 7 дни соответственно.

Уровень гемоглобина крови телят всех исследуемых групп находился в пределах нормы, однако в 3-ей и 4-ой группах он был равен  $96,3 \pm 3,22$  г/л и  $102,1 \pm 3,1$  г/л соответственно, что имело статистически достоверные различия с группой здоровых животных (1-ая группа) ( $P < 0,05$ ). Наиболее высокое значение данного показателя было отмечено в 1-ой группе, которое на 7 день составило  $115 \pm 3,82$  г/л.

Среднегрупповой показатель СОЭ в подопытных группах телят был в рамках физиологических величин. Однако у телят 3-ей группы данный показатель



находился на нижних границах нормы и равнялся  $0,7 \pm 0,2$  мм/ч, при этом он был ниже на 42 % относительно 1-ой группы, что статистически достоверно ( $P < 0,001$ ). Пониженное значение СОЭ в 3-ей группе относительно телят других подопытных групп, на наш взгляд связано со сгущением крови, в результате интенсивным выведением жидкости из организма во время заболевания.

При оценке лейкоформулы нами установлено, что у телят всех подопытных групп показатели лейкоцитарной формулы находились в пределах физиологических величин, за исключением палочкоядерных нейтрофилов у больных диспепсией телят 3-ей и 4-ой групп.

В 3-ей и 4-ой группах значение данного показателя в 3 день исследования составил  $5,6 \pm 0,36$  % и  $5,4 \pm 0,24$  % соответственно, что на 12% и 8% соответственно превышало норму, и на 19,1 % и 14% соответственно показатель здоровых животных (1-ая группа) ( $P < 0,05$ ).

Так же можно заметить, что среднегрупповой показатель лимфоцитов в крови больных телят 3-ей и 4-ой групп был ниже относительно телят других подопытных групп, хотя и находился в пределах нормы. Значение данного показателя было равно  $49,5 \pm 0,52$  % и  $49,7 \pm 0,72$  % в 3-ей и 4-ой группах соответственно.

Разница в сравнении со здоровыми животными 1-ой группы составила 11,9 % и 11,4 % в 3-ей и 4-ой группах соответственно ( $P < 0,05$ ).

У больных телят, получавших «Ветом 1.2» (4-ая группа) уровень лимфоцитов находился в физиологических пределах, при этом был выше относительно 3-ей группы. Разница на 1, 3, 7 дни исследования составила 3,4 %, 1% и 6,3% соответственно.

Содержание моноцитов в крови телят 4-ой группы было выше нормы в отличие от других групп телят, значение которых находились в физиологических пределах. Значения данного показателя равнялось  $7,2 \pm 0,9$  %, что выше относительно здоровых телят (1-ая группа) на 30,9% ( $P < 0,05$ ).

Среднегрупповой показатель моноцитов крови во время реабилитации хотя и был в границах нормы во всех группах, но у телят, которым давали «Ветом 1.2» (4-

ая группа) был выше в сравнении с телятами, которые не получали «Ветом 1.2» (2-ая и 3-ья группа).

Таким образом, при оценке морфологического статуса крови телят нами установлено, что у больных диспепсией телят содержание эритроцитов находилось ниже значений нормы, лейкоцитов – выше нормы, а показатель СОЭ у ее нижних границ. Эти факты свидетельствуют об ухудшении морфологического статуса телят во время заболевания диспепсией, причем в большей степени это выражено у телят 3-ей группы. Уровень эритроцитов в крови на протяжении всего времени исследования телят 3-ей группы оставался ниже физиологических границ.

Применение пробиотического препарата «Ветом 1.2» в качестве лечения диспепсии повышает уровень эритроцитов и гемоглобина крови. Также использование Ветома 1.2 способствует скорейшему восстановлению к норме уровня лейкоцитов в крови. Так, у телят, получавших «Ветом 1.2» содержание лейкоцитов в крови приходило в норму к 3-му дню исследования, а у телят, которые не получали «Ветом 1.2» (3-ья группа) к 7-му дню.

Анализируя данные биохимического исследования крови нами установлено, что концентрация  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят у 1-ой и 2-ой групп на протяжении всего периода наблюдения была в пределах физиологии. Максимальное значение отмечено в первой опытной группе на 7 день жизни  $35,7 \pm 1,2\%$  и минимальное значение во 2-ой группе в 1 день жизни  $28,4 \pm 1,6\%$ .

У больных телят 3-ей и 4-ой групп, данный показатель находился ниже физиологических величин. Минимальное значение отмечено в третьей группе на 7 день и составило  $20,9 \pm 1,1\%$ , что на  $19,6\%$  ниже нормы ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что у телят, получавшие пробиотик «Ветом 1.2» наблюдается повышение  $\gamma$ -глобулинов от 1 к 7 дням исследования. На 3 день данный показатель был на нижней физиологической границе и составил  $25,1 \pm 0,8\%$ .

Среднегрупповой показатель содержания общего белка в сыворотке крови здоровых телят (1-ая и 2-ая группы) находился в физиологических пределах. При этом следует отметить, что в 1-ой группе содержания общего белка равнялось  $58,5 \pm 1,1$  г/л, что выше на  $2,8\%$  аналогичного показателя 2-ой группы ( $P > 0,05$ ).

Наиболее низкое значение этого показателя было отмечено у телят 3-ей и 4-ой групп, и оно составляло  $53,1 \pm 0,5$  г/л и  $54,8 \pm 0,6$  г/л соответственно. В 3-ей группе значение общего белка было на 6,4 % ниже нормы, а в 4-ой на 3,1 %.

Во время исследования у телят 4-ой группы наблюдали повышение уровня общего белка в сыворотке крови, но все же он оставался ниже показателей нормы. Однако заметим, что на 7 день исследования у телят, которым давали «Ветом 1.2» (4-ая группа), данный показатель был равен  $56,4 \pm 0,7$  г/л, что выше на 6% по сравнению с 3-ей группой, где его значение составляло  $53,2 \pm 0,5$  г/л ( $P > 0,05$ ).

Альбуминовая фракция во всех опытных группах на всем протяжении наблюдения находилась в пределах физиологических границ.

Среднегрупповой показатель содержания альфа-глобулинов во всех подопытных группах было в физиологических пределах. Однако в сыворотке крови телят 3-ей группе на протяжении всего времени исследования данный показатель находился на нижней физиологической границе. Наиболее высокое значение данного показателя наблюдали на 1 день исследования в 1-ой группе, где оно составляло  $18,3 \pm 0,5\%$ .

Содержание  $\beta$ -глобулинов во всех опытных группах телят было в физиологических пределах на всем протяжении исследований. С максимальным значением  $15,5 \pm 0,5\%$  в первой опытной группе на 7 день жизни и минимальным значением  $11,9 \pm 0,7\%$  в третьей опытной группе на седьмой день жизни.

У животных всех подопытных групп показатели щелочного резерва не имели достоверных различий ( $P > 0,01$ ) и находились в пределах нормы.

Среднее содержание общего кальция во всех группах за весь период исследования было в пределах  $2,8 \pm 0,1$  ммоль/л, что является нормой.

Следует отметить, что содержание неорганического фосфора в сыворотке крови телят было выше нормативного показателя во всех опытных группах на протяжении всего периода исследований.

Самый низкий уровень содержания витамина А был отмечен в сыворотке крови больных телят в 3-ей и 4-ой группах, где он составлял  $1,3 \pm 0,6$  мкмоль/л и  $1,4 \pm 0,1$  мкмоль/л соответственно. При этом в данных группах он был ниже более,

чем в 2 раза относительно показателей здоровых животных (1-ая группа), при ( $P < 0,01$ ).

Во время лечения телят без «Ветома 1.2» (3-ья группа) наблюдалось повышение содержания витамина А в сыворотке крови телят к 7 дню исследования, однако данный показатель находился ниже физиологической границы. На 1 и 3 дни лечения он составлял  $1,2 \pm 0,6$  мкмоль/л и  $1,3 \pm 0,08$  мкмоль/л соответственно, что на 16,6%, 7,7% соответственно ниже показателей нормы. На 7 день исследования содержание витамина А находилось на нижней физиологической границе и составило  $1,6 \pm 0,18$  мкмоль/л.

У больных телят, получавших пробиотический препарат «Ветом 1.2» (4-ая группа), также наблюдалось повышение уровня витамина А в сыворотки крови во время исследования. На 1 и 3 дни исследования он составлял  $1,4 \pm 0,1$  мкмоль/л и  $1,8 \pm 0,09$  мкмоль/л соответственно (нижняя физиологическая граница). К 7 дню исследования данный показатель ровнялся  $2,1 \pm 0,2$  мкмоль/л, при этом он был на 11,6 % выше значений в 3-ей группе в аналогичный период ( $P < 0,01$ ).

Концентрация витамина Е во всех опытных группах на всем протяжении наблюдения находилась в пределах физиологических границ.

Таким образом, наиболее выраженные отклонения биохимических показателей сыворотки крови наблюдались у больных телят 3-ей и 4-ой групп, причем в большей степени у телят, которые не получали пробиотик «Ветом 1.2». На наш взгляд это связано с накоплением токсических продуктов в организме телят в процессе болезни, а также нарушением механизмов всасывания в кишечнике в результате расстройства пищеварения.

Значительные отклонения соотношения белковых фракций сыворотки крови у телят, возможно связаны с нарушением функции пищеварения. Однако у телят, которые получали пробиотический препарат «Ветом 1.2» (4-ая группа) эти отклонения менее выражены.

На снижение белка в сыворотке крови при диспепсии новорождённых телят упоминают ряд исследователей: М. И. Немченко (1968)<sup>48</sup>, В. С. Камышников (2009)<sup>49</sup>.

Для выявления зависимости между содержанием иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров и их биохимическими показателями сыворотки крови, а также показателями крови у полученных от них телят мы провели математические расчеты с использованием коэффициента ранговой корреляции Пирсона.

Нами установлено, что между содержанием Ig в молозиве за первый день исследования и средним уровнем  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови коров за 1 месяц и за 10 дней до отела имеется сильная прямая связь в 4-й опытной группе  $r=0,74$  ( $n=5$ ), средняя прямая – в 3-ей  $r=0,56$  ( $n=5$ ), слабая прямая – в 1-ой и 2-ой  $r=0,26$  ( $n=10$ ).

При расчете корреляционной зависимости между уровнем Ig в молозиве коров за первый день лактации и содержанием  $\gamma$  – глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят в первый день жизни установлена средняя обратная связь только в 3-й группе ( $r=-0.57$ ), в остальных группах слабая прямая и обратная связи.

Также нами установлено, что количество  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови коров-матерей за 10 дней до отела имеет корреляционную зависимость с  $\gamma$ -глобулинами сыворотки крови у полученных от них телят в первый день жизни: среднюю обратную - в 3-й опытной группе телят ( $r=-0,48$ ), среднюю прямую - в 1-ой ( $r=0,68$ ) и 4-ой ( $r=0.44$ ) и слабою обратную во 2-ой опытных группах ( $r=-0,02$ ).

Таким образом, концентрация  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят зависит от уровня Ig в молозиве коров-матерей, которое в свою очередь от содержания общего белка в сыворотке крови коров, а в частности от  $\gamma$ -глобулиновой фракции белка крови коров-матерей.

В свою очередь, молозиво от новотельных коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию является лучшим по содержанию иммуноглобулинов и может быть использовано для создания банка молозива на молочно-товарной ферме.

Из вышеизложенных данных можно сделать следующие выводы:

1. Применение пробиотика «Ветом 1.2» в дозе 50 мг/кг массы тела животного у коров-матерей способствовало повышению в крови общего белка и белковых фракций ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулины, альбумины), каротина, общего кальция и неорганического фосфора.

2. Концентрация иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров возрастает с каждой лактацией. У коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию в первом удое максимальное содержание иммуноглобулинов находится на уровне 130,9 г/л.

3. Уровень иммуноглобулинов в молозиве коров опытной группы (которые получали «Ветом 1.2») в первый день после отела был выше на 34,3%, на второй день выше на 16,5 % аналогичного показателя контрольной группы (без «Ветома 1.2»). На третий день лактации в обеих группах уровень иммуноглобулинов составил от  $12,2 \pm 4,6$  до  $15,1 \pm 4,3$  г/л.

4. Клиническое состояние у больных диспепсией новорождённых телят характеризуется повышением температуры тела. Аппетит понижен. Тургор кожи снижен, отмечается сухость шерстного покрова, анемичность и сухость конъюнктивы, диарея.

5. Морфологический статус крови телят характеризуется снижением уровня эритроцитов до  $6,0 \pm 0,91 \cdot 10^{12}$ /л, повышением уровня лейкоцитов до  $12,9 \pm 0,22 \cdot 10^9$ /л, а показатель СОЭ находился у нижних физиологических границ –  $0,7 \pm 0,2$  мм/ч. Применение пробиотического препарата «Ветом 1.2» в качестве лечения диспепсии повышает уровень эритроцитов и гемоглобина в крови. Также использование Ветома 1.2 способствует скорейшему восстановлению к норме уровня лейкоцитов в крови.

6. Биохимические показатели крови у больных диспепсией новорожденных телят характеризуются снижением уровня  $\gamma$ -глобулинов –  $20,9 \pm 1,1\%$ , общего белка –  $53,1 \pm 0,5$  г/л, витамина А –  $1,3 \pm 0,6$  мкмоль/л, повышением неорганического фосфора –  $2,3 \pm 0,26$  ммоль/л,  $\alpha$ -глобулин находился на нижней физиологической границе –  $12,6 \pm 0,4\%$ .

7. Применение пробиотика «Ветом 1.2» в дозе 50 мг на 1 кг массы теленка 1 раз в день с профилактической целью, а в случае заболевания диспепсией в дозе 75 мг на 1 кг массы 2 раза в день на период болезни способствует увеличению в крови эритроцитов и гемоглобина, нормализации концентрации форменных элементов, общего кальция и неорганического фосфора, а также уровня щелочного резерва. Способствует увеличению белковых фракций и витамина А в крови телят.

Заболевание при этом протекает в легкой форме, и выздоровление наступает на 2-3 сутки с момента начала лечения.

8. Колостральный иммунитет новорожденных телят напрямую зависит от уровня иммуноглобулинов в молозиве коров-матерей, которое в свою очередь от содержания общего белка в сыворотке крови коров, а в частности от  $\gamma$ -глобулиновой фракции белка крови коров-матерей.

9. Применение пробиотика «Ветом 1.2» экономически выгодно и эффективно в качестве лечения диспепсии новорожденных телят.

На основании полученных результатов следует рекомендовать следующие практические предложения:

1. Для лечения диспепсии новорождённых телят использовать пробиотический препарат «Ветом 1.2», рекомендуемая доза которого составляет 75 мг на 1 кг массы теленка 2 раз в день до выздоровления.

2. Для профилактики диспепсии и повышения колострального иммунитета новорождённых телят применять пробиотик «Ветом 1.2» с первых дней жизни в дозе 50 мг на 1 кг массы теленка 1 раз в день.

3. Результаты научных экспериментальных исследований использовать в учебных и научных целях для специалистов зооветеринарного и биологического профилей.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка [Текст] / С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть и [др.]. – М.: «Агропромиздат», 1990. – С. 16-17, 175.
2. Аверкина М.А. Изучение влияния пробиотического препарата Ветом-3 на уровень адаптивных гормонов в сыворотке крови поросят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 121-122.
3. Азимов Г. И. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1978. С. 239;
4. Алиев А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М.: НИЦ «Инженер», 1997. С. 34.;
5. Аликаев, В. А. Болезни молодняка / Внутренние незаразные болезни с.-х. животных.- М.: 1985.- С. 454-476.
6. Алимкин Ю. Пробиотики вместо антибиотиков – это реально // Птицеводство. 2005. № 2. С. 15.
7. Алтухов Н. М., Афанасьев В. И., Башкиров Б. А. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345-346
8. Андрейцев М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация пол ученных результатов: методические указания. Барнаул: АГАУ, 2001. С. 8-9.
9. Анохин Б. Н Гастроэнтерология телят. Воронеж: ВГУ, 1985. 172 с.
10. Анохин, Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин [и др.].– М.: Агропромиздат, 1991.- 575 с
11. Арбузова, А. А. Этиологические аспекты возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят раннего постнатального периода [Текст] // Учебные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана.– 2010.- №200.- С. 11-18.



12. Арушанян, А.Я. Профилактика острых кишечных заболеваний новорожденных телят бактериальной этиологии с использованием метаболитных пребиотиков [Текст]: автореф. дис. ...канд. вет. наук: 06.02.02 / Арушанян Артавазд Ягорович. - Краснодар, 2013. – С. 22.

13. Афанасьев В.А. Сравнительная оценка клинического, биохимического и морфологического статуса телят на разных стадиях патологического процесса при диспепсии. Афанасьев В.А., Эленшлегер А.А. Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 4 (150), 2017. – С. 116-122.

14. Афанасьев В.А. Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 2» в период реабилитации телят после применения антибиотиков при диспепсии. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01. – Барнаул. – 2018. – С. 129

15. Афанасьев В.А., Эленшлегер А.А. Сравнительная оценка клинического, биохимического и морфологического статуса телят на разных стадиях патологического процесса при диспепсии. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 4 (150), 2017. – С. 116-122.

16. Афанасьева А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка: учебное пособие. Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009. С. 26, 28).

17. Бакулина Л. Ф. Пробиотики на основе спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus* и их использование в ветеринарии // Биотехнология. 2001. № 2. С. 48-56

18. Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С. 40-42.).

19. Башаров А. А., Нугуманов Г. О., Хазиахметов Ф. С. Новый пробиотик «Витафорт» в рационах телят // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2011. №2 (14). С. 81-84.;

20. Беляков, И. М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных [Текст] / И. М. Беляков. - М.: Колос, 1975.– С. 131–135.

21. Беспалько И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят. Ленинград: Лениздат, 1970 С. 3;
22. Беспалько, И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят [Текст] / И. Г.Беспалько.- Ленинград: Лениздат, 1970.- С.3.
23. Бурлуцкий, И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане [Текст] / И. Д. Бурлуцкий.- Ташкент: «Фан» УзССР, 1979.- С. 8-9.
24. Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка [Текст] / Г.К. Волков // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 63-69.
25. Воронин В.Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974 С. 223-227
26. Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 69-77.
27. Воронин Е. С. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка. Инфекционные болезни // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. 1999. Т. 1. С. 209-214.
28. Гавриш В. Г. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006 С. 67-68, 70-71.
29. Гавриш В. Г., Калюжный И. И. Справочник ветеринарного врача. Ростов н/Д: «Феникс», 1999 С. 131.
30. Гаффаров, Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят [Текст] /Х.З. Гаффаров, А.В. Иванов [и др.]. - Казань: из-во «Фэн», 2002. – С. 592.
31. Глущенко Е. Е., Попов Ю. Г. Экономическая эффективность препарата Смектовет при лечении желудочно-кишечных болезней телят бактериальной этиологии // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринар. конф.- Новосибирск. 2012. С. 67-68.).
32. Гойлик, Н. К. Формирование микробиоценоза пищеварительной системы телят в норме и при патологии [Текст] / Н. К. Гойлик, М. А. Каврус: материалы XII междунар. студенч. науч. конф.- Гродно, 2011.- Ч.3.- С. 227-229.

33. Губкин С.М. Колостральный иммунитет: Учеб. Пособие. Омск, ОмСХИ. – 1978. – 48 с.).
34. Данилевский, В. М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных: учебное пособие / В. М. Данилевский, И. П. Кондрахин.- М.: Колос, 1992.- 271 с.
35. Джакупов И.Т. Ветеринарное акушерство и гинекология: Учебное пособие. Астана: КАТУ, 2011. - 167 с.
36. Донченко, А. С. Основные направления профилактики желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / А. С. Донченко, Н. А. Шкиль // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы научно-практической конференции 20 октября 1998 г. Краснообск.– Новосибирск.- 1999.– С. 3.
37. Дульнев, В.М. О профилактике нарушений обмена веществ у коров и диареи телят в зимний период [Текст] / В.М. Дульнев // Молочное и мясное скотоводство. – 2000. – № 1. – С. 20-21.
38. Емельянов А. М. К этиологии диспепсии телят. М.: Колос, 1974 С.221.
39. Еникеев Р.Т. Пробиотическая терапия препаратом Ветом 1.1 для ранней терапии желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота // Достижения науки и техники. 2007. №4. С. 48.;
40. Ефанов Л.И. Иммунный статус телят и качество молозива при факторных инфекциях [Текст] Л.И. Ефанова, О.А. Манжурина, В.И. Моргунова и др. // Ветеринария. – 2012. – №10. – С. 29
41. Жирков И. Н. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят // Ветеринария. 2000. № 9. С. 39-41.;
42. Жирков И. Н., Братухин И. И. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят // Ветеринария. 1999. №4. С. 40-42.;
43. Жирков И.Н. Устранение массовых диспепсий новорожденных телят ацетатом натрия. Сельскохозяйственная биология, 2001 №6. С. 94-97
44. Захаров П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят. СПб.: «Береста», 1999. С. 7

45. Захаров П.Г. Профилактика и лечение болезней новорожденных телят: Практические рекомендации. СПб.: Петролазер, 1999. С. 40.;
46. Иванов, А.И. Мониторинг эпизоотической ситуации, диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при колибактериозе (эшерихиозе) телят [Текст] / А.И. Иванов, И.Б. Баймурзин // Вестник БГАУ. - 2010. - № 4. - С. 24-31.
47. Иванова А. Б. Фармакологическая характеристика пробиотика на основе *Bacillus subtilis* и эффективность их применения в птицеводстве: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук / Иванова А. Б., Санкт-Петербург – 2008.
48. Изилов, Ю. С. Выращивание телят [Текст] / Ю. С. Изилов.- М.: Россельхозиздат, 1973.- С. 15, 16, 74-75.).
49. Иноземцев В. П., Балковой И. И., Ноздрин Г. В. и др. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят // Ветеринария. 1998. №1. С. 47-51.;
50. К вопросу о водно-солевом обмене у телят в раннем постнатальном онтогенезе [Текст] // Ветеринария – 1984 - №8 – С. 57)
51. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. 3-е изд. М.: МЕДпресс. информ, 2009. 896 с.
52. Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка. Минск: Ураджай, 1989 242 с
53. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка.- Минск: Ураджай, 1993.- 288 с
54. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка [Текст] / И. М. Карпуть.- Минск: Ураджай, 1989.- С. 193-194
55. Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Ч. 2 М.: КолосС, 2007 – 224 с.).
56. Колесов, А. М. Об этиологии диспепсии телят: Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / А. М. Колесов, И. И. Тарасов.- М.: Колос, 1968.- С.98-99

57. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.
58. Кондрахин И.П., Левченко В.И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: Колос, 2005 544 с.).
59. Кондрахин, И. П. Диспепсия новорождённых телят - успехи и проблемы [Текст] / И. П.Кондрахин // Ветеринария.- 2003.- №1.- С. 39-41.
60. Коробов А. В. Антипова Л. К., Ленин П. А. Эффективность препарата Лентон при желудочно-кишечных болезнях телят // Ветеринария. 2001. №11. С. 17-18.
61. Королев Б. Диспепсия новорождённых телят // Главный зоотехник. 2010 №12. С. 47
62. Королев, Б. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / Б. Королев, В. Кузнецов // Главный зоотехник.- 2010.- №12. -С. 47.
63. Коростелёва Н. И. Биометрия в животноводстве. Барнаул: АГАУ, 2009. С. 210.
64. Краскова, Е. В. Профилактика заболеваний у новорождённых телят [Текст] / Е. В. Краскова // Вестник АГАУ.– 2006.- №4 (24).– С. 46-49.
65. Краскова, Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика) [Текст]: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02/ Краскова Елена Валерьевна. – Барнаул, 2003. – С. 163
66. Красочко, П. А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич.- Минск: Бизнесофсет, 2005.– 1388 с.
67. Крылов, В.П. Система управления здоровьем новорожденных телят [Текст] / В.П. Крылов, А.В. Пашкин, В.В. Сочнев // Ветеринарная патология. - 2006. - №1. - С. 31-34.
68. Кузнецов А. Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение. СПб.: Лань, 2007. 624 с.
69. Кумсиев, Ш. А. Болезни органов пищеварения животных [Текст] / Ш. А. Кумсиев.- М.: «Колос», 1974.– 125 с.

70. Лебедева, Е.Л. Защитные свойства молозива в первые 10 дней лактации коров [Текст] / Е.Л. Лебедева, Н.В. Кленина, В.С. Антонова // Проблемы ветеринарной иммунологии. - 1985. - М.: Агропромиздат. - С. 58-60.

71. Лисицын, В.В. Проблема колострального иммунитета у новорожденных телят [Текст] / В.В. Лисицын, А.В. Мищенко [и др.] // Ветеринарная патология. – 2006. - № 4. – С. 161.

72. Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 168;

73. Малашкевич А. Влияние пробиотических препаратов на интенсивность роста цыплят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 164-165.

74. Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: научно-практические и методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения и НИСПО.- Гродно: Гродненский ГАУ, 2010.- 98 с.;

75. Матюков В.С., Меркова Н.М., Лямытских О.А. Оценка жизнеспособности молодняка крупного рогатого скота на основе использования морфологических признаков. С.-х. биология. Сер. биология животных, № 6, 2006 С. 21-27;

76. Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989 С. 5-6

77. Митюшин В.В. Водно-солевой обмен у телят при острых расстройствах пищеварения [Текст]// Ветеринария. – 1984 - №12. – С. 48-51;

78. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979 С. 21

79. Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст].- М.: Россельхозиздат, 1979.- 111 с.

80. Михин, Г. Влияние кетоза коров на заболеваемость телят диспепсией и продолжительность сервис – периода [Текст] / Г. Михин // Молочное и мясное скотоводство.- 2005.- №4.- С. 23-24.

81. Мищенко, В.А. Влияние лактогенного иммунитета на и ммунный статус новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, В.В. Думова, О.В. Кухаркина [и др.] // Ветеринарная патология. – 2005. - № 3. – С. 81.

82. Мищенко, В.А. Структура заболеваний пищеварительной системы новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, Д.К. Павлок, В.В. Думова [и др.] // Ветеринария Кубани. - 2008. - №5. - С. 22-23.

83. Мосолков А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): дис. ...канд. вет. наук.- Барнаул, 2006. С. 149.

84. Муратшин Г. Н. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними. Ульяновск, 1975. С. 5,23.;

85. Мусаева, М. Н. Факторы, обуславливающие желудочно–кишечные заболевания новорождённых телят [Текст] / М. Н. Мусаева, Х. М. Гайдарбекова // Инновационному развитию АПК и аграрному образованию-научное обеспечение: материалы всерос. науч.-практич. конф.- Ижевск, 2012.- С. 59-61.

86. Мусаева, М.Н. Этиология гастроэнтеритов новорожденных телят в республике Дагестан [Текст] / М.Н. Мусаева, Н.Р. Будулов, С.А. Жидков // Ветеринарная Патология. - 2008. - № 3. - С. 64-67.

87. Нейланд Я. А., Зитаре И. К. Рациональное использование молозива // Ветеринария 1981. №2. С. 26-27.

88. Немченко, М. И. Роль стрессовых и алиментарных факторов в возникновении диспепсии телят [Текст] / М. И. Немченко // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных; под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 231-235.

89. Немченко, М.И. Незаразные болезни телят [Текст] / М.И. Немченко. - М.: «Московский рабочий», 1968. - С. 16;

90. Николаенко Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1. Автореф. дис. ... вет. наук. Омск, 2002. 19 с.

91. Никольский В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1968. С. 36.
92. Никольский, В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных [Текст] / В. В. Никольский.- М.: Колос, 1968.- С. 32-33.
93. Ноздрин Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф. Новосибирск, 2012. С. 124.
94. Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95;
95. Ноздрин Г.А. Ветом 1.1 - эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят: рекомендации. Новосибирск, 1996. С. 15.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 163.;
96. Ноздрин, Г. А. Влияние препарата Ветом-3 на стресс- устойчивость телят [Текст] / Г. А. Ноздрин, В. М. Фещенко, М. А. Аверкина // Актуальные вопросы ветеринарной медицины : материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса.- Новосибирск, 2005.- С. 263-264
97. Овод А. С., Мосейчук В. В. Профилактика диареи новорождённых телят пробиотиками // Ветеринария. 2007. №2. С. 6-7.;
98. Овсянников А. И. Основы опытного дела в животноводстве. М.: Колос, 1976. 304 с.
99. Овчинников А.А. Использование глаукарина при выращивание молодняка крупного рогатого скота / А.А. Овчинников, И.Р. Стдииков // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2008 - №12. С. 17-24
100. Онипенко Н. И., Литвин В. П., Артеменко Ю.Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981 С. 23-26, 34
101. Онипенко, Н. И. Болезни телят [Текст] / Н. И. Онипенко, В. П. Литвин, Ю. Г. Артеменко.- Киев: Урожай, 1981.- С. 23-26, 34.



102. Осипова Н. А., Ерова Л. М., Косарева А. В. Профилактическая эффективность пробиотика Бифитрилак и его влияние на морфологический состав крови новорождённых телят // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса. Новосибирск. 2005. С. 264.;

103. Панилов, Н. А. Неймарк, Т. Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии [Текст] // Ветеринария.- 1990.- №8.- С. 53-57.

104. Пасько, М. Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорождённых телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.– Барнаул, 2012.- 135 с.

105. Писаренко Н. А. Молозиво, его состав, свойства и значение для новорождённых телят (методическое пособие). Ставрополь, 2004. 19 с.

106. Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Минск: Ураджай, 1990. С. 164.).

107. Поздняков, В. Н. Естественная резистентность организма коров и заболеваемость новорождённых телят [Текст] / В. Н. Поздняков, С. В. Наумова // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: материалы XIV Междунар. науч.-производств. конф.- Белгород, 2010.- С. 83.

108. Похиленко, В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность [Текст] / В. Д. Похиленко, В. В. Перелыгин // Химическая и биологическая безопасность.- 2007.- №2-3.- С. 20-38.

109. Проданов, В. И. Материалы к изучению желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят [Текст] / В. И. Проданов // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных.– М.: «Колос», 1974.– С.204-208

110. Пышманцева Н.А. Об эффективности максимально раннего применения пробиотиков у цыплят яичных пород // Проблемы биологии продуктивных животных. 2011. № 1. С. 93-99

111. Раицкая В. И., Севастьянова В. М., Панина О. П., Шкиль Н. А. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее // Ветеринария. 2000. №9. С. 31-41

112. Риихикоски, У. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота [Текст] / У. Риихикоски.- М.: Агропромиздат, 1986.- С.23.

113. Самохин, В. Т. Таранов, М. Т. Винокуров, Л. В. Фомичев, Г. В. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.– С. 227-229.

114. Свиридова, О. Рождение теленка – на что надо обратить внимание [Текст] / О. Свиридова // Молоко, корма, менеджмент. – 2007. – №1. – С. 24-25

115. Семенченко, А. М. К вопросу о повышении естественной резистентности животных [Текст] / А. М. Семенченко, Н. Б. Сверлова, М. В. Попова // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы науч.-практич. конф.- Новосибирск, 1999.- С. 40.

116. Семенченко, Н. А. Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Н. А. Семенченко.– Петрозаводск: «Карелия», 1980.– 64 с.

117. Сидоров, М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорождённых телят и поросят [Текст] / М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров, О. М. Савич // Ветеринария.- 2006.- №11.- С. 4

118. Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 64.

119. Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 70.

120. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. 256 с.

121. Сиротинин, В. И. Выращивание молодняка в скотоводстве: учебное пособие [Текст] / В. И.Сиротинин, А. Д. Волков.- СПб.: «Лань», 2007.- С. 34.

122. Скопичев, В. Г. Частная физиология Ч. 2. Физиология продуктивных животных / В. Г. Скопичев, В. И. Яковлев.- М.: «КолосС», 2008.- 555 с.

123. Слуцкий И. Полный справочник животновода. М.: АСТ ISBN. 2014/ - 440

124. Субботин, В. В. Сидоров, М. А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорождённых животных [Текст] // Ветеринария.- 2004.- №1.– С. 3-6.

125. Тарасов, И. И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии у телят [Текст] / И. И. Тарасов // Ветеринария.- 1983.- №3.- С. 56-57.

126. Тойкина Г. Н. Применение пробиотика «Ветом-4» при диспепсии телят // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей. Барнаул: АГАУ. 2008. С. 527.;

127. Топурия Л. Ю. Профилактика болезней новорождённых телят // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2007. № 4. С. 82-84.;

128. Требухов А.В. Влияние пробиотического препарата "Ветом 2" на клинико-биохимический статус телят. Требухов А.В., Эленшлегер А.А. Вестник Омского государственного аграрного университета.-2019.-№2(34).-с.139-145.

129. Урбан, В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве [Текст] / В. П. Урбан, И. Л. Найманов.– М.: Колос, 1984.- 207 с.

130. Уша Б. В., Кальницкая О. И. Контроль остатков антибиотиков в сырье и продуктах животного происхождения // Современные проблемы ветеринарной фармакологии и токсикологии: материалы второго съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России. Казань. 2009. июнь. С. 11-13.;

131. Храмов А.С. Молозиво – первичный фактор развития иммунитета. – М.: Колос, 1987. – с. 67-69.

132. Хэ А. А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорождённых телят: дисс. ... вет. наук. Барнаул: АГАУ, 2013. 155 с.;

133. Царева В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология. – М.: Практическая медицина, 2009. – 540 с.

134. Цион, Р.А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Р.А. Цион, В.М. Львов. - Л.: Сельхозиздат, 1963. - С.9.

135. Шалатонов И. С. Влияние типа кормления коров на здоровье телят // Ветеринария. 2004 №5. С. 12-14.

136. Шарабрин, И. Г. Луцкий, Д. Я. Зеленская, З. М. Взаимосвязь между нарушением обмена веществ в организме матерей и родившихся телят [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.– С. 79-82.

137. Широнова Л. Морфофункциональные особенности молодняка // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №4. С.55-57

138. Шуканов, А.А. Выращивание телят в условиях адаптивной технологии [Текст] / А.А. Шуканов, В.Г. Семенов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. - №9. – С. 69 – 71.

139. Шульга Н.Н., Клейкова Д.А. Наноструктура тонкой кишки поросят и ее роль в защите от бактерий // Свиноводство. – 2011. – № 5. – С. 52–54.

140. Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.] ; под общей редакцией Г. Г. Щербакова [и др.]. — 4-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 716 с.

141. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных : учебное пособие / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулов. — Санкт-Петербург : Лань, 2014. — 720 с.

142. Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Практикум по внутренним болезням животных. СПб.: Лань, 2003 С. 476.

143. Щербаков, Г. Г. Внутренние болезни животных [Текст] / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов.– СПб: Лань, 2002.- С.561-562.).

144. Эленшлегер А. А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: АГАУ, 2002. С. 18-25.

145. Эленшлегер А. А., Костюкова Е. В. Применение пробиотика «Ветом 4.24» для лечения и профилактики диспепсии у новорождённых телят: методические рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013 9 с.;

146. Эленшлегер А.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Велес 6.59»: рекомендации / А.А. Эленшлегер, А.А. Хэ. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013. – 11 с.

147. Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Динамика гамма-глобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни в зависимости от уровня иммуноглобулинов молозива коров-матерей. – Вестник Алтайского государственного аграрного университета № 7 (117), 2014. – С. 122-126.

148. Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Ветом 15.1»: методические рекомендации. Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2015. – 10 с.

149. Эленшлегер, А. А. Влияние уровня кетогенеза коров-матерей на тяжесть течения диспепсии новорождённых телят [Текст] / А. А.Эленшлегер, М. Н. Пасько // Вестник АГАУ.- 2011.- №4(78).- С. 73-74.

150. Эльце К. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: «Колос», 1977 С. 64-65.;

151. Якушкин И.В. Влияние пробиотика Ветом 1.1. на формирование полноценного энтеробиоценоза у новорожденных телят // Перспективные направления научных исследований молодых ученых и специалистов Урала и Сибири: матер. 6-й науч.-практ. конфер. молод. учен. и спец. Урала и Сибири. Троицк, 2002. С. 55 – 57.

152. Aldana Camilo. Effect of a Probiotic Compound in Rumens Development, Diarrhea Incidence and Weight Gain in Young Holstein Calves // World Academy of Science. Engineering and Technology.- 2009.- 57.- P. 378-381.

153. Antoine, J. M. Probiotics: beneficial factors of the defence system [Text] / J. M. Antoine // Proceedings of the Nutrition Society.– 2010.- №69.– P. 429-433.

154. Bicknell, E. J. Noon, T. H. Neonatal calf diarrhea [Text] / E. J. Bicknell, T. H. Noon // Animal care and health maintenance, 1993.- P 19-23.

155. Blum, J. W. Nutritional physiology of neonatal calves [Text] / J. W. Blum // Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition.- 2006.– Vol.90- P. 2-3.

156. Boirivant M. The mechanism of action of probiotics // Current Opinion in Gastroenterology. 2007. P. 679-692.).

157. Bouda, J. Jagos, P. Muzik, J. Doubek, J. Klimes, J. Toth, J. Values of selected biochemical parameters in the colostrum of cows, as depending on the the time of first post-partum milking [Text] // Vet. Med. (Praha).- 1988.- Vol. 33.- P. 517-528.

158. Bush, L. J. Staley, T. E. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calvs [Text] // J. Dairy Sci.- 1980.- Vol.63– P. 672-680;

159. Combs G.F. Selenium in nutrition // Encyclopedia of human biology - Sekond ed., New-York: Acad. Press. 1997. Vol. 7. P.743–754.

160. Devery-Pocius, J. Larson, B. L. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostral immunglobulins [Text] // J. Dairy Sci.- 1983.- Vol. 66.- P. 221-226;

161. Elenshleger A.A. The effect of probiotic Vetom 2 on the microbial intestinal landscape in calves after antibiotic therapy / Elenshleger A.A., Lelak A.I., Nozdrin G.A., Trebukhov A.B.// IOP Conference Series: Earth and Environmental Science, -2019- Volume 341.-p1-4.

162. Elfstrand, L. Immunglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing / L. Elfstrand, H. Lindmark-Mansson, M. Paulsson, L. Nyberg, B. Akesson // International Dairy Journal.- 2002.- Vol. 12.- P. 879-887.

163. feed conversion and mortality [Text] / A.G. Hollister // Prog. - 1990. - V.1. – P. 39-43.

164. Food, GI-tract Functionality and Human Health Cluster: abstracts 3rd Workshop Sites. - 2004. – N1. – P. 30 - 31.

165. Hammon, H. M. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer [Text] / H.M. Hammon, J. W. Blum // The Journal of Nutrition. - 1998. - № 3. - P. 624-632.

166. Hollister, A.G. The effects of probiotics on average daily gain, efficiency

167. Jatkauskas, J. Effects of a combined pre- and probiotics product on diarrhoea patterns and performance of early weaned calves [Text] / J. Jatkauskas, V. Vrotniakienė // Veterinarija ir zootechnika.- 2009.- T. 48 (70).- P. 17-18, 22.

168. Jenny, B. F. Mills, S. E. O'Dell, G. D. Dilution rates of sour colostrums for dairy calves [Text] // J. Dairy Sci.- 1977.- Vol. 60.- 942 p.
169. Jin L. Z., Ho Y. W., Abdullah N., Jalaludin S. Probiotics in poultry: modes of action // World's Poultry Science Journal. 1997. Vol.53. №12. P. 351.
170. Jouany J. P., Morgavi D. P. Use of 'natural' products as alternatives to antibiotic feed additives in ruminant production // Animal. 2007. 1:10. P. 1443.).
171. Keys J. E., Pearson R. E., Fulton L. A. Fermentation of mastitic milk from antibiotic-treated cows // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 1746.;
172. Knorr, D. Technology of probiotics and prebiotics [Text] / D. Knorr // The
173. Knowlton, K. F. World of dairy cattle: nutrition [Text] / K. F. Knowlton, J.M. Nelson // Brattleboro, Vermont Holstein Foundation. - 2003. – P. 78-96;
174. Larsen P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone deiodinases // Ann. Res. Nutr. 1995. Vol. 15. P.323–352.
175. LeBlanc, S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle [Text] / S. L. LeBlanc [et al.] // Journal of Dairy Science.– 2006.– №. 4.– P. 1267-1279.
176. Muller L. D., Ludens F. C., Rook J. A. Performance of calves fed fermented colostrums or colostrums with additives during warm ambient temperatures // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 930
177. Nardone, A. Composition of colostrum from dairy eifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period / A. Nardone, N. Lacetera, U. Bernabucci, B. Ronchi // J. Dairy Sci.- 1997.- Vol. 80.- P. 838-844.
178. Pekcan M. Estimation of passive immunity in newborn calves with routine clinical chemistry measurements // Ankara Üniv Vet Fak Derg. 2013. P. 85-86
179. Piccione G. Monitoring of physiological and blood parameters during 20 perinatal and neonatal period in calves. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 2010. Vol. 62. № 1. P. 1-12
180. Podhorsky, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period [Text] / A. Podhorsky [et al] //ActaVeterinaria Brno. - 2007. - № 8. - P. 45-53.
181. Polzin, H. W. Otterby D. E. Johnson D. G. Responses of calves fed fermented or acidified colostrums [Text] // J. Dairy Sci.- 1976.- Vol. 60.– 224 p.

182. Tannock G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion // Microbiol. Sci. 1988. № 1. P. 663-673.;

183. Vanderhoof Jon A., Young R. Probiotics in the United States // Clinical Infectious Diseases. 2008. P. 67.;

184. Zarcuła S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption // Timisoara Lucrări științifice medicină Veterinară. 2008. Vol. 12. P. 195-196.

185. Zarcuła, S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption [Text] / S. Zarcuła, H. Cernescu, R. Knop // Lucrări Științifice Medicină Veterinară.– 2008.- Vol. 12.- P. 195-196.



## СПИСОК ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО МАТЕРИАЛА

	Стр.
Таблица 1. Схема опыта.	8
Таблица 2. Схема опыта.	9
Рисунок 1. Пробиотический препарат «Ветом 1.2»	10
Рисунок 2. Лактоденсиметр марки «Kruse Kolostrum Densimeter».	10
Таблица 3. Биохимический статус крови коров-матерей опытных групп ( $M \pm m$ ).	58
Таблица 4. Биохимический статус крови коров-матерей опытных групп ( $M \pm m$ ).	59
Рисунок 3. Сравнительная оценка биохимических показателей крови коров между опытными группами.	61
Рисунок 4. Уровень Ig в молозиве коров после отела в первый день лактации, которые получали Ветом 1.2.	62
Рисунок 5. Среднегрупповой уровень Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые получали Ветом 1.2.	62
Рисунок 6. Среднегрупповое содержание Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации, которые не получали Ветом 1.2.	63
Таблица 5. Динамика Ig в молозиве коров после отела в первые три дня лактации.	63
Таблица 6. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы ( $M \pm m$ , $n=10$ ).	65
Таблица 7. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят второй группы ( $M \pm m$ , $n=5$ ).	65
Рисунок 7. Динамика показателей температуры тела у телят первой и второй группы ( $^{\circ}C$ ).	65
Рисунок 8. Динамика показателей частоты пульса у телят первой и второй группы (уд/мин).	66

Рисунок 9. Динамика показателей частоты дыхания у телят первой и второй группы (уд/мин).	66
Рисунок 10. Клиническое проявление диспепсии у теленка третьей группы.	67
Таблица 8. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят опытной группы ( $M \pm m$ , $n=2$ ).	67
Таблица 9. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят опытной группы ( $M \pm m$ , $n=3$ ).	68
Рисунок 11. Динамика показателей температуры тела у телят третьей и четвертой групп ( $^{\circ}C$ ).	68
Рисунок 12. Динамика показателей частоты пульса у телят третьей и четвертой групп (уд/мин).	68
Рисунок 13. Динамика показателей частоты дыхания у телят третьей и четвертой групп (дыханий/мин).	69
Таблица 10. Средние величины морфологических показателей крови телят ( $M \pm m$ , $n=5$ ).	70
Таблица 11. Лейкограмма у телят опытных групп ( $M \pm m$ ), %.	72
Таблица 12. Биохимические показатели крови телят подопытных групп ( $M \pm m$ ).	74
Рисунок 14. Уровень $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови телят по периодам исследования.	75
Таблица 13. Материальные затраты на лечение диспепсии, по схеме, принятой в хозяйстве, на одну голову.	80

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

Приложение №1

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет»

А.А. Эленшлегер, С.А. Утц

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКА «ВЕТОМ 1.2» ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ  
УРОВНЯ КОЛОСТРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ  
ТЕЛЯТ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЕПСИИ

(Методические рекомендации)

Барнаул 2020

**УДК 636.087.8:619:616.33-008.3(083.13)**

**Эленшлегер А.А.** Использование пробиотика «Ветом 1.2» для повышения уровня колострального иммунитета у новорожденных телят, профилактики и лечения диспепсии: методические рекомендации / А.А. Эленшлегер, С.А. Утц. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2020. – 16 с.

В методических рекомендациях изложены вопросы лечения этиологии диспепсии, клинический, морфологический, биохимический статус при заболевании и применения пробиотика в лечебно-профилактических мероприятиях.

Рекомендации разработаны на основании экспериментальных исследований в ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет». Могут использоваться в учебном процессе по курсу «Внутренние незаразные болезни» и «Ветеринарная фармакология. Токсикология» студентами и аспирантами вуза.

Рекомендации рассмотрены и одобрены на заседании кафедры терапии и фармакологии (протокол № 4 от 30 сентября 2020 г.), методическом совете факультета ветеринарной медицины (протокол № 1 от 16 октября 2020 г.).

Рецензенты: доцент кафедры терапии и фармакологии, доктор ветеринарных наук А.В. Требухов.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Алтайский государственный аграрный университет»  
Факультет ветеринарной медицины  
ВЫПИСКА ИЗ ПРОТОКОЛА

16.10.2020

№ 1

г. Барнаул  
заседания методической комиссии ФВМ АГАУ

СЛУШАЛИ: Мальцеву О.Е., председателя методической комиссии ФВМ, о рекомендации к изданию методических рекомендаций «Использование пробиотика «Ветом 1.2» для повышения уровня колострального иммунитета у новорожденных телят, профилактики и лечения диспепсии», разработанные д.в.н. Эленшлегером А.А., Утц С.А.

РЕШИЛИ: на основании обсуждения вопроса и результатов открытого голосования (присутствовали 5 из 7 членов комиссии) методические рекомендации «Использование пробиотика «Ветом 1.2» для повышения уровня колострального иммунитета у новорожденных телят, профилактики и лечения диспепсии», разработанные д.в.н. Эленшлегером А.А. и Утц С.А. рекомендовать к изданию.

Председатель МК ФВМ



О.Е. Мальцева

## Приложение №2

## АКТ

внедрения научных разработок Утц Светланы Алексеевны  
аспиранта кафедры терапии и фармакологии ФВМ «Алтайский ГАУ»

Результаты экспериментальных научных исследований аспиранта Утц Светланы Алексеевны «Колостральный иммунитет у новорожденных телят в норме и при диспепсии» внедрены в деятельность АО «Учхоз «Пригородное» г. Барнаула.

Использование результатов С.А. Утц позволили совершенствовать профилактические мероприятия и лечение диспепсии у новорожденных телят.

Гл. ветеринарный врач

А.П. Легостаев

Директор АО «Учхоз  
«Пригородное»



И.В. Бандеев

## Приложение №3

Министерство сельского хозяйства  
Российской Федерации  
федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение  
высшего образования

**«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**  
(ФГБОУ ВО СПбГУВМ)

ул. Черниговская, д. 5, Санкт-Петербург, 196084

Тел./факс (812) 388-36-31

E-mail: [secretary@spbgavm.ru](mailto:secretary@spbgavm.ru)

[www.spbgavm.ru](http://www.spbgavm.ru)

ОКПО 00493362, ОГРН 1027804902685

ИНН/КПП 7810232965/781001001

14.10.2020 № 01-1416

на № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

Проректор по научной работе и  
международным связям ФГБОУ ВО

«СПбГУВМ»

Карпенко Л.Ю.

« 14 » октября 2020 г.

Результаты научных исследований Утц Светланы Алексеевны по теме кандидатской диссертации: «Колостральный иммунитет у новорожденных телят в норме и при диспепсии» (научный руководитель д.в.н., профессор Эленшлегер А.А.) по специальности 06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных внедрены в учебный процесс кафедры внутренних болезней животных им. Синева А.В. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» используется при чтении лекций и лабораторно-практических занятий со студентами факультета ветеринарной медицины. Представленный материал интересен для студентов и практиков, поскольку позволяет понять новые стороны диагностики и патогенеза при диспепсии у новорожденных животных.

Материалы рассмотрены на заседании кафедры внутренних болезней животных им. Синева А.В. (протокол заседания кафедры № 2 от 2 октября 2020г

Зав. кафедрой внутренних  
болезней животных  
им. Синева А.В. к. вет. н., доцент

Прусаков А.В.



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор  
по учебной работе

В.Ю. Просвирнин

«12» октября 2020 г.



## КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научных исследований Утц Светланы Алексеевны по теме кандидатской диссертации: «Колостральный иммунитет у новорожденных телят в норме и при диспепсии» (научный руководитель д.в.н., профессор Эленшлегер А.А.) внедрены в учебный процесс и используются в научно-исследовательской работе на кафедре анатомии, физиологии и микробиологии факультета биотехнологии и ветеринарной медицины

Материалы рассмотрены на заседании кафедры анатомии, физиологии и микробиологии (протокол заседания кафедры № 2 от «13» октября 2020 года).

Зав. кафедрой  Рядинская Н.И.

Адрес: 664038, Иркутский р-н, пос. Молодежный  
ФГБОУ ВО Иркутский государственный аграрный  
Университет имени А.А. Ежевского

Тел. тел. +7(3952) 237-330

факс. +7 (3952) 237-418

E-mail: [rector@igsha.ru](mailto:rector@igsha.ru)

## Приложение №4

## Схема лечения диспепсии в ООО «Пригородное»

1. Голодная диета - пропускается одно поение молозивом. Для восстановления водно-солевого равновесия телятам дают 1 литр физиологического раствора.

Если заболевание развивается в первые 1,5 суток жизни теленка – пропускается одна выпойка молозива, в 2-3 дневном возрасте – две, в 7-ми дневном возрасте – три выпойки. С наступлением времени следующего кормления молозиво/молоко выпаивается в небольшом количестве (0,25-0,5 л). Если наблюдается улучшение состояние теленка, то с каждым последующим кормлением количество молозива увеличивают на 200-300 мл;

2. Внутривенно вводят раствор Рингера-Локка в объеме до 200-400 мл, 0,9%-й раствор хлорида натрия до 300-400 мл.

Для устранения интоксикации и обезвоживания организма внутривенно вводят 200-300 мл (40 %-й) раствор глюкозы;

3. Применяют отвар сбора, включающий в себя траву тысячелистника, зверобоя, соцветия конского щавеля, ромашки, крапивы, кору дуба в равных частях (по 100 г). Приготавливается в 1 литре воды, выпаивается в объеме 0,5 л за 30 минут до выпойки молозива утром и вечером;

4. В качестве антибактериальных препаратов применяют: неомицин - однократную дозу (10 мг/кг массы тела) препарата растворяют в небольшом количестве молока, воды или настоя из ромашки, затем выпаивают телятам два раза в сутки в течение трех-пяти дней; рифициклин в дозе 200 - 300 мг/кг массы тела вводят внутрь за 30 минут до кормления два раза в сутки до выздоровления; триметосул 48% в дозе - 5,0 - 10,0 мл один раз в день внутримышечно продолжительностью 4 - 6 дней.

## Приложение №5

Количество иммуноглобулинов в молозиве коров в зависимости от  
относительной плотности

Относительная плотность молозива, г/см <sup>3</sup>	Количество Ig в сыворотке молозива, г/л	Относительная плотность молозива, г/см <sup>3</sup>	Количество Ig в сыворотке молозива, г/л
1,030	0,8	1,057	77,2
1,031	3,8	1,058	80,2
1,032	6,7	1,059	83,1
1,033	9,6	1,060	86,0
1,035	12,6	1,061	89,00
1,036	15,5	1,062	91,9
1,037	18,5	1,063	94,9
1,038	21,4	1,064	97,8
1,039	24,3	1,065	100,7
1,040	27,3	1,066	103,7
1,041	30,2	1,067	106,6
1,042	33,1	1,068	109,6
1,043	36,1	1,069	112,5
1,044	39,0	1,070	115,4
1,045	42,0	1,071	118,4
1,046	44,9	1,072	121,3
1,047	47,8	1,073	124,2
1,048	50,8	1,074	127,2
1,049	53,7	1,075	130,1
1,050	56,7	1,076	133,1
1,051	59,6	1,077	136,0
1,052	62,5	1,078	139,0
1,053	65,5	1,079	141,9
1,054	68,4	1,080	144,8
1,055	71,3	---	147,8
1,056	74,3	---	---