

**ФГБОУ ВПО «АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

«На правах рукописи»

СКОРЫХ ЕКАТЕРИНА ОЛЕГОВНА

**ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ
В НОРМЕ И ПРИ ДИСПЕПСИИ**

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

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук

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

Барнаул 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1. Обмен веществ у новорожденных телят.....	14
1.2. Физиологические особенности новорожденных телят.....	22
1.3. Диспепсия новорожденных телят.....	30
1.3.1 Этиология.....	31
1.3.2 Патогенез.....	36
1.3.3 Клинические признаки.....	43
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	47
2.1. Оценка обмена веществ у новорожденных телят в норме и при диспепсии.....	47
2.1.1 Оценка клинического статуса.....	47
2.1.2 Оценка морфологического статуса.....	53
2.1.3 Оценка биохимического статуса.....	61
2.1.4 Коэффициенты катаболизма у новорожденных телят.....	71
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	84
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	100
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	117
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	119

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. В Алтайском крае разведение крупного рогатого скота является главной стратегической отраслью животноводства. Интенсификация данной отрасли направлена на удовлетворение потребностей населения в молоке, мясе и коже. В России, так же как и в большинстве стран основным источником получения говядины является скот молочных и молочномясных пород. От этих животных в общем объёме производства получают 90 – 97% мяса (Мещеряков В.С. Некоторые вопросы истории развития и состава мясного скотоводства на Алтае: монография. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2004. 118 с.). В Алтайском крае 60% приходится на долю молочного скотоводства (Кнорр А.Ф., Иванов В.А., Ли С.С. Производство молока на Алтае: учеб. пособие. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2005. 317с.). Получение и выращивание здорового молодняка – важнейшая задача современного животноводства, так как от этого зависят максимальная реализация генетического потенциала продуктивности (Андреева А.В. Динамика роста и развития телят при дефиците микроэлементов и его коррекции. Достижения науки и техники АПК, 2010. №2. С. 46-49). Однако, хозяйства по-прежнему несут экономические убытки от падежа новорождённых телят. Особую значимость здесь приобретают незаразные болезни.

Установлено, что наибольшее распространение среди болезней новорожденных телят имеет диспепсия. Диспепсией, или по другому белый понос, токсическая желудочная диспепсия, гиповитаминозный токсикоз А, диарея, колиэнтерит, полиэтиологическая болезнь новорождённых, колисептицимия, колиэнтеротоксимия, инфекционный понос, энтеротоксикоз, дизентерия новорождённых и др., ежегодно переболевают до 95% новорожденных телят. Летальность от этого заболевания может достигать 70% (Ноздрин Г.А. Ветом 1.1 – эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят. Рекомендации. Новосибирск, 1996. 15 с.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: диссертация. Барнаул, 2003. 163 с.; Мосолков А.Е. Диспепсия

новорожденных телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): диссертация. Барнаул, 2006. 149 с.).

Патология обмена веществ у новорожденных телят на животноводческих комплексах так же занимает одно из лидирующих мест в списке болезней незаразной этиологии (Луцкий Д.Я. и соавт. Патологии обмена веществ у высокопродуктивного крупнорогатого скота. М.: Колос, 1978. 384 с.; Шарабрин И.Г. и соавт. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа. М.: Колос, 1983. 144 с.; Эленшлегер А.А., Танкова О.В. Методика оценки нарушения метаболизма у крупного рогатого скота: метод. рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2011. 21 с.). Нарушение обмена веществ лежит в основе всякого патологического процесса в организме животных. Ни одно заболевание не проходит без изменений в обмене веществ, так как любое заболевание следует рассматривать как болезнь не какого-либо органа, а организма в целом (Базанова Н.У., Ташенов К. Т., Файтенберг Р. О. Закономерности всасывательной деятельности желудочно-кишечного тракта. Алма-Ата: Наука, 1985. 224 с.).

Известно, что основным проявлением диспепсии является обильный понос, сопровождающийся активным выделением из организма воды и неорганических солей. Это влечет за собой нарушение водно-солевого обмена и, как следствие, метаболизма в целом.

Снижение уровня обмена веществ является первым диагностическим признаком патологии в организме животного. Нарушение протекает в подавляющем большинстве скрыто, субклинически, и в конечном итоге приводит к массовым болезням молодняка, снижению их продуктивности и ухудшению качества животноводческой продукции. Особое значение приобретают знания ветеринарными специалистами причин и условий возникновения, а так же механизма развития болезней, клинических признаков и нарушения профиля обмена веществ у животных (Шарабрин И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота. М.: Колос, 1975. С. 6-7). С рождением у молодняка крупного рогатого скота происходят сложные процессы адаптации

организма к новым условиям внешней среды (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 3). Однако обмен веществ в этих условиях изучен недостаточно.

Степень разработанности. Вопросами обмена веществ у животных, в частности у крупного рогатого скота, занимались многие исследователи. Наиболее известные российские авторы в данной области это Жаров А.В., Луцкий Д.Я., Судаков Н.А., Шарабрин И.Г. Их работы посвящены исследованиям физиологии и патологии метаболизма. Такие авторы как Вишняков С.И., Судаков М.О., Шевцова И.Н. занимались проблемами микроэлементозов сельскохозяйственных животных. Из зарубежных авторов в этой области преуспели Beitz D.S., Nafikov R.A., Payne J.

В Алтайском крае проблемами обмена веществ у животных занимались Нагдалиев Ф.А., Попов В.А., Рагимов Г.И., Требухов А.В. Широко изучены микроэлементозы крупного рогатого скота благодаря таким авторам как Танкова О.В., Эденшлегер А.А.

В доступной литературе состояние и направленность обмена веществ у новорожденных телят освещены недостаточно.

Цель исследований: изучить уровень и направленность метаболизма у новорожденных телят в норме и при диспепсии.

Задачи исследований:

1. Изучить клинический и морфологический статусы у новорожденных телят в норме и при диспепсии.
2. Изучить обмен веществ у новорожденных телят в норме и при диспепсии.
3. Изучить динамику живой массы и коэффициенты катаболизма.
4. Определить корреляционные связи относительно белкового, углеводного и жирового обменов и живой массы новорожденных телят в норме и при диспепсии.

Научная новизна исследований: впервые были комплексно изучены клинический статус, морфологические и биохимические показатели крови, характеризующие обмен веществ у новорожденных телят в норме при диспепсии.

Впервые применен метод оценки обмена веществ по коэффициенту катаболизма относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим.

Определены критерий – тесты для прогноза диареи у новорожденных телят.

Разработана шкала уровней обмена веществ у новорожденных телят.

Теоретическая и практическая значимость работы. Опубликованы методические рекомендации (приложение № 1, 2). Внедрено рационализаторское предложение по прогнозированию диспепсии у новорожденных телят, используя коэффициент катаболизма (приложение № 3).

Реализация результатов исследований используется в учебном процессе по курсу внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных АГАУ, ИрСХА, БГСХ, ХаГАУ им. Н.Ф. Катанова (приложения № 4, 5, 6).

Методология и методы исследования. Экспериментальные исследования проводились в учебно-опытном хозяйстве «Пригородное» ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» с октября 2012г. по июнь 2013г. на новорождённых телятах черно-пёстрой породы до 10дневного возраста. Лабораторные исследования крови проводили на кафедре терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины АГАУ и в КГБУ «Алтайская краевая ветеринарная лаборатория».

Научные опыты проводили на 30 новорожденных телятах. При подборе животных и формировании опытных групп руководствовались положениями Овсянникова А.И. в его работе «Основы опытного дела в животноводстве»¹. Эксперимент проводился по схеме, представленной в таблице 1:

Таблица 1 Схема опыта

Группы телят	Количество	Условия опыта
1	2	3

¹ Овсянников А.И. Основы опытного дела в животноводстве. М.: Колос. 1976. 304 с.

1	2	3
1. Опытные больные а) с легкой формой; б) с токсической формой	15 голов 9 голов 6 голов	Основной рацион + лечение
2. Контрольные здоровые с) с минимальной живой массой на 2 день; д) с минимальной живой массой на 3 день; е) с минимальной живой массой на 4 день.	15 голов 7 голов 5 голов 3 головы	Основной рацион

Из таблицы 1 видно, что опытную группу в зависимости от течения болезни разделили на: а) группу телят с лёгкой формой диспепсии (9 животных) и б) группу телят с токсической формой диспепсии (6 животных). Контрольных здоровых телят разделили на три группы: с) с минимальной живой массой на 2 день (5 животных); д) с минимальной живой массой на 3 день (7 животных); е) с минимальной живой массой на 4 день (3 животных).

Количество животных в группах формировалось по мере рождаемости.

Обследование проводили в стоячем или лежащем положении. При обследовании в стоячем положении помощник удерживал теленка, обхватив шею двумя руками. При обследовании в лежащем положении животное укладывали на специальную подстилку, придерживая конечности. В стоячем положении осуществляли общие клинические исследования: осмотр, пальпация, измерение температуры тела, частоты пульса, частоты дыхательных движений, а так же осуществляли взятие мочи. В лежащем положении проводили взвешивание и забор крови.

Клинические исследования проводились в 1, 3, 7 и 10 дни жизни новорожденных телят по общепринятым методикам (Уша Б.В. Клиническая

диагностика внутренних незаразных болезней животных. М.: КолосС, 2003. 487 с.; Зелепукин В.С. Крупный рогатый скот. М.: Аквариум-Принт, 2006. 461 с.).

Температуру тела определяли электронным термометром ректально. Частоту пульса подсчитывали за минуту по хвостовой артерии. Количество дыхательных движений так же подсчитывали за минуту, наблюдая за колебаниями грудной стенки.

При осмотре обращали внимание на общее состояние животного, его реакцию на внешние раздражители, прием молозива, частоту дефекаций, консистенцию и цвет фекалий, частоту мочеиспусканий, позу при мочеиспускании.

Исследование кожи и волосяного покрова осуществляли осмотром и пальпацией. Определяли эластичность, цвет кожи, влажность, направление волоса.

Мочу собирали в специальные контейнеры для взятия мочи при естественном мочеиспускании. Анализ мочи проводили по следующим показателям: физические свойства мочи (количество, цвет, прозрачность, консистенция, запах, относительная плотность), химическое исследование мочи (рН, белок, глюкоза, билирубин, уробилиноген, кетоновые тела, гемоглобин и кровь). Анализ мочи проводили в учебной лаборатории на кафедре терапии и фармакологии. Химические исследования проводили при помощи тест – полосок «Nona – Phan». Объем мочи для одного исследования составлял 30 мл.

Взвешивание новорожденных телят проводили ежедневно до кормления в утреннее время на напольных весах марки «HomeComfort» с деревянной полочкой.

Кровь для исследования брали из яремной вены в 1, 3, 7 и 10 дни жизни телят по общепринятой методике (Лебедев А.В. Общая ветеринарная хирургия: учеб. для вузов. М.: Колос, 2000. 488 с.). Место забора крови выбривали стригальной машинкой и обрабатывали спиртом. В качестве антикоагулянта использовали гепарин. Пробирки с кровью транспортировали в термосумке.

В учебной лаборатории на кафедре терапии и фармакологии проводили общий анализ крови. При этом определяли: количество эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, количество гемоглобина, цветовой показатель и СОЭ.

Подсчет эритроцитов и лейкоцитов проводили при помощи микроскопа МБР - 1, пользуясь объективом 40X и окуляром 7X (приложение № 7). Подсчет лейкоцитарной формулы крови на окрашенных препаратах проводили с использованием светового микроскопа с применением иммерсии (увеличение 90X). Количество эритроцитов и лейкоцитов определяли с помощью смесителя – меланжера и камеры Горяева.

Лейкоцитарную формулу определяли в окрашенных мазках крови по Паппенгейму. Для подсчета лейкоцитарной формулы использовали специальный клавишный счетчик. Мазки крови заливали красителем-фиксатором Мая-Грюнвальда.

Определение скорости оседания эритроцитов имеет важное диагностическое значение как в медицине, так и в ветеринарии. При различных воспалительных процессах в организме скорость оседания эритроцитов повышается. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) определяли с помощью прибора Панченкова.

Определение количества гемоглобина производили при помощи гемометра Сали, основанным на следующем принципе: если исследуемый раствор путем разбавления довести до окраски, одинаковой со стандартным раствором, то концентрация растворенных веществ в обоих растворах будет одинакова, а количества веществ будут соотноситься как их объемы (Смирнов П.Н., Ефанова Н.В., Храмцов В.В. Панель наиболее информативных тестов для оценки резистентности животных. Новосибирск: ФГОУ ВПО «НГАУ», Россельхозакадемия, СО, ГНУ ИЭВС и ДВ, ГНУ ВИЭВ, 2007. 40 с.).

Цветовой показатель определяли математическим расчетом.

Биохимический анализ крови и сыворотки крови проводили в Алтайской государственной краевой ветеринарной лаборатории, где определяли количество

общего белка, глюкозы, холестерина, триглицеридов, резервной щелочности, щелочной фосфатазы, общего кальция, неорганического фосфора, натрия, калия и кетоновых тел.

Определение общего количества белка в сыворотке крови. Сывороточные белки играют существенную роль в поддержании вязкости крови, в обеспечении транспорта многих веществ, которые, соединяясь, переносятся к тканям (альбумины переносят различные межклеточные продукты обмена, переносят витамины С, К, РР, глобулины транспортируют жирные кислоты, каротин, витамина А, Д, Е, К, железо, медь и т.д.), участвуют в регуляции постоянства рН крови, иммунных процессах организма. Количество общего белка в сыворотке крови определяли рефрактометрическим методом с помощью рефрактометра УРЛ (Эленшлегер А.А., Андрейцев М.З, Дутова О.Г. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: АГАУ, 2002. 90 с.).

Углеводы играют важную роль в энергетическом балансе организма. Основным источником энергии в организме является глюкоза. Основные функции глюкозы: входит в состав мукополисахаридов, предохраняя стенки пищевода, бронхов, желудка и других полых органов от механических повреждений, участвуют в проведении нервных импульсов, в образовании антител (Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Алексеев Н.П. и соавт. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004. 720 с.). Глюкозу в крови определяли по методу Сомоджи (Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. Ветеринарна клінічна біохімія. БілаЦерква: БДАУ, 2002. 400 с.).

Кетоновые (ацетоновые) тела –промежуточные продукты обмена жиров, белков и углеводов. Повышение уровня кетоновых тел в крови, моче и других биологических субстратах свидетельствует о нарушении обмена веществ и встречается при кетозе, а так же является признаком болезней: пневмонии, миоглобинурии, гепатоза, гепатита. Кетоновые тела определяли при помощи экспресс-метода с использованием реактива Лестраде (Требухов А.В., Эленшлегер А.А. Кетоз молочных коров. Изд-во АГАУ. 2007. С. 64-65).

Триглицериды — это сложные органические эфиры, выполняющие в организме энергетическую функцию и синтез глицерина. В сыворотке крови определяли при помощи метода Маннинга и Сардесая (Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочное издание. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.).

Холестерин – вещество из группы стероидов (тетрациклический, ненасыщенный спирт). Холестерин является важным компонентом биологических мембран, участвует в синтезе необходимых для функционирования организма гормонов надпочечника, половых желез и синтеза витамина D₃ (Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Алексеев Н.П. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004. С. 341-343). Количество общего холестерина в сыворотке крови определяли методом Илька (Камышников В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили. Изд-во: Беларуская навука. 2000. 415 с.; Требухов А.В., Эленшлегер А.А. Кетоз молочных коров. Изд-во АГАУ. 2007. С. 77-78).

Щелочной резерв в организме, как людей, так и животных, отражает кислотно-щелочное равновесие. Известно, что для деятельности организма необходимо сохранение рН на одном уровне. Изменение его со сдвигом в кислую сторону (ацидоз) или в щелочную (алкалоз) вызывает нарушения в обмене веществ. Определение резервной щелочности сыворотки крови проводили диффузным методом с помощью двоянных колб по Кондрахину И.П., (Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. Справочник. М.: КолосС, 2004. 520 с.).

Фосфатаза – фермент, участвующий в синтезе белков, в углеводном обмене в печени, в процессах окостенения. Щелочную фосфатазу определяли методом Бодански (Левченко В.И., Влізло В.В., Кондрахін І.П. Ветеринарна клінічна біохімія. Біла Церква: БГАУ, 2002. 400 с.).

Общий кальций определяли в сыворотке крови комплексометрическим методом с индикатором флуорексоном (по Вичеву, Каракашеву) (Там же).

Неорганического фосфор определение в сыворотке крови с ванадат-молибденовым реактивом (по Пульсу в модификации Коромыслова В.Ф., и

Кудрявцевой Л.А.) (Антонов Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии. М: Агропромиздат, 1991. 287 с.).

Натрий и калий определяли в сыворотке крови методом пламенной фотометрии (Там же).

В данной работе все таблицы и фотографии сделаны на основании собственных исследований.

Математическую обработку данных осуществляли с помощью программы MSOfficeXP (MSExcel) на ЭВМ iRULED 21,5. Различия величин определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Для выявления статистических взаимосвязей между полученными данными использовали коэффициент ранговой корреляции Пирсона (Коростелева Н.И. и соавт. Биометрия в животноводстве. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. 210 с.).

Положения, выносимые на защиту.

1. Клинический, морфологический и биохимический статусы обмена веществ у новорожденных телят в норме и при диспепсии.
2. Изменение коэффициентов катаболизма в зависимости от тяжести патологического процесса.
3. Результаты исследований, доказывающие, что появление диспепсии у новорожденных телят приводят к повышению коэффициента катаболизма (критерий – тесты для прогнозирования заболевания).

Степень достоверности и апробация результатов. Результаты исследований доложены на ежегодных научно - практических конференциях: всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов и аспирантов и молодых ученых, г. Барнаул (2013, 2014); на IX международной научно – практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству», г. Барнаул (2014); на XV городской научно-практической конференции молодых ученых «Молодежь - Барнаулу», г. Барнаул (2013); на XII Сибирской ветеринарной конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины», г. Новосибирск (2013), на международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию основания ГНУ НИИВ Восточной Сибири

Россельхозакадемии «Современное состояние и перспективы научного обеспечения сельского хозяйства Восточной Сибири», г. Чита (2013); на международной научно-практической конференции, посвященной 95-летию Горского ГАУ «Научное обеспечение устойчивого развития агропромышленного комплекса горных и предгорных территорий», г. Владикавказ (2013); на международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию юбилею и 55-летию научно-производственной деятельности доктора сельскохозяйственных наук профессора, заслуженного зоотехника РФ Виноградова И.И. «Научные обоснования современных технологий выращивания животных при сохранении их здоровья продуктивности и воспроизводительной способности», г. Чита (2014); в отчетах НИР кафедры терапии и фармакологии ФВМ АГАУ (2011 – 2014).

Основные результаты и положения наших исследований изложены в 9 научных статьях, в том числе в 3 статьях в изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

Диссертация изложена на 126 страницах. Иллюстрирована 16 таблицами, 8 рисунками и 1 формулой. Список литературы включает 198 источников, из них 31 иностранных авторов.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.4. Обмен веществ в организме новорожденных телят

Обмен веществ (метаболизм) – это совокупность физико – химических реакций организма с окружающей средой, направленных на обеспечение его жизнедеятельности (Pantelouris E.M. *Animal Physiology*. London, 1957, 155 p.; Голиков А.Н., Базанова Н.У., Кожебеков З.К. и др. *Физиология сельскохозяйственных животных: Учеб. для вузов*. Под ред. А. Н. Голикова. - 3-е изд., испр. и доп. М. Агропромиздат 1991. 431 с.; Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Алексеев Н.П. и соавт. *Физиология животных и этология*. М.: КолосС, 2004. 720 с.).

Обмен веществ - это основная функция организма, с которой связаны все остальные его функции: рост, развитие, размножение, пищеварение, дыхание и т.д. (Шарабрин И.Г. *Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота*. М.: Колос, 1975. 304 с.). Сущность метаболизма – непрерывное поступление в организм из окружающей среды различных веществ органической и неорганической природы, усвоение, изменение и выведение их в окружающую среду с образованием продуктов распада (Скрябин К.И. и соавт. *Ветеринарная энциклопедия*. М.: Советская энциклопедия. Т. 3. 1968. С. 529-534.). Все реакции обмена веществ направлены на извлечение энергии, получение структурных блоков, строение которых соответствует индивидуальной генетической программе организма. Энергия освобождается в процессе гидролитического расщепления углеводов, жиров и белков в желудочно-кишечном тракте животного (Лютинский С.И. *Патологическая физиология сельскохозяйственных животных*. М.: Колос, 2001. – 496 с.).

Обмен веществ состоит из анаболизма и катаболизма (White A.D. *Hormones and matabolic control: guidelines*. London.: Edward Arnold, 1984. 102 p.). Анаболизм (от греч. *Anabolē* - подъём), (ассимиляция, пластический обмен) – биосинтез сложных органических веществ в организме. Он обеспечивает рост, развитие, обновление биологических структур, используя внешние продукты.

Катаболизм (от греч. *Katabole* - сбрасывание, разрушение), (диссимиляция, энергетический обмен) – совокупность процессов расщепления сложных молекул, компонентов клеток, органов и тканей до простых веществ с образованием энергии.

Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в динамическом равновесии. Преобладание анаболизма над катаболизмом приводит к росту, накоплению массы тканей, а преобладание катаболических процессов ведет к разрушению тканевых структур, выделению энергии. При заболеваниях пищеварительной системы, при неполном или частичном голодании и др. катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими, в результате развивается истощение (Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. 496 с.; Hilbe, M. Comparison of Five Diagnostic Methods for Detecting Bovine Viral Diarrhea Virus Infection in Calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2007. Vol. 19. P. 28-34).

В организме новорожденного обмен веществ имеет ряд особенностей, которые существенно отличают его от организма взрослого животного. Но, так же как и во взрослом организме, у новорожденного существуют четыре основные категории метаболизма: белковый, углеводный, жировой и минеральный обмены веществ.

Белковый обмен. Белки (протеины) – природные высокомолекулярные азотсодержащие органические соединения (Глинка Н.Л. Общая химия. Изд-во: Интеграл-Пресс. 2000. 728 с.). Они построены из аминокислот (Скрябин К.И. и др., и соавт. Ветеринарная энциклопедия. М.: Советская энциклопедия. Т. 1. 1968. С. 548-554, 557-564; Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Алексеев Н.П. и соавт. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004. 720 с.). Являются основой жизни всех органических веществ (Шарабрин Г.И. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота. М.: Колос, 1975. С. 18-23).

Белки обеспечивают анаболические и катаболические процессы в организме, контролируют накопление и расход энергии, отвечают за иммунный барьер, являются генетическими носителями, аминокислоты синтезируют

ферменты и гормоны и т.д. Метаболизм белков складывается из синтеза белковых молекул, их расщепления и превращения аминокислот, образования и выведения из организма конечных продуктов распада (Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. 496 с.).

Белок поступает с кормом. У новорожденных телят из всех отделов многокамерного желудка хорошо развит лишь сычуг. Он выполняет основную функцию пищеварения. Слизистые оболочки сычуга и кишечника лишены барьерной защиты, поэтому все вещества, в частности белки, попадающие в организм с молозивом, всасываются в неизменном виде, особенно в течение первых четырех часов.

При диспепсии нарушается всасывание аминокислот в тонком отделе кишечника и не усвоенный белок, попадая в толстый отдел кишечника, подвергается бактериальному расщеплению. В результате образуются гнилостные продукты: токсические амины (кадаверин, путресцин, тирамин); ядовитые ароматические соединения (фенол, индол, крезол); газы (сероводород и метан). У новорожденных телят пищеварительная система еще несовершенна и печень, при диспепсии не в состоянии обезвредить избыточно образующиеся продукты гниения белка. Как следствие, может образоваться токсическая форма поноса (Hilbe M., Stalder H., Peterhans E. et al. Comparison of five diagnostic methods for detecting bovine viral diarrhoea virus infection in calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2007. Vol. 19. P. 28-34).

Нарушение соотношений анаболических и катаболических процессов в организме ведет к изменению содержания белков в крови и белковых фракций. В результате может развиваться гипо-, либо гиперпротеинемия.

Углеводный обмен. Углеводы (глициды) – это органические соединения растительного и животного происхождения, имеющие в своем составе углерод, водород и кислород (Степаненко Б.Н. Химия и биохимия углеводов. Моносахариды. М.: Высшая школа, 1977, 224 с.; Глинка Н.Л. Общая химия. Изд-во: Интеграл-Пресс. 2000. 728 с.). Это основной энергетический источник для клеток всех тканей, особенно для нервной (Лютинский С.И. Патологическая

физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. С. 214 - 216). Взаимодействуя с белками и липидами, они участвуют в разнообразных метаболических процессах, т.к. служат исходными продуктами для построения ряда структурных компонентов (жирные кислоты, аминокислоты). Из общей энергии, вырабатываемой в процессе метаболизма, 40-80% приходится на долю углеводов (Скрябин К.И. и соавт. Ветеринарная энциклопедия. М.: Советская энциклопедия. Т. 6. 1976. С. 141-148).

Недостаточная обеспеченность организма углеводами возможна в результате нарушения процессов переваривания и всасывания. У новорожденных телят, так же как и у взрослых животных, углеводы в организм поступают с кормом. В отличие от взрослых животных, у которых около 80% потреблённых кормов перевариваются уже в рубце с помощью обитаемой там микрофлоры, новорождённый телёнок для использования поступающих в организм питательных веществ располагает набором собственных ферментов. Одни из них способствуют усвоению только белков свежего молозива, другие ферменты участвуют в процессе расщепления углеводов. Так, активность лактазы кишечника после рождения в 10 раз превышает активность мальтазы. Поэтому молочный сахар (лактоза) переваривается в первые дни после рождения теленка, а тростниковый или свекольный (сахароза), крахмал и другие сложные углеводы организмом не усваиваются (Малашко В.В., Кузнецов Н.А. Молозиво. Иммуноглобулины молозива: учеб. для вузов. Гродно: ГГАУ, 2010. 98 с.).

У телят в период молозивного питания химус кишечника подвергается действию следующих специфических ферментов: лактазы (переваривающей молочный сахар), трипсина (выделяется поджелудочной железой и расщепляет белковые вещества) и липазы (катализирующей гидролитическое расщепление жиров), которые поступают со слюной желудочным, кишечным соком и соком поджелудочной железы. Кроме того, в переваривании и усвоении молозива участвуют специфические фосфатазы и желчь (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 5-19).

Неутилизированные сахара в толстом кишечнике усиливают брожение, в результате образуются метеоризм и диарея. Кроме того, тормозится всасывание глюкозы в тонком отделе при воспалительных процессах кишечника.

В норме глюкоза поступает в печень, где подвергается фосфорилированию с образованием глюкозо-6-фасфата. В последующем, под влиянием соответствующего фермента происходит его расщепление с освобождением свободной глюкозы, необходимой для поддержания её уровня в крови. У больных животных этот уровень может меняться за счет соотношения поступления углеводов, потребления глюкозы и синтеза гликогена. Как следствие, может развиваться гипо-, либо гипергликемия.

Гипергликемия – повышенное содержание глюкозы в крови, наблюдается у животных, больных сахарным диабетом. У крупного рогатого скота встречается редко. Гипогликемия – уменьшенное содержание глюкозы в крови. При гипогликемии происходит усиление катаболических процессов, истощение энергетических запасов, гипоксии структур мозга, развитие кетоза и т.д. (Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. С. 283).

Жировой обмен. Липиды (от греч *lipos* – жир) – важнейший источник энергии. Жиры – смесь сложных эфиров, образованных высшими жирными кислотами (Глинка Н.Л. Общая химия. Изд-во: Интеграл-Пресс, 2000. 728 с.). Их калорийность почти в 2 раза больше, чем у белков и углеводов. В плазме крови присутствуют три основных класса липидов: холестерин, триглицериды и фосфолипиды. Они выполняют ряд жизненно важных функций: обеспечивают рост и развитие молодняка; триглицериды накапливают энергию в мышечных клетках; холестерин входит в состав клеточных мембран и т.д. (Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. С. 221-223).

Жвачные животные не испытывают дефицита в высокомолекулярных непредельных жирных кислотах, необходимых для липидного обмена. Однако организм новорожденных телят нуждается в дополнительном источнике энергии.

Общее содержание липидов в крови новорожденного теленка зависит от поступления извне. Поэтому молозиво богато жиром, особенно в первые часы после родов.

Поступивший жир подвергается ресинтезу в проксимальном отделе тонкого кишечника и включается в состав хиломикронов (холестерин, триглицериды и др.), затем поступает в лимфу и разносится по организму.

Увеличение холестерина в организме возможно при различных нарушениях обмена веществ, лихорадочных состояниях. Снижение холестерина возможно при болезнях печени.

При нарушении обмена триглицеридов возможно накопление продуктов перекисного окисления липидов, развитие кетоза (Gaal, T. Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in the blood of cows and newborn calves around calving. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*. 2006. Vol. 143 №. 4. P. 391-396).

Минеральный обмен. Под минеральными веществами принято подразумевать структурные компоненты, входящие в состав всех органов и тканей организма в виде металлопротеидов. Металлопротеиды – это белки, имеющие в качестве составной части атомы металлов (Na, K, Ca, P). Минеральные вещества входят в состав гормонов, ферментов, витаминов, воздействуют на интенсивность процессов обмена веществ в организме животного. Их нехватка ведет к дисфункциям процессов обмена веществ и глубоким морфологическим и функциональным изменениям в органах и тканях, что ведет за собой снижение роста, продуктивности, сохранности животных.

Минеральные вещества выполняют много важных функций: за счет связывания воды поддерживают водный баланс, натрий и калий участвуют в поддержании осмотического давления. Нормальная жизнедеятельность организма возможна при соотношении $Na : K = 1 : 2$. Любые отклонения от этого соотношения приводят к нарушению деятельности кишечника. Кальций принимает участие в процессах пищеварения, необходим для нормального функционирования сердца, иммунной системы и т.д. в организме кальций

усваивается вместе с фосфором в соотношении 2 : 1. Фосфор – активный катализатор и стимулятор обменных процессов в организме: участвует во всасывании, транспортировке и обмене органических питательных веществ (Судаков М.О., Береза В.И., Погурський І.Г. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. К.: Урожай, 1991. 144 с.).

Поступление минеральных веществ в организм новорожденных телят происходит с молозивом матери. В ряде случаев при сложившейся геохимической ситуации возможен дефицит или избыток некоторых элементов. Такие авторы как Куликов М.Ф. (1966)², Поляков Н.Ф., Березикова П.К. (1972)³, Бурлакова Л.М., Татаринцев Л.М., Рассыпнов В.А. (1988)⁴, Эленшлегер А.А. (1998-1999)⁵ изучая территорию Алтайского края, разделили её на несколько зон: горная (дефицит - F, I, Co, Mn, Fe, избыток - Ca), предгорная (дефицит - Cu, I, Na, P, Co, избыток - Pb), центральная (дефицит – Cu, Co, Mn, Zn, I, P, избыток - Ca), степная (дефицит – Ca, Co, Mn, Zn, I, избыток – B, Mo), зона заобских ленточных боров (дефицит – Co, Mn, Zn, P, избыток - Ca).

Известно, что среди причин расстройства обменных процессов в организме животных является длительный дефицит одного, а чаще нескольких микроэлементов. Нехватка микроэлементов в организме высокопродуктивных животных сопровождается нарушением минерального обмена, а в конечном итоге белкового, углеводного и жирового обменов (Требухов А.В. Субклинический кетоз коров: Диагностика, лечение, профилактика. дисс. канд. вет. наук. Барнаул, 2005. 180 с.).

Почвы учхоза «Пригородное» содержат пониженное содержание меди, цинка и марганца (Баркан Я.Г. Обеспеченность почв учхоза «Пригородное»

²Куликов М.Ф. Минеральный состав рационов при силосном типе кормления. Животноводство и кормопроизводство: Сб.науч. тр. Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1966. С. 150 - 155.

³ Поляков Н.Ф., Березикова П.К. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая. Новосибирск: Наука СО, 1968. С. 319 - 325.

⁴ Бурлакова Л.М., Татаринцев Л.М., Рассыпнов В.А. Почвы Алтайского края: уч. пособие. Барнаул: АлтСХИ, 1988. 72 с.

⁵ Эленшлегер А.А. Микроэлементы в БГЦ (биогеоценозе) и краевая патология эндемической остео дистрофии у крупного рогатого скота: дисс. докт. вет. наук. Барнаул, 1998. 368 с.

Эленшлегер А.А. Диагностика и профилактика остео дистрофии у крупного рогатого скота: метод. указания. Барнаул: АлтГАУ, 1999. 18 с.

микроэлементами. Эффективность микроудобрений. Барнаул, 1965, С 22-29).
Нарушение обмена веществ в почве, обуславливается повышением в ней кислотности, в результате в растениях изменяется содержание щелочных металлов, а в организме животных возникает ацидоз (Шарабрин И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота. М.: Колос, 1975. С. 61-68; Малкина С.В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дисс. канд. вет. наук. Барнаул, 2002. 123 с.; Танкова О.В. Нарушение минерально-витаминного обмена у коров: дисс. канд. вет. наук. Барнаул, 2011. 193 с.).

1.2 Физиологические особенности новорожденных телят

Период новорожденности является «переходным звеном» от внутриутробной жизни к внеутробной. В этот момент в организме животных происходят адаптивные реакции, направленные на приспособление к новым условиям жизни. В медицине эти реакции называются пограничные состояния или транзиторные. Каждый организм по времени адаптируется к ним индивидуально. Период новорожденности оканчивается исчезновением пограничных состояний (Lagercrantz H. Stress, arousal, and gene activation at birth. *New Physiol. Sci.* 1996. Vol. 11. P. 214-218; Володин Н.Н. Неонатология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. 749 с.).

Телята рождаются со слабым механизмом регуляции температуры тела, водного и минерального обмена, несовершенной пищеварительной системой, в их крови мало белков, гамма-глобулинов, лизоцима и других веществ, отвечающих за иммунные процессы. Через молозиво формируется пассивный (колостральный) иммунитет. Особенно ценно молозиво в первые 12-24 часа после рождения. Поэтому молозивный период является наиболее важным для адаптации молодняка. Периоды развития новорожденных телят: молозивный – 7-10 дней с момента рождения, и молочный – до 40-50 дней (А.Ф. Кузнецов, И. Д. Алешайкин, Г.М. Андреев и соавт. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение. СПб.: Лань, 2007. 624 с.; Dwyer С.М. The welfare of the neonatal lamb. *Small Rum. Res.*, 2008. V.76. P. 31-41; Piccione, G. Monitoring of physiological and blood parameters during perinatal and neonatal period in calves. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.* 2010. V. 62. № 1. P. 1-12).

Физиологически зрелые телята в течении часа после рождения пытаются встать на ноги. При рождении имеют живую массу, стандартную для породы (6-8% массы матери). К концу первого часа у них проявляется четко выраженный сосательный рефлекс. Пупок начинает подсыхать на третьи сутки. Клинически полноценные телята обладают хорошим аппетитом. После кормления имеют

бодрый вид, активны, шерстный покров ровный, блестящий (Анохин Б.М. Гастроэнтерология телят. Воронеж. ВГУ, 1985. 172 с.; Афанасьева А.И., Лотц К.Н., Симонова Н.В. Физиологические основы получения здорового молодняка. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. 19 с.).

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 (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; Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Ч. 2. М.: КолосС, 2007. 224 с.).

Антитела молозива всасываются только в тонком отделе кишечника. До 48 часов кишечная стенка не имеет слизи, она свободна для всасывания. Высокая проницаемость кишечного эпителия (гистогематического барьера) остается такой в первые 8-10 дней. Повышенная абсорбция тканей молодых животных способствует восприимчивости их к целому ряду инфекционных и токсических заболеваний. Легкая проницаемость местных барьеров обуславливает поступление токсинов в паренхимотозные органы, вызывая их дегенерацию. Это создает возможность для появления бактеремии и генерализации патологического процесса. Интоксикации молодого организма сопровождаются большим лейкоцитозом, сильным разрушением эритроцитов, выделением большого количества желчных пигментов, сильной абсорбцией, недостаточным процессом расщепления патогенного антигена (Малашко, В.В., Кузнецов Н.А. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам. Гродно: ГГАУ, 2010. 98 с.). Поэтому необходимо создать кислую среду, так как микробы развиваются в щелочной. После приёма

молозива повышается фагоцитарная активность лейкоцитов. Выработка собственных антител у новорожденных телят начинается после 10-дневного возраста (Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Практикум по внутренним болезням животных. Спб.: Лань, 2003. 544 с.).

Ферментативная и кислотная коагуляция белков первого молозива в сычуге протекает в 2-3 раза медленнее, чем молока и молозива последующих доек, и не формирует при створаживании грубых плотных казеиновых сгустков.

В течении первой недели жизни у новорожденных преимущественно брюшной тип дыхания, частота сердечных сокращений увеличена почти в 2 раза по сравнению со взрослыми. В трубчатых костях находится красный костный мозг вместо жёлтого. Газообмен у молодых животных усилен, потребление кислорода больше, а выделение углекислоты более интенсивное, чем у взрослых, что является важным фактором в регуляции кислотно-щелочного равновесия. В первые дни жизни молодняка кровь имеет слабокислую или нейтральную реакцию (рН 6,8-7,0). Однако рН крови может легко смещаться, так как буферные системы ещё недостаточно стойки (Трофимов А.Ф., Шляхтунов В.И., Музыка А.А. и соавт. Технология получения и выращивания новорожденных телят. Жодино: БНИИЖ, 2000. 38 с.).

В сыворотке крови новорожденных телят содержится почти в 2 раза меньше белков. Соединительная ткань у молодых животных отличается большим объемом, чем у взрослых. Поглотительная 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 (Bukojevic J.A. Dinamika sadrzaja vitamina A i karotina u krvom serumu krava muzara ovisno o godicjim

laktacijskim periodama. Veterinaria, 1975. G. 24. P. 103-122; Слущкий И. Полный справочник животновода. М.: АСТ ISBN, 2014. 440 с.).

С возрастом уменьшается количество воды в организме. Так, отношение белка к воде в тканях новорожденного равна 1:5, 1:6, у взрослого - 1:4 (Буткевич С.К., Трофимов А.Ф., Музыка А.А. Получение, сохранение и выращивание здоровых телят. Беларусь: Мир, 2002. С. 13).

Акт сосания сопровождается выделением слюны. Слюнные железы полости рта, околоушные, подчелюстные и подъязычные нормально функционируют с первых минут жизни у телят. Слюны у них выделяется мало, она имеет щелочную реакцию (рН 8,0-8,2) и содержит фермент липазу, действующий только на триглицериды молочного жира, который исчезает к 3 месяцам. Фермент амилаза и декстрин, в слюне отсутствуют. Нормально развитые телята рождаются со всеми молочными резцами и восемью коренными зубами, или они прорезаются в первые дни после рождения. Считается, что наличие у новорожденных телят четырех и менее резцов является признаком гипотрофии (Анохин Б.М. Гастроэнтерология телят. Воронеж: ВГУ, 1985. 172 с.; Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Практикум по внутренним болезням животных. СПб.:Лань, 2003. С. 476).

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.).

Первая жвачка у телят может появиться с недельного возраста, но жвачные периоды в основном очень слабые; полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21-30 дней. Перистальтика кишечника в первые 10

дней жизни неактивная (Буткевич С.К., Трофимов А.Ф., Музыка А.А. Получение, сохранение и выращивание здоровых телят. Беларусь: Мир, 2002. С. 14).

Печень у новорожденных телят в ранний постнатальный период не выполняет в полной мере свои функции. В ней ослаблены барьерные механизмы, отвечающие за обезвреживание организма от токсинов из желудочно-кишечного тракта. Поэтому, при возникновении диспепсии, у телят часто возникает интоксикация организма. Из-за гипofункции печени у новорожденных телят в первые 10 дней жизни протромбиновый индекс значительно ниже, чем у взрослых животных. До 5-ти дневного возраста у телят наблюдается билирубинемия, которая объясняется слабой конъюгационной функцией печени по отношению к билирубину крови. Выделительная функция печени у телят так же находится на низком уровне. У новорожденных телят печень больше в процентном отношении, чем печень у взрослых животных. Она богата гликогеном; в ней почти постоянно выявляется гемосидерин, что у взрослых считается патологией. Наличие микроцитоза у телят является результатом общей функциональной слабости печени и, в частности, ее низкой гематопoэтической функции. Таким образом, в первые дни жизни функции печени у телят в отношении образования белков крови, гематопoэтина, связывания и выделения билирубина ниже, чем в более старшем возрасте. Это свидетельствует об общей гипofункции печени и ее функциональной незрелости (там же; Авдеева Т.Г. Руководство участкового педиатра. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 352 с.).

У новорожденных телят недостаточно развитый механизм концентрации мочи, который предрасполагает к нефрогенному и метаболическому ацидозу. Нарушен механизм регуляции водно-солевого обмена. В течении недели катаболизм преобладает над анаболизмом (Скопичев В.Г., Яковлев В.И. Частная физиология продуктивных животных. Ч. 1. М.: Колос, 2008. 311 с.; Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят. Барнаул: АГАУ, 2012. 135 с.).

Регулирующее влияние центральной нервной системы на функции теплообмена, пищеварения, кроветворения нарастает постепенно из-за незрелости

коры головного мозга. 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.

Терморегуляция - сложный нервно-гуморальный процесс по поддержанию стабильной температуры тела с помощью физических и химических процессов. Новорожденные животные нуждаются в стабильной температуре в первые часы и дни жизни, так как процесс терморегуляции у них несовершенен и они не могут самостоятельно поддерживать температуру тела. Доказано, что наиболее оптимальной температурой окружающей среды для телят новорожденного периода является 10-15⁰С (Официальные периодические издания: электрон. путеводитель⁶).

У новорожденных телят обмен веществ более интенсивен, чем у взрослых и имеет катаболическую направленность. Способствует катаболизму первых дней жизни избыток глюкокортикоидов. Повышенного распад белков в период острой адаптации определяется тем, что при этом создаются условия для глюконеогенеза, перераспределения питательных веществ и энергии между органами с преимущественной доставкой их к тем, которые играют решающую роль в адаптации. Гипогликемия — состояние, часто возникающее в период новорождённости. Минимальных значений уровень глюкозы в крови достигает на 3-4-е сутки жизни (Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская эндокринология. М: УП-Принт, 2006. 595 с.).

Усиленный катаболизм касается не всех органов: он минимален или отсутствует в мозге, сердце, гладкомышечной системе. Катаболическая реакция в первые дни жизни прежде всего касается лейкоцитов, как полиморфноядерных, так и лимфоцитов, а также эритроцитов, поперечнополосатых мышц. Катаболическая направленность обмена — переходное состояние, характерное

⁶ <http://veterinarua.ru/biologicheskie-osnovy-veterinarnoj-neonatologii-2009-g.html>

для новорождённых первых 3 дней жизни (Быков В.О., Водовозова Э.В., Душко С.А. и др. Методическое пособие по педиатрии. Ставрополь: СГМА, 2010. 627 с.).

Во время родового стресса у новорожденных активируется усиленный обмен веществ. Первые трое суток организмом активно расходуются запасы питательных веществ, накопленные за время беременности. После родов из организма выводится большое количество жидкости. Таким образом происходит физиологическая потеря массы тела. Норма потери массы – 6–7% от массы при рождении (Шабалов Н.П. Неонатология. М.: МЕДпресс-информ, 2004. С. 109-145).

Известно, что уровень жизнеспособности новорожденных телят можно определить по коэффициенту катаболизма, который в норме равен 0,99 – 1,05. Отклонения в сторону указывают на повышение или понижение реактивности животного (Буткевич С.К., Трофимов А.Ф., Музыка А.А. Получение, сохранение и выращивание здоровых телят. Беларусь: Мир, 2002. С. 15; Малашко В.В., Кузнецов Н.А. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Гродно: ГГАУ, 2010. С. 4-5).

Отличительные особенности телят с врожденной гипотрофией: относительно небольшая масса тела; волос короткий, редкий, сухой и жесткий; кожа бледная, сухая, с пониженной эластичностью; плохо развитые мышцы; телята с трудом встают, походка у них напряженная, движения могут быть несогласованными; после рождения не поднимаются в течение 1 ч и более; запавшие в орбиты глазные яблоки; слезотечение; температура тела на 1,0° С и более ниже нормы; при рождении у телят - гипотрофиков четыре резцовых зуба и менее; возможны кровоизлияния и эрозии на слизистой носа; красная кайма на деснах, особенно около резцовых зубов; отсутствие или вялый сосательный рефлекс; слабая или замедленная реакция на щипок (Афанасьева А.И., Лотц К.Н., Симонова Н.В. Физиологические основы получения здорового молодняка. Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009. С. 26-29; Лотц К. Н. Физиологические особенности постнатальной адаптации телят красной степной

породы с разной степенью физиологической зрелости при рождении. Новосибирск, Барнаул: Изд-во АГАУ, 2010. 19 с.).

Таким образом, организм новорожденного теленка в ранний постнатальный период имеет некоторые транзиторные (пограничные) особенности: катаболическая направленность обмена веществ, физиологическая потеря живой массы, незрелость желудочно-кишечного тракта и печени, несовершенство выделительной и нервной систем. В литературе не достаточно информации по гомеостазу новорожденных телят, нет критерий – тестов, по которым можно было бы оценить то или иное состояние в организме новорожденных телят, отсутствует оценка коэффициента катаболизма. Что и послужило целью и задачами исследования.

1.3 Диспепсия новорожденных телят

Диспепсия (от лат.: dys – нечто дурное, порочное или затруднение; pepsis – варение, пищеварение) в переводе с греческого обозначает «несварение желудка». Впервые ввел этот термин австралийский врач М. Wideregofer в 1875 году, когда при патологоанатомическом вскрытии трупов новорожденных им не были установлены резко выраженные макроскопические изменения. Он предположил, что заболевание в своей основе имеет нарушение процессов пищеварения и носит чисто функциональный характер. Хотя концепция эта была вскоре отвергнута, однако сам термин быстро получил популярность и широкое распространение среди специалистов по болезням новорожденных детей, животных и птиц (Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: диссертация. Барнаул: АГАУ, 2003. 163 с.).

Диспепсия - это острое заболевание телят молозивного периода, в первые 10 дней жизни, характеризующееся нарушением процессов пищеварения, расстройством обмена веществ, гипогаммаглобулинемией, нарастающей интоксикацией организма, обезвоживанием, задержкой роста и развития (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россагропромиздат, 1989. 126 с.).

Долгое время диспепсия выступала 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.: КолосС, 2005. 544 с.).

По данным Костюковой Е.В. в её работе «Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии у новорожденных телят»⁷ до 90% телят в

⁷ Костюкова Е.В. Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии у новорожденных телят: автореф. дисс. Барнаул: АГАУ, 2013. 23 с.

течение первых 10 дней жизни переболевают диспепсией дважды: первый раз в возрасте 2-3 дней, второй – в возрасте 4-6 дней.

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).

1.3.1. Этиология. По данным Митюшина В.В. (1979)⁸ этиология диспепсии новорождённых 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 новорождённых 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 течении первых двух-трех недель, суточный прирост живой массы у них в 1,5 – 2 раза меньше, чем у телят

⁸ Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 20

от разнотипных родителей (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 21).

При недостатке микроэлементов нарушается обмен веществ, влекущий за собой морфо-физиологические изменения, как в организме матери, так и в организме плода. В результате их длительной нехватки в рационе коров – матерей рождаются телята с пониженной резистентностью, слабой секреторной и пищеварительной функцией сычуга, кишечника и поджелудочной железы. Алиментарно-дефицитные факторы во второй половине беременности приводят к ухудшению биологической ценности молозива, понижая в нем количество иммунных белков, витаминов и минеральных веществ. В частности недостаток витамина А у коров – матерей отрицательно вызывает кератинизацию эпителия сычуга у новорожденных от них телят. Как следствие обкладочные клетки слизистой оболочки сычуга неспособны секретировать соляную кислоту в достаточном количестве ко времени первой выпойки молозива. Недостаток витамина С, регулирующего деятельность желез внутренней секреции, снижает количество секрета, ухудшая качество пищеварения. Однако и при избыточном питании высокопродуктивных коров, у телят возможна диспепсия, так как богатый белком корм часто не сбалансирован по кальцию и фосфору, углеводам и каротину, что влечет за собой глубокие нарушения обмена веществ и неблагоприятно влияет на плод. (Пилуй А.Ф., Ленёва В.А., Медведев В.В. К вопросу об этиологии желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974, С.199-201; Самохин В.Т., Таранов М.Т., Винокуров Л.В., Фомичёв Г.В. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии. Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974. С. 227-229; Бабаян Ю.А., А.А. Мнацакян, А.С. Казарян. Изучение белковых фракций сыворотки крови беременных коров на полиакриламидном геле в хозяйстве, неблагополучном по диспепсии телят. Диагностика лечение и профилактика болезней сельскохозяйственных животных. В. II, Ереван, 1979. С.15-17; Просандеев В.К. К вопросу образования сгустков в сычуге телят.

Ветеринария. №10, 1982. С. 48-49; Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. Внутрішні незаразні хвороби тварин. К.: Мета, 2002. 352 с.).

Нейроэндокринные отклонения в организме матери влекут за собой наследственно – средовые патологии для плода. Различные заболевания коров - матерей отрицательно влияют на развитие телят. Например, у коров, больных гнойным эндометритом, сокращается трофическая функция матки. При различных отравлениях матери интоксикация распространяется и на организм плода. При микроэлементозах и гиповитаминозах так же развивается эндогенная патология беременных. Одним из ведущих факторов возникновения диспепсии у новорожденных телят является кетоз коров – матерей. Еще в утробе кетоз вызывает эндогенные отравления в организме плода (Аликаев В.А., Митюшин В.В., Краснов И.П. Дифференциальная диагностика желудочно-кишечных болезней у телят. Ветеринария, 1977. № 1. С. 96-98; Голышенков П.П. Алиментарные факторы болезней телят. Ветеринария. №11. 1981. С. 49-50).

Стрессы стельных коров так же отрицательно влияют на развитие организма новорожденных телят. Факторы внешней среды по силе своего воздействия могут оказаться чрезвычайными и вызвать стрессовое состояние (А.И. Афанасьева Стрессы: эндокринная регуляция и фармакологическая коррекция: монография. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2008. 127 с.). Нарушения в содержании коров, сокращение сухостойного периода или запоздалая и неправильная подготовка коров и нетелей к отёлу, нарушения режима стойлового содержания, отсутствие активного движения, переохлаждение, грубое обращение, сильный шум и другие нарушения содержания вызывают у коров стрессовые состояния. Эндогенные интоксикации (например, при симптомокомплексе кетоза и микроэлементозов, гиповитаминозов), а также нитратно - нитритное и другие отравления стельных животных, приводящие, в свою очередь, к интоксикации плода (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 30-46).

В плод поступает большое количество кортикоидных гормонов, что приводит к преждевременному истощению его защитных сил и задержке развития

надпочечников. В результате рождается крупный теленок, но недоразвитие надпочечников не позволяют ему адаптироваться во внешней среде (Маслявская О.А. Климатические стрессы домашних животных. Сельское хозяйство за рубежом, 1967. №16. С. 26-31; Ковальчикова М., Ковальчик К. Адаптация и стресс при содержании и разведении с.-х. животных. М.: Колос, 1978. 238 с.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика. Барнаул АГАУ, 2003. С. 18-20).

Таким образом, резистентность приплода, высокий уровень иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров находится в прямой зависимости от условий их содержания и кормления в период плодоношения (Кондрахин И.П. Изучение этиологии диспепсии телят. Ветеринария, 1964. № 5. С.74-77).

Одним из наиболее важных стресс-факторов, вызывающих различные заболевания в организме новорожденных телят, является микроклимат. При низкой температуре окружающей среды усиленно расходуется запас питательных веществ, накопленный новорожденными, увеличивается потребность в витамине А. Кроме того гипотермия обуславливает развитие дисбактериоза и бурное размножение условно патогенной микрофлоры в передних отделах кишечника и отягощает течение диспепсии. Клеймение, шум, яркий свет, неудобное положение, транспортировка и т.д. способствуют развитию диспепсии до 80%. (Немченко М.И. Незаразные болезни телят. М.: Московский рабочий, 1968. С. 16; Онегов А.П., Храбустовский И.Ф., Черных В.И. Гигиена сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1977. 176 с.; Шалатонов И. С. Влияние тиамин и рибофлавина на заболеваемость телят. Ветеринария, 1982. №2. С. 59-61; Knowlton, K. F. World of dairy cattle: nutrition. Brattleboro. V. 7. Holstein Foundation, 2003. P. 45-47).

Несоблюдение гигиены кормления также является неблагоприятным фактором в развитии диспепсии. Неправильному процессу переваривания способствуют: время, кратность, 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. (Тарасов И.И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии. Ветеринария, 1983. №3. С. 56-57; Hammon H. M., Blum J. W. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer. The Journal of Nutrition, 1998. Vol. 128. № 3. P. 624-632; Podhorsky, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period. Acta Veterinaria Brno, 2007. Vol. 76. № 8. P. 45-53).

Молоко матери рекомендуется выпаивать телятам до 10-15 дневного возраста, желательно из сосковых поилок (Огуй В.Г., Обидин В.С., Афанасьева А.И., и соавт. Выращивание телят в молочный период: учеб.-мет. пособие. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2005. 46 с.).

Доказано, что быстрая выпойка молозива из ведра снижает рефлексорное выделение слюны. В результате этого в сычуге телят часто формируются крупные и плотные сгустки казеина, которые плохо перевариваются и разлагаются под действием гнилостной микрофлоры, образуя токсические продукты (Беляков И.М. Профилактика желудочно - кишечных заболеваний молодняка в условиях животноводческих комплексов. М.: Колос, 1979. С. 36-42; Королёв Б. Диспепсия новорожденных телят. Главный зоотехник, 2010. №12. С. 47-50; Knowlton K. F., Nelson J. M. World of dairy cattle: nutrition. Brattleboro. Holstein Foundation, 2003. Ver. 7. 40 p.).

Меконий отходит через 10-15 минут после дачи первого молозива, поэтому дать его необходимо как только проявился сосательный рефлекс, то есть не позднее 2 часов после рождения теленка. При выпаивании теленку молозива спустя 6—8 часов и более после рождения, помимо снижения его резистентности, происходит заселение желудочно-кишечного тракта грамотрицательной гнилостной микрофлорой, которая в дальнейшем приводит к разложению молозива и развитию токсикоза. Неполноценное, несбалансированное кормление коров-матерей, обуславливает образование иммуннодефицитного молозива, которое не обеспечивает у телят иммунитет достаточной напряженности, возникает гипогаммаглобулинемия (гипоиммунноглобулинемия), что ведет к

возникновению местной инфекции. Дача молозива от коров, больных маститом, способствует развитию диспепсии (Аликаев В.А., Подкопаев В.М., Шишков В.П. Этиология и лечение диспепсии молодняка. М.: Всесоюзный институт научной и технической информации по сельскому хозяйству, 1967. С. 4-5; Кумсиев Ш.А. Болезни органов пищеварения животных. М.: Колос, 1974. С. 54; Карпуть И.М., Холод В.М., Дворкин Г.Л. Качество молозива и диспепсия телят. Ветеринария. №4, 1982. С. 55-57; Ионов П.С., Кабыш А.А., Тарасов И.И. Внутренние незаразные болезни крупного рогатого скота. М.: Агропромиздат, 1985. С. 295 – 296; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 22-47; Левченко В. І., Заярнюк В. П., Панченко І. В. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят: методичні рекомендації. Біла Церква: БДАУ, 1991. 81 с.).

1.3.2. Патогенез заболевания. Инфекционный фактор – основа патогенеза развития диспепсии. Периодические вспышки этого заболевания, его массовость, острое или молниеносное течение диспепсии с летальным исходом, указывают на присутствие инфекционного начала. Доказано, что при смене профилакториев и дезинфекции, заболевание исчезает. Лечебный эффект отсутствует без применения антибиотиков (Цион Р.А., Львов В.М. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Л.: Сельхозиздат, 1963. С. 9; Урбан В.Н., Найманов И.Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. 206 с.).

Развитие патологических процессов при диспепсии зависит от сочетания этиологических факторов, но, как правило, болезнь складывается из ряда последовательных процессов. Начальным звеном является расстройство ферментации корма в желудке на фоне морфо-функциональной незрелости, сниженной естественной резистентности и иммунной реактивности. Это приводит к развитию дисбактериоза с преобладанием микробного брожения в желудке и кишечнике.

По данным Проданова В.И. (1967 - 1975)⁹, Карпутя И.М. (1993)¹⁰, Мищенко В.А. и соавт., (2001)¹¹ 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 так же 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, присутствующие 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.

Однако Митюшин В.В. в своей работе «Диспепсия новорожденных телят»¹² 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

⁹ Проданов В.И. Опыт Лечения и профилактики диспепсии телят в колхозах и совхозах Краснодарского края. Профилактика и лечения болезней молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1967. С. 155-160.

Проданов В.И., Марченко Н.С. Вспышка анаэробной энтеротоксемии телят. Ветеринария. 1975. № 2. С. 54 - 55.

¹⁰ Карпутя И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск: Ураджай, 1993. 288 с.

¹¹ Мищенко В.А., Яременко Н.А., Гетманский О.И., Павлов Д.К., Савин А.В. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота (смешанная инфекция). Ветеринария, 2001. № 5. С. 5 - 7.

¹² Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 47.

результате неспособности животных в полной мере расщеплять и усваивать молозиво, поступившее в желудочно-кишечный тракт.

В первые дни жизни у телят отмечены низкие ферментативные процессы, показателями которых являются незначительное содержание протеазы, липазы и амилазы кишечника и поджелудочной железы. К пятидневному возрасту уровень этих ферментов в кишечнике повышается, а затем стабилизируется (Квиткин Ю.П., Смирнов А.П., Ефимова М.С. Показатели желудочного пищеварения у больных диспепсией телят. Труды Саратовского зооветеринарного института. Т. 17, 1970. С. 70-73).

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).

Несмотря на усиленный распад сахара в тканях, при диспепсии телят резко уменьшается показатель клеточного энергетического обмена, нарушаются процессы фосфорилирования (Нагдалиев Ф.А., Попов В.А., Рагимов Г.И. Физиолого – биохимические основы обмена веществ молодняка мясных пород: Монография. Барнаул: Изд-во Алт.ун-та, 2001. 308 с.).

Помимо этого в раннем возрасте деятельность вегетативной нервной системы определяется в значительной степени высоким содержанием в крови катехоламинов (гормонов мозгового вещества надпочечников: адреналина и норадреналина), которые повышают тонус гладкой мускулатуры и тем самым

обуславливают усиление перистальтики кишечника и появление диареи. В чрезвычайных обстоятельствах организм может стимулировать из мозгового вещества надпочечников образование АКТГ (адренокортикотропного гормона), который оказывает на белки катаболическое действие. Глюкокортикоиды надпочечников (кортикостерон, кортизон, кортизол), образуемые под влиянием АКТГ, повышают уровень глюкозы в крови и вмешиваются в обмен жиров, обеспечивая их перемещение из резервных тканей в печень. Равновесие между минералокортикоидами, выделяемыми в незначительном количестве, и глюкокортикоидами, продукция которых гораздо больше поддерживается соматотропным гормоном (СТГ), продуцируемым передней долей гипофиза. СТГ также влияет на обмен углеводов и жиров, мобилизуя жир из резервных тканей и обеспечивая его перемещение в печень (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 48-50).

Низкие температуры, яркий свет, шум, страх, раннее клеймение, нарушения технологии кормления, ухудшении биологических свойств молозива и другие стрессы вызывают активацию симпатoadреналовой системы организма, что приводит к снижению секреции соляной кислоты, либо к полному ее отсутствию в желудочном (сычужном) соке. В результате в кишечник попадает недостаточно переваренный и обсемененный условно- патогенной микрофлорой сычужный химус. Поэтому у новорожденных телят может появиться понос (Маслявская О.А. Климатические стрессы домашних животных. Сельское хозяйство за рубежом, 1967. №16. С. 26-31; Морачевская Е.В. Нейрогуморальные реакции у новорожденных телят: автореф. дисс. к.с.-х. н. Л., 1968. С. 13-14; Холод В.М. Химический состав молозива и здоровье новорожденных теля. Ветеринария, 1984. №7. С. 61 – 63; Гайджюнас Р., Малакаускас В. Концентрация кортекостерона в плазме крови у молодняка крупного рогатого скота. Науч. труды литовской ветеринарной академии XVII, 1985. С. 35-36; Шевцова И.Н. Рязанова Т.Н. Профилактика нарушения фосфорно-кальциевого обмена у телят. Ветеринария, 1988. № 5. С. 47-48).

При действии стрессовых факторов, вместо 18-22 часов у здоровых телят, содержимое кишечника проходит от пилорического сфинктера до ануса за 4,5 – 8 часов (Порохов Ф.Ф., Ковзов В.И. Приспособительно–защитные реакции живого организма. М.: Колос, 1974. С. 61).

Таким образом, защитная реакция эндокринной системы, направленная на обеспечение органов и тканей организма телят (и особенно головного мозга) энергетическими материалами, приводит к увеличению процессов катаболизма.

Чрезмерно усиленная перистальтика кишечника при диспепсии, воспалительные и деструктивные изменения в слизистой кишок, её набухание способствуют ускоренному продвижению химуса и ухудшают условия всасывания питательных веществ. Развиваются процессы дегидратации (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Агропромиздат, 1989. С. 89-90; Красочко П.А., Новиков О.Г., Ятусевич А.И. Болезни крупного рогатого скота и свиней. Минск: Технопринт. 2003. 462 с.).

При дефиците воды в организме, равном 6-8% его массы, падает живая масса тела, усиленно расходуются углеводы и жиры, разрушаются белки; тканевые жидкости изменяют свою среду в кислую сторону, увеличивается количество молочной кислоты; снижается артериальное кровяное давление и повышается венозное, уменьшается насыщение крови кислородом, что приводит к нарушению окислительных процессов в организме телят, больных диспепсией, и появлению гипоксии и т.д. При потере воды более 10% все вышеперечисленные процессы будут необратимыми. Смерть телят наступает при потере 12,7% воды (Митюшин В.В., Диспепсия новорожденных телят. М.: Россагропромиздат, 1989. С. 50).

Таким образом, развивающаяся при диспепсии дегидратация организма без эквивалентной потери калия с фекалиями, переход части его из внутриклеточной во внеклеточную жидкость совместно с поступившими из молозива калием создают угрозу гиперкалиемии. Избыток ионизированного калия во внеклеточной жидкости усиливает тонус поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, вызывает усиление перистальтики кишечника, контрактуру мышц. Организм больных телят отвечает на это выведением избыточного калия с мочой, в

результате чего развивается отрицательный баланс калия, который является своего рода защитной реакцией организма. Однако недостаток воды, эксикоз тканей и связанное с этим сокращение диуреза приводит к тому, что в целом экскреция продуктов обмена почками телят при токсической диспепсии сокращается, развивается гиперкалиемия и токсикоз организма продуктами катаболических процессов (Ошацкий Я. Патофизиология хирургических заболеваний. М.: «Книга по требованию», 1968. 650 с.; Боголюбов В.М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. Л.: Медицина, 1968. 296 с.; Митюшин В.В. Водно-солевой обмен у телят при острых расстройствах пищеварения. Ветеринария. №12, 1984. С. 48 – 51; Винников Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии. Ветеринария. №3, 1993. С. 38 - 39).

Потеря значительных количеств эндогенного натрия, главного электролита внеклеточной жидкости, обеспечивающего 99% осмотического давления в ней, при усиленной перистальтике кишечника играет основную роль в нарушении обмена веществ и кислотно - щелочного равновесия организма телят, больных диспепсией. Усиление перистальтики кишечника приводит к потерям с каловыми массами части эндогенного натрия и его дефициту в организме телят, что снижает осмотическое давление во внеклеточной жидкости и плазме крови. Организм телят реагирует на это резким сокращением экскреции натрия почками. Концентрация натрия в плазме крови телят при токсической диспепсии остается ниже показателей здоровых телят. На этом фоне увеличение содержания калия приводит к смещению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза (Митюшин В.В. Аликаев В.А. Определение характера острых расстройств пищеварения у телят. Ветеринария. № 11, 1982. С. 53 – 57; Андрущук А.А., Смиян И.С., Слободян Л.М. Синдром мальабсорбции. Желудочно-кишечные заболевания у детей раннего возраста. К.: Здоров'я, 1984. С. 35 – 56; Винников Н.Т. Регуляция кислотно-щелочного равновесия у телят при диспепсии. Ветеринария. №5, 1993. 42 с.).

Усиление перистальтики кишок – одно из важных защитных приспособлений организма. Возникающие при этом поносы способствуют удалению из полости кишок вредных, раздражающих веществ, но вместе с тем они приносят и значительный вред – обезвоживают организм, обуславливают потерю пищеварительных соков микро- и макроэлементов, снижают процессы всасывания, приводят к сгущению крови, токсикозу (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 78).

При чрезмерно бурной перистальтике кишечника, отсутствии своевременной регидратационной терапии больных диспепсией телят и возникающей при этом резкой дегидратации организма на фоне катаболического характера обменных процессов ведущим фактором может оказаться эндогенная интоксикация.

Интоксикация при диспепсии вызывает обезвоживание. В результате чего в организме происходит сгущение крови и уменьшение объема циркулирующей крови, изменение гемодинамики. Нарушаются все виды обмена веществ с накоплением большого количества токсических метаболитов, усугубляющих интоксикационные процессы, происходит усиление гипоксии в тканях и органах, накопление недоокисленных продуктов. Вследствие чего развиваются изменения со стороны внутренних органов – в первую очередь ослабления барьерных и антитоксических функций печени, угнетение желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистая недостаточность с нарушением кровообращения и развитием общего венозного застоя, угнетение функций центральной нервной системы (Чеканович Г.М. Дистрофии печени. Ветеринария, 1966. №7. С. 43-45).

Усиленная перистальтика кишечника приводит к нарушению всасывания и потере с химусом значительного количества питательных веществ, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды и электролитов. Как следствие нарушается состояние тканевых и межклеточных коллоидов и происходит развитие процессов дегидратации. Однако из-за несовершенства железисто-всасывающего аппарата желудочно-кишечного тракта электролиты не восполняются, что усугубляет развитие патологического процесса. Потеря воды ведет к снижению упитанности

и живой массы животного (Беляков И.М., Уша Б.В. Пропедевтика внутренних незаразных болезней животных. М.: Квадрат, 1998. 480 с.).

Нарушения гомеостаза проявляются в крови больных телят повышением содержания остаточного азота, билирубина, мочевины, креатинина, пировиноградной, молочной, уксусной кислот и ацетоновых тел, активности ферментов-маркеров цитолиза, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Наряду с этим в крови устанавливают резкое падение уровня общего белка, аминокислот, альбуминов, β -липопротеинов, глюкозы и др. (Gaal, T. Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in the blood of cows and newborn calves around calving. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 2006. Vol. 143 №. 4. P. 391-396).

Помимо токсикоза, вызываемого разложением задержавшихся в сычуге сгустков казеина и попавшего в преджелудки молозива, организм телят испытывает длительное механическое воздействие казеиновых сгустков на механорецепторы сычуга, двенадцатиперстной кишки, а также илеоцекальной области кишечника. В результате тормозится ритмическая деятельность ворсинок, повышается их тонус и сужаются сосуды. Животное испытывает боль. Крупные и плотные казеиновые сгустки оказывают через интерорецепторы сычуга постоянное действие на нервную систему организма новорождённых телят, что вызывает перенапряжение процесса возбуждения в коре головного мозга. Это приводит к длительному расстройству секреции желудка, которое характеризуется резким торможением сокоотделения (Жирков И.Н. Устранение массовых диспепсий новорожденных телят ацетатом натрия. *Сельскохозяйственная биология*, 2001. №6. С. 94-97).

1.3.3. Клинические признаки. А.Ф. Пилуй (1984)¹³, В.А. Аликаев (1985)¹⁴, В.В. Митюшин (1989)¹⁵, LeBlanc S. J. (2006)¹⁶, Yong-II C., Sun D., Cooper V.

¹³ Пилуй А.Ф., Ленькова В.А., Медведев В.В. К вопросу об этиологии желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974, С.199-201.

(2012)¹⁷ в своих исследованиях писали, что клинические признаки диспепсии новорожденных телят во многом схожи с такими заболеваниями как: колибактериоз, омфалоблефит (пупочная инфекция), анаэробная энтеротоксимия, вирусная диарея, кандидамикоз, стрептококковая инфекция, сальмонеллез, хламидиоз, диплококковая инфекция, вирусный гидроэнцефалит, вибрионная инфекция.

Основными отличительными признаками этих заболеваний от диспепсии является выделение чистой культуры возбудителя в посевах, повышение температуры тела животного.

Диспепсия бывает простой (лёгкая форма) и токсической (умеренная и тяжелая форма).

По данным Щербакова Г.Г., Коробова А.В. (2002)¹⁸, Коваленко П.И. (2004)¹⁹ лёгкая форма болезни характеризуется расстройством пищеварения без проявления признаков обезвоживания и итоксикоза заканчивающееся, как правило, выздоровлением. Эта форма встречается у физиологически полноценного приплода и не имеет сезонности. Она непосредственно не связана с состоянием обмена веществ и здоровья матери. Ее причинами являются нарушение правил кормления и содержания телят: нерегулярная выпойка молозива и молока, горячее или холодное молозиво, редкое нерегулярное поение большими порциями и др. Ведущим признаком болезни является диарея, выделение обильного количества фекалий желтого цвета с пузырьками газа и примесью слизи. После устранения причин и назначения диетотерапии наступает

¹⁴ Аликаев В.А., Костюнина В.Ф. Зоогигиена: учеб для вузов. Киев: Вища шк, 1985. 216 с.

¹⁵ Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Агропромиздат, 1979. С. 57-68.

¹⁶ LeBlanc S. J. Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, 2006. Vol. 89. № 4. P. 1267-1279.

¹⁷ Yong-II C., Sun D., Cooper V. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2012. Vol. 24. № 3. P. 559-562.

¹⁸ Коваленко П.И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход. Ростов н/Д: «Феникс», 2004. 256 с.

¹⁹ Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Внутренние болезни животных. СПб: Лань, 2002. С.561-562.

выздоровление в течение 1-3 суток, за счет сохранённого аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива.

При умеренно тяжёлом течении диспепсии аппетит отсутствует или сильно понижен. Отмечают токсикоз, проявляющийся в виде угнетения, слабости, пониженной реакцией на окружающее.

При очень тяжёлом течении диспепсии чрезмерно бурная перистальтика кишечника телят приводит к потерям огромных количеств содержимого желудочно-кишечного тракта. У больных сильно выражена дегидратация организма: глазные яблоки сильно западают в орбиты; резко выступают лопатки, маклоки, телята лежат, при насильственном подъёме стоять не могут. Резко выражены явления токсикоза, которые характеризуются сильным угнетением, безразличием к окружающему.

Тяжелая (токсическая) диспепсия сопровождается выраженной ферментопатией, развитием дисбактериоза, нарушением водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия, поражением печени, почек. В патологический процесс вовлекается весь организм. Температура тела понижена до 36-35⁰С, резко охлаждаются периферические участки тела – уши, нос, конечности, хвост. Пульс частый нитевидный, плохого наполнения, тоны сердца ослаблены. Наблюдается олигурия, слизистая ануса темно-вишневого цвета, фекалии водянистые, часто с примесью крови. При неблагоприятном исходе падеж наступает через 2-3 суток после начала болезни (Кумсиев Ш.А. Болезни органов пищеварения животных. М.: Колос, 1974. С. 54; Никитин А.А. Технология получения и выращивания телят в условиях интенсивного скотоводства: автореф. дисс. к.с.-х. н. Л., 1985. 23 с.).

Выздоровливающий молодняк сравнительно длительное время отстает в приросте живой массы тела и развитии. У переболевших животных снижается воспроизводительная функция (Джакупов И.Т. Ветеринарное акушерство и гинекология: Учебное пособие. Астана: КАТУ, 2011. 167 с.).

В крови на всём протяжении заболевания отмечается высокий показатель гематокрита до 36 - 48%, количество гемоглобина, эритроцитов, сегментоядерных

нейтрофилов (в 1,5- 2 раза). В сыворотке крови отмечают повышенный уровень кетоновых тел, калия, снижение уровня сахара, неорганического фосфора, натрия, каротина, общего белка, резервной щелочности

Уменьшено содержание эозинофилов, юных нейтрофилов. В крови отмечается также высокий уровень альбуминов, альфа - глобулинов и низкое содержание гамма- глобулинов (Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: диссертация, 2003. С. 89).

Таким образом, при заболевании диареи у телят отмечают различные симптомы и признаки клинического, биохимического и морфологического статусов. Однако в соответствующей литературе мы не встретили работ относительно коэффициента катаболизма при различных течениях заболевания, их оценки. Несмотря на то, что вопросы этиологии, патогенеза, течения и диагностики у новорожденных телят при диспепсии изучены обширно, тем не менее, изменения со стороны обмена веществ изучены не достаточно.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Оценка обмена веществ у новорожденных телят в норме и при диспепсии

2.1.1 Оценка клинического статуса

В хозяйстве система содержания коров летом - стойлово-выгульная в загоне, зимой - на привязи в восьми рядном коровнике. Продуктивность коров 6800 кг молока в год. Запуск коров осуществляется за 45-60 дней до отела одномоментно, используя препарат Нафпензал ДС. Перед запуском осуществляют проверку коров на мастит.

Новорожденных телят помещали в индивидуальные клетки профилактория с тепловой лампой. Здесь животные находились 21 день. Затем их переводили в групповые клетки. В профилактории проводили мечение телят путем выщипов на ушах. Температура в профилактории на момент исследования находилась в пределах $+8-+10^{\circ}\text{C}$. Кормление телят в первые 4-5 дней производили из сосковых поилок, затем их приучали к ведру. Кормление трех кратное по 1,5 – 2 л молока на теленка за раз. Схема кормления представлена в приложении № 7.

При оценке клинического статуса телят учитывали температуру тела, пульс, количество дыхательных движений, общее состояние, активность.

У здоровых и больных новорожденных телят в первый день наблюдали общие признаки: дрожь тела, шерсть в кровяной слизи, осторожные движения.

У здоровых телят отмечали хороший аппетит на протяжении всего периода исследования. На 3, 7 и 10 дни отмечали хорошее общее состояние и активность животных.

У телят, больных легкой формой диспепсии уже на вторые сутки отмечали угнетенное общее состояние. При аускультации кишечника слышен громкий звук переливающейся воды. Шерсть тусклая, взъерошенная, в области задних конечностей загрязнена фекалиями светло-коричневого цвета с примесью слизи, иногда крови, с характерным зловонным запахом. У некоторых животных

наблюдали понижение и извращение аппетита (телята лижут друг друга). Больные телята чаще лежат, подобрав под себя конечности и вытянув шею и голову. Встают неохотно, опустив голову и сгорбив спину. При пальпации стенок живота отмечается болезненность. Выздоровление в этой группе наступало на 3-4 день жизни после лечения.

У телят, больных токсической формой диспепсии, заболевание начинало протекать в легкой форме на 2-4 день. На следующие сутки наблюдали прогрессирующее обезвоживание и острый токсикоз организма: отмечали понижение аппетита иногда отказ от молозива; общее состояние их было сильно угнетено, отмечалась пониженная реакция на внешние раздражители. Острое обезвоживание проявлялось появлением очертаний контуров костей плечевого и тазового пояса, что свидетельствует о значительной потере массы тела. Глаза становились тусклыми, западали в орбиты. Слизистые рта, носа и конъюнктивы становились суховатыми, бледными. Понижена эластичность кожи. Кал водянистый с казеиновыми комочками, серо-белого или серо-желтого цвета. К 10 дню лечения общее состояние улучшалось, частота дефекаций уменьшилась, кал приобретал кашицеобразную консистенцию. Слизистые оболочки бледные, волос тусклый, эластичность кожи понижена.

Лечение в хозяйстве начинали сразу после постановки диагноза. Больным телятам назначали «голодную» диету. Утром и вечером задавали препарат «Стартин», днем выпаивали раствор глюкозы 1л. Подробная схема лечения представлена в приложении № 8.

Известно, что колебания температуры тела зависит от зрелости приплода, температуры окружающей среды, характера болезни (В.В. Митюшин, Диспепсия новорожденных телят. М.: Россагропромиздат, 1989. С. 21-47; В.М. Данилевский, И.П. Кондрахин. Практикум по внутренним незаразным болезням животных: учебное пособие. М.: Колос, 1992. 271 с.). Результаты наших исследований представлены в таблице 2 и рисунке 1.

Таблица 2 Среднегрупповые показатели температуры тела у новорожденных телят ($M \pm m$), $^{\circ}C$

Дни	Клинически здоровые телята n=15	Телята с легкой формой диспепсии n=9	Телята с токсической формой диспепсии n=6
1	$38,61 \pm 0,31$	$38,54 \pm 0,39$	$38,12 \pm 0,26$
3	$38,92 \pm 0,34$	$38,90 \pm 0,27$	$38,75 \pm 0,42$
7	$39,11 \pm 0,29$	$39,02 \pm 0,29$	$38,87 \pm 0,72$
10	$38,97 \pm 0,27$	$39,09 \pm 0,21$	$38,83 \pm 0,44$

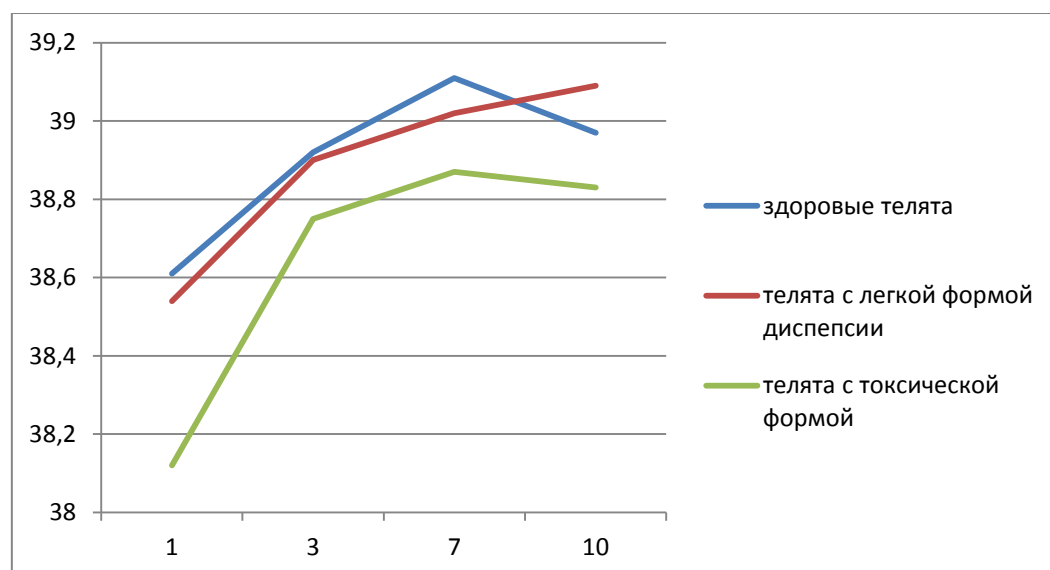


Рис. 1 Динамика температуры тела у новорожденных телят в 1,3, 7 и 10 дни исследования.

Из таблицы 2 и рисунка 1 видно, что в течение всего опытного периода у телят различия в показателях температуры тела по группам были незначительными и находились в пределах физиологических границ. Исключение составляет группа телят с токсическим течением диспепсии. Здесь отмечали пониженную температуру в первый день исследования на 3,5% по сравнению с нормой. Данные не достоверны ($P > 0,05$), что не позволяет сделать вывод о закономерной зависимости температурного уровня животных этих групп от течения заболевания.

Динамика частоты пульса является важным показателем функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Результаты исследования представлены в таблице 3 и рисунке 2.

Таблица 3 Показатели частоты пульса у новорожденных телят ($M \pm m$), уд. в минуту.

Дни	Клинически здоровые телята n=15	Телята с легкой формой диспепсии n=9	Телята с токсической формой диспепсии n=6
1	139,76 ± 46,06	125,56 ± 25,32	173,00 ± 51,25
3	149,06 ± 27,68	121,89 ± 21,23	111,67 ± 23,65
7	112,80 ± 19,66	108,22 ± 8,86	120,00 ± 19,35
10	101,06 ± 16,75	115,89 ± 22,72	128,67 ± 44,67

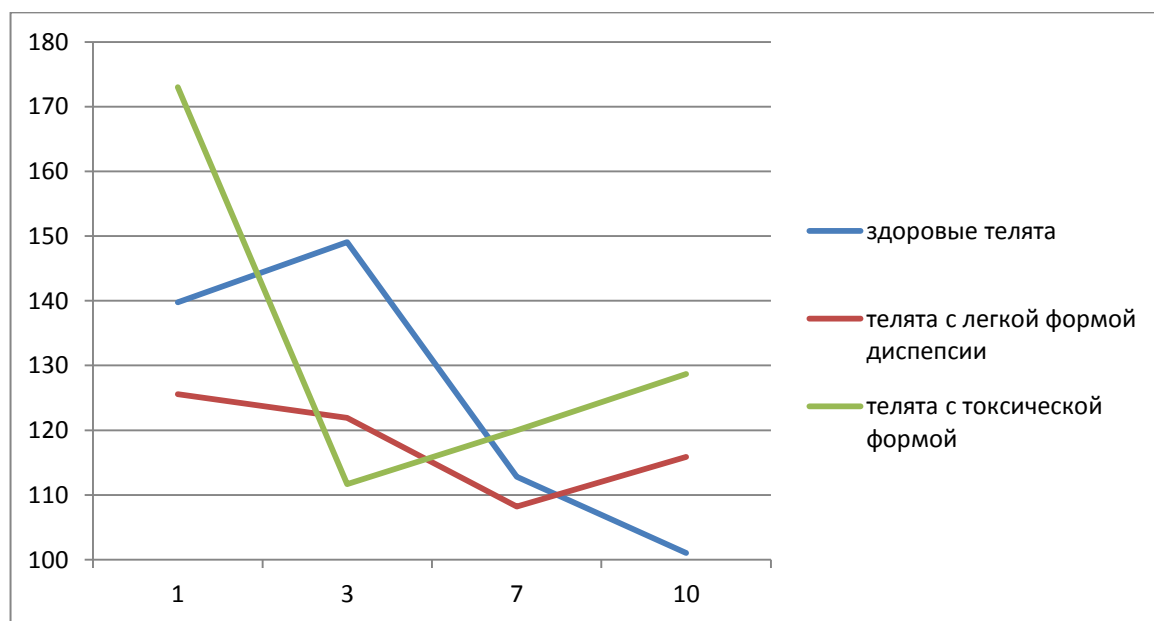


Рис. 2 Динамика частоты пульса у новорожденных телят в 1, 3, 7 и 10 дни исследования

Из таблицы 8 и рисунка 7 видно, что у здоровых телят к 10 дню частота пульса снижается. По данным В. Рихтера, Э. Вернера, Х. Бэра (1982)²⁰ у телят к 14-дневному возрасту в норме частота пульса уменьшается до 105-115 ударов в минуту. У телят с легкой формой диспепсии показатели пульса за весь период исследования находились у нижней границы нормы. У телят с токсической формой диспепсии в 1 день исследования частота пульса превышает норму на 19% и к 3 дню резко снижается, что соответствует развитию патологического процесса болезни.

Данные не имеют достоверных доказательств ($P > 0,05$), что не позволяет сделать вывод о закономерной зависимости частоты пульса телят этих групп от течения заболевания.

Наиболее характерные изменения показателей частоты дыхания совпадали с появлением признаков диспепсии, что можно расценивать как приспособительный механизм. Результаты исследования представлены в таблице 4, рисунке 3.

Таблица 4 Показатели частоты дыхания у новорожденных телят ($M \pm m$), дыхательных движений в минуту.

Дни	Клинически здоровые телята n=15	Телята с легкой формой диспепсии n=9	Телята с токсической формой диспепсии n=6
1	40,67 ± 13,06	40,33 ± 18,19	40,83 ± 11,11
3	41,6 ± 14,62	42,11 ± 8,37	36,83 ± 6,52
7	29,33 ± 8,44	34,56 ± 8,53	37,17 ± 10,92
10	27,33 ± 8,48	38,33 ± 13,52	33,67 ± 12,16

²⁰ Рихтер В., Вернер Э., Бэр Х. Основные физиологические показатели у животных и технология содержания. М.: Колос, 1982. 192 с.

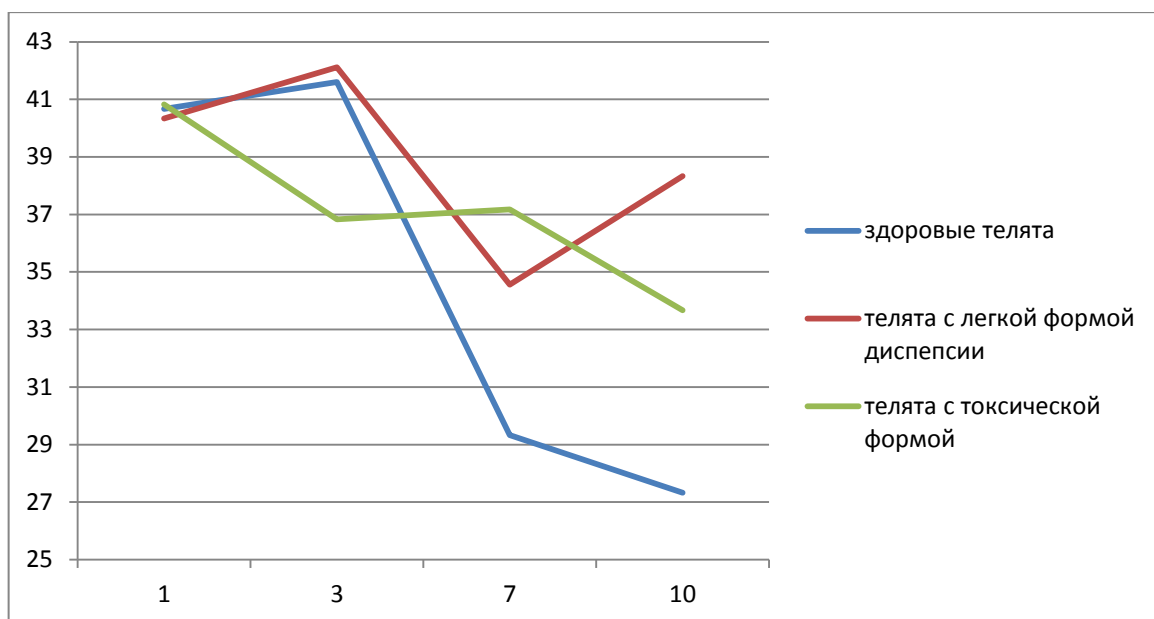


Рис. 3 Динамика частоты дыхания у новорожденных телят в 1, 3, 7 и 10 дни исследования.

Из таблицы 4 и рисунка 3 видно, что показатели частоты дыхания у всех групп в 1 день исследования приблизительно одинаковые и находились в пределах физиологических границ. У здоровых телят на 7 и 10 дни исследования показатели частоты дыхания находились ниже на 26,7% и на 31,7% соответственно, чем у больных. Это связано с тем, что в норме у молодняка крупного рогатого скота количество дыхательных движений к 14-му дню снижается, и до года в среднем равно 27 (там же).

У телят, больных диспепсией, дыхание за весь период исследования так же находилось в норме. Однако максимальное значение частоты дыхательных движений отмечали в 3 день у телят с легкой формой диспепсии ($42,11 \pm 8,37$ дых.дв./мин.), что выше максимального значения дыхательных движений у телят с токсической формой диспепсии ($40,83 \pm 11,11$ дых.дв./мин.) на 3%, и на 3,4% выше максимального значения дыхательных движений у здоровых телят ($40,67 \pm 13,06$ дых.дв./мин.) ($P > 0,05$).

Таким образом, достоверных различий в показателях температуры тела, частоты пульса и дыхания нами не обнаружено.

2.1.2 Оценка морфологического статуса

Для оценки состояния кроветворного аппарата новорожденных телят проводили гематологические исследования. Реакция органов кроветворения на различные физиологические и патологические воздействия на организм проявляются изменениями в морфологическом составе крови (Эленшлегер А.А., Хэ, А.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Велес 6.59»: метод. рекомендации. Барнаул, 2013. С.7). Данные представлены в таблице 5.

Таблица 5 Морфологические показатели крови у новорожденных телят.

Дни	Клинически здоровые телята n=15	Телята с легкой формой диспепсии n=9	Телята с токсической формой диспепсии n=6
1	2	3	4
Эритроциты, *10 ¹² л			
1	3,81 ± 1,98	4,9 ± 1,22	5,5 ± 1,88
3	3,23 ± 1,46	6,1 ± 1,24	4,5 ± 1,82
7	4,76 ± 2,67	5,4 ± 2,04	3,5 ± 1,92
10	5,38 ± 1,97	4,5 ± 1,68	5,2 ± 1,78
Лейкоциты, *10 ⁹ л			
1	7,74 ± 1,67	8,67 ± 0,97	8,62 ± 0,53
3	7,43 ± 2,03	9,20 ± 1,35	10,15 ± 4,91
7	7,79 ± 3,16	8,47 ± 1,08	8,05 ± 1,81
10	7,13 ± 3,28	8,47 ± 1,72	9,72 ± 5,20
Цветовой показатель			
1	1,03 ± 0,16	0,97 ± 0,24	1,06 ± 0,14
3	1,03 ± 0,07	0,75 ± 0,21	1,32 ± 0,12

1	2	3	4
7	1,11 ± 0,06	0,97 ± 0,03	1,92 ± 0,08
10	0,93 ± 0,13	1,16 ± 0,05	1,33 ± 0,11
Гемоглобин, г%			
1	9,9 ± 1,80	8,7 ± 2,89	10,6 ± 1,76
3	9,0 ± 1,51	8,3 ± 2,60	10,8 ± 1,11
7	9,6 ± 1,64	9,5 ± 2,95	12,2 ± 1,26
10	9,1 ± 1,69	9,5 ± 2,35	12,5 ± 1,43
СОЭ, мм/ч			
1	1,2 ± 0,32	1,3 ± 0,50	1,6 ± 0,51
3	1,4 ± 0,46	1,8 ± 0,50	0,95 ± 0,1
7	1,1 ± 0,49	1,2 ± 0,73	0,8 ± 0,42
10	1,5 ± 1,13	1,3 ± 0,39	2,8 ± 1,48

Из таблицы 5 видно, что количество эритроцитов во всех группах исследуемых животных находился преимущественно у нижней границы нормы. Снижение количества эритроцитов в крови телят связано с угнетением гемопоэза и нарушением выброса в кровяное русло зрелых форм эритроцитов из костного мозга (Левченко В.И., Багатко Л.М., Соколюк В.М. Анемия новорожденных телят. Ветеринария. 1990. № 3. С. 50-52; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дисс. канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 61-62).

Количество эритроцитов у здоровой группы телят в 1, 3 и 7 дни исследования находились ниже нормы на 36,5%, 46,2% и 20,6% соответственно ($P=0,05$). У телят с легкой формой диспепсии количество эритроцитов в 1 и 10 дни были ниже физиологических границ на 18,3% и 25% соответственно ($P>0,05$). У телят с токсической формой диспепсии количество эритроцитов находилось ниже нормы в 3 и 7 дни исследования на 25% и 41,6% соответственно ($P>0,05$).

Однако на общем фоне количество эритроцитов у всех исследуемых животных, в группе телят с токсической формой диспепсии наблюдали несколько

повышенное их содержание по сравнению с другими группами. По нашему мнению, это связано с тем, что при усиленной перистальтике кишечника при диспепсии, и возникшей на этом фоне дегидратации организма происходит сгущению крови. И, как следствие, увеличивается количество форменных элементов в единице объема крови.

Мы считаем, что относительная эритропения у всех групп исследуемых животных возникла вследствие гипопластической анемии. По данным Баркан Я.Г. (1965)²¹; Полякова Н.Ф., Березикова П.К. (1968)²²; Малкиной С. В. (2002)²³ Алтайский край относится к региону с дефицитом Fe, Co, Cu. ООО «Пригородное» АГАУ относится к центральной зоне биогеохимической провинции с дефицитом указанных элементов, что на наш взгляд, является основной причиной возникновения гипопластической анемии у телят.

Количество лейкоцитов во всех группах преимущественно находилось в пределах физиологических границ. У телят с токсической формой диспепсии в 3 день исследования количество лейкоцитов находилось выше физиологических границ на 1,5% ($P > 0,05$).

Однако количество лейкоцитов в группах телят с легким и токсическим течением диспепсии все же были выше, чем у группы здоровых телят на 15,3% и 25,8% соответственно ($P \leq 0,01$; $P > 0,05$). В этих группах количество лейкоцитов в 3 день исследования достигало своего максимального значения, что совпадало с проявлением клинических признаков диспепсии. В группе телят с токсической формой диспепсии количество лейкоцитов было выше, чем в группе животных с легкой формой на 9,4% ($P > 0,05$).

Незначительное увеличение количества лейкоцитов в крови у телят опытных групп, по нашему мнению, можно рассматривать как адаптационный

²¹ Баркан Я.Г. Обеспеченность почв учхоза «Пригородное» микроэлементами. Эффективность микроудобрений. Барнаул, 1965. С. 22-29;

²² Поляков Н.Ф., Березиков П.К. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая. Новосибирск: Наука СО. 1968. С. 319 – 325; Малкина С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул, 2002. 123 с.;

²³ Малкина С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул, 2002. 123 с.

процесс, направленный на модулирование неспецифических факторов защиты организма, в связи с развитием диспепсии.

Увеличение содержания лейкоцитов в крови является косвенным показателем высокой реактивности организма (Официальные периодические издания: электронный путеводитель)²⁴. Так же увеличение числа лейкоцитов может свидетельствовать о наличии инфекционного заболевания, особенно вызванного стрептококками или пневмококками, возникать при разнообразных интоксикациях (Скопичев В.Г., Эйсымонт Т.А., Алексеев Н.П. и соавт. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004. 720 с.).

Уровень гемоглобина у телят с токсической формой диспепсии находился в физиологических пределах, у здоровых телят и телят с легкой формой диспепсии преимущественно находился у нижней границы нормы.

У здоровой группы телят на 3 и 10 дни эксперимента показатели гемоглобина были ниже нормы на 17,8% и 16,9 % соответственно ($P \leq 0,01$). У телят с легкой формой диспепсии в 1 и 3 день исследования уровень гемоглобина был ниже нормы на 20,5% и 24,2% соответственно ($P \leq 0,01$). Гемоглобин в группе телят с токсической формой диспепсии на протяжении всего исследования находился в пределах физиологических границ ($P > 0,05$).

По данным Левченко В.И., Багатко Л.М., Соколюк В.М. в их работе «Анемия новорожденных телят»²⁵ у 40 % новорожденных телят отмечают признаки, характерные для анемии уже в 1-3 дневном возрасте, а в 7-10 дневном возрасте у 42,8 %. Исходя из этих данных, можно предположить, что снижение количества гемоглобина, у телят трех исследуемых групп является следствием снижения его синтеза. Что касается группы телят с токсической формой диспепсии, то мы считаем, что высокий уровень гемоглобина обусловлен в результате сгущения крови из-за дегидратации организма. В результате количество эритроцитов в единице объема крови увеличилось, и повысился уровень гемоглобина.

²⁴URL: <http://www.rae.ru/forum2012/260/918>

²⁵ Левченко В.И., Багатко Л.М., Соколюк В.М. Анемия новорожденных телят. Ветеринария. 1990. № 3. С. 50-52.

Цветовой показатель учитывается при дифференциации анемий. У здоровых телят в 7 день исследования был выше нормы на 11% ($P>0,05$). У телят с легкой формой диспепсии в 3 день показатель был ниже нормы на 25%, а на 10 день выше на 16% ($P>0,05$). У телят с токсической формой диспепсии с 3 по 10 дни исследования цветовой показатель был выше нормы на 32%, 92% и 33% соответственно. Увеличение цветового показателя, по нашему мнению, свидетельствовало о появлении относительной гиперхромной анемии, которая вызвана токсическим воздействием на костномозговое кроветворение. Наши данные согласуются с данными Е.В. Красковой, (2003)²⁶.

Как видно из таблицы 9, СОЭ у здоровых телят находилась в норме от $1,1\pm 0,49$ мм/ч до $1,5\pm 1,13$ мм/ч ($P>0,05$). Максимальное значение СОЭ ($2,8\pm 1,48$ мм/ч) наблюдали на 10 день исследования у телят с токсической формой диспепсии, что выше максимального значения СОЭ у телят с легкой формой болезни ($1,8\pm 0,50$ мм/ч) на 35,7% ($P>0,05$). Так же повышение СОЭ наблюдали в 1 день исследования у телят с токсической формой диспепсии по сравнению с нормой на 45,5% ($P>0,05$). Повышение СОЭ отмечают при большинстве воспалительных процессах в организме, в частности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (Кондрахин, И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.).

В лейкограмме животных при нормальных физиологических условиях организма соотношение отдельных видов клеток лейкоцитов находится в относительном состоянии равновесия. Раздражение токсического и инфекционного характера, проявляется изменением клеточного состава лейкограммы в зависимости от течения и стадийности патологического процесса (Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. 256 с.). Данные о лейкоцитарной формуле телят представлены в таблице 6.

²⁶26 Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: диссертация. Барнаул, 2003. С. 61-62).

Таблица 6 Лейкоцитарная формула у новорожденных телят.

Дни	Базофилы	Лимфоциты	Эозинофилы	Моноциты	Нейтрофилы				
					Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Нейтрофилы
Здоровые телята									
1	0,33 ± 0,05	47,40 ± 7,4	3,06 ± 1,5	5,13 ± 2,5	0	0,53 ±0,05	6,33 ± 2,3	32,50 ±3,3	
3	0,26 ±0,05	48,66 ±5,7	3,53 ±1,5	4,53 ±2,4	0	0,47 ±0,05	5,73 ±2,5	30,50 ±1,9	
7	0,40 ±0,07	48,53 ±4,2	3,06 ±1,5	4,20 ±2,3	0	0,33 ±0,05	5,60 ±2,3	35,00 ±8,7	
10	0,06 ±0,03	47,26 ±3,8	3,20 ±1,9	3,73 ±2,8	0	0,60 ±0,06	6,20 ±2,1	32,25 ±9,28	
Телята с легкой формой диспепсии									
1	0,75 ±0,09	47,00 ±1,4	5,75 ±0,9	4,75 ±1,5	0	1,25 ±0,5	4,25 ±0,9	33,75 ±3,9	
3	0,25 ±0,05	49,50 ±3,7	5,75 ±0,9	5,25 ±1,7	0	1,50 ±1,0	6,50 ±1,9	31,25 ±3,4	
7	0,50 ±0,05	41,50 ±6,6	4,75 ±2,5	5,00 ±0,8	0	1,00 ±0	6,50 ±2,1	37,25 ±6,7	
10	0	43,25 ±6,4	6,50 ±1,7	5,50 ±1,0	0	1,00 ±0,2	8,50 ±1,7	32,50 ±4,4	
Телята с токсической формой диспепсии									
1	0,50 ±0,05	50,75 ±4,0	4,50 ±0,6	6,25 ±1,5	0	0,75 ±0,05	4,00 ±0,8	36,53 ± 6,4	
3	1,50 ±1,03	50,00 ±4,5	5,75 ±0,5	5,50 ±1,3	0	0,25 ±0,05	6,50 ±2,4	34,20 ±5,8	
7	0,50 ±0,05	52,75 ±3,3	4,75 ±0,5	5,25 ±0,5	0	0,50 ±0,06	5,00 ±2,9	34,20 ±4,1	
10	0,25 ±0,05	48,75 ±4,9	5,50 ±0,6	7,25 ±4,0	0	0,50 ±0,05	7,25 ±2,5	34,20 ±4,7	

Из таблицы 6 видно, что количество базофилов у всех групп животных находилось в норме за всё время эксперимента. Однако у животных с токсической формой болезни количество базофилов было выше, чем у здоровых телят и телят с легкой формой диспепсии. Максимальное значение показателей базофилов приходится на 3 день исследования ($1,50 \pm 1,03$), что больше максимальных значений показателей количества базофилов телят с легкой формой диспепсии и здоровых телят на 50% и 73,3% соответственно ($P > 0,05$).

Количество эозинофилов в крови у телят всех групп находилось в пределах физиологических границ во все дни эксперимента. В группе телят с легкой формой диспепсии количество эозинофилов незначительно выше, по сравнению с группой здоровых животных ($P \leq 0,01$) и телят с токсической формой диспепсии ($P > 0,05$). Максимальное значение показателей эозинофилов в группе телят с лёгкой формой диспепсии приходится на 10 день исследования ($6,50 \pm 1,7$), что больше максимальных значений количества эозинофилов в группе телят с токсической формой диспепсии и группе здоровых телят на 11,5% и 45,7% соответственно.

За все дни исследований миелоциты в крови не обнаружили.

В период исследования наблюдали повышение юных нейтрофилов у телят всех групп. Среднегрупповые показатели количества юных нейтрофилов у телят с лёгким течением диспепсии выше, чем у здоровых телят и телят с токсической формой диспепсии на 33,3% и 41,6% соответственно ($P \leq 0,01$).

Количество палочкоядерных нейтрофилов у всех групп телят было в пределах физиологических границ ($P > 0,05$).

Сегментоядерные нейтрофилы у телят всех групп превышали норму в течении всего периода эксперимента, у группы здоровых телят на 21,3%-26,1% ($P \leq 0,01$), у телят с легкой формой диспепсии на 23,2%-35,6% ($P \leq 0,01$), у телят с токсической формой диспепсии 29,8%-34,0% ($P \leq 0,01$).

Количество лимфоцитов в крови здоровых животных и у телят с токсической формой диспепсии находилось в норме в течении всего периода исследования ($P \leq 0,01$). У телят с легкой формой диспепсии количество

лимфоцитов в 7 и 10 дни исследования были ниже нормы на 26,5% и 23,5% соответственно ($P \leq 0,01$). На общем фоне количество лимфоцитов в процентном отношении было больше в группе телят с токсическим течением диспепсии. Максимальное значение приходится на 7 день исследования ($52,75 \pm 3,3$), что больше максимальных значений показателей количества лимфоцитов у телят с легкой формой диспепсии и у здоровых телят на 6,1% и 7,7% соответственно ($P > 0,05$).

Показатели количества моноцитов у здоровых телят и у животных, больных легкой формой диспепсии, в течении всего периода эксперимента находились в норме ($P > 0,05$). Исключение составляют телята с токсической формой диспепсии, в 10 день исследования у которых количество моноцитов было выше нормы на 37,9% ($P > 0,05$).

Таким образом, при оценке лейкоцитарной формулы у новорожденных телят мы наблюдали нейтрофильный лейкоцитоз с максимальным содержанием сегментоядерных нейтрофилов, а так же нейтрофилию с регенеративным сдвигом до юных клеток.

2.1.3 Оценка биохимического статуса

Для более детального исследования обмена веществ мы проводили биохимический анализ крови новорожденных телят. Результаты представлены в таблице 7.

Таблица 7 Биохимические показатели крови и её сыворотки у новорожденных телят

Показатели	Дни			
	1	3	7	10
1	2	3	4	5
Клинически здоровые телята($M \pm m$, n=15)				
Общий белок, г%	6,2 ± 1,06	6,1 ± 0,91	6,2 ± 0,59	5,9 ± 1,08
Глюкоза, ммоль/л	2,6 ± 0,18	2,7 ± 0,15	2,9 ± 0,18	2,9 ± 0,19
Триглицериды, ммоль/л	0,3 ± 0,19	0,3 ± 0,16	0,2 ± 0,16	0,2 ± 0,16
Общий холестерин, ммоль/л	1,3 ± 0,38	1,4 ± 0,30	1,4 ± 0,36	1,3 ± 0,32
Резервная щелочность, об% CO ₂	45,1 ± 8,79	45,6 ± 8,22	45,9 ± 7,39	45,7 ± 9,21
Щелочная фосфатаза, ед/л	72,9 ± 32,39	54,5 ± 34,77	56,6 ± 34,58	64,1 ± 31,06
Общий кальций, ммоль/л	4,3 ± 2,44	4,9 ± 2,83	3,3 ± 0,44	3,3 ± 0,66
Неорганический фосфор, ммоль/л	3,6 ± 1,71	3,8 ± 2,03	3,4 ± 0,92	3,4 ± 0,86
Натрий, ммоль/л	140,2 ± 25,51	147,1 ± 27,33	150,3 ± 43,17	138,2 ± 18,80
Калий, ммоль/л	8,6 ± 4,42	8,2 ± 4,29	9,2 ± 4,19	10,8 ± 4,27
Телята с легкой формой диспепсии ($M \pm m$, n=9)				
Общий белок, г%	6,3 ± 1,19	6,1 ± 1,18	6,0 ± 1,36	5,6 ± 1,54
Глюкоза, ммоль/л	3,7 ± 0,18	2,0 ± 0,11	3,6 ± 0,39	2,7 ± 0,16

1	2	3	4	5
Триглицериды, ммоль/л	0,3 ± 0,14	0,2 ± 0,09	0,3 ± 0,12	0,4 ± 0,37
Общий холестерин, ммоль/л	1,1 ± 0,17	1,2 ± 0,32	1,4 ± 0,66	1,2 ± 0,29
Резервная щелочность, об% СО ₂	47,9 ± 3,32	44,5 ± 7,00	46,9 ± 7,15	43,9 ± 12,06
Щелочная фосфатаза, ед/л	79,2 ± 23,57	91,8 ± 37,84	76,9 ± 50,57	65,6 ± 39,34
Общий кальций, ммоль/л	4,8 ± 3,58	3,0 ± 0,47	3,1 ± 0,41	3,0 ± 0,35
Неорганический фосфор, ммоль/л	3,5 ± 1,54	3,5 ± 1,60	3,2 ± 0,48	2,9 ± 0,39
Натрий, ммоль/л	134,3 ± 12,32	114,7 ± 42,09	159,5 ± 50,29	169,9 ± 49,64
Калий, ммоль/л	9,75 ± 3,87	9,5 ± 3,25	10,0 ± 4,17	10,0 ± 2,99
Телята с токсической формой диспепсии (M±m, n=6)				
Общий белок, г%	5,7 ± 0,69	6,2 ± 1,07	5,2 ± 0,49	5,7 ± 0,54
Глюкоза, ммоль/л	2,7 ± 0,21	1,9 ± 0,10	2,0 ± 0,15	2,2 ± 0,10
Триглицериды, ммоль/л	0,3 ± 0,17	0,2 ± 30,10	0,3 ± 0,07	0,2 ± 30,17
Общий холестерин, ммоль/л	1,1 ± 0,24	1,3 ± 0,62	1,7 ± 0,54	1,6 ± 0,48
Резервная щелочность, об% СО ₂	46,4 ± 8,89	47,0 ± 5,67	46,3 ± 5,11	40,5 ± 11,61
Щелочная фосфатаза, ед/л	60,5 ± 49,12	44,6 ± 52,95	44,5 ± 30,42	67,3 ± 55,05
Общий кальций, ммоль/л	6,7 ± 4,31	6,7 ± 4,09	3,4 ± 0,59	3,4 ± 0,49
Неорганический фосфор, ммоль/л	6,1 ± 1,69	4,6 ± 2,34	3,3 ± 0,76	2,6 ± 0,62

1	2	3	4	5
Натрий, ммоль/л	134,9 ± 7,15	141,1 ± 29,66	96,1 ± 46,72	169,8 ± 31,10
Калий, ммоль/л	4,59 ± 2,89	6,74 ± 3,12	11,7 ± 3,43	11,1 ± 4,11

Как видно из таблицы 7, у группы здоровых телят количество общего белка незначительно превышает норму в 1, 3 и 7 дни исследования на 0,9%-2,5% (вероятность не определяется). У группы телят с легкой формой диспепсии максимальное значение общего белка приходится на 1 день исследования (6,3 ± 1,19), что больше нормы на 3,9% ($P \geq 0,05$). Несколько ниже в процентном соотношении с нормой и с другими групповыми показателями количество общего белка у телят с токсической формой диспепсии. Минимальное значение в этой группе (5,2 ± 0,49) приходилось на 7 день исследования и находилось ниже нормы на 14,1% и ниже максимального значения показателя в группе с легкой формой диспепсии на 17,5% ($P \geq 0,05$).

Уровень глюкозы у 100% исследуемых животных находился ниже нормы от 25,7% до 61,8% ($P \leq 0,01$). Однако в процентном соотношении в группе телят с токсической формой диспепсии показатели глюкозы были меньше по сравнению с двумя другими группами на 34,5% - 48,6% ($P \geq 0,05$).

Уровень триглицеридов на протяжении всего исследования у телят всех групп находился в пределах нормы ($P \geq 0,05$).

Количество общего холестерина у группы здоровых телят во все дни исследования находилось в норме ($P \geq 0,05$). Однако у двух групп телят, больных диспепсией, отмечали, что эти показатели были несколько занижены по сравнению с физиологическими параметрами. Так у животных с легкой формой диспепсии в 1, 3 и 10 дни исследований общий холестерин был ниже нормы на 7,7% - 15,4% ($P \geq 0,05$). У телят с токсической формой в 1 день эксперимента – ниже нормы на 7,7% ($P \geq 0,05$).

Резервная щелочность у 100% исследуемых животных была ниже нормы на 11,3% - 25% ($P \leq 0,01$). У телят с токсической формой диспепсии данный

показатель был ниже на 15,5 % по сравнению с группой телят, больных легкой формой диспепсии.

Уровень щелочной фосфатазы колебался у телят всех групп. В группе здоровых телят на 7 день эксперимента уровень щелочной фосфатазы был незначительно ниже нормы на 0,9% ($P \geq 0,05$). У телят с легкой формой диспепсии уровень щелочной фосфатазы превысил норму в 3 день исследования на 12,8% ($P \geq 0,05$). В группе телят с токсической формой диспепсии на 3 и 7 дни эксперимента исследуемый показатель был ниже нормы на 18,9% и 19,1% соответственно ($P \geq 0,05$).

Количество общего кальция в сыворотке крови было выше нормы у здоровых телят и телят с токсической формой диспепсии, а также в 1 день эксперимента в группе телят с лёгкой формой диспепсии на 3% - 52,2% ($P \geq 0,05$).

Количество неорганического фосфора превышало норму у телят всех групп на 13% - 62,3%. В группе телят с токсической формой диспепсии содержание неорганического фосфора было выше, чем у здоровых телят и телят с лёгкой формой течения диспепсии. Разница между максимальными значениями относительно группы здоровых телят составляет 37,7% и 42,6% относительно группы телят, больных легкой формой диспепсии. Достоверных различий нами не установлено.

Количество натрия в сыворотке крови у группы здоровых телят в 3 и 7 дни исследования было выше нормы на 3,5% и 5,5% соответственно, в 10 день – ниже на 0,6% ($P \geq 0,05$). У животных с легкой формой диспепсии количество натрия в 1 и 3 дни эксперимента было ниже нормы на 3,4% и 17,5% соответственно; в 7 и 10 дни – выше нормы на 10,9% и 16,4% соответственно ($P \geq 0,05$). В группе телят с токсической формой диспепсии в 1 и 7 дни эксперимента уровень натрия был ниже нормы на 3% на 30,8% соответственно; в 10 день – выше нормы на 16,4% ($P \geq 0,05$).

Количество калия в сыворотке крови в группе здоровых телят превышало норму в течении всего исследования на 17,1% - 37%. В группе животных с лёгкой формой диспепсии количество калия так же превышало норму на 28,4% - 32% ($P \leq$

0,01). В группе животных с токсической формой диспепсии количество калия в 1 день эксперимента было ниже нормы на 24,7%, в 7 и 10 дни было выше нормы на 41,8% и 38,7% соответственно ($P \geq 0,05$).

Таким образом, нами установлено, что из-за усиленной перистальтики кишечника при диспепсии увеличивается потеря натрия, в результате образуется гипонатриемия. При этом в кишечнике больных телят усиливается всасывание катионов калия. Из-за недостатка воды уменьшается диурез, в результате экскреция продуктов обмена почками уменьшается и, как следствие, развивается гиперкалиемия.

Быстрое удаление содержимого пищеварительного тракта при диспепсии телят ведет к глубоким нарушениям в организме всех процессов обмена, в первую очередь водно-солевого. Дегидратация, усиленная катаболизмом, сопровождается образованием большого количества недоокисленных метаболитов, экскреция которых почками больных телят значительно ограничена, в результате развивается нефрогенный и метаболический ацидоз.

Защитная реакция организма при диарее направлена на обеспечение органов и тканей организма телят энергетическими материалами, поэтому идет усиленный распад углеводов, жиров, разрушаются белки (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 84). Нами установлено, что потеря живой массы в ранний постнатальный период происходит за счет нарушения преимущественно углеводного обмена.

В зависимости от патологического процесса у телят отмечали гипопроотеинемия, пониженное содержание глюкозы и общего холестерина, снижение щелочного резерва до 25%, снижение натрия до 30,8% и гиперкалиемию с увеличением калия в сыворотке крови до 41,8%.

Для оценки уровня обмена веществ у телят, а так же установления преимущественности его нарушения мы использовали методику, предложенную

Эленшлегером А.А. и Танковой О.В. (2011)²⁷. Согласно методике, все исследуемые показатели разделили на 5 уровней: низкий, средний, высокий, интенсивный, выше максимально допустимой границы.

Нами разработана шкала физиологических показателей в крови и ее сыворотке у новорожденных телят. В основу расчета были взяты физиологические параметры крови и ее сыворотки телят, значения которых были приведены к международным стандартам.

Низкому уровню обмена соответствуют числовые выражения, находящиеся ниже минимальной физиологической величины. Среднему уровню обмена соответствуют показатели, находящиеся около минимальной физиологической границы. Высокому уровню соответствуют показатели, находящиеся у середины физиологических параметров. Показатели сыворотки крови, находящиеся у верхней физиологической границы соответствуют интенсивному уровню обмена. Показатели, находящиеся выше максимальной физиологической величины относятся к выше максимально – допустимой границе.

Результаты представлены в таблице 8.

Таблица 8 Шкала физиологических показателей крови и её сыворотки у новорожденных телят по уровням интенсивности метаболизма

Название показателя	Ед. измерения	Границы уровня интенсивности метаболизма				
		Низкий уровень, \leq	Средний уровень	Высокий уровень	Интенсивный уровень	Выше максимально допустимой границы, \geq
1	2	3	4	5	6	7
Общий белок	г%	5,69	5,70-5,80	5,81-5,93	5,94-6,05	6,06

²⁷ Эленшлегер А.А., Танкова О.В. Методика оценки нарушения метаболизма у крупного рогатого скота: метод. рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2011. 21 с.

1	2	3	4	5	6	7
Глюкоза	ммоль/л	4,18	4,19- 4,28	4,29-4,38	4,39-4,47	4,48
Триглицериды	ммоль/л	0,21	0,22- 0,33	0,34-0,44	0,45-0,55	0,56
Холестерин	ммоль/л	1,29	1,30- 2,34	2,35-3,38	3,39-4,42	4,43
Резервная щелочность	об%	53,9	54,0- 54,6	54,7-55,3	55,4-56,0	56,1
Щелочная фосфатаза	ед/л	54,9	55,0- 63,3	63,4-71,6	71,7-80,0	80,1
Кальций	ммоль/л	2,69	2,70- 2,86	2,87-3,02	3,03-3,20	3,21
Фосфор	ммоль/л	1,4	1,5-1,7	1,8-2,0	2,1-2,3	2,4
Натрий	ммоль/л	138,9	139,0- 140,0	140,1- 141,0	141,1-142,0	142,1
Калий	ммоль/л	3,5	3,6-4,3	4,4-4,9	5,0-5,5	5,6

Благодаря данной шкале каждый полученный показатель можно сравнить с соответствующим ему уровню, чтобы в полной мере скорректировать профилактику и лечение телят.

Лабораторный анализ мочи является обязательным при нарушениях обмена веществ (Л. В. Козловская, А. Ю. Николаев. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М.: Медицина, 1985. 288с.). Результаты исследования мочи представлены в таблице 9.

Таблица 9 Динамика показателей мочи у новорожденных телят

Показатели	Дни			
	1	3	7	10
1	2	3	4	5
Здоровые телята				
M±m	n=6	n=5	n=3	n=3
1	2	3	4	5

Удельный вес, кг/л	1,014±0,01	1,02±0,02	1,012±0,003	1,015±0,02
pH	6±0,6	6±1	6±0	6±0,4
Белок, г/л	0,12±0,02	0,12±0,02	0,1±0,02	0,1±0,02
Телята с легкой формой диспепсии				
M±m	n=2	n=3	n=3	n=4
Удельный вес, кг/л	1,02±0,01	1,013±0,01	1,012±0,003	1,013±0,01
pH	6,25±0,35	6,3±0,3	6±1	6±0,8
Белок, г/л	0,5±0,07	0,1±0,02	0,1±0,02	0,25±0,05
Телята с токсической формой диспепсии (M±m, n=2)				
Удельный вес, кг/л	1,015±0,02	1,023±0,021	1,023±0,05	1,015±0,01
pH	6±0	6±0,5	6±0,1	6±0
Белок, г/л	0,25±0,05	0,65±0,33	0,25±0,05	0,1±0,02

Из таблицы 12 видно, что показатели удельного веса мочи находились в норме, ближе к нижней границе. У группы здоровых телят и у телят с легкой формой диспепсии незначительно выходили за нижние пределы физиологических границ на 0,1% – 0,3%. Максимальные значения удельного веса (1,023±0,021 кг/л, 1,023±0,05 кг/л) приходятся на 3 и 7 дни исследования у телят с токсической формой диспепсии. В процентном соотношении в этой группе показатели удельного веса мочи находились выше, чем у двух остальных групп на 0,3% - 1,1% (P<0,001).

Показатель pH мочи во всех группах исследуемых животных имел кислую реакцию. Достоверных различий между группами исследуемых телят не обнаружили.

Большое значение имеет исследование белка в моче. Нормой считается содержание белка в моче животных в количестве до 0,3 г/л (Бурмистров Е.Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели.

СПб.: Шанс, 2002 . 18 с.) У здоровых телят количество белка за весь период исследования находился в пределах физиологических границ. В группе животных с легким течением диспепсии: в 1 день исследования показатель превышал норму на 40% ($P \geq 0,05$). В группе телят с токсическим течением болезни количество белка в моче стабильно высокое по сравнению с группой здоровых телят в 1, 3 и 7 дни исследования. Разница между ними составляет 52%, 81,5% и 60% соответственно ($P \geq 0,05$). К 10 дню в данной группе количество белка значительно снизилось.

К тому же в моче телят был обнаружен уробилиноген: в группе здоровых животных у одного теленка в количестве 17 мг% в 1 день исследования; у телят с легкой формой диспепсии в 1 день у трех животных в количестве 17 ± 0 мг%, а также в 3 и 10 дни исследования у одного теленка в количестве 17 мг%; у телят с токсической формой диспепсии уробилиноген был обнаружен на 3 и 7 дни исследования у одного теленка также в количестве 17 мг%.

Билирубинурия (слабоположительный результат теста) была выявлена у всех групп телят: в 1 день исследования однократно у здоровых телят; с 1 по 7 дни эксперимента билирубин в моче находили у животных с легкой и токсической формами диспепсии.

При исследовании мочи на содержание нитритов, глюкозы, крови, гемоглобина и кетоновых тел положительных результатов не обнаружили.

Таким образом, мы установили, что при лабораторном исследовании мочи более высокие показатели удельного веса присутствовали в группе телят с токсической формой диспепсии, что является следствием обезвоживания их организма в связи с потерей воды при диарее. Кислый характер мочи телят указывает на развитие в их организме метаболического ацидоза. Протеинурия, уробилиногенурия, билирубинурия указывают на значительные нарушения обмена веществ у животных, причем эти нарушения были более выражены у телят с токсическим течением диспепсии. Наши данные согласуются с данными

Пасько М.Н. в её работе «Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят»²⁸.

²⁸ Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул, 2012. С. 87.

2.1.4 Коэффициенты катаболизма у новорожденных телят

Уровень жизнеспособности новорожденных телят определяли по коэффициенту катаболизма, представленному в формуле 1:

$$K = \frac{M1}{M2} \quad (1),$$

где K – коэффициент катаболизма;

M1 - масса теленка при рождении;

M2 - масса теленка при втором взвешивании.

У телят с нормальной жизнеспособностью коэффициент катаболизма равен 0,99-1,05. Отклонение в сторону указывает на повышение или понижение реактивности животного (Буткевич С.К., Трофимов А.Ф., Музыка А.А. Получение, сохранение и выращивание здоровых телят: учеб. для вузов. Беларусь: Изд-во Мир, 2002. С. 4-5; Малашко, В.В., Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: учеб. для вузов. Гродно: ГГАУ, 2010. С. 6)

Считается, что в первые дни жизни у новорожденных телят до 50 % прироста живой массы составляет вода (Eliman M.E., Orahov E.A. Factors effecting the outflow of protein supplements from the rumen. Animal product, 1984. V.39. №2. P. 201-206). Для оценки коэффициента катаболизма (далее по тексту «к/к») мы проводили ежедневные взвешивания новорожденных телят. Показатели живой массы клинически здоровых телят приведены в таблице 10.

Таблица 10 Динамика живой массы у клинически здоровых новорожденных телят за 10 дней исследования.

Масса телят за 10 дней исследования, кг										
Дни № п/п	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	42,2	41,1	40,0	41,0	41,4	42,0	42,5	43,0	43,9	44,5
2	43,0	42,1	42,0	42,6	43,1	43,6	43,9	44,4	45,0	45,5
3	53,0	51,5	50,2	50,9	51,6	52,3	53,0	53,8	54,3	55,0
4	51,1	49,5	50,0	50,8	51,5	52,0	52,2	52,4	52,5	53,1
5	49,0	48,2	47,9	48,3	48,7	49,0	49,5	50,2	50,8	51,2
6	29,9	28,3	28,5	29,2	29,9	30,5	31,2	32,0	32,8	33,0
7	38,2	37,2	36,2	36,0	36,3	37,0	37,6	38,3	39,0	39,9
8	44,0	42,8	42,0	41,5	42,2	43,0	43,8	44,5	45,3	46,0
9	47,5	46,1	46,0	45,5	45,8	46,3	47,0	47,7	48,4	49,1
10	45,5	44,3	44,9	45,7	46,3	47,0	47,7	48,4	49,1	49,7
11	46,0	44,7	45,5	45,5	46,2	46,9	47,5	48,1	49,5	49,6
12	46,1	45,3	44,5	45,0	45,5	46,1	46,9	47,3	47,5	47,8
13	54,8	53,0	53,5	54,0	54,5	54,0	53,8	54,4	55,2	56,0
14	40,5	40,0	39,8	40,3	41,0	41,0	40,5	40,8	41,3	42,0
15	31,0	30,4	29,1	29,9	30,4	30,9	31,7	32,1	32,5	32,7

Анализируя данные показатели, мы пришли к выводу, что живая масса у клинически здоровых новорожденных телят в первые 2-4 дня снижалась. Поэтому показатели живой массы телят мы разделили на 3 группы:

- 1 группа - с минимальной живой массой на 3й день – 7 телят: № 1, 2, 3, 5, 12, 14, 15 (46,6%);
- 2 группа - с минимальной живой массой на 2й день – 5 телят: № 4, 6, 10, 11, 13 (33,3%);
- 3 группа - с минимальной живой массой на 4й день – 3 телёнка: № 7, 8, 9, (20%).

У первой группы телят потеря живой массы в течение первых 3х дней составила от 0,5 до 1,3 кг в сутки. В последующие дни с 4го по 10 дни отмечали устойчивую динамику увеличения живой массы телят от 0,1 до 1,0 кг. Во второй группе телят наблюдали устойчивую динамику увеличения живой массы уже со второго дня от 0,1 до 0,9 кг. Однако потеря живой массы в этой группе ко второму

дню составила 1,2 – 1,8 кг. В третьей группе телят потеря живой массы в течении 4х дней после рождения составила от 1,0 до 1,4 кг. С 5 по 10 дни отмечаем динамику увеличения живой массы на 0,3 – 0,9 кг. Динамика живой массы за 10 дней представлена на рисунках 4, 5, 6.

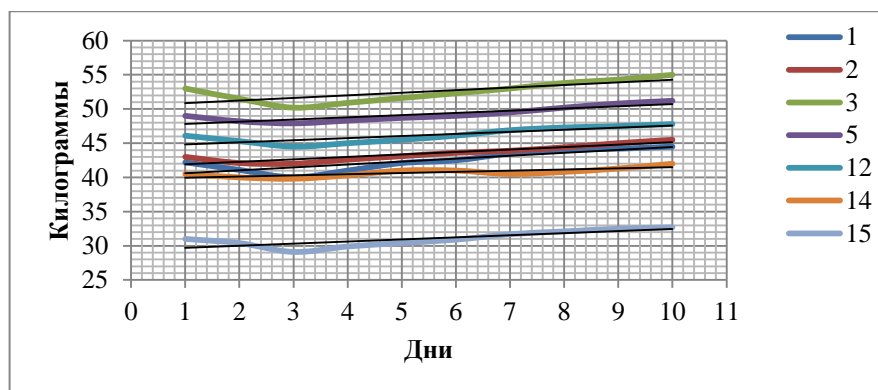


Рис. 4 Динамика живой массы у 1 группы телят.

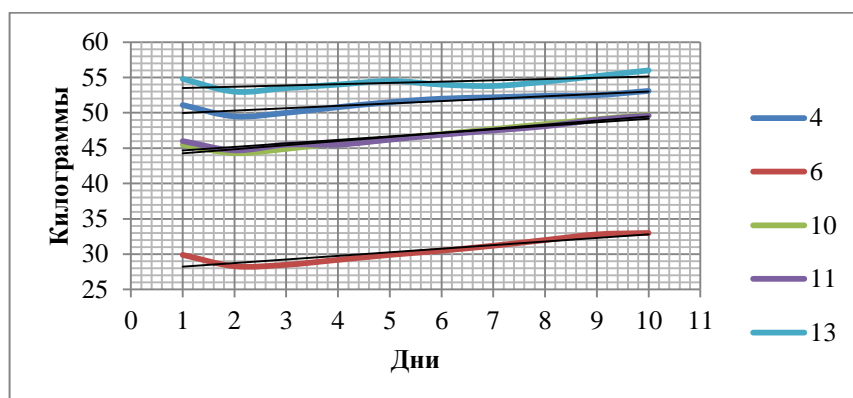


Рис. 5 Динамика живой массы у 2 группы телят.

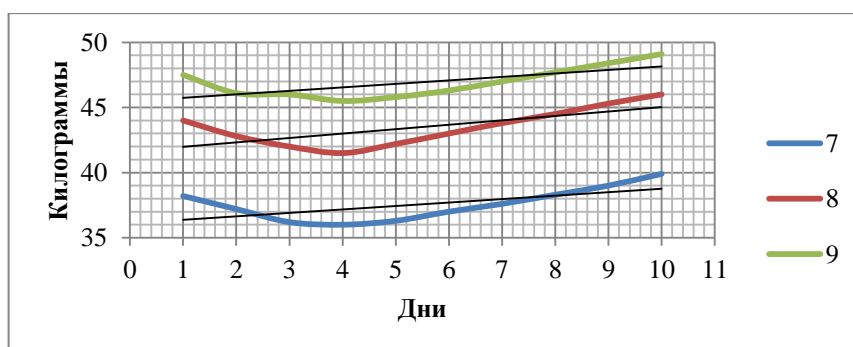


Рис. 6 Динамика живой массы у 3 группы телят.

Для оценки состояния обмена веществ у группы клинически здоровых новорожденных телят мы произвели расчет «к/к» относительно 1го взвешивания. Результаты представлены в таблице 11.

Таблица 11. Коэффициенты катаболизма у клинически здоровых новорожденных телят относительно 1го дня взвешивания.

п/п № телят	Дни									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 группа телят										
1	1	1,026	1,055	1,029	1,019	1,004	0,992	0,981	0,961	0,948
2	1	1,021	1,024	1,009	0,997	0,986	0,979	0,968	0,955	0,945
3	1	1,029	1,056	1,041	1,027	1,013	1	0,985	0,976	0,963
5	1	1,016	1,023	1,014	1,006	1	0,989	0,976	0,962	0,957
12	1	1,017	1,036	1,024	1,013	1	0,982	0,974	0,970	0,964
14	1	1,012	1,017	1,005	0,987	0,987	1	0,992	0,980	0,964
15	1	1,019	1,065	1,036	1,019	1,003	0,976	0,964	0,955	0,946
2 группа телят										
4	1	1,032	1,022	1,005	0,992	0,982	0,978	0,975	0,973	0,962
6	1	1,056	1,049	1,024	1	0,98	0,958	0,934	0,911	0,906
10	1	1,027	1,013	0,995	0,982	0,968	0,953	0,94	0,926	0,915
11	1	1,029	1,011	1,011	0,995	0,98	0,968	0,956	0,938	0,927
13	1	1,034	1,024	1,015	1,005	1,014	1,018	1,007	0,992	0,978
3 группа телят										
7	1	1,027	1,055	1,061	1,052	1,032	1,016	0,997	0,979	0,957
8	1	1,028	1,047	1,060	1,042	1,023	1,004	0,988	0,971	0,956
9	1	1,030	1,032	1,044	1,037	1,004	0,969	0,955	0,948	0,940

Нами установлено, что максимальное значение «к/к» во всех группах исследуемых животных приходится на тот день, когда живая масса достигает

своего минимального значения. В первой группе телят, где было отмечено снижение живой массы на 3 день, «к/к» составил от 1,017 до 1,065. Во второй группе телят, с минимальной живой массой на 2й день, «к/к» был в пределах от 1,027 до 1,056. В третьей группе телят, где было отмечено снижение живой массы на 4й день, «к/к» был в пределах от 1,044 до 1,061.

Разница между «к/к» относительно его максимального значения в первой группе телят составила от 1,6% до 6,1% в 1й день исследования и от 5,2% до 11,1% в 10й день исследования. Во второй группе телят «к/к» колебался от 2,6% до 5,3% в первый день исследования и от 5,4% до 14,2% в 10й день исследования. В третьей группе телят «к/к» колебался в пределах от 4,3% до 5,7% в 1й день исследования и от 9,8% до 9,9% в 10й день исследования ($P \leq 0,01$).

Так же для оценки состояния обмена веществ мы произвели расчёт «к/к» относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим во всех группах исследуемых животных в период интенсивной потери живой массы, а также с момента её стабильного увеличения: 1го дня относительно 2го, 2го дня относительно 3го и т.д. до 10го дня. Данные представлены в таблице 12.

Таблица 12 Коэффициенты катаболизма у клинически здоровых новорожденных телят за 10 дней.

п/п № телят	Дни (предыдущий к последующему)								
	1:2	2:3	3:4	4:5	5:6	6:7	7:8	8:9	9:10
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 группа телят									
1	1,026	1,027	0,975	0,99	0,985	0,988	0,988	0,979	0,986
2	1,021	1,002	0,985	0,988	0,988	0,993	0,988	0,986	0,989
3	1,029	1,026	0,986	0,986	0,986	0,986	0,985	0,99	0,987
5	1,016	1,006	0,991	0,991	0,993	0,989	0,986	0,988	0,992
12	1,017	1,018	0,988	0,989	0,987	0,982	0,991	0,995	0,993
14	1,012	1,005	0,987	0,983	1	1,012	0,992	0,987	0,983
15	1,019	1,044	0,973	0,983	0,983	0,974	0,987	0,987	0,993

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2 группа телят									
4	1,032	0,99	0,984	0,986	0,99	0,996	0,996	0,998	0,988
6	1,056	0,992	0,976	0,976	0,98	0,977	0,975	0,975	0,994
10	1,027	0,986	0,982	0,987	0,985	0,985	0,985	0,985	0,988
11	1,029	0,982	1	0,984	0,985	0,987	0,987	0,981	0,988
13	1,034	0,99	0,991	0,99	1,009	1,003	0,988	0,985	0,985
3 группа телят									
7	1,027	1,027	1,005	0,991	0,981	0,984	0,981	0,982	0,977
8	1,028	1,019	1,012	0,983	0,981	0,981	0,984	0,982	0,984
9	1,03	1,002	1,011	0,993	0,989	0,985	0,985	0,985	0,985

Из таблицы 12 видно, что на 2й день относительно 1го дня у 100% здоровых телят «к/к» >1,0, и колеблется в пределах от 1,012 до 1,056. Потеря живой массы в этот период составляет от 0,5 кг до 1,8 кг. На 3й день относительно 2го дня «к/к» >1,0 у 1й и 3й групп телят (66,6%), потеря живой массы составляет в них от 0,1 кг до 1,3 кг, «к/к» находился в пределах от 1,002 до 1,044. Во 2й группе телят (33,3%) наблюдали прирост живой массы от 0,2 кг до 0,8 кг, и «к/к» находился в пределах от 0,982 до 0,99. На 4й день относительно 3го дня потерю живой массы наблюдали в 3й группе у 20% телят (n=3) от 0,2 кг до 0,5 кг с «к/к», находящимся в пределах от 1,005 до 1,012. В 1й и во 2й группах у 80% телят отмечали прирост живой массы до 1 кг с «к/к» от 0,973 до 1,000.

С 4го по 10й дни наблюдали стабильный прирост живой массы во всех группах телят. На 5й день относительно 4го дня прирост составил от 0,3 кг до 0,7 кг с «к/к» от 0,976 до 0,993. На 6й день относительно 5го дня отмечали прирост живой массы до 0,8 кг, «к/к» при этом находился в пределах от 0,981 до 1,009. На 7й день относительно 6го дня и на 8й день относительно 7го дня прирост живой массы составил от 0,2 кг до 0,8 кг, а «к/к» от 0,974 до 1,012 и от 0,975 до 0,996 соответственно. На 9й день относительно 8го дня прирост живой массы составил от 0,1 кг до 0,9 кг, «к/к» при это находился в пределах от 0,975 до 0,998. На 10й

день относительно 9го дня прирост живой массы был от 0,2 кг до 0,9 кг, и «к/к» соответственно от 0,997 до 0,994. Исключение составляют телята №13 и №14, у которых отмечали незначительные снижения живой массы на 6й день относительно 5го дня до 0,5 кг и на 7й день относительно 6го дня от 0,2 кг до 0,5кг.

Таким образом, нами установлено, что у здоровых телят происходит снижение живой массы в течении первых 4 дней. Снижение живой массы в первые дни жизни новорожденных телят свидетельствует о преобладании процессов распада над синтезом в организме в период адаптации. «К/к» при этом может превысить норму на 1,4%.

Прирост и потеря живой массы у каждого телёнка происходят индивидуально. Максимальная потеря живой массы у здоровых телят может достигать 1,8 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,9 кг в сутки.

Известно, что при диспепсии организм обезвоживается, усиливается катаболизм и развивается интоксикация. При дефиците воды в организме падает живая масса. Показатели живой массы телят, больных диспепсией приведены в таблице 13.

Таблица 13 Динамика живой массы у телят, больных диспепсией за 10 дней исследования.

Масса телят за 10 дней исследования, кг										
Дни № п/п	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	46,8	46,0	45,1	44,0	44,1	42,0	39,9	39,9	40,2	40,3
2	47,5	46,2	46,0	46,4	46,8	47,2	47,5	47,0	47,1	47,2
3	43,8	41,2	39,0	37,8	38,0	38,2	38,0	38,0	38,2	38,5
4	50,1	49,1	48,1	46,0	43,9	43,3	43,0	43,2	43,5	43,7
5	50,0	48,1	47,0	46,5	46,5	46,7	46,8	47,0	47,3	47,5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
6	41,0	40,0	39,2	39,0	39,3	39,7	40,1	40,6	41,0	41,3
7	35,0	33,9	33,0	33,0	33,3	33,7	34,2	34,5	34,9	35,2
8	46,0	43,9	42,5	42,3	42,7	43,1	43,5	43,9	44,2	44,5
9	44,2	43,1	42,0	42,0	42,2	42,5	42,9	43,2	43,6	44,0
10	31,1	29,0	27,8	27,0	26,5	26,5	26,6	26,5	26,7	27,0
11	37,0	35,5	33,0	32,0	31,5	31,8	32,0	32,0	32,2	32,3
12	45,3	44,0	43,0	42,9	43,1	43,5	43,8	44,1	44,5	45,0
13	51,8	51,0	49,9	49,1	49,0	48,5	47,9	47,3	47,5	47,5
14	51,2	50,1	49,0	48,5	48,5	48,0	47,5	47,0	47,0	47,0
15	47,4	45,5	44,0	44,4	44,8	45,1	45,5	44,2	44,5	44,5

В ходе исследования телят разделили на 2 группы:

- 1) С диагнозом диспепсия в легкой форме: № 2, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 15 (60%). В таблице представлены обычным шрифтом.
- 2) С диагнозом диспепсия в токсической форме: № 1, 3, 4, 10, 11, 13 (40%). Выделены жирным шрифтом.

В первой группе телят мы наблюдали потерю живой массы в течении первых 3х-4х дней болезни, а так же с 7го на 8й дни исследования животных.

До проявления клинических признаков диспепсии потеря живой массы была до 2,1кг в сутки. С момента проявления клинических признаков легкой формы диспепсии потеря живой массы достигала до 1,3кг в сутки.

При благополучном исходе заболевания к 10му дню исследования мы наблюдали прирост живой массы до 0,5кг. А так же до проявления клинических признаков легкой формы диспепсии наблюдали прирост живой массы от 0,3кг до 0,4кг у 22% телят.

Во второй группе телят отмечали потерю живой массы до заболевания от 0,8кг до 2,6кг в сутки, что больше на 19%, чем в первой; а так же с момента появления клинических признаков диспепсии потеря живой массы составила от 0,1кг до 2,5кг в сутки. До 10 дня наблюдали колебания в живой массе от 0,3кг до 0,6кг в сутки. Динамика живой массы представлена на рисунках 7 и 8.

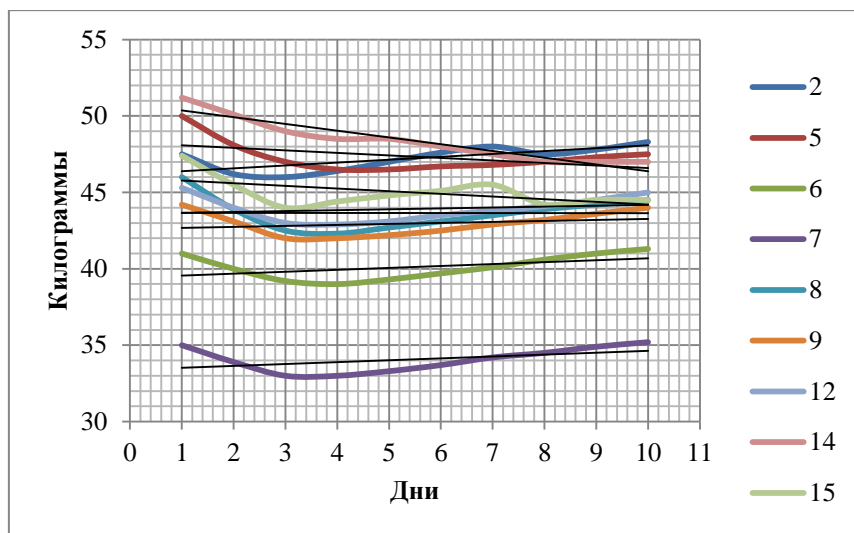


Рис.7 Динамика живой массы у телят, больных легкой формой диспепсии.

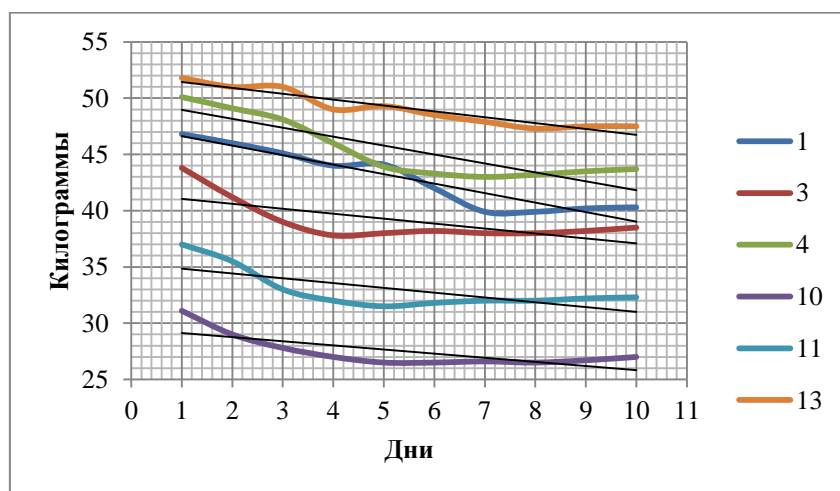


Рис.8 Динамика живой массы у телят, больных токсической формой диспепсии.

Для оценки состояния обмена веществ так же, как и в группе здоровых телят, мы произвели расчет «к/к» относительно 1го взвешивания и относительно каждого последующего дня по сравнению с предыдущим. «К/к» относительно 1го взвешивания представлены в таблице 14.

Таблица 14 Коэффициенты катаболизма относительно 1го взвешивания у новорожденных телят, больных диспепсией.

№ п\птелят	Дни									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Телята с легкой формой диспепсии										
2	1	1,028	1,032	1,023	1,015	1,006	1	1,011	1,008	1,006
5	1	1,041	1,063	1,075	1,075	1,071	1,068	1,063	1,057	1,052
6	1	1,025	1,046	1,051	1,043	1,032	1,022	1,009	1	0,992
7	1	1,032	1,060	1,060	1,051	1,038	1,023	1,014	1,003	0,994
8	1	1,048	1,082	1,087	1,077	1,067	1,057	1,048	1,041	1,033
9	1	1,025	1,052	1,052	1,047	1,040	1,030	1,023	1,013	1,004
12	1	1,029	1,053	1,056	1,051	1,041	1,034	1,027	1,018	1,006
14	1	1,022	1,045	1,055	1,055	1,066	1,078	1,089	1,089	1,089
15	1	1,041	1,077	1,067	1,058	1,051	1,041	1,072	1,065	1,065
Телята с токсической формой диспепсии										
1	1	1,017	1,037	1,063	1,061	1,114	1,173	1,173	1,164	1,161
3	1	1,063	1,123	1,158	1,152	1,146	1,152	1,152	1,146	1,137
4	1	1,020	1,041	1,089	1,141	1,157	1,165	1,159	1,151	1,146
10	1	1,072	1,118	1,151	1,173	1,173	1,169	1,173	1,164	1,151
11	1	1,042	1,121	1,156	1,174	1,163	1,156	1,156	1,149	1,145
13	1	1,015	1,038	1,055	1,057	1,068	1,081	1,095	1,090	1,090

Из таблицы 14 видно, что у первой группы телят максимальное значение «к/к» приходилось на 3, 4 дни исследования и находилось в пределах от 1,032 до 1,087. К 10 дню «к/к» снизился от 0,992 до 1,065. У телёнка № 14 наибольшее значение «к/к» пришлось на 8е сутки, в период максимального проявления заболевания, и достигало 1,089. До 10 суток изменение «к/к» у данного теленка не происходило.

Во второй группе телят максимальное значение «к/к» так же отмечали в период выраженных клинических признаков токсической формы диспепсии: на 4, 5, 7 и 8 сутки и он находился в пределах от 1,095 до 1,174. К 10 дню «к/к» снизился от 1,090 до 1,161. К/к за 10 дней исследования предыдущего дня к последующему представлены в таблице 15.

Таблица 15 Коэффициенты катаболизма у телят, больных диспепсией за 10 дней.

№ п\п телят	Дни (предыдущий к последующему)								
	1:2	2:3	3:4	4:5	5:6	6:7	7:8	8:9	9:10
Телята с легкой формой диспепсии									
2	1,028	1,004	0,991	0,991	0,991	0,994	1,011	0,998	0,998
5	1,041	1,021	1,011	1	0,995	0,998	0,995	0,993	0,995
6	1,025	1,020	1,005	0,992	0,989	0,990	0,987	0,990	0,993
7	1,032	1,027	1	0,991	0,988	0,985	0,991	0,988	0,991
8	1,048	1,033	1,004	0,991	0,991	0,991	0,991	0,993	0,993
9	1,025	1,026	1	0,995	0,993	0,991	0,993	0,991	0,991
12	1,029	1,023	1,002	0,995	0,991	0,993	0,993	0,991	0,988
14	1,022	1,022	1,010	1	1,010	1,010	1,010	1	1
15	1,041	1,034	0,991	0,991	0,993	0,991	1,029	0,993	1
Телята с токсической формой диспепсии									
1	1,017	1,019	1,025	0,997	1,050	1,052	1	0,992	0,997
3	1,063	1,056	1,031	0,994	0,994	1,005	1	0,994	0,992
4	1,020	1,020	1,045	1,048	1,014	1,007	0,995	0,993	0,995
10	1,072	1,043	1,029	1,018	1	0,996	1,003	0,992	0,988
11	1,042	1,075	1,031	1,016	0,990	0,994	1	0,994	0,997
13	1,015	1,022	1,016	1,002	1,010	1,012	1,012	0,995	1

Из таблицы 15 видно, что в первые трое суток у 100% телят происходит снижение живой массы, при этом «к/к» находился в пределах от 1,004 до 1,075. До

10 дня наблюдали колебания «к/к» в зависимости от тяжести заболевания: у первой группы телят до заболевания к/к колеблется в пределах от 0,991 до 1,048, а так же с момента появления клинических признаков диспепсии – 1,000 – 1,029. При выздоровлении отмечали снижение «к/к» до 0,987 – 0,998. Во второй группе телят до заболевания «к/к» был равен 1,015 - 1,072; с момента появления клинических признаков диспепсии «к/к» был равен 0,997 – 1,075. К 10му дню «к/к» колебался в пределах от 0,988 до 1,003.

Таким образом, нами установлено, что у телят с легкой и токсической формами диспепсии «к/к» может превышать верхнюю границу нормы на 3,7% и 11,8% соответственно. Что свидетельствует о преобладании процессов катаболизма у новорожденных телят.

Потеря живой массы в первые дни после рождения у телят с легкой и токсической формами диспепсии по сравнению с группой здоровых телят больше на 14,3% и 30,7% соответственно. Лишь у 13,3% исследуемых животных в этой группе отмечали прирост живой массы к 10 дню по сравнению с первым днем эксперимента. Нами так же установлено, что потеря живой массы в первые сутки после проявления клинических признаков диспепсии больше у телят с токсической формой, по сравнению с подгруппой телят с легкой формой болезни на 48%.

«К/к» при легкой форме диспепсии относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим равен 0,987 – 1,047. Максимальная потеря живой массы при этом может достигать 2,3 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,5 кг в сутки.

«К/к» при токсической форме диспепсии относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим равен 0,988 – 1,075. Максимальная потеря живой массы при этом может достигать 2,6 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,3 кг в сутки.

«К/к» при легкой форме диспепсии относительно первого взвешивания равен 1,032 – 1,089, и может превысить норму на 3,6%. «К/к» при токсической

форме диспепсии относительно первого взвешивания равен 1,095 – 1,174 и может превысить норму на 4,1% -10,6%.

Новорожденные телята с высоким коэффициентом катаболизма при неблагоприятных воздействиях внешней среды предрасположены к заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, нами установлены индекс жизнеспособности новорожденных телят, которые дают возможность акцентировать внимание на физиологически слабых телятах до появления у них клинических признаков болезни и прогнозировать тем самым диспепсию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из самых распространенных заболеваний молодняка крупного рогатого скота является диспепсия (Митюшин В.В. аликаев В.А. Определение характера острых расстройств пищеварения у телят. Ветеринария. №11, 1982. С. 53 – 57; Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка. Минск: Ураджай, 1989. 240 с.; Абрамов С.С., Арестов И.Г., Карпуть И.М. Профилактика незаразных болезней молодняка. М.: Колос, 1990. 175 с.). Многие исследователи занимались изучением диспепсии, вопросами её этиологии, патогенеза, течения, предложено много вариантов схем лечения и профилактики болезни. Однако ежегодно до 95% новорожденных телят переболевают диспепсией (Анохин Б.М. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Воронеж, 1996. 213с.; Жирков И.Н., Братухин И.И., Овчинникова Е.В. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят. Ветеринария, 2000. № 9. С. 39-41).

Патология обмена веществ у новорожденных телят так же занимает одно из лидирующих мест в списке болезней незаразной этиологии (Луцкий Д.Я. и соавт. Патологии обмена веществ у высокопродуктивного крупнорогатого скота. М.: Колос, 1978. 384 с.; Шарабрин И.Г. и соавт. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа. М.: Колос, 1983. 144 с.; Эленшлегер А.А., Танкова О.В. Методика оценки нарушения метаболизма у крупного рогатого скота: метод. рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2011. С. 4.). Необходимость в установлении достаточно четкого критерия оценки состояния и уровня обмена веществ у сельскохозяйственных животных трудно переоценить (Эленшлегер А.А., Андрейцев М.З, Дутова О.Г. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: АГАУ, 2002. С. 5). Известно, что с рождением у молодняка крупного рогатого скота происходят сложные процессы адаптации организма к новым условиям внешней среды, однако обмен веществ в этих условиях изучен недостаточно.

Чтобы охарактеризовать уровень и направленность метаболизма у новорожденных телят в норме и при диспепсии в своей работе мы ставили задачи изучить обмен веществ, динамику живой массы и коэффициенты катаболизма, а также клинический, морфологический, биохимический статусы у новорожденных телят в норме и при диарее.

Клинико - экспериментальные исследования проводились в учебно - опытном хозяйстве «Пригородное» ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» с октября 2012 г. по июнь 2013 г. на новорождённых телятах черно-пестрой породы до 10дневного возраста.

Научные опыты проводили на 30 новорожденных телятах, которых разделили на две основные группы: клинически здоровые телята (контрольная группа) и телята, больные диспепсией (опытная группа). По 15 телят в каждой.

Опытную группу в зависимости от течения болезни разделили на 2 группы, в том числе а) 9 телят с легкой формой и б) 6 телят с токсической формой диспепсии. Контрольную группу (здоровые животные) разделили на 3 группы: с) с минимальной живой массой на 2 день (5 телят); d) с минимальной живой массой на 3 день (7 телят); e) с минимальной живой массой на 4 день(3 теленка). Исследования проводили в 1, 3, 7 и 10 дни жизни новорожденных телят.

Комплексными диагностическими исследованиями мы установили, что нарушения обмена веществ у новорожденных телят при диспепсии развивается в результате многочисленных этиологических факторов.

В эксперименте у новорожденных телят мы наблюдали диспепсию на 2 день жизни. При схеме лечения, принятой в хозяйстве, улучшение состояния животных наступало в течении 3-6 дней. Причинами диспепсии в учхозе «Пригородное», по нашему мнению, явились нарушения зоогигиенических норм содержания телят: несоблюдение параметров микроклимата в телятнике-профилактории (низкая температура в осенне-зимний период, высокая влажность); несоблюдение принципа «пусто-занято» при содержании животных; нарушение требований кормления новорожденных телят (поздняя дача первой

выпойки молозива, смешанного с молоком от разных коров, кормление новорожденных телят из ведра).

Этиологические факторы диспепсии, которые мы наблюдали в своих исследованиях, не отличаются от представленных в литературе. Аналогичные данные отмечали М.Х. Шайхаманов (1976)²⁹, А.А. Никитин (1985)³⁰, В.В. Митюшин (1979, 1989)³¹, И.М. Карпуть (1989)³², Н.Н. Максимюк, В.Г. Скопичев, (2004)³³.

В своих исследованиях мы учитывали клинические признаки диспепсии, время возникновения, тяжесть и продолжительность болезни. При простой форме диспепсии на 2-3 дни жизни у телят отмечали общее угнетение, снижение аппетита, учащение дефекации, кал разжижен светло-коричневого цвета. Шерсть тусклая, взъерошенная, в области задних конечностей загрязнена фекалиями. Выздоровление наступало на 3-4 день. У телят, больных токсической формой диспепсии, наблюдали признаки обезвоживания, понижение аппетита вплоть до полного отказа от молозива, общее состояние было сильно угнетено, эластичность кожи понижена, кал водянистый с казеиновыми комочками, серо-белого или серо-желтого цвета. Болезнь длилась 5-6 дней. К 10 дню лечения общее состояние улучшалось, частота дефекаций уменьшилась, кал приобретал кашицеобразную консистенцию. Слизистые оболочки бледные, волос тусклый, эластичность кожи понижена. Наши данные согласуются с данными Кондрахина И. П., Таланова Г. А., Пака В. В. В их работе «Внутренние незаразные болезни животных»³⁴.

²⁹ Шайхаманов М.Х. Классификации, признаки и патогенез диспепсии телят. Ветеринария, 1976. №4. С. 85-87.

³⁰ Никитин А.А. Технология получения и выращивания телят в условиях интенсивного скотоводства: автореф. дисс. к.с.-х. н. Л., 1985. 23 с.

³¹ Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 111 с.; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Агропромиздат, 1989. 126с.

³² Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка.- Минск: Ураджай, 1989. 240 с.

³³ Максимюк Н.Н., Скопичев В.Г. Физиология кормления животных: теории питания, приём корма, особенности пищеварения. СПб.: Лань 2004. 256 с.

³⁴ Кондрахин И. П., Таланов Г. А., Пак В. В. Внутренние незаразные болезни животных. М.: КолосС, 2003. 461 с.

Показатели температуры тела, частоты пульса и дыхания при исследовании клинического статуса у новорожденных телят всех групп не имели достоверных различий и находились в пределах физиологических границ за всё время эксперимента ($P > 0,05$). Исключение составили телята в группе с токсическим течением диспепсии. Здесь в первый день исследования отмечали понижение температуры на 3,5% и повышение частоты пульса на 19% по сравнению с нормой, что обусловлено несовершенством терморегуляции у новорожденных телят, о чём свидетельствуют данные М.П. Пасько, (2012)³⁵, А.А. Хэ, (2013)³⁶, в которых они отмечают, что температура, пульс, дыхание в период диспепсии остаются в норме. В.В. Митюшин (1979)³⁷, И.М. Карпуть (1989)³⁸ в своих исследованиях акцентируют внимание на несовершенстве терморегуляции температуры тела и работ всех систем органов, в частности сердечно-сосудистой, что может свидетельствовать о повышении того или иного клинического показателя.

Для объективной оценки состояния здоровья новорожденных телят в норме и при диспепсии мы изучили показатели морфологического и биохимического статусов.

При исследовании морфологического статуса нами установлена относительная эритропения у новорожденных телят. Снижение эритроцитов наблюдают у физиологически незрелого молодняка, при недостаточном питании, хронических и острых интоксикациях, алиментарной анемии, а так же это можно рассматривать как физиологическую особенность растущего организма.

Нами установлены повышения количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов у телят, больных диспепсией. Эти явления можно объяснить

³⁵ Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул 2012. 135 с.

³⁶ Хэ, А.А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорожденных телят: дисс. на соиск. уч. степ. канд. вет. наук. Барнаул: АГАУ, 2013. 155 с.

³⁷ Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 111 с.

³⁸ Карпуть И.М. Незаразные болезни молодняка.- Минск: Ураджай, 1989. .240 с.

развитием признаков дегидратации в организме, и соответственно повышением концентрации форменных элементов в крови. Наши данные согласуются с данными Анохина Б.М. в его работе «Биохимические показатели при диспепсии телят»³⁹.

Увеличение цветового показателя, по нашему мнению, свидетельствовало о появлении относительной гиперхромной анемии, которая вызвана токсическим воздействием на костномозговое кроветворение. Наши данные согласуются с данными Красковой Е.В. (2003)⁴⁰.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) - неспецифический показатель воспаления различного генеза (в вертикально поставленной пробирке). СОЭ превышает норму в группе телят с токсической формой диспепсии по сравнению с нормой на 45,5% ($P > 0,05$).

Лейкоцитарная формула - показатель, включающий определение пяти основных видов лейкоцитов (нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, лимфоцитов, моноцитов). Диагностическое значение лейкоцитарной формулы заключается в том, что она дает представление о тяжести заболевания и эффективности проводимого лечения.

Базофилы - вид лейкоцитов, участвующих в аллергических реакциях; повышение количества этих клеток встречается при различных аллергических реакциях, хронических и вирусных инфекциях. Количество базофилов у всех групп животных находилось в норме за всё время эксперимента.

Основная функция эозинофилов - защита организма от патогенных микроорганизмов, более крупных, чем бактерии (в отличие от нейтрофилов). Эозинофилы присутствуют в месте воспаления, вызванного и аллергическими заболеваниями. Количество эозинофилов у всех групп животных находилось в пределах физиологических границ во все дни эксперимента.

³⁹ Анохина Б.М. в его работе «Биохимические показатели при диспепсии телят». Ветеринария, 1967. № 3. С. 61-62.

⁴⁰ Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: диссертация, 2003. С. 123-142.

Лимфоциты - являются основными клетками иммунной системы для формирования клеточного иммунитета. Количество лимфоцитов у здоровых животных и у телят с токсической формой диспепсии находилось в норме во все дни исследования ($P \leq 0,01$). У телят с легкой формой диспепсии количество лимфоцитов в 7 и 10 дни исследования были ниже нормы на 26,5% и 23,5% соответственно ($P \leq 0,01$).

Моноциты - самые крупные клетки среди лейкоцитов, не содержат гранул; участвуют в формировании и регуляции иммунного ответа, выполняя функцию презентации антигена лимфоцитам и являясь источником биологически активных веществ, в том числе регуляторных цитокинов. Показатели количества моноцитов у здоровых телят и у животных, больных легкой формой диспепсии, за весь период эксперимента находились в норме ($P > 0,05$). Исключение составляют телята с токсической формой диспепсии – в 10 день исследования количество моноцитов у них было выше нормы на 37,9% ($P > 0,05$).

В зависимости от степени зрелости и формы ядра в периферической крови выделяют следующие виды нейтрофилов: палочкоядерные (более молодые) и сегментоядерные (зрелые) нейтрофилы; более молодые клетки нейтрофильного ряда - юные (метамиелоциты), миелоциты, промиелоциты - появляются в периферической крови в случае патологии и являются свидетельством стимуляции образования клеток этого вида.

В наших исследованиях за все дни исследований миелоцитов в крови не обнаружили.

Количество юных нейтрофилов наблюдали у всех групп телят за время эксперимента. Максимальное значение количества юных лейкоцитов было на 3 день исследования у телят с легкой формой диспепсии ($1,50 \pm 1,0$), что выше максимальных значений юных лейкоцитов у группы здоровых животных на 60% ($P \leq 0,01$) и у группы телят с токсической формой диспепсии на 50% ($P > 0,05$).

Количество палочкоядерных нейтрофилов у всех групп телят было в пределах физиологических границ ($P > 0,05$).

Сегментоядерные нейтрофилы у всех групп телят превышали норму за все время эксперимента. У группы здоровых телят превышение составило 29,8%-34,0% ($P \leq 0,01$). У телят с легкой формой диспепсии на 23,2%-35,6% ($P \leq 0,01$). У телят с токсической формой диспепсии 21,3%-26,1% ($P \leq 0,01$).

При оценке лейкоцитарной формулы мы обнаружили нейтрофильный лейкоцитоз с максимальным содержанием сегментоядерных нейтрофилов, а также нейтрофилию с регенеративным сдвигом влево. Это связано с задержкой дифференциации и пролиферации зрелых форм нейтрофилов. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево говорит о появлении в крови молодых форм нейтрофилов, что бывает при: инфекционных заболеваниях, острых воспалительных процессах, интоксикациях. Регенеративный сдвиг характеризуется увеличением количества палочкоядерных и юных нейтрофилов на фоне общего повышения лейкоцитов. Это показатель повышенной активности костного мозга, которая наблюдается при воспалительных и гнойно-септических заболеваниях (Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: дисс. на соиск. уч. степ. канд. вет. наук. Барнаул, 2003. 163 с.).

Удельный вес мочи (плотность мочи) отражает концентрационную способность почек, т.е. их способность выделять мочу с осмотическим давлением, большим, чем у плазмы крови (Мейер Д., Харви Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. М.: Изд-во Софион, 2007. 478 с.). На его основе оценивается почечная функция у животного. Увеличение удельного веса наблюдается при обезвоживании организма вследствие диареи или при недостаточном поступлении жидкости.

В нашем эксперименте показатели удельного веса мочи находились в норме, ближе к нижней границе. У группы здоровых телят и у телят с легкой формой диспепсии незначительно выходили за нижние пределы физиологических границ на 0,1% – 0,3%. Максимальные значения удельного веса ($1,023 \pm 0,021$ кг/л, $1,023 \pm 0,05$ кг/л) приходятся на 3 и 7 дни исследования у телят с токсической формой диспепсии. В процентном соотношении в этой группе показатели

удельного веса мочи находились выше, чем у телят двух остальных групп на 0,3% - 1,1% ($P < 0,001$).

Показатель рН мочи во всех группах исследуемых животных имел кислую реакцию. Достоверных различий между группами исследуемых телят мы не обнаружили.

Нормой считается содержание белка в моче животных в количестве до 0,3 г/л (Бурмистров Е.Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели. СПб.: Шанс, 2002, 18 с.). В нашем исследовании у здоровых новорожденных телят количество белка за весь период исследования находился в пределах физиологических границ. В группе животных с легким течением диспепсии в 1 день исследования показатель превышал норму на 40% ($P > 0,05$). В группе телят с токсическим течением болезни количество белка в моче стабильно высокое по сравнению с группой здоровых телят в 1, 3 и 7 дни исследования. Разница между ними составляет 52%, 81,5% и 60% соответственно ($P > 0,05$). К 10 дню в данной группе количество белка значительно снизилось.

К тому же в моче телят был обнаружен уробилиноген: в группе здоровых животных у одного теленка в количестве 17 мг% в 1 день исследования; у телят с легкой формой диспепсии в 1 день у трех животных в количестве 17 ± 0 мг%, а также в 3 и 10 дни исследования у одного теленка в количестве 17 мг%; у телят с токсической формой диспепсии уробилиноген был обнаружен на 3 и 7 дни исследования у одного теленка в количестве 17 мг%.

Билирубинурия (слабоположительный результат теста) была выявлена у всех групп телят: в 1 день исследования однократно у здоровых телят; с 1 по 7 дни эксперимента билирубин в моче находили у животных с легкой и токсической формами диспепсии.

При исследовании мочи на содержание нитритов, глюкозы и кетоновых тел положительных результатов не обнаружили.

Таким образом, мы установили, что при лабораторном исследовании мочи более высокие показатели удельного веса присутствовали в группе телят с токсической формой диспепсии, что является следствием обезвоживания их

организма в связи с потерей воды при диарее. Кислый характер мочи телят указывает на развитие в их организме метаболического ацидоза (Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул: АГАУ, 2012. 135 с.). Протеинурия, уробилиногенурия, билирубиноурия указывают на значительные нарушения обмена веществ у животных, причем эти нарушения были более выражены у телят с токсическим течением диспепсии.

При биохимическом анализе исследования сыворотки крови нами установлено, что у телят с токсической формой диспепсии уровень общего белка был ниже нормы на 14,1%, и ниже, чем у двух других групп. Снижение белка совпадало с потерей живой массы и повышением коэффициента катаболизма.

Известно, что уровень белка у новорожденных телят в первые дни жизни значительно ниже, чем у взрослых. Поступление белка с молоком матери обеспечивает повышение его уровня в крови новорожденных. Гипопротеинемия в десятидневном возрасте наступает вследствие увеличения проницаемости капилляров и потери белка с фекалиями. Стремительное падение уровня белка в сыворотке крови при продолжительных поносах происходит за счет альбуминов. На снижение белка в сыворотке крови при диарее указывает ряд исследователей: Немченко М.И. (1968)⁴¹; Камышников В.С. (2009)⁴².

Анализируя обмен веществ у телят, больных диспепсией, установили прямые корреляционные связи относительно живой массы и общего количества белка в 1, 3 и 10 дни исследования у животных с легкой формой заболевания: $r = +0,9$, $r = +0,4$, $r = +0,3$ соответственно ($P < 0,001$). И в 1, 3 и 7 дни исследования у телят с токсической формой диспепсии: $r = +0,5$, $r = +0,2$, $r = +0,5$ соответственно ($P < 0,001$).

Одной из первых реакций катаболизма аминокислот при обмене белков в организме является декарбоксилирование. Декарбоксилазы действуют обычно в кислой среде. При диспепсии рН может смещаться в кислую сторону.

⁴¹ Немченко М.И. Незаразные болезни телят. М.: Московский рабочий, 1968. С. 16.

⁴² Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. 3-е изд. М.: МЕДпресс. информ, 2009. 896 с.

Распад белков сопровождается выделением CO_2 . Поскольку при этом высвобождаются основные группы (амины), то такой процесс рассматривают как механизм нейтрализации среды и сохранения рН в физиологических пределах (Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология: учеб для вузов. М.: Изд. центр «Академия», 2003. 466 с.).

Уровень глюкозы у 100% исследуемых животных находился ниже нормы от 25,7% до 61,8% ($P \leq 0,01$). Однако в процентном соотношении у группы телят с токсической формой диспепсии показатели глюкозы были меньше по сравнению с группами здоровых и больных лёгкой формой диспепсии телят на 34,5% - 48,6% ($P \geq 0,05$). Количество сахара в крови больных телят обусловлено угнетением углеводной функции печени, нарушением всасывания углеводов в кишечнике и потерей их с фекалиями. Наши данные согласуются с данными Коропова В.М. и Носкова Н.М. в их работе «Обмен веществ у телят в онтогенезе, в норме и при патологии»⁴³.

Гипогликемия – снижения уровня глюкозы, наблюдается при гепатите, гепатозе, кетозе, желудочно-кишечных и респираторных заболеваниях молодняка, токсических поражениях печени и т.д. Низкое содержание глюкозы в крови в момент рождения у телят, связано с пониженным содержанием ее у коров матерей перед отелом. Полученные результаты согласуются с исследованиями Шарабрина И.Г. в работе «Профилактика нарушений обмена веществ у молочных коров»⁴⁴.

Между общими показателями живой массы и глюкозы крови установили прямые высокие коррелятивные связи среди всех групп телят: $r = +0,7$, $P < 0,01$. Причем у здоровых телят отмечали наличие положительных коррелятивных связей на 3 день исследования (в период максимального снижения живой массы) $r = +0,2$, $P < 0,001$. У телят, больных диспепсией токсической формой выявили прямые связи в 1, 3, 7 и 10 дни исследования: $r = +0,3$, $r = +0,7$, $r = +0,4$, $r = +0,8$ соответственно ($P < 0,001$).

⁴³ Коропова В.М. и Носкова Н.М. Обмен веществ у телят в онтогенезе, в норме и при патологии. Ветеринария, 1962. № 2. С. 45-48.

⁴⁴ Шарабрина И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у молочных коров. М.: Колос, 1965, 215 с.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что на изменения живой массы в организме как больных, так и здоровых телят, ярко реагирует углеводный обмен. Глюкоза выступает в качестве основного энергетического источника. Для поддержания постоянства внутренней среды необходимо большое количество энергии, которая в раннем постнатальном периоде усиленно расходуется вследствие адаптации организма к новым условиям.

Количество триглицеридов на протяжении всего исследования у телят всех групп находилось в пределах нормы ($P \geq 0,05$).

При проведении математических расчетов среди полученных результатов анализа жирового обмена установили слабо положительные коррелятивные связи у телят, больных легкой и токсической формами диспепсии, относительно их живой массы и триглицеридов: $r = +0,3$, $r = +0,1$ соответственно ($P < 0,001$).

Количество общего холестерина у группы здоровых телят во все дни исследования находилось в норме ($P \geq 0,05$). Однако у телят, больных диспепсией, отмечали, что эти показатели несколько занижены по сравнению с физиологическими параметрами. У животных с легкой формой диспепсии в 1, 3 и 10 дни исследования общий холестерин был ниже нормы на 7,7% - 15,4% ($P \geq 0,05$). У телят с токсической формой в 1 день эксперимента – ниже нормы на 7,7% ($P \geq 0,05$).

У телят, больных легкой и токсической формами диспепсии, установили прямые корреляционные связи относительно живой массы и количества общего холестерина в 3 день (в момент проявления клинических признаков диспепсии): $r = +0,3$, $r = +0,4$ соответственно ($P < 0,001$).

Повышение активности щелочной фосфатазы встречается при заболеваниях печени, сопровождающихся явлениями холестаза, при механической желтухе (5-10-кратное повышение уровня), холангите и холангиолите, инфекционном мононуклеозе, лимфогранулематозе с поражением костей. Гиперферментемия определяется также при рахите, размягчении костной ткани, что может быть при остеопорозах, переломах, доброкачественных костных опухолях. При

заболеваниях почек увеличение активности фермента связано с нарушением метаболизма витамина D и вторичным гиперпаратиреозом.

Уменьшение активности щелочной фосфатазы отмечается при нарушениях роста кости (авитаминоз С, ахондроплазия), гипотиреозе, гипофосфатаземии, выраженной анемии.

В группе здоровых телят на 7 день эксперимента уровень щелочной фосфатазы был незначительно ниже нормы на 0,9% ($P \geq 0,05$). У телят с легкой формой диспепсии уровень щелочной фосфатазы превысил норму в 3 день исследования на 12,8% ($P \geq 0,05$). В группе телят с токсической формой диспепсии на 3 и 7 дни эксперимента был ниже нормы на 18,9% и 19,1% соответственно ($P \geq 0,05$). Относительно друг друга данные так же недостоверны.

Резервная щелочность у 100% исследуемых животных была ниже нормы на 11,3% - 25% ($P \leq 0,01$). Изменение щелочного резерва отражает показатель функциональной возможности буферной системы крови. Его снижение в сыворотке крови указывает на развитие метаболического ацидоза при диарее, обусловленного поступлением в кровь большого количества кислых продуктов, при гипоксии тканей или при усиленной потере оснований через желудочно-кишечный тракт. Наши данные согласуются с данными Пасько М.Н. (2012)⁴⁵.

Количество общего кальция было выше нормы у телят здоровой группы и телят с токсической формой диспепсии, а также в 1 день эксперимента в группе животных с лёгким течением болезни на 3% - 52,2% ($P \geq 0,05$).

Количество неорганического фосфора превышало норму у всех групп исследуемых телят на 13% - 62,3%. В группе телят с токсической формой диспепсии содержание неорганического фосфора было выше, чем у здоровых телят и телят с лёгким течением болезни. Разница между максимальными значениями относительно группы здоровых телят составляет 37,7% и 42,6% относительно группы телят, больных легкой формой диспепсии ($P \geq 0,05$).

⁴⁵ Пасько М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят: дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. Барнаул 2012. С. 56.

Количество натрия в сыворотке крови у группы здоровых телят в 3 и 7 дни исследования было выше нормы на 3,5% и 5,5% соответственно, в 10 день – ниже на 0,6% ($P \geq 0,05$). У животных с легкой формой диспепсии количество натрия в 1 и 3 дни эксперимента было ниже нормы на 3,4% и 17,5% соответственно; в 7 и 10 дни – выше нормы на 10,9% и 16,4% соответственно ($P \geq 0,05$). В группе телят с токсической формой диспепсии в 1 и 7 дни эксперимента уровень натрия был ниже нормы на 3% и на 30,8% соответственно; в 10 день – выше нормы на 16,4% ($P \geq 0,05$).

Количество калия в первой группе превышало норму за весь период исследования на 17,1% - 37% (достоверность не определяется). В группе животных с лёгкой формой диспепсии количество калия так же превышало норму на 28,4% - 32% ($P \leq 0,01$). В группе телят с токсической формой болезни количество калия в 1 день эксперимента было ниже нормы на 24,7%, в 7 и 10 дни было выше нормы на 41,8% и 38,7% соответственно ($P \geq 0,05$).

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что на изменения живой массы в организме больных и здоровых телят, в первую очередь реагирует углеводный обмен. При недостатке энергии и возникновении диспепсии начинается усиленный распад белков. При усугублении патологического процесса происходит катаболизм триглицеридов и холестерина.

Таким образом, у новорожденных телят наблюдали изменения морфологического и биохимического статусов, указывающие на нарушения белкового, углеводного, жирового и минерального обменов, кислотно-щелочного равновесия, что можно рассматривать в качестве факторов риска для развития диспепсии. Наши данные согласуются с данными Панилова Н.А. и Неймарка Т.Ю. в работе «Профилактика диареи телят антенатальной этиологии».⁴⁶

Нами установлено, что у телят с легкой и токсической формами диспепсии «к/к» может превышать верхнюю границу нормы на 3,7% и 11,8%

⁴⁶ Панилов Н.А., Неймарк Т.Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии. Ветеринария, 1990. № 8. С. 53-56.

соответственно. Что свидетельствует о преобладании процессов катаболизма у новорожденных телят.

Потеря живой массы в первые дни после рождения у телят с легкой и токсической формами диспепсии по сравнению с группой здоровых телят больше на 14,3% и 30,7% соответственно. Лишь у 13,3% исследуемых животных в этой группе отмечали прирост живой массы к 10 дню по сравнению с первым днем эксперимента. Нами так же установлено, что потеря живой массы в первые сутки после проявления клинических признаков диспепсии больше у телят с токсической формой, по сравнению с группой телят с легкой формой болезни на 48%.

«К/к» при легкой форме диспепсии относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим равен 0,987 – 1,047. Максимальная потеря живой массы при этом может достигать 2,3 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,5 кг в сутки.

«К/к» при токсической форме диспепсии относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим равен 0,988 – 1,075. Максимальная потеря живой массы при этом может достигать 2,6 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,3 кг в сутки.

«К/к» при легкой форме диспепсии относительно первого взвешивания равен 1,032 – 1,089, и может превысить норму на 3,6%. «К/к» при токсической форме диспепсии относительно первого взвешивания равен 1,095 – 1,174 и может превысить норму на 4,1% -10,6%.

Таким образом нами остановлено, что новорожденные телята с высоким коэффициентом катаболизма при неблагоприятных воздействиях внешней среды предрасположены к заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

Снижение живой массы больных диспепсией новорожденных телят в первую очередь зависит от количества потерянной воды. Чем тяжелее течение диспепсии, тем больше перистальтика кишечника и как следствие повышение интоксикации и дегидратации организма.

Проведенные нами комплексные научные исследования позволяют прогнозировать диспепсию новорождённых телят до появления клинических признаков, а в период развития болезни от лёгкой до токсической формы определять их адаптационные возможности в ранний постнатальный период.

Выводы:

1. У здоровых телят в первые 4 дня жизни происходит потеря живой массы от 0,1кг до 1,8кг. «К/к» при этом может превысить норму на 1,4% и достигать пределов от 1 до 1,065. При благоприятных условиях «к/к» относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим принимает значения равные 0,99 и меньше.
2. Прирост живой массы у больных диспепсией телят снижен у 86,6%. Максимальная потеря живой массы при легкой форме диспепсии может достигать 2,3 кг в сутки, максимальный прирост живой массы в период выздоровления 0,5 кг в сутки. При токсической форме диспепсии максимальная потеря живой массы может достигать 2,6 кг в сутки, максимальный прирост живой массы 0,3 кг в сутки. Нами так же установлено, что потеря живой массы в первые сутки после проявления клинических признаков диспепсии больше у телят с токсической формой, по сравнению с телятами с легкой формой болезни на 48%.
3. При благополучном исходе заболевания «к/к» относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим может достигать 0,987. «К/к» при легкой форме диспепсии относительно первого взвешивания может превысить норму на 3,6%, а при токсической форме - на 4,1% -10,6%.
4. Клинически нарушения обмена веществ у здоровых телят не проявлялись. У телят, больных диспепсией, нарушения обмена веществ характеризуются угнетением общего состояния, снижением аппетита и эластичности кожи, тусклостью шерсти, учащением дыхания и сердцебиения, расстройством функций желудочно-кишечного тракта. Слизистые рта, носа, конъюнктивы становились суховатыми, бледными.
5. В периферической крови у больных телят снижается уровень гемоглобина на 8,51 – 11,52%, количество эритроцитов на 10 – 33,33 %. Цветовой показатель

характеризуется гиперхромией. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра влево.

6. Заболевание сопровождается снижением уровня общего белка на 13 – 23,5%, глюкозы на 17,2 - 57,5%, щелочного резерва на 3,4 – 12%, натрия на 3 – 30,9%, повышением уровня калия, общего кальция на 6 – 52,2%, неорганического фосфора на 11,5 – 62,3%.

Практические предложения:

1. Для прогнозирования и ранней диагностики диспепсии у новорожденных телят использовать коэффициент катаболизма как критерий - тест относительно каждого предыдущего дня по сравнению с последующим, что даст возможность акцентировать внимание на физиологически слабых телятах до появления у них клинических признаков болезни.

2. 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. – М.: Колос, 1990. -175 с.
2. Авдеева, Т.Г. Руководство участкового педиатра [Текст]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 352 с.
3. Аликаев, В.А. Воспроизводство стада и выращивание молодняка сельскохозяйственных животных [Текст].- М.: Знание, 1961.- С. 1-19.
4. Аликаев, В.А. Дифференциальная диагностика желудочно-кишечных болезней у телят [Текст] / В.А. Аликаев, И.П. Краснов, В.В. Митюшин // Ветеринария. - 1977. - № 1. - С. 96-98.
5. Аликаев, В.А. Зоогигиена [Текст]: учеб. для вузов / В. А. Аликаев, В. Ф. Костюнина. - 3-е изд. - Киев: Вища школа, 1985.- 216 с.
6. Аликаев, В.А. Этиология и лечение диспепсии молодняка [Текст] / В.А. Аликаев, В.М. Подкопаев, В.П. Шишков. - М.: Всесоюзный институт научно-технической информации по сельскому хозяйству, 1967.- С. 4-5.
7. Андреева, А.В. Динамика роста и развития телят при дефиците микроэлементов и его коррекции [Текст] // Достижения науки и техники АПК.- 2010. - №2. - С. 46-49.
8. Андрущук, А.А. Синдром мальабсорбции [Текст] / А. А. Андрущук, И. С. Смлян, Л. М. Слободян // Желудочно-кишечные заболевания у детей раннего возраста. – К.: Здоров'я, 1984.– С. 35 – 56.
9. Анохин Б.М. Биохимические показатели при диспепсии телят [Текст] // Ветеринария, 1967. - № 3. – С. 61-62.
10. Анохин, Б.М. Гастроэнтерология телят [Текст]. – Воронеж: ВГУ, 1985.- 172 с.
11. Антонов, Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии [Текст].- М: Агропромиздат, 1991. - 287 с.
12. Афанасьева, А.И. Анатомия и физиология органов иммунной системы у животных [Текст] / А. И. Афанасьева, Н. И. Рядинская: учеб. пособ. – Барнаул: РИО АГАУ, 2012. – 113 с.

- 13.Афанасьева, А.И. Белковый состав сыворотки крови овец западно-сибирской мясной породы в зависимости от сезона рождения [Текст] / А. И. Афанасьева, Н. Ю. Буц, С. Г. Катаманов // Вестник АГАУ. – 2012. - №2(88). - С. 66-70.
14. Афанасьева, А.И. Особенности морфологических показателей крови телочек красной степной породы с разной функциональной зрелостью при различных способах выращивания в ранний постнатальный период онтогенеза [Текст] / А.И. Афанасьева, К.Н. Лотц, С.Г. Катаманов // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2008. - №11 (49). - С. 33-37.
- 15.Афанасьева, А.И. Стрессы: эндокринная регуляция и фармакологическая коррекция [Текст]: монография. - Барнаул: Изд-во АГАУ, 2008. - 127 с.
- 16.Афанасьева, А.И. Физиологические основы получения здорового молодняка [Текст] / А.И. Афанасьева, К.Н. Лотц, Н.В. Симонова.- Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009.- С. 26-29.
- 17.Бабаян Ю.А. Изучение белковых фракций сыворотки крови беременных коров на полиокриламидном геле в хозяйстве, неблагополучном по диспепсии телят [Текст] / Ю. А. Бабаян, А. А. Мнацаканян, А. С. Казарян // Диагностика лечение и профилактика болезней сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр.- Ереван, 1979.- Вып. II.- С.15-17.
- 18.Бабур, М.А. Сравнительные морфологические изменения у телят при диспепсии [Текст]: автореф. дис. ... канд. вет. наук / М.А. Бабур.- Одесса, 1967.- 17 с.
- 19.Базанова, Н.У. Закономерности всасывательной деятельности желудочно-кишечного тракта [Текст]. - Алматы: Наука, 1985.- 224 с.
- 20.Байматов, В. Н. Клинический ветеринарный лексикон [Текст]: учеб. для вузов / В.Н. Байматов, В. М. Мешков, А. П. Жуков. - М.: КолосС, 2010. - 180 с.
- 21.Баркан, Я.Г. Обеспеченность почв учхоза «Пригородное» микроэлементами [Текст] // Эффективность микроудобрений. – Барнаул, 1965. – С. 22-29.
- 22.Беляков, И.М. Пропедевтика внутренних незаразных болезней животных [Текст] / И.М. Беляков, Б.В. Уша. - М.: Квадрат, 1998. 480 с.
- 23.Беляков, И.М. Профилактика желудочно - кишечных заболеваний молодняка в условиях животноводческих комплексов [Текст].- М.: Колос, 1979.- С.36-42.

24. Боголюбов, В.М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств [Текст]. Л.: Медицина, 1968. - 296 с.
25. Бодиев, Р.Д. Применение пробиотиков для профилактики желудочнокишечных болезней молодняка [Текст] // Актуальные вопросы электрофизиологии и незаразной патологии животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной семидесятилетию заведующего кафедрой терапии и клинической диагностики профессора Юрия Абогоевича Тарнуева (26-28 июня 2009г.) / Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Р. Филиппова. – Улан-Удэ, 2009. - Ч. II. – С. 179.
26. Бородулин, В.И. Большая медицинская энциклопедия [Текст]: словарь / В.И. Бородулин, А.В. Тополянский // М.: Изд-во Рипол Классик, 2007. – 960с.
27. Бурлакова, Л.М. Почвы Алтайского края [Текст] : учеб. пособ. / Алтайский СХИ – Барнаул, 1988. – 69 с.
28. Бурлакова Л.М. Почвы Алтайского края [Текст]: учеб. пособ./ Л. М. Бурлакова, Л. М. Татаринцев, В. А. Рассыпнов; АлтСХИ.- Барнаул, 1988. – 72с.
29. Бурмистров, Е.Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели [Текст]. – СПб: Шанс, 2002. - 18 с.
30. Буткевич, С.К. Получение, сохранение и выращивание здоровых телят [Текст]: учеб. для вузов / С.К. Буткевич, А.Ф. Трофимов, А.А. Музыка. - Беларусь: Мир, 2002.- С. 12-16.
31. Быков В.О. Методическое пособие по педиатрии [Текст] / В.О. Быков, Э.В. Водовозова, С.А. Душко и соавт. - Ставрополь: Ставропольская государственная медицинская академия, 2010. - 627 с.
32. Вернадский, В.И. Биогеохимические очерки [Текст] / В.И. Вернадский. – М.-Л., 1940. – 325 с.
33. Винников, Н.Т. Белковая картина крови и содержание свободных аминокислот в сыворотке крови и моче у здоровых и больных диспепсией телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук / Н.Т. Винников, - Саратов, 1971. - 177 с.

34. Винников, Н.Т. Дегидратация у больных диспепсией телят и ее коррекция [Текст]: автореф. дис.... д-ра вет. наук / Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии. - Воронеж, 1995.- 39 с.
35. Винников, Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии [Текст] // Ветеринария. – №3– 1993. – С. 38-39.
36. Винников, Н.Т. Регуляция кислотно-щелочного равновесия у телят при диспепсии [Текст] // Ветеринария. – №5. – 1993. – 42 с.
37. Вишняков, С. И. Биохимическая характеристика обмена макроэлементов в организме сельскохозяйственных животных в норме и патологии [Текст]: автореф. дис.... канд. биол. наук.- М.; 1968. – С. 13-25; 128.
38. Вишняков, С.И. Межклеточный обмен электролитов и его изучение у сельскохозяйственных животных [Текст].- Воронеж: Центрально-черноземное книжное издательство, 1975. - С. 22-74.
39. Володин, Н.Н. Неонатология: национальное руководство [Текст]. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 749 с.
40. Воронин, В.Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят [Текст] // Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных / под ред. А.А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 223-227.
41. Гайджюнас, Р. Концентрация кортикостерона в плазме крови у молодняка крупного рогатого скота [Текст] : науч. тр. литовской ветеринарной академии / Р. Гайджюнас, В. Малакаускас. - Вильнюс, 1985. – Вып. XVII. - С.35-36.
42. Глинка, Н.Л. Общая химия [Текст].- Изд-во: Интеграл-Пресс, 2000.- 728 с.
43. Голиков, А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных [Текст]: учебник для вузов / А. Н. Голиков [и др.]; под ред. А. Н. Голикова. - 3-е изд., испр. и доп. - М.: Агропромиздат, 1991. –С. 133.
44. Гольшенков, П.П. Алиментарные факторы болезней телят [Текст] // Ветеринария. – 1981. - №11. – С. 49-50.
45. Гусев, М.В. Микробиология [Текст]: учебник для вузов / М. В. Гусев, Л. А. Минеева. - М.: Академия, 2003.- 466 с.

46. Данилевский, В.М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных [Текст]: учебное пособие / В.М.Данилевский, И.П.Кондрахин. – М.: Колос, 1992. 271 с.
47. Дедов, И.И. Детская эндокринология [Текст] / И. И, Дедов, В. А. Петеркова. – М. : УП-Принт, 2006. – 595с.
48. Джакупов, И.Т. Ветеринарное акушерство и гинекология [Текст]: учебное пособие. – Астана: КАТУ, 2011. – 167 с.
49. Жирков, И.Н. Устранение массовых диспепсий новорожденных телят ацетатом натрия [Текст] // Сельскохозяйственная биология, 2001. - №6. - С. 94-97.
50. Зелепукин, В.С. Крупный рогатый скот [Текст]. - М.: Аквариум-Принт, 2006.- 461 с.
51. Ионов, П.С. Внутренние незаразные болезни крупного рогатого скота [Текст] / П.С. ионов, А.А. Кабыш, И.И. Тарасов. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 295 – 296.
52. Камалетдинов, Т.А. Динамика содержания лейкоцитов при их коррекции «Споровит комплекс» и «Микровитам» [Электронный ресурс] / Т. А. Камалетдинов, Д. П. Попытаева, А. В. Андреева // Студенческий научный форум: IV Международная студенческая электронная научная конференция. – 2012. – Режим доступа: <http://www.rae.ru/forum2012/260/918>.
53. Камышников, В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили [Текст]. - Минск: Беларуская навука. - 2000.- 415 с.
54. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биологической лабораторной диагностике [Текст]: в 2 т. - М.: Беларусь, 2000. –Т. 2. - 463 с.
55. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка [Текст]. - Минск: Ураджай, 1993. - 288с.
56. Карпуть, И.М. Качество молозива и диспепсия телят [Текст] / И. М. Карпуть, В. М. Холод, Г. Л. Дворкин // Ветеринария. – 1982. – №4. – С. 55-57.
57. Карпуть, И.М. Незаразные болезни молодняка [Текст].- Минск: Ураджай, 1989. - 240 с.

- 58.Квиткин, Ю.П. Показатели желудочного пищеварения у больных диспепсией телят [Текст] // Ю.П. Квиткин., А.П. Смирнов, М.С. Ефимова. - Саратов: СЗИ.- Т. 17, 1970. - С. 70-73.
- 59.Кисленко, В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология [Текст]: учебник. – М.: КолосС, 2007. — Ч. 2: Иммунология. –224 с.
- 60.Кнорр, А.Ф. Производство молока на Алтае [Текст]: учебное пособие / А.Ф. Кнорр, В. А. Иванов, С. С. Ли. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2005. – 317с.
- 61.Коваленко, П.И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход [Текст] – Ростов н/Д: Феникс, 2004. –256 с. – (Серия «Подворье»).
- 62.Ковальчикова, М. Адаптация и стресс при содержании и разведении с.-х. животных [Текст] / М. Ковальчикова, К. Ковальчик. – М.: Колос, 1978.- 271 с.
- 63.Кондрахин, И. П. Внутренние незаразные болезни животных [Текст] / И.П. Кондрахин, Г. А. Таланов, В.В. Пак. - М.: КолосС, 2003. - 461 с.,
- 64.Кондрахин, И.П. Изучение этиологии диспепсии телят [Текст] // Ветеринария. – 1964.- № 5.- С.74-77.
- 65.Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочное издание. – М.: Агропромиздат, 1985. –287 с.
- 66.Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии [Текст]: справочное издание / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов. – М.: Агропромиздат, 1985. - 287с.
- 67.Кондрахин, И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст]: справочник. –М.: КолосС, 2004. –520 с.
- 68.Кондрахин, И.П. О профилактике диспепсии новорожденных телят [Текст] // профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных / под. ред В.А. Аликаева, А.И. Дульнева. – М.: Колос, 1968. – С.161 – 168.
- 69.Кондрахин, И.П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога [Текст]: справочник / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко, Г. А. Таланов.- М.: КолосС, 2005.- 544 с.
- 70.Королёв, Б. Диспепсия новорожденных телят [Текст] / Б. Королёв, В. Кузнецов // Главный зоотехник. -2010.-№12.- С.47-50.

- 71.Коропов, В.М. Обмен веществ у телят в онтогенезе, в норме и при патологии [Текст] / В.М. Коропов, Н.М. Носков. // Ветеринария. – 1962. - № 2. – С. 45-48.
- 72.Краскова, Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика [Текст]: дис. ... вет. наук. – Барнаул, 2003. – 163 с.
- 73.Красочко, П.А. Болезни крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко, О.Г. Новиков, А.И. Ятусевич и др.; Под общ. ред. П.А. Красочко. - Минск: Технопринт, 2003. - 462 с.
- 74.Красочко, П.А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П.А. Красочко, М.В. Якубовский, Я.И. Ятусевич. – Минск: Бизнесофсет, 2005. – С. 216-221.
- 75.Красочко, П.А. Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней [Текст] / П.А. Красочко, О.Г. Новиков, А.И. Ятусевич. – Смоленск, 2003. – С. 279-286.
- 76.Криштофорова, Б. В. Биологические основы ветеринарной неонатологии [Электронный ресурс] / Б. В. Криштофора, В. В. Лемещенко, Д. А. Девришев и др. – Ветеринарная медицина. - 2009. - Режим доступа: <http://veterinarua.ru/biologicheskie-osnovy-veterinarnoj-neonatologii-2009-g.html>
- 77.Костюкова, Е.В. Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии у новорожденных телят [Текст]: автореф. дис. ... вет. наук. – Барнаул: АГАУ, 2003. – 23 с.
- 78.Кузнецов, А.Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение [Текст]: учебное пособие / А. Ф. Кузнецов [и др.]. - СПб: Лань, 2007. – 624 с.
- 79.Куликов, М.Ф. Минеральный состав рационов при силосном типе кормления [Текст] // Животноводство и кормопроизводство: сб.науч. тр. - Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1966.- С.150-155.
- 80.Кумсиев, Ш.А. Болезни органов пищеварения животных [Текст] / Ш.А. Кумсиев.- М.: Колос, 1974.- С. 54.
- 81.Кумсиев, Ш.А. Правила безопасности при работе с животными [Текст]/ Ш.А. Кумсиев.- М.: Колос, 1979.- 95с.

- 82.Лазарис, Я.А. Нарушение кислотно-щелочного гомеостаза [Текст]/ Я. А. Лазарис, И. А. Серебровская; Ленинградский гос. ин-т усовершенствования врачей. - Л.: Изд-во, 1973. - 48 с.
- 83.Лебедев, А.В. Общая ветеринарная хирургия [Текст]: учебник для вузов / А.В. Лебедев, В.А. Лукьяновский, Б.С. Семенов. – М.: Колос, 2000. - 488 с.
- 84.Лотц, К. Н. Физиологические особенности постнатальной адаптации телят красной степной породы с разной степенью физиологической зрелости при рождении [Текст]: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2010. – 19 с.
- 85.Луцкий, Д.Я. Патологии обмена веществ у высокопродуктивного крупнорогатого скота [Текст] / Д.Я.Луцкий, А.В.Жаров, В.П.Шишков. — М.: Колос, 1978.-384с.
- 86.Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных [Текст]. – М.: Колос, 2001. – 496 с.
- 87.Лютинский, С.И. Патологическая физиология животных [Текст]: учебник для вузов / С.И. Лютинский . – 3 изд., испр и доп. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. – 560 с.
- 88.Максимюк, Н.Н. Физиология кормления животных: теории питания, приём корма, особенности пищеварения [Текст] / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев. – СПб: Лань, 2004. – 256 с.
- 89.Малашко, В.В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива [Текст]: учебник для вузов / В.В. Малашко, Н.А. Кузнецов. - Гродно: ГГАУ, 2010. - 98 с.
- 90.Малкина, С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.- Барнаул, 2002.- 123 с.
- 91.Маслявская, О.А. Климатические стрессы домашних животных [Текст] // Сельское хозяйство за рубежом. – 1967. - №16. - С.26-31.
- 92.Матюков, В.С. Оценка жизнеспособности молодняка крупного рогатого скота на основе использования морфологических признаков [Текст] / В. С, Матюков, Н. М. Меркова, О. А. Лямытских // Сельскохозяйственная биология. Сер.: Биология животных. - 2006. - № 6.- С. 21-27.

- 93.Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика [Текст] / Денни Мейер, Джон Харви. - М.: Изд-во Софион, 2007. - 478 с.
- 94.Мещеряков, В.С. Некоторые вопросы истории развития и состава мясного скотоводства на Алтае [Текст]: монография. - Барнаул: Изд-во АГАУ, 2004. - 118 с.
- 95.Митюшин, В.В. Водно-солевой обмен у телят при острых расстройствах пищеварения [Текст]// Ветеринария. - 1984. -№12ю - С. 48 – 51.
- 96.Митюшин, В.В. Диспепсия новорожденных телят [Текст]. - М.: Россельхозиздат, 1979. 111 с.
- 97.Митюшин, В.В. К вопросу о водно-солевом обмене у телят в раннем постнатальном онтогенезе [Текст] // Ветеринария. - 1984. - №8. - С. 57.
- 98.Митюшин В.В. Определение характера острых расстройств пищеварения у телят [Текст] / В. В. Митюшин, В. А. Аликаев // Ветеринария. - 1982.- №11. - С. 53 – 57.
- 99.Митюшин, В.В. Диспепсия новорожденных телят [Текст].- М.: Россагропромиздат, 1989. С. 21-47.
100. Мищенко, В.А. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота (смешанная инфекция) / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, О.И. Гетманский, и др. // Ветеринария. - 2001. - № 5. - С. 5 - 7.
101. Морачевская, Е.В. Нейрогуморальные реакции у новорожденных телят [Текст]: автореф. дис.... канд. с.-х. наук. – Л., 1968. – С. 13-14.
102. Мосолков, А.Е. Диспепсия новорожденных телят (этиопатогенез, диагностика, лечение) [Текст]: дис. ...канд. вет. наук. - Барнаул, 2006. - 149 с.
103. Мукминов, М. Г. Обмен веществ у коров в хозяйствах Башкирского Предуралья [Текст] / М. Г. Мукминов, В. Н. Байматов, Е. С. Волкова // Ветеринария. - 2009. - N 8. - С. 46-48.
104. Нагдалиев, Ф.А. Физиолого – биохимические основы обмена веществ молодняка мясных пород [Текст]: монография / Ф. А. Нагдалиев, В. А. Попов, Г. И. Рагимов.- Барнаул: Изд-во Алт. гос. ун-та, 2001.- 308 с.
105. Немченко, М.И. Незаразные болезни телят [Текст] / М.И. Немченко. – М.: Московский рабочий, 1968. – С. 16.

106. Немченко, М.И. Роль стрессовых и алиментарных факторов в возникновении диспепсии телят [Текст]// Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных / под ред. А.А. Полякова. - М.: Колос, 1974. - С.231-235.
107. Никитин, А.А. Технология получения и выращивания телят в условиях интенсивного скотоводства [Текст]: автореф. дис. ... канд.с.-х. наук. – Л., 1985. – 23 с.
108. Ноздрачѐв А.Д. Начала физиологии [Текст]: учебник для вузов / А. Д. Ноздрачѐв [и др.] под ред. А. Л. Ноздрачѐва. - 2-е изд. – СПб.: Лань, 2002. – 1088 с.
109. Ноздрин Г.А. Ветом 1.1 – эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят [Текст]: рекомендации. - Новосибирск. 1996. - 15 с.
110. Огуй В.Г. Выращивание телят в молочный период [Текст] / В. Г. Огуй, Л. Н. Обидин, М. В. Гончарова: учебно-методическое пособие. - Барнаул: Изд-во АГАУ, 2005.- 46с.
111. Овсянникова, А.И. Основы опытного дела в животноводстве [Текст].- М.: Колос, 1976. -304 с.
112. Онегов, А.П. Гигиена сельскохозяйственных животных [Текст] / А.П. Онегов, И.Ф. Храбустовский, В.И. Черных. - М.: Колос, 1977. - 176 с.
113. Ошацкий, Я. Патофизиология хирургических заболеваний [Текст]. М.: «Книга по требованию». – 1968. - 650 с.
114. Павлюченко, Ю.А. Краткий словарь зоогигиенических терминов [Текст]: справочное пособие / Ю.А. Павлюченко. - Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. - 70с.
115. Панилов, Н.А. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии [Текст] / Н.А. Панилов, Т.Ю. Неймарк // Ветеринария. – 1990. - № 8. – С. 53-56.
116. Пасько, М.Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорожденных телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук. – Барнаул, 2012. -135 с.
117. Пилуй, А.Ф. К вопросу об этиологии желудочно-кишечных расстройств у новорожденных телят [Текст] / А. Ф, Пилуй, В. А. Ленькова, В. В. Медведев //

- Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных / под ред. А.А. Полякова. - М.: Колос, 1974. - С.199-201.
118. Поляков, Н.Ф. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая [Текст] / Н. Ф, Поляков, П. К. Березиков.- Новосибирск: Наука СО, 1968. - С.319 - 325.
119. Порохов, Ф.Ф. Приспособительно–защитные реакции живого организма [Текст]/ Ф. Ф. Порохов, В. И. Ковзов. – М.: Колос,1974.- С.5;56;61;66.
120. Проданов, В.И. Вспышка анаэробной энтеротоксемии телят [Текст] / В.И. Проданов, Н.С. Марченко. // Ветеринария. 1975. - № 2. - С. 54 - 55.
121. Проданов, В.И. Опыт Лечения и профилактики диспепсии телят в колхозах и совхозах Краснодарского края [Текст]/ В.И. Проданов // Профилактика и лечения болезней молодняка сельскохозяйственных животных / под ред.В. А. Аликаева, В. И. Дульнева. – М.: Колос, 1967. – С. 155-160.
122. Просандеев, В.К. К вопросу образования сгустков в сычуге телят [Текст] // Ветеринария. - 1982. - №10.- С. 48-49.
123. Рихтер, В. Основные физиологические показатели у животных и технология содержания [Текст] / В. Рихтер, Э. Вернер, Х. Бэр. - М.: Колос, 1982. - 192 с.
124. Рихтер, В. Получение жизнеспособного потомства телят [Текст]: автореф. дис.... канд. вет. наук / Краснояр. гос. аграрный университет. – Омск, 1982. – С. 11-16.
125. Самохин, В.Т. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии [Текст] / В. Т. Самохин [и др.] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных / под ред. А.А. Полякова. - М.: Колос, 1974.- С. 227-229.
126. Симонян, Г.А. Ветеринарная гематология [Текст] / Г. А. Симонян, Ф. Ф. Хисамутдинов. М.: Колос, 1995. - 256 с.
127. Скопичев, В.Г. Физиология животных и этология [Текст] / В. Г, Скопичев [и др.] М.: КолосС, 2004. - 720 с.
128. Скопичев, В.Г. Частная физиология. Физиология продуктивности [Текст] / В. Г. Скопичев, В. ИТ, Яковлев. - М.: Колос, 2006.- Ч. 1.- 311 с.

129. Скопичев В. Г. Частная физиология. Физиология продуктивных животных [Текст] / В. Г. Скопичев, В. И. Яковлев. - М.: Колос, 2008.- Ч.2.- 555 с.
130. Скрябин, К.И. Ветеринарная энциклопедия [Текст].- М.: Советская энциклопедия. 1968. - Т. 1. - 1968. - С. 548-554, 557-564.
131. Скрябин, К.И. Ветеринарная энциклопедия [Текст].- М.: Советская энциклопедия. 1968. - Т. 3. 1968. С. 529-534.
132. Скрябин, К.И. Ветеринарная энциклопедия [Текст].- М.: Советская энциклопедия. 1968. - Т. 6. -1976.- С. 141-148.
133. Слуцкий, И. Полный справочник животновода [Текст]. - М.: Изд-во АСТ ISBN, 2014. - 440 с.
134. Смирнов, А. М., Состояние сердечно-сосудистой системы у здоровых и больных диспепсией телят [Текст] / А. М. Смирнов [и др.] // Ветеринария. - 1968. - № 1. С. 76-77.
135. Смирнов, П.Н. Панель наиболее информативных тестов для оценки резистентности животных [Текст] / П. Н. Смирнов [и др.]; ФГОУ ВПО «НГАУ», Россельхозакадемия, СО, ГНУ ИЭВС и ДВ, ГНУ ВИЭВ. – Новосибирск, 2007. – 40 с.
136. Степаненко, Б.Н. Биохимия. Углеводы. Успехи в изучении строения и метаболизма [Текст]. - М., 1968.- 230 с.
137. Степаненко, Б.Н. Химия и биохимия углеводов (моносахариды) [Текст]. - М.: Высшая школа, 1977. - 222 с.
138. Степаненко, Б.Н. Химия и биохимия углеводов, (полисахариды) [Текст]. - М.: Высшая школа, 1978.- 256 с.
139. Судаков, Н.А. Справочник по патологии обмена веществ у животных [Текст] / Н.А.Судаков, А.Д. Грачёв, В.И. Берёза; под ред. Н.А. Судакова. – К.: Урожай, 1984. – 240 с.
140. Танкова, О.В. Нарушение минерально-витаминного обмена у коров [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.- Барнаул. 2011. – 193 с.
141. Тарасов, И.И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии [Текст] / И.И. Тарасов // Ветеринария.- 1983.-№3.- С. 56-57.

142. Тихонова, Н.А. Методика научных исследований [Текст]: учебное пособие / Н.А. Тихонова, Ф.М. Гафарова. – Уфа: Изд-во БашГАУ, 2008. – 120 с.
143. Требухов, А. В. Субклинический кетоз коров (диагностика, лечение, профилактика) [Текст]: дис.... канд. вет. наук.- Барнаул, 2005. - 164 с.
144. Требухов, А.В. Кетоз молочных коров [Текст] / А. В. Требухов, А. А. Эленшлегер. –Барнаул: Изд-во АГАУ. 2007. - С. 112.
145. Трофимов, А.Ф. Технология получения и выращивания новорожденных телят [Текст]: метод.рекомендации / А. Ф. Трофимов [и др.] . - Жодино, 2000. - 34 с.
146. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве [Текст] / В.П. Урбан, И.Л. Найманов.– М.:Колос, 1984. – 206 с.,
147. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования [Текст]/ Л. В. Козловская, А. Ю. Николаев ; под ред. Е. М. Тареева. - 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1985. – 288с.
148. Уша, Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных [Текст]. - М.: КолосС, 2003. - 487 с.
149. Холод, В.М. Химический состав молозива и здоровья новорожденных телят [Текст] // Ветеринария . – 1984. - №7. – С.61 – 63.
150. Хэ, А.А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорожденных телят [Текст]: дисс. ... вет. наук. - Барнаул: АГАУ 2013. 155 с.
151. Цион, Р.А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Р.А. Цион, В.М. Львов. – Л.: Сельхозиздат, 1963. - С.9.
152. Чеканович, Г.М. Дистрофии печени [Текст] // Ветринария. – 1966. - №7. – С.43-45.
153. Шабалов, Н.П. Неонатология [Текст]. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 109-145.
154. Шайхаманов, М.Х. Классификации, признаки и патогенез диспепсии телят [Текст] // Ветеринария. – 1976. - №4. – С. 85-87.

155. Шалатонов, И. С. Влияние тиамина и рибофлавина на заболеваемость телят [Текст]. //Ветеринария.-1982. - №2.- С.59-61.
156. Шарабрин, И.Г. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа [Текст] / И. Г. Шарабрин, В. М. Данилевский, И. М. Беляков. - М.: Колос. 1983.- 144 с.
157. Шарабрин, И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота [Текст].- М.: Колос, 1975. - 304 с.
158. Шарабрин, И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у молочных коров [Текст]. - М.: Колос, 1965. - 215 с.
159. Шевцова, И.Н. Профилактика нарушения фосфорно-кальциевого обмена у телят [Текст]/ И. Н. Шевцова, Т. Н. Рязанова // Ветеринария. - 1988. - № 5.- С. 47-48.
160. Шульга, Н.Н. Влияние уровня колострального иммунитета на сохранность новорожденных телят [Текст] // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. - 2005. –№ № 4. – С. 41- 42.
161. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных [Текст] / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов. – СПб: Лань, 2002. - С.561-562.
162. Щербаков, Г. Г. Практикум по внутренним болезням животных [Текст] / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов. – М.: Колос, 2003. - 544 с.
163. Эленшлегер, А.А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение [Текст] / А. А. Эленшлегер, М. З. Андрейцев, О. Г. Дутова.- Барнаул: АГАУ, 2002.- 90 с.
164. Эленшлегер, А.А. Методика оценки нарушения метаболизма у крупного рогатого скота [Текст]: методические рекомендации / А. А. Эленшлегер, О. В. Танкова. - Барнаул: Изд-во АГАУ, 2011. - 21 с.
165. Эленшлегер, А.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Велес 6.59» [Текст]: методические рекомендации / А.А. Эленшлегер, А. А. Хэ. – Барнаул, 2013. - С.7.

166. Эленшлегер, А.А. Микроэлементы в БГЦ (биогеоценозе) и краевая патология эндемической остеодистрофии у крупного рогатого скота [Текст]: дис. д-ра. вет. наук. - Барнаул, 1998. – 368 с.
167. Эленшлегер, А.А. Диагностика и профилактика остеодистрофии у крупного рогатого скота [Текст]: методические указания. – Барнаул: АлтГАУ, 1999.-18 с.
168. Ветеринарна клінічна біохімія [Text] / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – БілаЦерква: БДАУ, 2002.– 400 с.
169. Внутрішні незаразні хвороби тварин [Text] / Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін.; за ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
170. Левченко, В. І. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят [Text]: методичні рекомендації / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Панченко. – БілаЦерква: БДАУ, 1991.- 81 с.
171. Мікроелементози сільськогосподарських тварин [Text] / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський; за ред. М.О. Судакова. – 2-е вид. – К.:Урожай, 1991. – 144 с.
172. Цвіліховський М.І. Внутрішні хвороби тварин [Text]: практикум.– К.: Арістей , 2005. – 148 с.
173. Beutler, E. Red cell metabolism manual of biochemical methods [Text] // Academic Press. - London, 1971.- P. 68–70.
174. Bukojevic, J.A. DinamikasadrzajavitaminaA i karotina u JcrvomserumuICrava.muzaraovisno 0 godicjimlakta-cijskimperiodama [Text] // Veterinaria. – 1975. - G. 24,Br.1. - S.103-122.
175. Gaal, T. Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in the blood of cows and newborn calves around calving [Text] / T. Gaal et al. //Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology. – 2006. – Vol. 143, №. 4. – P. 391-396.
176. Eliman, M.E. Factors effecting the outflow of protein supplements from the rumen [Text] / M.E. Eliman, E.A Orahov // Animal product.- 1984. - V.39, №2.- P. 201-206.

177. Dwyer, C.M. The welfare of the neonatal lamb [Text] // Small Rum. Res.- 2008. - V.76.- P.31-41.
178. Hilbe, M. Comparison of five diagnostic methods for detecting bovine viral diarrhea virus infection in calves [Text] / M. Hilbe, H. Stalder, E. Peterhans, et al. // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.- 2007.- Vol. 19.- P. 28-34.
179. 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. – Vol. 128, №. 3. – P. 624-632.
180. Knowlton, K. F. World of dairy cattle: nutrition [Text] / K. F. Knowlton, J. M. Nelson // Brattleboro, Vermont7 Holstein Foundation. – 2003.
181. Kwak, J. R. Non-oliguric hyperkalemia in extremely low birth weight infants [Text] /J. R. Kwak, M. Gwon, J. H. Lee et al. // Yonsei Medical Journal .- №54(3). - 2013, P. 696-701
182. LeBlanc, S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle [Text] / S. J. LeBlanc et al //Journal of Dairy Science. – 2006. – Vol. 89, №. 4. – P. 1267-1279.
183. Navarre, C. B. Differentiation of gastrointestinal diseases of calves [Text] / C. B. Navarre, E. B.Belknap, S. E. Rowe // Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice. – 2000. – Vol. 16, №. 1. – P. 37-58.
184. Lagercrantz H. Stress, arousal, and gene activation at birth [Text] // New Physiol. Sci. -1996.- Vol. 11.- P. 214-218.
185. Murphy, G. Histological examination of the bovine adrenal gland as an index of sodium status [Text] / G. Murphy, K. Schultz // Proc. Aust. Soc. Amin. Prod. – 1975. - V11.- S. 385-388.
186. McQuarrie, I. Idiopathic spontaneously occurring hypoglycemia in infants; clinical significance of problem and treatment [Text] // AMA Am J Dis Child. – 1954. - № 87: 399p.
187. Nafikov, R.A. Carbohydrate and lipid metabolism in farm animals [Text] / R.A. Nafikov, D.C. Beitz. // J Nutr, 2007. - P. 137.

188. Nicole Boluyt et al. Neurodevelopment After Neonatal Hypoglycemia [Text] // A Systematic Review and Design of an Optimal Future Study, *Pediatrics*. June. - 2006; 117: 2231—2243.
189. Pantelouris, E.M. *Animal Physiology* [Text].- London,1957. - 155 p.
190. Payne, J. The use of metabolic profile test in dairy herds [Text] / J., Payne, S. Dew, R. Manston // *Vet. Rec.*, 1970.- V.87.- №8.- P. 150-158.
191. Piccione, G. Monitoring of physiological and blood parameters during perinatal and neonatal period in calves [Text] / Piccione G. et al. // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. – 2010. – Vol. 62, №. 1. – P. 1-12.
192. Podhorský, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period [Text] / A. Podhorský et al // *Acta Veterinaria Brno*. – 2007. – Vol. 76, №. 8. – P. 45-53.
193. Rollin, F. Tools for a prompt cowside diagnosis: what can be implemented by the bovine practitioner [Text] / F. Rollin // *Proceedings of the 24th World Buiatrics Congress, Nice, France*. – 2006. – P. 75-85.
194. Sobiech, P. Changes in blood acid-base balance parameters and coagulation profile during diarrhea in calves [Text] / P. Sobiech, W. Rękawek M. Ali et al. // *Polish Journal of Veterinary Sciences*. -Vol. 16. - № 3, 2013.- P. 543–549.
195. Trefz, F. Construction and validation of a decision tree for treating metabolic acidosis in calves with neonatal diarrhea [Text] / F. Trefz, A. Lorch, M. Feist et al. // *BMC Veterinary Research*.- №8, 2012.- P. 312-329.
196. Yong-Il Cho. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces [Text] / Yong-Il Cho, Dong Sun, V. Cooper et al. // *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*.- 2012.- Vol. 24, № 3.- P. 559-562.
197. McDowel, L. R. Grazing Ruminants Require Free-Choice Minerals[Text] / Lee R. McDowell // *Feedstuffs*. – 2003. – Vol. 75, Issue 47.
198. White, K. A.D. *Hormones and matabolic control: guidelines* [Text]// White A.D., Middleton B., Baxter M. – London.: Edward Arnold, 1984. – 102 p.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблица 1. Схема опыта.....	6
Таблица 2. Среднегрупповые показатели температуры тела у новорожденных телят.....	49
Рисунок 1. Динамика температуры тела у новорожденных телят в 1, 3, 7 и 10 дни исследования.....	49
Таблица 3. Показатели частоты пульса у новорожденных телят.....	50
Рисунок 2. Динамика частоты пульса у новорожденных телят в 1, 3, 7 и 10 дни исследования.....	50
Таблица 4. Показатели частоты дыхания у новорожденных телят.....	51
Рисунок 3. Динамика частоты дыхания у новорожденных телят в 1, 3, 7 и 10 дни исследования.....	52
Таблица 5. Морфологические показатели крови у новорожденных телят.....	53
Таблица 6. Лейкоцитарная формула у новорожденных телят.....	58
Таблица 7. Биохимические показатели крови и её сыворотки у новорожденных телят.....	61
Таблица 8. Шкала физиологических показателей крови и её сыворотки у новорожденных телят по уровням интенсивности метаболизма.....	66
Таблица 9. Динамика показателей мочи у новорожденных телят.....	67
Формула 1. Формула определения коэффициента катаболизма.....	71
Таблица 10. Динамика живой массы у клинически здоровых новорожденных телят за 10 дней.....	71
Рисунок 4. Динамика живой массы у 1 группы телят.....	73
Рисунок 5. Динамика живой массы у 2 группы телят.....	73
Рисунок 6. Динамика живой массы у 3 группы телят.....	73
Таблица 11. Коэффициенты катаболизма у клинически здоровых новорожденных телят относительно 1го дня взвешивания.....	74
Таблица 12. Коэффициенты катаболизма у клинически здоровых новорожденных телят за 10 дней.....	75

Таблица 13. Динамика живой массы у телят, больных диспепсией, за 10 дней исследования.....	77
Рисунок 7. Динамика живой массы у телят, больных легкой формой диспепсии.....	79
Рисунок 8. Динамика живой массы у телят, больных токсической формой диспепсии.....	79
Таблица 14. Коэффициенты катаболизма относительно 1го дня взвешивания у новорожденных телят, больных диспепсией.....	80
Таблица 15. Коэффициенты катаболизма у новорожденных телят, больных диспепсией, за 10 дней.....	81

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение № 1

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

А.А. Эленилегер, Е.О. Скорых

**МЕТОДИКА ОЦЕНКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ В НОРМЕ И ПРИ ДИСПЕПСИИ**

Методические рекомендации

Барнаул 2014

Приложение № 2

УДК 619.636.2:613.34-008.314.4:577.121

Рецензенты:

д.б.н., профессор, декан биолого-технологического факультета АГАУ А.И. Афанасьева;

к.в.н., доцент кафедры терапии и фармакологии ФВМ АГАУ М.З. Андрейцев.

Эленшлегер А.А., Скорых Е.О. Методика оценки метаболического профиля у новорожденных телят в норме и при диспепсии. – Барнаул: РИО АГАУ, 2014. – 16 с.

В методическом издании изложены вопросы об особенностях обмена веществ у новорожденных телят, значении коэффициента катаболизма, клиническом, морфологическом, биохимическом статусах в норме и при диспепсии.

Предназначено для студентов и аспирантов ветеринарных вузов, практикующих ветеринарных врачей животноводческих хозяйств.

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» (протокол № 4 от 7.07.2014 г.).

© Эленшлегер А.А., Скорых Е.О., 2014
© ФГБОУ ВПО АГАУ, 2014

Приложение № 3



Приложение № 4

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по научной работе, ФГБОУ

ВПО Иркутской ГСХА, профессор

*Семедья**Кушнев Ч.Б.*

2014 г.

Карта обратной связи

Результаты научных исследований Скорых Екатерины Олеговны по теме кандидатской диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных; патология, онкология и морфология животных «Нарушение гомеостаза у новорожденных телят в норме и при диспепсии» внедрены в учебный процесс и используются при чтении лекций и проведении практических занятий по дисциплинам: физиология и патофизиология животных, микробиология и др., в разделах физиология и патология пищеварительной системы животных. Также используется как справочный материал при научно-исследовательской работе по патологии животных.

Протокол заседания кафедры № 2 от 23 сентября 2014 г.

Зав.кафедрой анатомии, физиологии и

микробиологии, д.б.н., профессор

В.А. Чхенкели Чхенкели В.А.

Приложение № 5



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ
«БУРЯТСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ИМЕНИ В.Р.ФИЛИПОВА»

исх. № 01-470
26 сентября 2014г.
670024, г. Улан - Удэ, ул. Пушкина, 8
тел. 44 - 26-11
Факс (301-2) 44-21-33
E-mail bgsha@bgsha.ru



«Утверждаю»
Проректор по учебной работе
к.о.н., доцент Николаева Н.А.

«26» 09 2014г

СПРАВКА

о внедрении в учебный процесс материалов диссертационной работы
Скорых Екатерины Олеговны

Результаты диссертационной работы Скорых Е.О. на тему:
«Гомеостазис у новорожденных телят в норме и при диспепсии» внедрены в
учебный процесс на кафедре терапии и клинической диагностики, а также на
кафедре нормальной, патологической физиологии, фармакологии и
токсикологии ФГБОУ ВПО Бурятской государственной сельскохозяйственной
академии им. В.Р.Филиппова

Зав. кафедрой терапии и
клинической диагностики,
доктор ветеринарных наук, профессор

В.Д. Раднатаров

Зав. кафедрой нормальной патологической
физиологии, фармакологии и токсикологии,
доктор ветеринарных наук, профессор

П.Б. Цыремпилов

Приложение № 6

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по науке и инновациям
 ФГБОУ ВПО «Хакасский
 государственный университет
 им. Н.Ф. Катанова»



А.А. Попов

» _____ 2014 г.

КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Изложенные в информационном письме основные результаты исследований Скорых Екатерины Олеговны на тему «Гомеостаз у новорожденных телят в норме и при диспепсии» приняты к внедрению для использования в учебном процессе и научных исследованиях на кафедре морфологии и физиологии животных Сельскохозяйственного института ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова».

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры морфологии и физиологии животных Сельскохозяйственного института ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова» протокол № 1 от 2 сентября 2014 г.

Зав. кафедрой морфологии
 и физиологии животных,
 д-р ветеринар. наук, профессор

В.Ю. Чумаков

Приложение № 7

Схема кормления телят в учхозе «Пригородное»

Возраст теленка	Вид корма	Количество кормлений	Посуда	Количество, л
1-4 день после рождения	Молозиво	4-6	Сосковые поилки	0,5-1,5
5-13 день после рождения	Смешанное цельное молоко	4	Ведро	1,5-2,0

Приложение № 8

Схема лечения диспепсии телят в учхозе «Пригородное»

1. Больным телятам назначалась «голодная» диета, вместо очередной выпойки молока задавали препарат «Стартин» - внутрь по 250 мл раствора препарата с добавлением 0,5 – 0,7 л теплой воды, 2 раза в день (утром и вечером), днем выпаивали раствор глюкозы 1л.
2. Со второго дня лечения постепенно вводили молоко, начиная с объёма 0,5 л. Для этого в каждую следующую выпойку добавляли 250 мл раствора «Стартина», молоко и теплую питьевую воду, доводя до общего объема порции 1,25 – 1,5 л. Раствор «Стартина» перед применением подогревали до температуры 37 – 38 °С.
3. Из антимикробных препаратов назначали препарат «Неомицина сульфат» внутрь с кормом 3 раза в день в течение 5 дней (доза 10 тыс.Ед/кг массы животного), подкожно назначали «Энроксил 5%» в течении 3 дней (доза 1 мл на 20 кг массы тела).

В первый день жизни телятам вводили внутримышечно однократно «Витам» 10 мл и «Сыворотку против пастерелёза, эшерихиоза, параграппа-3, инфекционного ринортафеита КРС (8-ми валентную)».