

ФГБОУ ВО «АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

«На правах рукописи»

АФАНАСЬЕВ ВИКТОР АЛЕКСАНДРОВИЧ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИКА «ВЕТОМ 2» В
ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИИ ТЕЛЯТ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ
ПРИ ДИСПЕПСИИ

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

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискателя ученой степени кандидата ветеринарных наук

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

Барнаул, 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	15
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
1.1 Этиология, патогенез, клиническая картина, лечения и профилактики диспепсии новорожденных телят.....	15
1.2 Физиологические особенности новорожденных телят.....	29
1.3 Микрофлора желудочно-кишечного тракта и ее роль для организма.....	34
1.4 Пробиотики в животноводстве и ветеринарии.....	39
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	47
2.1 Влияние препарата «Ветом 2» на организм телят во время реабилитации после антибиотикотерапии при диспепсии.....	47
2.1.1 Оценка клинического статуса телят.....	48
2.1.2 Оценка морфологического статуса крови телят.....	55
2.1.3 Анализ биохимического профиля крови телят.....	61
2.1.4 Оценка микробного пейзажа кишечника телят.....	65
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	81
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	95
СПИСОК ИЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	117
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	119

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Здоровый молодняк это главная задача отрасли животноводства. Сохранность потомства зависит во многом от полноценности внутриутробного развития, иммунного статуса и оптимальной технологии выращивания (Захаров П.Г. Профилактика и лечение болезней новорожденных телят: Практические рекомендации. СПб.: Петролазер, 1999. С. 40.; Криштофорова Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели // Аграрная наука. 2000. №5. С. 23-24.; Шахов А.Г. Защита продуктивного здоровья животных в условиях техногенных загрязнений // Зоотехния. 2003. №2. С. 21-25.; Крылов В.П. Система управления здоровьем новорожденных телят // Ветеринарная патология. 2006. №1. С. 31-34.; Мищенко В.А. Структура заболеваний пищеварительной системы новорожденных телят // Ветеринария Кубани. 2008. №5. С. 22-23.).

Качественная, экологически чистая продукция является одним из главных факторов, определяющих здоровье человека. В последнее время качества пищевых продуктов понижается. Это происходит в результате того, что люди недостаточно получают необходимые вещества с пищей. Главным образом это витамины и белки. К тому же происходит загрязнение ксенобиотиками различной природы продукции животного происхождения (Панин А.Н. Пробиотики – неотъемлемый компонент рационального кормления животных // Ветеринария. 2006. № 7. С.3–6.; Bujalance C. A Probiotic stain of *Lactobacillus plantarum* stimulates lymphocyte responses in immunologically intact and immunocompromised mice // International Journal of Food Microbiology. 2007. Vol. 113. P. 28-34.; Charstinova L. Application of probiotics and phytobiotics in rabbits nutrition // Problems of productive animal biology. 2007. №1. P.102-107.).

Ежегодно на долю болезней новорождённых в хозяйствах приходится 70-80% от общей заболеваемости, в большинстве случаев они связаны с патологией пищеварительной системы. При этом 10 - 60% составляет отход (Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропром-

издат, 1991. С. 575.; Жирков И. Н. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят // Ветеринария. 2000. № 9. С. 39-41.; Топурия Л. Ю. Профилактика болезней новорождённых телят // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2007. № 4. С. 82-84.; Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С. 40-42.).

Наиболее распространенной среди болезней новорожденных телят является диспепсия. По данным ряда ученых, ежегодно данное заболевание поражает до 95% телят, 70% составляет падеж (Ноздрин Г.А. Ветом 1.1 - эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят: рекомендации. Новосибирск, 1996. С. 15.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 163.; Мосолков А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): дис. ...канд. вет. наук.- Барнаул, 2006. С. 149.).

Оптимизация становления нормобиоценоза желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят и профилактика его нарушений должны быть комплексными. Они должны исключать появление дисбиотических состояний родовых путей и целенаправленное заселение кишечного биоценоза телят физиологической микрофлорой в молозивный период (Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях». Воронеж. 2002. С. 3-8.; Овод А.С. Значение пробиотиков в профилактике диареи телят // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных». М.: «ИзографЪ». 2006. С. 317-318.; Панин А.Н. Пробиотики в животноводстве - состояние и перспективы // Ветеринария. 2012. №3. С. 3-8.; Арушанян А.Я. Профилактика острых кишечных заболеваний новорожденных телят бактериальной этиологии с использованием метаболитных пребиотиков: автореф. дис. ...канд. вет. наук. Краснодар, 2013. С. 22.).

Традиционно сложившиеся схемы терапии данного заболевания (антибиотики, нитрофураны и сульфаниламиды) не всегда дают желаемый результат, и в большинстве случаев оказывают отрицательное влияние на естественный микробный фон кишечника. Необдуманное применение антибиотиков влечет за собой возникновение микробных штаммов, которые устойчивы ко многим лечебным препаратам (Edrington T. Antimicrobial resistance and serotype prevalence of *Salmonella* isolated from dairy cattle in the southwestern United States // *Microbial drug resistance* (Larchmont, N. Y.). 2004. №1. P. 51-56.; Иванов А. С. Современные представления об антибиотикорезистентности и антибактериальной терапии сальмонеллезов // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2009. №4. С. 305-327.; Шабунин С. В. Фармако-токсикологическая оценка и эффективность тилоколина при колибактериозе и сальмонеллезе телят // *Ветеринария*. 2010. № 1. С. 48-52.).

В последнее время альтернативой антибиотикам все чаще становятся пробиотики - препараты, которые содержат живые микроорганизмы. Использование пробиотиков в ветеринарии охватывает широкий круг проблем, который включает в себя коррекцию кишечного биоценоза, иммунной, гормональной и ферментной систем животных (Tannock G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion // *Microbiol. Sci.* 1988. № 1. P. 663-673.; Корочкин О.Л. Фармакология и применение препаратов бифидобактерий: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Троицк, 1997. С. 18.; Малик Н.И. Ветеринарные пробиотические препараты // *Ветеринария*. 2001. №3. С. 46-49.; Овод А.С. Профилактика диарей новорожденных телят пробиотиками // *Ветеринария*. 2007. № 2. С. 6-7.; Похиленко В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность // *Химическая и биологическая безопасность*. 2007. № 2–3. С. 20–41.).

В последнее время медицинские и ветеринарные ученые огромное внимание отводят проблеме становления естественного микробного фона пищеварительного тракта. Это происходит, в связи с ростом знаний в области обширного положительного воздействия облигатной микрофлоры на организм (Ashkenazi Sh. Role of human milk constituents in blocking the adherence of enteric pathogens // *To-*

ward anti-adhesion therapy for microbial diseases. 1996. № 408. P. 187-192.; Булатова Е.М. Кишечная микробиота: современные представления // Педиатрия. 2009. №3 (87). С. 104-11.; Бухарин О.В. Роль доминантной микрофлоры в механизмах защиты вагинального биотопа женщин // Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии. 2013. №6. С. 100-104.).

В связи с этим, вопросы применения пробиотиков для коррекции микробного пейзажа кишечника после применения антибиотиков до эволюционно сложившейся нормы являются актуальными в настоящее время.

Степень разработанности темы. В настоящее время существует множество работ посвященных использованию препаратов серии «Ветом» при выращивании телят (Якушин И.В. Влияние пробиотика «Ветом 1.1» // Главный зоотехник. 2004. №11. С. 63-64.; Еникеев Р.Т. Пробиотическая терапия препаратом Ветом 1.1 для ранней терапии желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота // Достижения науки и техники. 2007. №4. С. 48.; Тойкина Г. Н. Применение пробиотика «Ветом-4» при диспепсии телят // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей. Барнаул: АГАУ, 2008. С. 527.; Ноздрин Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф. Новосибирск, 2012. С. 124.; Эленшлегер А.А. Клиническое обоснование применение пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии новорожденных телят // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. 2013. №3 (101). С. 88. и многие другие). Однако вопрос использования препаратов серии «Ветом» для коррекции микробного пейзажа кишечника телят после антибиотикотерапии слабо освещен.

Цель и задачи. Целью нашего исследования явилось изучение механизмов адаптации новорожденных телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

В соответствии с целью работы были поставлены следующие задачи:

1. Изучить клинический, морфологический и биохимический статус крови больных диспепсией телят на начальной стадии болезни (до применения антибиотиков) и в процессе болезни (во время антибиотикотерапии).

2. Изучить клинические, морфологические и биохимические показатели телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

3. Изучить влияние пробиотика «Ветом 2» на клинический, морфологический, биохимический статус крови телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

4. Изучить микробный пейзаж желудочно-кишечного тракта у здоровых телят, телят больных диспепсией до антибиотикотерапии, у телят во время применения антибиотиков, в период реабилитации телят после антибиотикотерапии с применением пробиотика «Ветом 2» и без него.

Научная новизна. Изучен клинический, морфологический и биохимический статус крови телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии. Проведена сравнительная оценка микробного пейзажа желудочно-кишечного тракта у здоровых телят, телят больных диспепсией до антибиотикотерапии, у телят во время применения антибиотиков при диспепсии, в период реабилитации телят после антибиотикотерапии с применением пробиотика «Ветом 2» и без него. Изучено влияние пробиотика «Ветом 2» на иммунный статус телят в период их реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

Впервые предложены четыре стадии периода новорожденности телят.

Первая стадия: от рождения до первой выпойки молозива (не позднее 2 часов после рождения).

Вторая стадия: от первой выпойки молозива до прекращения активного всасывания иммуноглобулинов в кишечнике (24-36 часов после рождения).

Третья стадия: от завершения активного всасывания иммуноглобулинов в кишечнике до окончания молозивного периода (4-6 дней после рождения).

Четвертая стадия: от прекращения дачи молозива, до окончания действия колострального иммунитета (18-21 день после рождения).

Теоретическая и практическая значимость работы. По материалам диссертации разработаны и опубликованы рекомендации на тему «Применение препарата Ветом 2 в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии» (Приложение А). Внедрено два рационализаторских предложения «Способ определения стадии новорожденности у телят для профилактики их заболеваемости в ранний постнатальный период» № 343 (Приложение Б) и «Применение препарата «Ветом 2» для восстановления микрофлоры кишечника после лечения антибиотикотерапией диспепсии телят» № 347 (Приложение В).

Результаты исследований внедрены в производственную деятельность АО «Учхоз «Пригородное» г. Барнаула, используются в учебном процессе и научной работе ФГБОУ ВО «Алтайский ГАУ», ФГБОУ ВО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия имени В.Р. Филиппова», ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского», ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет» (Приложение № Г, Д, Е, Ж, И).

Методология и методы исследования. Экспериментальные исследования проводили в АО «Учхозе «Пригородное» в 2016г – 2017г на телятах чернопестрой породы.

Во время образования групп животных пользовались материалами А. И. Овсянникова «Основы опытного дела в животноводстве»¹.

Для проведения опыта было сформировано 5 групп телят по 5 животных в каждой группе. Группы формировались по мере рождения и заболевания телят. Первая группа – здоровые телята. Вторая группа – телята больные диспепсией до антибиотикотерапии, средний возраст телят в этой группе составил 2-3 дня. Третья группа – телята больные диспепсией во время антибиотикотерапии, в данном хозяйстве лечение телят антибиотиками проводилось в течение 4-5 дней в зависимости от тяжести заболевания. Для изучения механизмов реабилитации телят после антибиотикотерапии и определения влияния препарата «Ветом 2» на микробный пейзаж кишечника и на клинический, морфологический, биохимический

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

статус телят было сформировано еще две группы животных (четвертая, пятая). Четвертая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками. В данную группу входили телята сразу после окончания антибиотикотерапии, за которыми в течение 10 дней велось наблюдение. Пятая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками, но телятам данной группы после завершения антибиотикотерапии был назначен препарат «Ветом 2» в дозе 50 мг/кг живой массы теленка один раз в сутки в течение 10 дней. За телятами этой группы также в течение 10 дней после окончания антибиотикотерапии вели наблюдение.

У телят каждой группы проводили клинические исследования, морфологические и биохимические исследования крови, бактериологические исследования фекалий. Кровь получали из яремной вены вакуумными пробирками, пробы фекалий брали из прямой кишки в стаканчики для анализов.

Клинические исследования телят проводили непосредственно в хозяйстве. Морфологические исследования крови телят проводили на кафедре терапии и фармакологии ФВМ ФГБОУ ВО «Алтайский ГАУ». Биохимические исследования крови и бактериологические исследования фекалий телят проводили в «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных».

Во время эксперимента было проведено 1395 клинических исследований животных, 270 морфологических исследований крови, 180 биохимических исследований крови, 225 бактериологических исследований фекалий.

В первую группу входили здоровые телята, не болевшие диспепсией, за которыми вели наблюдение в течение 15 дней от рождения. Измерение температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы проводили на 1, 4, 8, 11, 15 дни жизни, пробы крови для исследования брали однократно в 2-3 дневном возрасте, а пробы фекалий однократно в возрасте 14-15 дней. Возраст взятия проб фекалий у здоровых животных связан с тем, что в первые дни жизни кишечник телят заселяют преимущественно энтерококки, энтеробактерии и другие аэробные микроорганизмы, в возрасте 14-15 дней микробный пейзаж кишечника

уже находится на относительно-постоянном уровне. Во второй группе клинические исследования телят проводили однократно до начала антибиотикотерапии, так как телята без оказания лечения находились не более одних суток. Пробы крови и фекалий также брали однократно до начала антибиотикотерапии. У больных телят третьей группы клинические исследования проводили ежедневно во время антибиотикотерапии, пробы крови и фекалий для исследования брали однократно на 3-4 день лечения, после исчезновения клинических признаков диареи. В четвертой и пятой группах клинические исследования телят проводили ежедневно в течение десяти дней после окончания антибиотикотерапии. Пробы крови и фекалий в этих группах исследовали на 3, 6, 9 день после завершения лечения.

Предметом нашего исследования стал пробиотик «Ветом 2», который был создан в НПФ «Исследовательский центр» г. Новосибирск (Рисунок 1). Препарат содержит два штамма бактерий *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-10642 (DSM 24614) и ВКПМ В-10643 (DSM 24615), 1×10^8 КОЕ/г - 500 мг.



Рисунок 1. Пробиотический препарат «Ветом 2».

Для лечения телят использовали антибиотики «Рифициклин» в дозе 200-300 мг/кг внутрь 2 раза в сутки и «Энроксил» п/к 1мл/20 кг массы теленка 1 раз в сутки.

При проведении клинических исследований телят учитывали общее состояние, частоту пульса и дыхания, ректальную температуру тела, состояние кожи, слизистых оболочек, волосяного покрова, консистенцию каловых масс. Все исследования проводили по установленным в ветеринарной медицине методикам².

Измерение температуры тела у животных проводили ректальным электронным термометром VET-1R (Рисунок 2).



Рисунок 2. Ректальный электронный термометр VET-1R.

Во время морфологических исследований крови телят определяли количество лейкоцитов, эритроцитов, уровня гемоглобина, СОЭ, гематокритное число, и выведение лейкоформулы. Для морфологического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «EDTA К3» с антикоагулянтом.

1. Количество эритроцитов крови определяли в камере Горяева³.
2. Лейкоциты считали с использованием камеры Горяева⁴.
3. Выведение лейкоцитарной формулы осуществляли в мазках крови⁵.

² Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 69-77.

³ Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 64.

⁴ Андрейцев М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация полученных результатов: методические указания. Барнаул: АГАУ, 2001. С. 8-9.

4. Определение гемоглобина крови проводили по методике Сали ⁶.
5. При определении гематокрита пользовались пипетками Панченкова ⁷.
6. СОЭ определяли микрометодом Панченкова ⁸.

Биохимические исследования крови включали в себя определение следующих показателей: щелочной резерв, витамин А, общий белок и белковые фракции. Кровь для биохимического исследования брали в вакуумные пробирки марки «Verno» с активатором свертывания.

Биохимические исследования сыворотки крови проводили по методам:

1. Щелочной резерв определяли по И. П. Кондрахину ⁹.
2. Определение витамина А проводили методом колориметрии.
3. Определение общего белка проводили на рефрактометре КФК-2 ¹⁰.
4. Белковые фракции определяли методом турбодиметрии методом ¹¹.

Бактериологические исследования включали в себя определение содержания эшерихий, сальмонелл, стафилококков, стрептококков, синегнойной палочки в фекалиях телят.

Наличие эшерихий в пробах фекалий определяли согласно «Методическим указаниям по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных» (2000г.).

При определении стрептококков и стафилококков в фекалиях телят пользовались «Методическим указанием по лабораторной диагностике стрептококкоза животных» (1990г.) и «Методическим указанием по лабораторной диагностике стафилококкоза животных» (1990г.) соответственно.

Наличие сальмонелл в фекалиях телят определяли согласно методическим указаниям «Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды».

⁵ Беляков И. М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1975. С. 131–135.

⁶ Смирнов П.Н. Панель наиболее информативных тестов для оценки резистентности животных. Новосибирск, 2007. С. 40.

⁷ Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 60.

⁸ Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 70.

⁹ Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 67.

¹⁰ Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 94.

¹¹ Там же.

Работу по определению наличия синегнойной палочки в пробах фекалий телят проводили согласно «Методическим указаниям по лабораторным исследованиям на псевдомоноз животных и птиц» (1988г.).

Статистические данные обрабатывали с использованием программы Microsoft Office Excel. Обработку полученного материала проводили по методам Стьюдента¹². Результаты в данной работе показаны в виде среднего арифметического (M) и ошибки среднего ($\pm m$).

За физиологическую величину брали данные, полученные И.П. Кондрахиным (2004)¹³.

Положения выносимые на защиту.

1. Клинический, морфологический и биохимический статус крови больных диспепсией телят на начальной стадии болезни (до применения антибиотиков) и в процессе болезни (во время антибиотикотерапии).

2. Клинический, морфологический и биохимический статус крови телят во время реабилитации после антибиотикотерапии при диспепсии.

3. Влияние препарата «Ветом 2» на клинический, морфологический, биохимический статус крови телят во время реабилитации после антибиотикотерапии при диспепсии.

4. Сравнительная оценка микробного пейзажа желудочно-кишечного тракта у здоровых телят, телят больных диспепсией до антибиотикотерапии, у больных телят во время применения антибиотиков, в период реабилитации телят после антибиотикотерапии с применением пробиотика «Ветом 2» и без него.

Степень достоверности и апробация результатов. Основные итоги работы представлены на XVIII городской научно-практической конференции молодых ученых «Молодежь - Барнаулу», секция «Ветеринария» (Барнаул, 17 ноября 2016); на XII Международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» (Барнаул, 7 февраля 2017); на Международной научно-практической конференции посвященной 100-летию со дня рождения За-

¹² Коростелёва Н. И. Биометрия в животноводстве. Барнаул: АГАУ, 2009. С. 210.

¹³ Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004.

служенного деятеля науки РФ, доктора ветеринарных наук, профессора Кабыша А.А. (Троицк, 19 мая 2017) (Приложение К); на заседании Научно-технического совета ООО НПФ «Исследовательский центр» (Новосибирск, 12 января 2018); на XIII Международной научно-практической конференции посвященной 75-летию Алтайского ГАУ (Барнаул 15 февраля 2018 г.).

По материалам диссертации опубликовано 9 научных статей, в том числе 3 – в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ; 1 методические рекомендации.

Работа изложена на 129 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, списка литературы, списка иллюстративного материала и приложения. Работа содержит 8 таблиц и 25 рисунков. Список используемой литературы включает 213 источников, из них 32 – иностранных авторов.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение и профилактика диспепсия новорожденных телят

В переводе с греческого слово диспепсия обозначает «несварение желудка» (в переводе с древнегреческого $\deltaυσ-$ — приставка, которая придает отрицательный смысл слову и $\pi\acute{\epsilon}\psi\iota\varsigma$ — пищеварение). Впервые этот термин ввел в 1875 году австралийский врач М. Wideregofер (Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 163.).

Долгое время термин диспепсия был использован как один из признаков для многих заболеваний. На «Всесоюзной конференции по болезням молодняка сельскохозяйственных животных и птиц» в 1964 году, которая проходила в Москве, диспепсия новорождённых телят была определена в самостоятельную нозологическую единицу. Также было выделено две формы течения данного заболевания токсическая (тяжелая) и простая (легкая) (Кондрахин И. П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: «КолосС», 2005. С. 544.; Мосолов А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): дис. ...канд. вет. наук. Барнаул, 2006. С. 149.).

Существует множество определений понятия диспепсия.

Диспепсия – болезнь незаразной этиологии, которая клинически проявляется диареей (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 108-111.; Павлов Ф.Н. Новое в профилактике лечении диспепсии и колиэнтерита телят. Уфа, 1984. С. 33, 100-101.; Овод А.С. Профилактика диарей новорожденных телят пробиотиками // Ветеринария. 2007. №2. С. 6 – 7.; Кузнецов А.Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение: учебное пособие. СПб.: Лань, 2007.С. 624.).

Диспепсия – заболевание неинфекционной природы, которому подвержен молодняк молозивного периода. Данное заболевание характеризуется гипогам-

маглобулинемией, нарастающей интоксикацией организма, расстройством процессов обмена веществ, пищеварения, обезвоживанием, отставанием в росте (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 5-6, 40-41.; Стыдыков А. Болезни молодняка: справочник. М.: Мехнат, 1990. С. 30-31.).

Диспепсия (диарея) – название, объединяющее острые заболевания системы пищеварения новорожденных телят, имеющие разнообразную этиологию. Для данного заболевания характерна различная степень течения: простая диспепсия, которая характеризуется кратковременным расстройством функции кишечника, и токсическая диспепсия, для которой характерны тяжелые профузные поносы, интоксикации, обезвоживание и гибель телят (Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят. Новосибирск, 1975. С. 3-42.).

Данное заболевание имеет достаточно широкое распространение. Оно встречается как на мелких фермах, так и на крупных животноводческих комплексах. Новорождённые телята во многих хозяйствах в первые десять дней жизни два раза подвергаются этому заболеванию. Первый раз в 2-3 дневном возрасте, а затем на 4-6 день, в некоторых случаях заболевают еще до получения первых порций молозива (Воронин В. Е. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974. С. 223-227.; Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С. 40-42.).

Заболевание наблюдается во все сезоны года. В зимнее и весеннее время оно встречается более часто и составляет 60–90 %, а в некоторых случаях охватывает до 100% нарождающегося молодняка. Летальность при этом может достигать 50 % (Сидоренко Н.М. Профилактика желудочно-кишечных болезней телят // Ветеринария. 1981. № 11. С. 47-48.; Алехин Ю.Н. Клинико-биохимические синдромы патологии печени новорожденных телят. Воронеж, 1990. С. 13-16.).

Множество работ отечественных и зарубежных ученых посвящено изучению этиологии диспепсии новорожденных телят. Данный вопрос остается не решенным до конца и все еще открытым, постоянно дополняется новыми фактами.

Чтобы дать общее представление о состоянии изученности этиологии диспепсии, мы приведем только некоторые работы, отражающие основные направления исследования.

По мнению А.Г. Шахова (2003)¹⁴, (2005)¹⁵ появление желудочно-кишечных болезней телят, длительность заболевания и итог во многом связаны с условиями содержания и уровнем естественной резистентности молодого организма.

По В.В. Митюшину (1979)¹⁶ этиология диспепсии новорождённых телят носит комплексный характер. Он предлагает причины заболевания разделить на две основные группы. В первую группу входят диспепсии, вызванные неблагоприятными факторами внутриутробного развития плода. В следствие этого рождаются недоразвитые (гипотрофичные) телята. Ко второй группе относятся диспепсии, вызванные непосредственным воздействием на организм новорожденных телят.

Целый ряд авторов считает, что наиболее важным этиологическим фактором возникновения диспепсии у телят служит нарушение обмена веществ в организме коров-матерей за 2 месяца, а нетелей за 3 месяца до отела. Это происходит в следствие содержания их на несбалансированном рационе, отсутствие активного моциона на свежем воздухе. В результате, в последние 2 месяца внутриутробного развития, когда происходит 70 % роста массы плода, он не получает питательных веществ необходимых для нормального роста и развития всех органов и систем, которые определяют общую резистентность организма. Также нарушения в кормлении и содержании стельных коров-матерей оказывают неблагоприятное влияние на качество молозива (Урбан В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. С. 207.; Воронин Е.С. Этиология и профилактика желудочно - кишечных заболеваний телят // Вестник с - х. науки. 1989. №9. С. 105-109.; Абрамов С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка. М.: «Агропромиздат», 1990. С. 175.; Панилов И. А. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии // Ветеринария. 1990. №8. С. 53-56.; Шайхаманов М.Х. Про-

¹⁴ Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят // Ветеринарная патология. 2003. № 2. С. 25-28.

¹⁵ Шахов А.Г. Этиология факторных инфекций и меры их профилактики // Ветеринарная патология. 2005. №3. С. 22-24.

¹⁶ Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 108-111.

филактика диспепсии новорожденных телят // Ветеринария. 1994. №5. С. 21-25.; Мищенко В.А. Меры борьбы с диареями новорожденных телят // Ветеринария. 2002. №4. С. 51-55.; Волков Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка // Ветеринария. 2003. № 1. С. 63-69.; Кондрахин И.П. Диспепсия новорожденных телят – успехи, проблемы // Ветеринария. 2003. № 1. С. 41 – 43.; Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С. 40-42.).

Таковыми учеными как, И.А. Панилов (1990)¹⁷; В.О. Дульнев (2000)¹⁸ было доказано, что при длительном поступлении в рубец коров органических кислот, которые содержатся в силосе и других кислых кормах, в итоге нарушается белковый, углеводный и минеральный обмены у животных. При этом появляются отклонения внутриутробного развития плода. Телята, полученные от таких коров, рождаются слабыми, с морфологическим и функциональным недоразвитием системы пищеварения. Эти телята уже в первые дни жизни заболевают диспепсией.

Н. И. Онипенко с соавт. (1981)¹⁹ в этиологии диспепсии выделил три основных направления:

- различное воздействие на внутриутробное развитие плода;
- низкое качество молозива;
- повышенное содержание болезнетворных бактерий в помещениях, где содержатся новорожденные.

Процесс рождения, а так же совокупность обстоятельств, которые действуют на организм сразу после рождения, являются большим стрессом для новорожденных телят. По гематологическим показателям мы видим, что организм новорожденных испытывает большую нагрузку. В связи с тем, что адаптационная способность организма еще находится на низком уровне, то новорожденные особенно чувствительны даже к незначительным отрицательным воздействиям внешней среды. Одним из наиболее важных таких воздействий на организм новорожден-

¹⁷ Панилов И. А. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии // Ветеринария. 1990. №8. С. 53-56.

¹⁸ Дульнев В.М. О профилактике нарушений обмена веществ у коров и диареи телят в зимний период // Молочное и мясное скотоводство. 2000. № 1. С. 20-21.

¹⁹ Онипенко Н. И. Болезни телят. Киев, 1981. С. 23-26, 34.

ных телят является микроклимат. При понижении температуры окружающей среды повышается расход питательных веществ, потребность в витамине А. Также при гипотермии происходит размножение условно-патогенной микрофлоры в передних отделах кишечника и возникает дисбактериоз. До 80 % развитию диспепсии способствуют такие стресс факторы как шум, клеймение, транспортировка, яркий свет и т.д. (Немченко М.И. Незаразные болезни телят. М.: «Московский рабочий», 1968. С. 16.; Онегов А.П. Гигиена сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1977. С. 176.; 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, Vermont7 Holstein Foundation. 2003. P. 45-47.).

П.А. Красочко с соавт. (2005)²⁰ считают, что при современной промышленной технологии содержания крупного рогатого скота основными стрессовыми факторами являются безвыгульное и безвыпасное содержание, транспортировка, нарушение микроклимата, теснота, малый фронт кормления, интенсивная эксплуатация.

В. Н. Поздняковым с соавт. (2010)²¹ была установлена связь между такими показателями как естественная резистентность коров-матерей и заболеваемость новорождённых телят желудочно-кишечными заболеваниями. От коров с высокими показателями естественной резистентности рождаются телята, которые менее подвержены заболеванию. А телята полученные от коров с низкой резистентностью болеют в тяжелой форме в течение более продолжительного времени.

Выпаивание телятам молозива от коров, больных гинекологическими заболеваниями, такими как задержание последа, эндометриты, а также маститы крайне опасно. Такие телята в 90% случаев подвергаются данной болезни в первые сутки (Беспалько И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят. Ленинград: Лениздат, 1970. С.3.; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача. Ростов н/Дону: «Феникс», 1999. С. 131.).

²⁰ Красочко П.А. Болезни сельскохозяйственных животных. Минск: Бизнесофсет, 2005. С. 1388.

²¹ Поздняков В. Н. Естественная резистентность организма коров и заболеваемость новорождённых телят // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: материалы XIV Междунар. науч.-производств. конф.. Белгород, 2010. С. 83.

В.П. Урбан (1984)²² считает, что возникновение диспепсии у новорожденных телят может быть на фоне скармливания коровам-матерям недоброкачественных и содержащих токсические вещества кормов.

Нарушения гигиены кормления новорожденных телят безусловно является важнейшим фактором в возникновении диспепсии. К данным нарушениям относятся не соблюдение времени, кратности, способа выпойки молозива; дача прокисшего, охлажденного молозива; использование для выпойки нестерилизованной посуды; ранний ввод грубых кормов в рацион; дача молозива от другой коровы-матери и др. Все эти факторы будут способствовать неправильному процессу пищеварения (Тарасов И.И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии // Ветеринария. 1983. №3. С. 56-57.; Hammon H. M. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer // The Journal of Nutrition. 1998. № 3. P. 624-632.; Podhorsky A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period // Acta Veterinaria Brno. 2007. № 8. P. 45-53.).

Неоднократно было доказано, что выпаивание телят из ведер снижает выделение слюны. Результатом этого является образование в сычуге телят крупных и плотных казеиновых сгустков. Последние плохо перевариваются и начинают разлагаться под действием гнилостной микрофлоры с образованием токсических продуктов (Беляков И.М. Профилактика желудочно - кишечных заболеваний молодняка в условиях животноводческих комплексов. М.: Колос, 1979. С.36-42.; Knowlton K. F. World of dairy cattle: nutrition // Brattleboro, Vermont Holstein Foundation. 2003. P. 35-36.; Королёв Б. Диспепсия новорожденных телят // Главный зоотехник. 2010. №12. С.47-50.).

И.М. Карпуть с соавт. (1982)²³ рекомендует вовремя выпаивать именно первые порции молозива. Это связано с тем, что в таком молозиве высокая концентрация иммунных тел и лейкоцитов, что обуславливает создание колострального иммунитета у новорожденных.

²² Урбан В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. С. 207.

²³ Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск: Ураджай, 1993. С. 288.

Некоторые ученые диспепсию рассматривают как следствие нарушения зооигиенических норм содержания и кормления коров-матерей и новорожденных телят, а некоторые ее рассматривают как инфекционное заболевание (Проданов В. И. Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. М.: «Колос», 1974. С.204-208.; Голышенков П. П. Как сохранить здоровье телят. Саранск: Мордовское книжное издательство, 1977. С. 67, 108, 109, 114-115, 117.; Бурлуцкий И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане. Ташкент: «Фан» УзССР, 1979. С. 8-9.; Семенченко Н. А. Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных. Петрозаводск: «Карелия», 1980. С. 64.; Урбан В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. С. 207.; Субботин В. В. Лактобифадол для бактериопрофилактики и терапии желудочно-кишечных заболеваний // Ветинформ. 1999. №1. С. 15-18.; Красочко П.А. Болезни сельскохозяйственных животных. Минск: Бизнесофсет, 2005. С. 1388.).

Такие ученые как, А.В. Барков с соавт. (1997)²⁴, Х.З. Гаффаров с соавт. (2002)²⁵ установили прямую связь между показателями уровня условно - патогенной микрофлоры в помещениях ферм и желудочно-кишечными заболеваниями телят. Условно-патогенные и патогенные бактерии в организм новорожденных животных могут попадать через различные объекты окружающей среды. К ним относятся загрязненные наружные половые органы коров, помещения родильного отделения, посуду для поения телят, руки и одежду обслуживающего персонала, молозиво и молоко, и др. Основным источником распространения условно-патогенных и патогенных бактерий являются фекалии больных телят, а также здоровые коровы – бактерионосители.

К бактериальным агентам, способным вызывать диспепсию относят эшерихии, энтерококки, сальмонеллы, клостридии, стрептококки, иерсинии, цитробактерии, псевдомонады, кампилобактерии, протеи и другие (Шахов А.Г. Иммуноферон – новый биологический препарат для животных // Материалы межд. науч.

²⁴ Барков А.В. Патогенные и вирулентные свойства иерсиний // Ветеринария. 1997. №6. С. 20 - 22.

²⁵ Гаффаров Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят. Казань: из-во «Фэн», 2002. С. 592.

конф. Воронеж, 1999. С. 234-236.; Субботин В.В. Получение здорового молодняка и профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных телят // Ветинформ. 2002. № 2. С. 12-13.; Мусаева М.Н. Этиология гастроэнтеритов новорожденных телят в республике Дагестан // Ветеринарная Патология. 2008. № 3. С. 64-67.; Федоров Ю.Н. Этиологическая структура и иммунопрофилактика желудочно-кишечных болезней телят в ранний постнатальный период // Материалы международной конференции, посвященной 80-летию Самарской НИВС Россельхозакадемии. Самара, 2009. С. 506-512.; Иванов А.И. Мониторинг эпизоотической ситуации, диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при колибактериозе (эшерихиозе) телят // Вестник БГАУ. 2010. № 4. С. 24-31.).

У телят в первые недели жизни отсутствует полноценный кишечный микробиоциноз, который обеспечивает колонизационную резистентность кишечника. Это будет являться положительным фактором для появления различных заболеваний, возбудителями которых являются ассоциации бактерий и вирусов. После рождения контактируя с патогенными микроорганизмами новорожденные телята подвержены к появлению дисбактериоза. Проявляется он в виде поноса, интоксикации, в некоторых случаях возможна септицемией (Терехов В.И. Проблемы острых кишечных болезней молодняка сельскохозяйственных животных и пути их решения // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: матер. межд. научно-практ. конф. Воронеж, 2002. С. 48-51.).

Желудочно-кишечные болезни телят, которые вызывают энтеробактерии, как правило, развиваются на 3-5 день жизни. Гибель телят при этом обусловлена бактериальным токсикозом и септицемией. Основная роль в развитии желудочно-кишечной патологии отводится эшерихиям. Они распространены повсеместно и наносят огромный экономический ущерб за счет смертности, отставания в росте, понижения продуктивности (Павлов Д.К. Заболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят // Ветеринарная жизнь. 2006. № 5. С 6-8.).

Кишечной палочке в пищеварительном тракте здоровых животных отводится второстепенное значение, она не оказывает отрицательное действие на организм. Эта бактерия может проявлять свои патогенные свойства при ослаблении

общей резистентности организма, что возникает под действием различных причин (Бурлуцкий И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане. Ташкент: «Фан» УзССР, 1979. С. 8-9.).

Энтеропатогенные эшерихии имеют сложную антигенную структуру. Они содержат О-антиген (соматический), К-антиген поверхностный или капсульный и Н-антиген жгутиковый. По О-антигену насчитывается около 170 серогрупп эшерихий, по К-антигену 100 вариантов и по Н-антигену около 60 типов (Тугаринов О.А. Колибактериоз телят и ягнят: справочник. М.: Агропромиздат, 1987. С. 204-207.; Тугаринов О.А. Колибактериоз (эшерихиоз) животных //Сб. науч.тр. М.: ВГНКИ, 2001. С. 68-75.).

В процессе диспепсии у животных развивается дисбактериоз кишечника, при котором происходит уменьшение числа молочнокислых бактерий и увеличение гнилостной микрофлоры (Голышенков П. П. Как сохранить здоровье телят. Саранск: Мордовское книжное издательство, 1977. С. 67, 108, 109, 114-115, 117.; Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 5-6, 40-41.; Кондрахин И.П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога. М.: КолосС, 2005. С. 544.).

Р.А. Цион с соавт. (1963)²⁶, В.Н. Урбан (1984)²⁷ в основе развития патогенеза диспепсии также видят инфекционный фактор. Этот факт они объясняют периодическими вспышками заболевания, массовостью, острым течением с летальным исходом, а также тем, что при смене профилакториев и дезинфекции, заболевание приостанавливается или исчезает.

А. А. Арбузова (2010)²⁸ при исследовании образцов фекалий телят с клиническим проявлением диспепсии выделила шесть видов бактерий. Данные микроорганизмы принадлежали к родам: *Bifidobacterium* spp., *Streptococcus* (*Streptococcus agalactiae*), *Staphylococcus* (*Staphylococcus aureus*), *Esherichia* (*E. coli*), *Proteus* (*Proteus mirabilis*), *Enterococcus* (*Enterococcus faecalis*). В ходе исследований заме-

²⁶ Цион Р.А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Л.: Сельхозиздат, 1963. С.9.

²⁷ Урбан В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. С. 206.

²⁸ Арбузова А. А. Экосистема «Мать-дитя» как фактор профилактики острых кишечных заболеваний телят // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. 2010. №200. С. 3-10.

чено, что молочно - кислых бактерий рода *Bifidobacterium* spp. было обнаружено гораздо меньше относительно здоровых животных.

Дисбактериоз кишечника сопровождается нарушением процессов всасывания и усвоения всех питательных веществ (белков, жиров, углеводов, микроэлементов, витаминов). При этом снижается поступление в организм пластического и энергетического материала, увеличивается концентрация токсинов и аллергенов. В результате происходит нарушение обмена веществ, ослабление резистентности организма (Маянский А.Н. Дисбактериозы: иллюзии и реальность // Педиатрия. 2000. №4. С. 80-88.; Парфенов А.И. Дисбактериоз кишечника: новые подходы диагностике и лечению // *Consilium medicum*. 2001. 3(6). С. 270-279.; Новосад В.В. Коррекция дисбактериоза кишечника у детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта // Журнал ГрГМУ. 2009. №2. С. 186-188.).

В.И. Проданов (1967)²⁹, (1975)³⁰, И.М. Карпуть (1993)³¹, В.А. Мищенко с соавт., (2001)³² все также ведущую роль в появлении диспепсии отводят смешанным инфекционным агентам. К ним относятся бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Их вирулентность может повышаться на фоне снижения иммунитета под действием различных стрессовых факторов. Условно-патогенные агенты имеются абсолютно в каждом организме. Эти агенты не оказывают негативное воздействия, но они могут превратиться в патогенные. Это происходит под действием многократного «пассажа» таких агентов через больных и слабых телят. В результате данных процессов в хозяйстве появляются ассоциации различных бактерий и вирусов, вирулентность которых находится на высоком уровне. Так может возникнуть инфекционное заболевание без заноса возбудителя извне.

²⁹ 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.

³⁰ Проданов В.И. Вспышка анаэробной энтеротоксемии телят // Ветеринария. 1975. № 2. С. 54 - 55.

³¹ Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск: Ураджай, 1993. С. 288.

³² Мищенко В.А. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота (смешанная инфекция) // Ветеринария. 2001. № 5. С. 5 - 7.

В.В. Митюшин (1979)³³ напротив утверждает, что патогенез диспепсии имеет незаразную природу. Прежде всего, ее возникновение он связывает с несовершенством пищеварительного аппарата новорожденных в ранний постнатальный период. Еще несовершенны и не способны в полной мере участвовать в пищеварении железы сычуга и кишечника, поджелудочной железы и печени, а также слюнные железы. В следствии этого, животные не могут в достаточной степени переваривать молозиво, которое поступает в пищеварительный тракт.

Проявление диспепсии зависит от степени тяжести патологического процесса. Простая диспепсия (легкая форма) обычно проявляется на 3-6 день жизни. При данной форме диспепсии состояние животного удовлетворительное, аппетит снижен или сохранен, усилена перистальтика кишечника, фекалии жидкие. Температура тела животного находится в пределах нормы, частота дыхания и пульса практически не изменяются. Токсическая диспепсия (тяжелая форма) возникает у телят уже в первые три дня жизни. Для данной формы характерно угнетение общего состояния животного, аппетит снижен или отсутствует, телята не активные. У телят отмечается сильный понос, переходящий в непроизвольное выведение кала. Фекальные массы жидкие, зловонного запаха, с примесью слизи и пузырьков газа, иногда крови. В дальнейшем наступает токсикоз и обезвоживание организма, которое проявляется западением глазных яблок, сухостью кожи, уменьшением веса (Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных. СПб: Лань, 2002. С.561-562.; Коваленко П. И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход. Ростов н/Д: Феникс, 2004. С. 256.; Кондрахин И. П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: «КолосС», 2005. С. 144 - 145, 529, 532-533.; Гавриш В. Г. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006. С. 67-68, 70-71.; LeBlanc S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle // Journal of Dairy Science. 2006. №. 4. P. 1267-1279.; Yong-II Cho. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2012. № 3. P. 559-562.).

³³ Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 108-111.

Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов (2002)³⁴, П.И. Коваленко (2004)³⁵ простую форму диспепсии характеризуют нарушением функций пищеварительного тракта без симптомов токсикоза и обезвоживания. Данная форма болезни, как правило, заканчивается выздоровлением. Ей подвергается физиологически полноценный приплод и она не имеет сезонности. В данном случае болезнь не связана в большей степени с состоянием обмена веществ и здоровья матери. Причинами ее возникновения могут послужить нарушение гигиены кормления и содержания телят. При назначении диетотерапии и устранении причин, вызвавших заболевание, быстро наступает выздоровление.

Для токсической форме диспепсии характерна выраженная ферментопатия, развитие дисбактериоза, нарушение кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена, а также поражаются почки, печень и весь организм в целом. Температура понижается до 36-35⁰С, в результате резко происходит охлаждение периферических частей тела - ушей, хвоста, конечностей, носа. Пульс учащается, становится нитевидный, плохо наполнен. Наблюдается ослабление сердечных тонов. В фекалиях часто присутствуют примеси крови, слизистая оболочка ануса вишневого цвета. При неблагоприятном итоге, падеж наступает на 2-3 день после начала заболевания (Кумсиев Ш. А. Болезни органов пищеварения животных. М.: «Колос», 1974. С. 54.).

В настоящее время накоплен большой опыт в вопросах лечения и профилактики диспепсии новорожденных телят. Для лечения предложено значительное количество методов и средств. Ученые считают, что в борьбе с этой болезнью ведущее значение должно уделяться вопросам профилактики. Если речь идет о лечении, то оно должно быть комплексным и включать в себя диетотерапию, заместительную, антитоксическую, стимулирующую, антимикробную и симптоматическую терапии.

³⁴ Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных. СПб: Лань, 2002. С.561-562.

³⁵ Коваленко П. И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход. Ростов н/Д: Феникс, 2004. С. 256.

В настоящее время для терапии диспепсии широко используются антибиотики (Jouany J. -P. Use of 'natural' products as alternatives to antibiotic feed additives in ruminant production // *Animal*. 2007. № 1:10. P. 1443.).

Бесконтрольное и нерациональное применение антибактериальных препаратов является одной из основных причин возникновения дисбактериозов. Вследствии этого снижается колонизационная резистентность кишечника, возможно формирование вторичных иммунодефицитов. К тому же происходит появление устойчивых бактерий, которые довольно быстро способны выработать механизмы резистентности практически к любому антибиотику (Гончар Н.В. Дисбактериоз кишечника у детей: медики спорят // *Terra medica nova*. 2009. №1. С. 24-28.; Панин А.Н. Пробиотики в животноводстве - состояние и перспективы // *Ветеринария*. 2012. №3. С. 3-8.).

Многие ученые и исследователи с целью избежания такого отрицательного действия антибиотиков на организм считают целесообразным назначение пробиотических препаратов после их применения (Иноземцев В. П. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят // *Ветеринария*. 1998. №1. С. 47-51.; Жирков И. Н. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят // *Ветеринария*. 1999. №4. С. 40-42.; Николаенко Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1: автореф. дис.... канд. вет. наук. Омск, 2002. С. 19.; Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2003. С. 163.).

Г.А. Ноздрин с соавт. (2003)³⁶ для того чтобы не допустить появления значительного количества антибиотикоустойчивых микроорганизмов, ввиду бессистемного применения антибиотиков, предлагает применение «подтитрованных» антимикробных препаратов для каждой неблагополучной фермы.

Некоторые ученые, с целью создания естественной популяции микроорганизмов в желудке и кишечнике рекомендуют уже в первые дни после рождения задавать пробиотические препараты с молозивом. В этом случае пробиотики бу-

³⁶ Ноздрин Г.А. Ветеринарная фармация. М.: Колос, 2003. С. 496.

дуг препятствовать колонизации кишечника условно-патогенной и патогенной микрофлорой. Тем самым они снизят риск развития желудочно-кишечных заболеваний при интенсивном поступлении в организм так называемой «хлевной микрофлоры» (Девришов Д.А. Профилактика диареи телят Лактобактерином // Инфекционные болезни телят: межвузовский сборник научных статей. Кишинев, 1988. С. 7-9.; Воронин Е.С. Иммуномодуляторы и пробиотики – перспективное направление в ветеринарной медицине // Иммунодефициты с.-х. животных: тезисы докл. I Всеросс.науч.конф. М., 1994. С.4-5.; Курятова Е.В. Влияние пробиотических препаратов на микрофлору ЖКТ при алиментарных гастроэнтеритах // Сборник научных трудов «Естествознание и гуманизм». Томск, 2005. С. 41-42.; Панин А.Н. Исследование антагонистических свойств спорообразующих бактерий *Bacillus subtilis* в отношении ацидофильных бактерий *Lactobacillus acidophilus* // Ветеринарный врач. 2009. №3. С. 11-15.).

Создание совершенно новых и действенных препаратов, предназначенных для борьбы с патологией органов пищеварения, возникшей под действием нарушения микробиоценоза пищеварительного тракта, остаются актуальными и в настоящее время. Для решения этой проблемы перспективным направлением является использование лекарственных средств на основе живых микроорганизмов и субстратов стимулирующих естественную микрофлору (Зинченко Е.В. Иммунобиотики в ветеринарной практике: о механизме действия пробиотиков и иммунопробиотических препаратов при использовании в ветеринарии. М.: Пушкино, 2000. С. 163.; Малик Н.И. Ветеринарные пробиотические препараты // Ветеринария. 2001. №3. С. 46-49.).

В заключении можно отметить, что данному заболеванию принадлежит ведущая роль среди патологии молодняка. Для этой болезни характерно изменение функций желудочно-кишечного тракта, обезвоживание, нарушение метаболизма, гипогаммаглобулинемия, нарастающий токсикоз, задержка развития и высокая летальность. Как правило, этиология диспепсии имеет комплексный характер, причем отдельные причины, способные вызвать заболевание, могут сочетаться в различных вариациях. Клинически диспепсия может проявляться в легкой (про-

стая) и тяжелой (токсическая) форме. В настоящее время для борьбы с данным заболеванием предложено огромное количество средств и методов.

Изучив достаточное количество доступной нам литературы по проблеме диспепсия новорожденных телят, мы не встретили работ, посвященных использованию пробиотического препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии. Это и явилось целью и задачами нашего исследования.

1.2. Физиологические особенности новорожденных телят

При выращивании телят необходимо знать их физиологические особенности роста и развития, а также критические аспекты. Это позволит создать наиболее благоприятные условия содержания и кормления, так как формирование резистентности и адаптационной способности телят целесообразно на ранних стадиях.

Новорожденный период является переходным этапом от внутриутробного к внеутробному существованию. На этом этапе организм новорожденного адаптируется и приспосабливается к новым условиям жизни. По времени процессы приспособления и адаптации не одинаковы и индивидуальны для каждого организма (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. С. 749.).

Вес нормально развитых телят сразу после рождения составляет 7-9 % от массы коровы-матери. Развитие мышечного и скелетного аппарата теленка, его масса во многом зависят от уровня кормления коров (Захаров П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят. СПб: «Береста», 1999. С. 7.).

В течение часа с момента рождения полноценные телята уже пытаются подняться на ноги, в это время у них появляется сосательный рефлекс, хороший аппетит. Телята активные, имеют бодрый вид, шерстный покров блестящий, расположен равномерно. На третьи сутки после рождения у таких телят начинает подсыхать пупок (Анохин Б.М. Гастроэнтерология телят. Воронеж: ВГУ, 1985. С.

172.; Афанасьева А.И. Физиологические основы получения здорового молодняка. Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009. С. 26-29.).

Между уровнем кормления коров-матерей и живой массой новорожденных телят установлена прямая связь. Если стельные коровы, особенно в период сухостоя, содержатся на неудовлетворительных рационах, живая масса новорожденных телят при рождении составляет 18-24 кг. При достаточном уровне кормления коров –матерей живая масса телят при рождении 23-24 кг, а при обильном кормлении она достигает 35-40 кг. Если телята рождаются с живой массой менее 20 кг, то в 90-98 % случаев они подвержены заболеванию. Если они имеют живую массу более 30 кг, то процент их заболеваемости составляет 18-23 % (Шуканов А.А. Выращивание телят в условиях адаптивной технологии // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2005. №9. С. 69 – 71.; Скопичев В.Г. Частная физиология продуктивных животных. М.: Колос, 2006. С. 311.; Кузнецов А.Ф Влияние скармливания Зоо-Верада на состояние естественной резистентности организма песцов // Ветеринарная практика. 2011. №2 (53). С. 41-44.).

Первое время после рождения пищеварительная система теленка мало чем отличается от животных с однокамерным желудком. Преджелудки (рубец, сетка, книжка) по размерам во много раз меньше чем сычуг. Молозиво (молоко) минуя преджелудки сразу поступает в сычуг. Лишь только к 6 месячному возрасту пищеварительная система теленка начинает работать, как у взрослого животного (Груздев П.В. Морфология слизистой оболочки рубца крупного рогатого скота в пре- и постнатальном онтогенезе // Морфология. 1998. № 3. Т. 113.).

В слюне новорожденных отсутствует фермент амилаза, но содержится липаза. Данный фермент действует только на триглицериды молозива. Активное выделение липазы происходит в процессе сосания молозива или его выпаивания, причем в большей мере это происходит при использовании сосковых поилок. Молоко выпоенное из сосковой поилки более легко переваривается и с меньшей степенью вероятности может вызвать у телят расстройства пищеварения (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 5-6, 40-

41.; Konig H.E. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. 3th ed. Germany: Schattauer, 2007. P. 45-49.).

В первые дни с момента рождения в рацион новорожденного входит лишь молозиво матери. В отличие от молока молозиво обладает более высокой питательной ценностью, наиболее выражено это различие в первые сутки лактации. Содержание сухого вещества молозива в 2,5 раза выше относительно молока, в нем в 6,5 раз больше белков и в 2 раза жира. Наиболее важным отличием является повышенное содержание в нем иммуноглобулинов, за счет которых происходит передача колострального иммунитета от матери новорожденному. Иммуноглобулины молозива в основном представлены классом Ig G, в меньшей степени классами Ig A и Ig M. Высокая кислотность молозива и повышенное содержание лизоцима также оказывают подавляющее действие на патогенных микроорганизмов. Еще в молозиве содержатся в большом количестве витамины, минеральные элементы, гормоны необходимые растущему организму (Губкин С. М. *Колостральный иммунитет: учебное пособие*. Омск, 1975. С. 9-10.; Zarcu S. *Colostrum immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption* // *Lucrări Stiințifice Medicină Veterinară*. 2008. Vol. 12. P. 195-196.).

Большую роль для организма новорожденного теленка имеет качество молозива. Молозиво нормального качества содержит не менее 50 г/л иммуноглобулинов. Желательно чтобы в первой порции выпаиваемого молозива содержалось не менее 100 г/л иммуноглобулинов. Установлено, что около 40 % телят с молозивом не получают нужного количества иммуноглобулинов для создания оптимального уровня гуморального иммунитета (Свиридова О. *Рождение теленка – на что надо обратить внимание* // *Молоко, корма, менеджмент*. 2007. №1. С. 24-25.).

В первые 2 часа после рождения, с появлением рефлекса сосания, теленок должен получить первые порции молозива. Это связано с тем, что способность кишечной стенки адсорбировать и транспортировать в кровь иммуноглобулины молозива в неизменном виде ограничена. Наиболее активно этот процесс происходит в первые 5-6 часов после рождения. Кроме того вскоре начинают функционировать пищеварительные железы, которые способны разрушать иммунологиче-

ские белки и клеточные элементы молозива (Bush L. J. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves // J. Dairy Sci. 1980. P. 672-680.; Субботин В.В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных // Ветеринария. 2004. №1. С. 3-6.).

К 20-25 дневному возрасту у телят устанавливается относительно постоянный нормобиоз кишечника. Для него характерно преобладание прежде всего лакто- и бифидобактерий. С этого времени организм телят приобретает еще один защитный фактор от патогенов за счет антагонистической активности нормальной микрофлоры кишечника. До этого момента колонизационная резистентность кишечника находилась на низком уровне, и в большинстве случаев у телят состав кишечной микрофлоры характеризовался как дисбактериоз. Дисбиотическое состояние кишечника может повлечь за собой целый ряд патологических состояний: общую интоксикацию, аллергии, иммунодефициты и т.д. (Бондаренко В. М. Дисбактериозы кишечника у взрослых // КМК Scientific Press, 2003. С. 224.; Субботин В.В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных // Ветеринария. 2004. №1. С. 3-6.; Воробьев А.А. Микроэкологические нарушения при клинической патологии и их коррекция бифидосодержащими пробиотиками // РЖГГК. 2004. № 4. С. 13-17.).

У новорожденных телят во время 1-ой недели после рождения дыхание в основном проходит по брюшному типу. В отличие от взрослых у них почти в два раза увеличена частота сердечных сокращений, вместо желтого костного мозга в трубчатых костях красный костный мозг. Важным фактором в регуляции кислотно-щелочного постоянства является то, что у телят в раннем возрасте усилен газообмен, при котором выше потребление кислорода и интенсивнее выделение углекислого газа. Первое время после рождения реакция крови телят нейтральная или слабокислая. Но в связи с тем, что буферные системы еще не совершенны, то кислотно-щелочное равновесие легко может смещаться (Трофимов А.Ф. Технология получения и выращивания новорожденных телят: метод. рекомендации. Жодино, 2000. С. 34.).

Важным свойством, от которого в большой степени зависит существование организма в условиях внешней среды, является способность поддержания внутреннего постоянства. Эта способность во многом определяется естественной резистентностью организма, у новорожденных животных она находится на невысоком уровне.

А.М. Петров (1999)³⁷ под резистентность понимает устойчивость организма к действию химических, физических и биологических факторов, которые могут вызвать различные патологические состояния.

Естественная резистентность (от лат. *resisto* – сопротивляюсь, противостою) - комплекс проявлений защитных сил организма, к которым относятся явления фагоцитоза и бактерицидной активности сыворотки крови, наличие антител, комплемента, лизоцима, пропердина, белков, термолабильных ингибиторов, ферментов и кислотно-щелочных буферных систем (Макеева Е.Е. Миелопероксидаза лейкоцитов, как показатель устойчивости телят к инфекциям // Сб. научн. тр. – Ленингр. вет. ин-т. 1987. С. 63 – 65.; Юрков В.М. Влияние света на резистентность и продуктивность животных. М.: Росагропромиздат, 1991. С. 192.; Гронский К.А. Иммунологические показатели крови у телят после введения анандина // Сб. науч. тр. №133 «Актуальные проблемы ветеринарной медицины» СПбГАВМ. 2001. С. 37.).

У новорожденных в первые два часа жизни в сычуге свободная соляная кислота отсутствует, что способствует лучшему усвоению иммуноглобулинов молозива. Однако на этом фоне возникают благоприятные условия для развития различных вредных бактерий (Губкин С. М. Колостральный иммунитет: учебное пособие. Омск, 1975. С. 9-10.; Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных. СПб: Лань, 2002. С.561-562.).

У новорожденных в результате послеродового стресса усилен обмен веществ. В первые 3 суток после рождения активно используются накопленные питательные вещества. Также после родов организм новорожденного теряет много

³⁷ Петров А.М. Динамика основных иммунологических параметров телят – трансплантантов: монография. М.: МВА им. К.И. Скрябина, 1999. С. 184.

жидкости. Этим объясняется физиологическое снижение массы тела в таком возрасте. Данные потери массы не должны превышать 6-7 % от массы теленка при рождении (Шабалов Н.П. Неонатология. М.: МЕД пресс-информ, 2004. С. 109-145.).

Таким образом, организм новорожденного теленка имеет ряд важных особенностей: незрелость пищеварительного тракта, печени; обмена веществ имеет катаболическую направленность; физиологическое снижение веса; несовершенство нервной и выделительной систем. Данные особенности необходимо учитывать при организации работ по содержанию и кормлению новорожденных. Период новорожденности занимает особое место в профилактике желудочно-кишечных заболеваний. Устойчивость телят к различным патологиям зависит от уровня естественной резистентности их организма, которая формируется при передаче антител через молозиво. Причем значительную роль имеет качество и количество выпаиваемого молозива и режим поения.

1.3. Микрофлора желудочно-кишечного тракта и ее роль для организма

Микрофлора желудочно-кишечного тракта имеет огромное значение в обеспечении общей и местной защиты организма. Ее принято разделять на главную (постоянная, индигенная, резидентная), добавочную (сопутствующая, факультативная) и случайную (транзиторная, остаточная) (Куваева И.Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора. М.: Медицина, 1976. С. 228-246.; Захарова И.Н. Роль пребиотиков в формировании микробиоценоза кишечника у младенцев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. № 6. С. 91-95.).

Толстый отдел кишечника в желудочно-кишечном тракте наиболее заселен микроорганизмами. В нем сосредоточено около 60 % всей микрофлоры макроорганизма (Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание: микрофлора человека и животных и ее функции. М.: Издательство Грант, 1998. С. 288.;).

К положительной (облигатной) микрофлоре желудочно-кишечного тракта относятся бифидобактерии, лактобациллы, непатогенные кишечные палочки, бактерии, кокковые формы. Совокупность бактерий нормофлоры обеспечивает колонизационную резистентность организма, конкурируя с различными болезнетворными бактериями, и тем самым предотвращает возникновение инфекций. Основным механизмом колонизационной резистентности организма является выработка бактериями в процессе жизнедеятельности бактериоцинов, жирных кислот, лантабиотиков и других веществ, которые оказывают отрицательное действие на метаболизм условно-патогенных и патогенных микроорганизмов (Елфимова И.А. Интестевит и биокорм «Пионер» для повышения сохранности молодняка // Ветеринария. 2007. №6. С.16.; Петров Ю.Ф. Микрофлора кишечника у кур в норме и при гельминтозах // Ветеринарный врач. 2008. №3. С.38-40.).

Лактобактерии кишечника проявляют свои антагонистические свойства по отношению к условно-патогенным и патогенным бактериям за счет способности продуцировать такие антимикробные вещества как молочная кислота, перекись водорода, бактериоцины, лизоцим, диоксид углерода, диацетил. Также они создают конкуренцию с потенциально вредными бактериями за места адгезии в кишечнике и лимитируемые питательные вещества (Harty D.W.S. Pathogenic potential of lactobacilli // International J. of food Microbiol. 1994. P. 179-189.; Костюк О.П. Физиологические и терапевтические свойства лактобактерий // Педиатрия. 1998. №5. С. 71-76.; Червинец Ю.В. Бактериоциногенные высокоантагонистические штаммы лактобацилл // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2006. №7. С. 78-82.; Ермоленко Е.И. Антимикробное действие лактобацилл // Медицина XXI век. 2007. №6. С. 41- 48.).

Микроорганизмы пищеварительного тракта являются источником белков и энергии для макроорганизма. В пищеварительном тракте происходит их лизис в результате действия трипсина и лизоцима с образованием большого количества белка и других полезных субстанций, которые всасываются в кишечнике (Braun O. H. Zur physiologischen bedeutung der Bifidoflora und des faekalen lysozymes beim

brustkind. Ein beitrage zur microecologie des in-testinums // *Klin. Pediatr.* 1995. № 1. P. 804-808.).

Бактерии нормофлоры кишечника способны вырабатывать целый ряд витаминов необходимых организму. Бифидо- и лактобактерии синтезируют витамины В1, В2, В6, В12, фолиевую кислоту, никотиновую кислоту, биотин. Некоторые бактерии кишечника способны вырабатывать витамины К, В12 (Vollard E.J. Influence of amoxicillin, erythromycin and roxitromycin on colonization resistance and appearance of secondary colonization in healthy volunteers // *J. Antimicrob. Chemother.* 1987. P.131-138.).

В разных отделах желудочно-кишечного тракта численный и видовой состав микроорганизмов не одинаков. Он зависит от концентрации кислорода и значения рН среды. По ходу движения содержимого по кишечной трубке понижается парциальное давление кислорода и возрастает значение кислотности. Так появляется своего рода «этажность» заселения разных видов микроорганизмов по вертикали: выше находятся аэробы, затем факультативные анаэробы, а за ними строгие анаэробы (Salminen S. Gut flora in normal and disordered states // *Chemotherapy.* 1995. V.41. P.5-15.).

К строгим анаэробам кишечника относятся главным образом бифидобактерии. Одним из защитных факторов организма является их способность вырабатывать лизоцимы. Также, синтезируя в процессе жизнедеятельности молочную и уксусную кислоты, они создают кислую среду кишечника, что предотвращает рост и развитие гнилостных и патогенных бактерий. Еще бифидобактерии улучшают процессы всасывания кальция, железа, витамина Д и других важных компонентов, нормализуют перистальтику кишечника (Tobyama K. Relationship between the Metabolic Regulation of Intestinal Microflora by Fellinging Bifidobacterium and Host Hepatic Function // *Bifidobacteria and Microflora.* 1982. V.1. N.1. P.45-50.; Rasic J. K. Bifidobacteria and their Role. Birkhauser Verlag, Basel Boston Stuttgart, 1983. P. 295.).

Многие отечественные и зарубежные ученые, такие как И.А. Gordon (1971)³⁸, G.D. Abrams (1977)³⁹, Ю.Б. Степанчук (1994)⁴⁰ и др. считают, что микроорганизмы пищеварительного тракта играют большое значение в регулировании процессов экскреции и сорбции микро- и макроэлементов в кишечнике.

На долю индигидной (факультативной) микрофлоры приходится не более 5 % общей численности микроорганизмов. Основными ее представителями являются *Escherichia coli* и *Enterococcus faecium*. В условиях здорового кишечника они могут вырабатывать витамин К, витамины группы В, антимикробные вещества, а также могут стимулировать иммунореактивность организма. В норме около 90 % эшерихий лактозоположительные (Тюрин Ю.А. Роль кишечной палочки в норме и патологии у ребенка // Казанский медицинский журнал. 2002. №1 (83). С.49-52.; Янковский Д.С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержания и восстановления. Киев: Эксперт ЛТД, 2005. С. 362.).

Микроорганизмы пищеварительного тракта не только снабжают макроорганизм пластическим и энергетическим материалом, но и синтезируют большое количество разного рода физиологических субстанций, медиаторов, гормоноподобных соединений, которые принимают участие в контроле эндокринных и пищеварительных функций, а также в обмене веществ в целом (Кудлай Д.Г. Эписомы и инфекционная наследственность бактерий. Москва: Медицина, 1969. С. 223.; Шенкман Б. З. Бактериальные эндотоксины и медиаторные системы макроорганизма // Успехи современной биологии. 1991. № 3. С. 88-90.; Сибирякова Н. И. Биологическая активность пептидогликана бифидобактерий: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Москва, 1992. С. 18.; Кондратьева Т. А. Бактериальные липополисахариды // Иммунология инфекционного процесса: руководство для врачей. Москва, 1994. С. 150-165.).

Роль бактерий рода *Clostridium* в пищеварительном тракте изучена не до конца, но известно, что избыточная их концентрация может послужить причиной

³⁸ Gordon H. A. The gnotobiotic animal as a tool in the study of host-microbiol relationships // Bact. Rev. 1971. Vol. 35. P. 611-619.

³⁹ Abrams G. D. Microbialeffectonmucosalstructureandfunction // Amer. J. Clin. Nutr. 1977. Vol. 30. P. 415-419.

⁴⁰ Степанчук Ю. Б. Кишечная микрофлора и метаболизм оксалатов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1994. С. 20.

появления кишечных расстройств (Данилевская Н.В. Физиологическая роль основных представителей нормальной микрофлоры мелких домашних животных // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. 2008. №1. С.28-31.).

Н.В. Павловой (2005)⁴¹ установлено, что клостридии, которых выделили от телят, защищают их в раннем возрасте, но в дальнейшем защитный эффект снижается.

У новорожденных телят пищеварительный тракт стерилен, формирование нормальной микрофлоры происходит с суточного возраста (Тараканов Б.В. Лактомиловорин и стрептофагин – новые биопрепараты для использования в животноводстве // Тез. докл. Всероссийской конф. «Сельскохозяйственная микробиология в XIX-XXI веках». СПб, 2001. С. 108-109.; Лебедева И. Влияние добавок на дисбактериоз бройлеров в предстартовый период //Птицеводство. 2007. №10. С.37.).

Процесс передачи материнской микрофлоры организму новорожденного главным образом зависит от своевременного выпаивания молозива. Оно служит единственным источником лакто- и бифидобактерий, а также естественным пребиотиком. Основным пребиотическим компонентам молозива являются олигосахариды, оказывающие стимулирующее действие на положительную микрофлору кишечника (Orrhage K. Factors controlling the bacterial colonisation of the intestine in breastfed infants // Acta Paediat. 1999. № 430. P. 47-57.; Захарова И.Н. Роль пребиотиков в формировании микробиоценоза кишечника у младенцев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. № 6. С. 91-95.).

К семидневному возрасту у телят в кишечнике превосходство занимают энтерококки и кишечная палочка, примерно, в равном соотношении. Вообще энтерококки являются первыми микроорганизмами, колонизирующими пищеварительный тракт у новорожденных (Семенищев А. И. Кисломолочные продукты при выращивании молодняка. М.: Колос, 1983. С. 80.; Салеева И. Применение пробио-

⁴¹ Павлова Н.В. Нормальная микрофлора пищеварительного тракта // Птицефабрика. 2005. №11. С.46-49.

тика Бифидум СХЖ при выращивании ремонтного молодняка яичных кур // Птицеводство. 2010. №6. С. 13-14, 130.).

К трехнедельному возрасту у телят устанавливается физиологический нормобиоз желудочно-кишечного тракта (Субботин В.В. Нормальная кишечная микрофлора и ее становление у собак // Ветеринария. 2007. №11. С. 22-23.).

Б.Б. Першин (2001)⁴² отмечает, что если у новорожденных после рождения в полной мере не происходит заселение кишечника полезными микроорганизмами, то иммунная система настраивается против антигенов естественной микрофлоры кишечника, аналогично, как и против различных чужеродных агентов.

Таким образом, любой живой макроорганизм не может нормально существовать и развиваться без микроорганизмов. Микробиоценоз желудочно-кишечного тракта животного – важнейшая экосистема, играющая большое значение в поддержании гомеостаза организма. Любые отклонения в этой экосистеме могут привести к нарушениям функций различных органов и систем.

1.4. Пробиотики в животноводстве и ветеринарии

Русский ученый Мечников И.И. является основоположником концепции пробиотических препаратов. Идея Мечникова о энтеральном введении молочнокислых микроорганизмов, как антагонистов болезнетворных бактерий, послужила к созданию совершенно нового класса препаратов на основе микроорганизмов – пробиотиков (Смирнов В.В. Антибиотики и/или пробиотики: размышления и факты. [Электронный ресурс]. 1998. № 8. Режим доступа: <http://medi.ru/doc/6280813.htm>.).

В переводе с греческого слово пробиотик состоит из предлога «pro», что означает «за» и слова «bios» что означает «жизнь», то есть переводится как «за жизнь», в отличие от слова «антибиотик» «против жизни» (Линн Д. Почему пробиотики и пищеварительные ферменты важны для питания вашей лошади? //

⁴² Першин Б.Б. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных и перорально индуцированная иммунологическая толерантность // Иммунология. 2001. №6. С. 10-19.

Eurofarmer. 2006. №2. С. 14.; Zwolinska-Wcislo M. Are probiotics effective in the treatment of fungal colonization of the gastrointestinal tract? // Journal of Physiology and Pharmacology. 2006. № 57. P. 35-49.).

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

В ветеринарии и животноводстве России первым пробиотическим препаратом был «Ацидофилин». В основе этого витаминно-бактериального препарата лежат ацидофильные микроорганизмы. Несколько позже, на основе «Ацидофилина» был разработан еще один препарат «Азотоцид», в который вошли ацидофильные микроорганизмы и азотобактерии (Стегний Б.Т. Перспективы использования пробиотиков в животноводстве // Ветеринария. 2006. №11. С. 24.).

Большой интерес к пробиотическим препаратам появился лишь в 60-70-е годы прошлого столетия. Это связано с тем, что на фоне ухудшения экологической ситуации и бесконтрольного применения антибиотиков стали нарушаться естественные микробиоценозы человека и животных, а также появляться микроорганизмы устойчивые к антибиотикам (Набиев Ф.Г. Современные ветеринарные и лекарственные препараты. СПб.: «Лань», 2011. С. 816.).

Г.А. Ноздрин (2005)⁴³ выделил следующие группы пробиотиков в зависимости от природы компонентов входящих в их состав:

- аутопробиотики - в их основе лежат штаммы нормальной микрофлоры, выделенные от конкретного животного и обеспечивающие естественный микробиоценоз только животного этого вида.

⁴³ Ноздрин Г.А. Научные основы применения пробиотиков в птицеводстве. Новосибирск: НГАУ, 2005. С. 32.

- гомобиотики - в основе лежат штаммы, полученные от конкретного вида животных, которые для них и применяются.

- гетеропробиотики – могут использоваться как для животных так и для человека, не зависимо от хозяина, от которого был получен пробиотический штамм бактерий.

- пробиотические препараты, в состав которых входят структурные элементы бактериальных клеток, относящихся к естественной микрофлоре, или их метаболиты.

- препараты бактериального или другого происхождения, оказывающие стимулирующее действие на представителей естественной микрофлоры.

- препараты, имеющие в своем составе комплекс живых бактерий, их метаболиты и структурные элементы в разных сочетаниях, они оказывают стимулирующее действие на рост и развитие естественной микрофлоры.

- препараты содержащие живые генно-инженерные штаммы бактерий, а также их метаболиты и структурные элементы с заданными характеристиками. Они способны восстанавливать и поддерживать в организме хозяина эволюционно сложившуюся микробную экологию.

Пробиотические препараты имеют достаточно широкий спектр применения, они могут использоваться для лечения и профилактики болезней пищеварительной системы; при желудочно-кишечных расстройствах алиментарной этиологии; для восстановления микрофлоры пищеварительной системы после применения антибактериальных препаратов; для улучшения пищеварительных процессов, а также повышения продуктивности животных; стимуляции иммунитета (Hollister A.G. The effects of probiotics on average daily gain, efficiency feed conversion and mortality // Prog. 1990. V.1. P. 39-43.; Тараканов Б.В. Механизм действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организма животных // Ветеринария. 2000. № 1. С. 47-54.; Богатырёва Г.А. Организация функционального питания животных // Высокоэффективные биотехнологии нового поколения в производстве экологически безопасных продуктов питания и биопрепаратов для населения: матер. Междун. науч.-практ. конф. Новосибирск, 2002. С. 37 – 43.; Лычева

Т.В. Пробиотик кормобактерин «ЭМ-Агрообь» в рационах телят // Высокоэффективные биотехнологии нового поколения в производстве экологически безопасных продуктов питания и биопрепаратов для населения: матер. Междунар. науч.-практ. конф. Новосибирск, 2002. С. 46–47.; Knorr D. Technology of probiotics and prebiotics // The Food, GI-tract Functionality and Human Health Cluster: abstracts 3rd Workshop Sites. 2004. N1. P. 30 - 31.).

Используемые в составе пробиотических препаратов микроорганизмы можно разделить на четыре группы:

- Спорообразующие аэробы рода *Bacillus*;
- Спорообразующие анаэробы рода *Clostridium*;
- Микроорганизмы синтезируемые молочную кислоту (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*);
- дрожжи, использующиеся как сырье для приготовления пробиотиков (Ноздрин Г.А. Научные основы применения пробиотиков в птицеводстве. Новосибирск: НГАУ, 2005. С. 32.).

Пробиотические микроорганизмы обладают выраженным антагонизмом к условно-патогенным и патогенным бактериям, что связано со способностью синтезировать противомикробные, антибиотикоподобные вещества, такие как перекись водорода, молочная кислота, бактериоцины, лизоцим и др. Тем самым они защищают желудочно-кишечный тракт от развития воспалительных процессов (Antonio M.A. Colonization of the *Lactobacillus* species and decreased risk of bacterial vaginosis // J. Infect.Dis. 2005. № 192 (3). P. 394-398.; Гришель А.И. Пробиотики и их роль в современной медицине // Вестник фармации. 2009. №1 (43). С. 1-4.; Рыбальченко О.В. Дезорганизация биопленок клинических штаммов стафилококков метаболитами лактобацилл // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2010. №6. С. 66-70.).

По мнению М.А. Тимошко (1990)⁴⁴ пробиотики принимают участие в процессах обмена веществ в организме животного, оказывая благоприятное воздей-

⁴⁴ Тимошко М.А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. Кишинев, 1990. С. 188.

ствие на микрофлору кишечника, на его ферментативную и секреторную активность. В отличие от антибактериальных препаратов культуры пробиотических микроорганизмов и продукты их обмена направленно формируют и поддерживают эволюционно сложившийся количественный и видовой микробный состав желудочно-кишечного тракта.

По данным авторов, таких как Д.С. Янковский (2005)⁴⁵, И.В. Левахин (2011)⁴⁶ пробиотики снабжают организм различными биологически-активными веществами, ферментами, а некоторые пробиотические бактерии практически полностью могут обеспечить потребность организма животного в аминокислотах и витаминах.

По мнению многих отечественных и зарубежных ученых, к примеру, таких как А. Fernandas (1995)⁴⁷, А.Н. Панин (1996)⁴⁸, М.А. Запрудов (1999)⁴⁹ и других основными механизмами положительного влияния пробиотических микроорганизмов служит их возможность синтезировать органические кислоты, аминокислоты, ферменты, витамины, главным образом группы В, липиды, лизоцим, спирты, вещества широкого антибактериального спектра (лактоцид, низин, лактолин, ацидофилин и др.), а также способность стимулировать иммунную систему организма.

В середине 70-х годов прошлого столетия для лечения и профилактики, а также стимуляции роста стали использовать препараты, содержащие микроорганизмы относящиеся к рода *Bacillus*. При энтеральном применении препаратов на основе *B. Subtilis* в пищеварительном тракте образуются зоны антагонистического ингибирования болезнетворных бактерий. Использование данных препаратов повышает сохранность молодняка до 100 % (Жданов П. И. Применение споробактерина для повышения сохранности и продуктивности свиней // Ветеринария. 1994.

⁴⁵ Янковский Д.С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержания и восстановления. Киев: Эксперт ЛТД, 2005. С. 362.

⁴⁶ Левахин В.И. Влияние скармливания пробиотика на показатели рубцового пищеварения у бычков // Проблемы биологии продуктивных животных. 2011. №4. С. 106-109.

⁴⁷ Fernandes A. Changes in the prothrombin time, haematologi and serum proteins during experimental aflatoxicosis in hens and broiler chickens // Res. Vet. Sci. 1995. Vol. 58. P. 119-122.

⁴⁸ Панин А.Н. Повышение эффективности пробиотикотерапии у поросят // Ветеринария. 1996. № 3. С. 17-22.

⁴⁹ Запруднов А.М. Микробная флора кишечника и пробиотики // Приложение к журналу «Педиатрия». 1999. №4. С. 48.

№ 11. С. 36–40.; Бакулина Л. Ф. Пробиотики на основе спорообразующих микроорганизмов рода *Vacillus* и их использование в ветеринарии // Биотехнология. 2001. № 2. С. 48-56.; Похиленко В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность // Химическая и биологическая безопасность. 2007. № 2–3 (32–33). С. 20–41.).

Пробиотические препараты необходимо использовать в питании сельскохозяйственных животных, особенно это касается молодняка, так как оптимальное постоянство их нормофлоры легко нарушается. Такие нарушения могут происходить по различным причинам: транспортировка, изменения корма, скученное содержание, резкие перепады температуры, применение антибиотиков (Овчинников А.А. Использование Глаукарина при выращивании молодняка крупного рогатого скота // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. 2008. №12. С. 17-24.).

Целым рядом ученых, к примеру, как И.В. Якушкин (2002)⁵⁰, А. Малышкевич (2005)⁵¹, М.А. Аверкина (2005)⁵² и многими другими были получены положительные результаты по использованию препаратов серии «Ветом» для сельскохозяйственных животных. Данные препараты в своем составе содержат споры микроорганизмов несвойственные нормофлоре пищеварительного тракта животных и птиц. При попадании в желудочно-кишечный тракт организма-хозяина данные бактерии образуют обширные колонии. На этом фоне в кишечнике хозяина создаются благоприятные условия для развития полезных микроорганизмов и сдерживается рост и развитие условно-патогенных и гнилостных микроорганизмов.

С 1995 г. стал выпускаться пробиотический препарат «Ветом 1.1». У телят при использовании данного препарата повышается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, лейкоцитов, лимфоцитов, понижается число палочкоядер-

⁵⁰ Якушкин И.В. Влияние пробиотика Ветом 1.1. на формирование полноценного энтеробиоценоза у новорожденных телят // Перспективные направления научных исследований молодых ученых и специалистов Урала и Сибири: матер. 6-й науч.-практ. конф. молод. учен. и спец. Урала и Сибири. Троицк, 2002. С. 55 – 57.

⁵¹ Малашкевич А. Влияние пробиотических препаратов на интенсивность роста цыплят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 164-165.

⁵² Аверкина М.А. Изучение влияния пробиотического препарата Ветом-3 на уровень адаптивных гормонов в сыворотке крови поросят // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. Новосибирск, 2005. С. 121-122.

ных и юных нейтрофилов, эозинофилов. Также повышается концентрация общего белка сыворотки крови и альфа- бета- глобулиновых фракций (Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95.).

Г.А. Ноздрин (2012)⁵³ также отмечает, что использование для новорожденных телят таких пробиотических препаратов как «Ветом 14.1», «Ветом 14.82», «Ветом 2» повышает их интенсивность роста.

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

В последние годы все большее внимание исследователи уделяют структурным элементам и продуктам обмена веществ пробиотических бактерий. Это связано с установлением такого факта, что структурные компоненты клеток и продукты их метаболизма в некоторых случаях являются не менее эффективными.

Б.А. Шендеров (1998)⁵⁴ в настоящее время выделяет четыре поколения пробиотиков:

I поколение – монокомпонентные пробиотические препараты, в состав которых входит один штамм микроорганизмов;

II поколение – препараты, в состав которых входят антагонистические бактерии относящиеся к роду *Bacillus*, основными представителями являются *B. Subtilis* и *B. licheniformis*;

III поколение – поликомпонентные препараты, содержащие несколько штаммов бактерий или добавки повышающие действие этих бактерий;

⁵³ Ноздрин Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф. Новосибирск, 2012. С. 124.

⁵⁴ Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание: микрофлора человека и животных и ее функции. М.: Издательство Грант, 1998. С. 288.

IV поколение – препараты, содержащие сорбированные (иммобилизованные на сорбенте) живые микроорганизмы.

По мнению многих ученых, таких как P.R. Larsen (1995)⁵⁵, G.F. Combs (1997)⁵⁶, Ю.С. Алимкин (2005)⁵⁷ и многих других применение пробиотических препаратов в животноводстве в отличие от антибиотиков позволит получать более экологически чистую и полноценную продукцию.

Изучив доступные нам источники литературы, мы не встретили сведений о влиянии препарата «Ветом 2» на восстановление микробного пейзажа кишечника и на весь организм в целом после применения антибиотиков при диспепсии у телят. Это и послужило целью и задачами нашего исследования.

⁵⁵ Larsen P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone deiodinases // Ann. Res. Nutr. 1995. Vol. 15. P. 323–352.

⁵⁶ Combs G.F. Selenium in nutrition // Encyclopedia of human biology - Sekond ed., New-York: Acad. Press. 1997. Vol. 7. P. 743–754.

⁵⁷ Алимкин Ю. Пробиотики вместо антибиотиков – это реально // Птицеводство. 2005. № 2. С. 15.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Влияние препарата «Ветом 2» на организм телят во время реабилитации после антибиотикотерапии при диспепсии

Клинико-экспериментальные исследования проводили в АО «Учхозе «Пригородное» с сентября по декабрь 2016г на телятах черно-пестрой породы.

В ходе эксперимента было создано 5 групп телят по 5 животных в каждой. Первая группа – здоровые телята. Вторая группа – телята больные диспепсией до антибиотикотерапии, средний возраст телят в этой группе составил 2-3 дня. Третья группа – телята больные диспепсией во время антибиотикотерапии, в данном хозяйстве лечение телят антибиотиками проводилось в течение 4-5 дней в зависимости от тяжести заболевания. Для изучения механизма реабилитации телят после антибиотикотерапии и определения влияния препарата Ветом 2 на микробный пейзаж кишечника и на организм телят в целом было сформировано еще две группы животных (четвертая и пятая). Четвертая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками. В данную группу входили телята сразу после окончания антибиотикотерапии, за которыми в течение 10 дней велось наблюдение. Пятая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками, но телятам данной группы после завершения антибиотикотерапии был назначен препарат «Ветом 2» в дозе 50 мг/кг живой массы теленка один раз в сутки в течение 10 дней. За телятами этой группы также в течение 10 дней после окончания антибиотикотерапии вели наблюдение.

У телят каждой группы проводили клинические, морфологические и биохимические исследования крови, бактериологические исследования фекалий.

2.1.1. Оценка клинического статуса телят

При проведении клинических исследований телят обращали внимание на общее состояние, ректальную температуру тела, частоту сердечных сокращений, частоту дыхательных движений, состояние кожи, слизистых оболочек, волосяного покрова, консистенцию фекалий. Исследования проводили по установленным в ветеринарной медицине методикам⁵⁸.

За телятами первой группы вели наблюдение в течение 15 дней от рождения. Измерение температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы проводили на 1, 4, 8, 11, 15 дни жизни.

В ходе проведенных исследований нами установлено, что здоровые телята первой группы на протяжении всего времени наблюдения имели бодрый вид, хороший аппетит, слизистые оболочки были бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий, каловые массы сформированные. Результаты исследований температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы представлены в таблице 1 и на рисунках 3, 4, 5.

Таблица 1. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы ($M \pm m$, $n=5$).

	Норма	Дни исследования					
		1 день	4 день	8 день	11 день	15 день	Среднее
Температура тела (С ⁰)	38,5 – 40,0	39,2 ± 0,18	39,6 ± 0,15	39,4 ± 0,12	39,2 ± 0,13	39,3 ± 0,19	39,3 ± 0,14
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	134,2 ± 3,51	132,3 ± 4,97	129,8 ± 4,78	130,6 ± 2,48	138,7 ± 5,11	132,6 ± 2,92
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	21,7 ± 1,91	24,3 ± 2,36	22,3 ± 2,16	25,4 ± 1,75	20,8 ± 1,67	22,9 ± 1,01

⁵⁸ Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 39-54, 69-77.

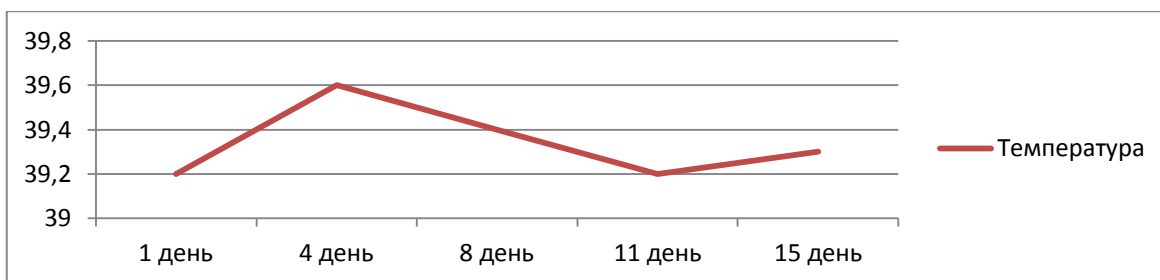


Рисунок 3. Динамика показателей температуры тела у телят первой группы (C°).

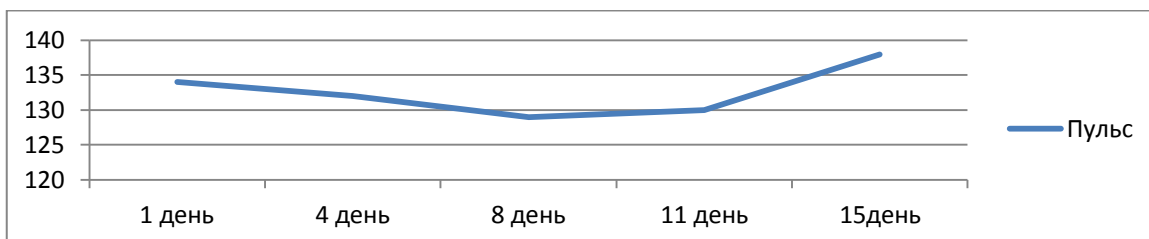


Рисунок 4. Динамика показателей частоты пульса у телят первой группы (уд./мин).

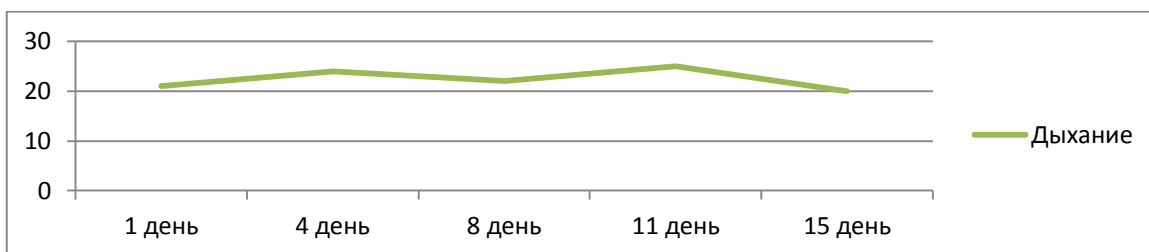


Рисунок 5. Динамика показателей частоты дыхания у телят первой группы (дыханий/мин).

Из таблицы 1 и рисунков 3, 4, 5 видно, что исследуемые показатели в группе здоровых животных на протяжении всего времени эксперимента не имели достоверных различий ($P \geq 0,05$) и были в пределах физиологии.

Во второй группе у больных телят клинические исследования проводили однократно до начала антибиотикотерапии, так как телята без оказания лечения находились не более одних суток. Средний возраст телят в этой группе составил 2-3 дня. Состояние телят группы было удовлетворительное, аппетит сохранен или несколько снижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий, акт дефекации учащен, кало-

вые массы жидкие, водянистые, со зловонным запахом. На рисунке 6 показано клиническое проявление диспепсии у теленка второй группы.



Рисунок 6. Клиническое проявление диспепсии у теленка второй группы.

Результаты исследований температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят второй группы представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят второй группы ($M \pm m$, $n=5$).

	Норма	Показатель
Температура тела ($^{\circ}C$)	38,5 – 40,0	$39,2 \pm 0,15$
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	$152,5 \pm 5,31$
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 -30	$32,5 \pm 1,65$

Средние значения показателей температуры тела и частоты пульса в данной группе располагались в пределах физиологических величин, однако частота пульса находилась у ее верхних границ. Значения частоты дыхания в группе было несколько выше показателей нормы (на 7,3%) и на 30 % превышало показатели здоровых животных (1-ая группа) ($P \geq 0,05$).

В третьей группе лечение телят больных диспепсией антибиотиками проводилось 4 – 5 дней в зависимости от тяжести заболевания. Из 5 телят группы у трех болезнь протекала в легкой форме, а у двух в тяжелой (токсическая диспепсия). У телят с легкой формой диспепсии общее состояние было угнетенное, аппетит понижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров тусклый, взъерошенный, акт дефекации учащен, фекалии жидкие. У телят с токсической формой диспепсии общее состояние было угнетенное, аппетит отсутствовал, слизистые оболочки бледные, эластичность кожи снижена, волосяной покров тусклый, взъерошенный, акт дефекации учащен, фекалии жидкие с примесью слизи и пузырьков газа. Клинические признаки диспепсии у всех телят группы были наиболее выражены в первые дни болезни, во время лечения они становились менее заметны и постепенно исчезали по мере выздоровления. В таблице 3 и на рисунках 7, 8, 9 приведены результаты исследований температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят третьей группы во время антибиотикотерапии.

Таблица 3. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят третьей группы ($M \pm m, n=5$).

	Норма	Дни антибиотикотерапии					
		1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	Среднее
Температура тела ($^{\circ}C$)	38,5 – 40,0	39,4 ± 0,15	39,8 ± 0,18	39,6 ± 0,12	39,2 ± 0,19	39,5 ± 0,14	39,5 ± 0,15
Частота пульса (уд./мин)	120 - 160	170,3 ± 4,11	174,6 ± 4,87	169,5 ± 2,73	160,2 ± 3,58	162,4 ± 5,21	167,4 ± 4,56
Частота дыхания (дыханий/мин)	12 - 30	46,1 ± 1,78	41,3 ± 2,12	34,6 ± 1,46	36,2 ± 1,84	32,4 ± 2,36	38,1 ± 1,12

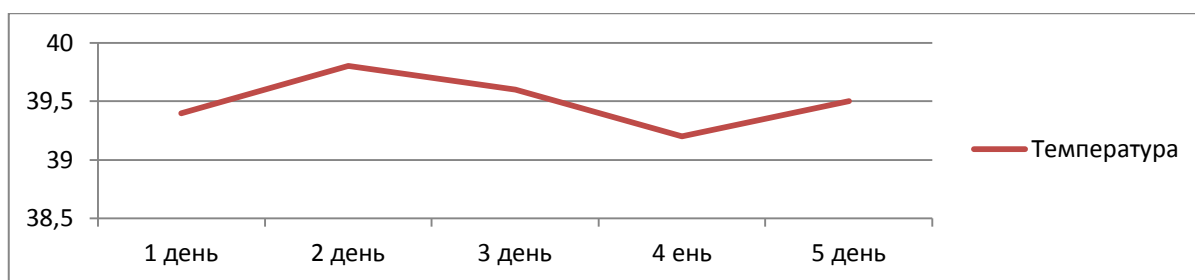


Рисунок 7. Динамика показателей температуры тела у телят во время антибиотикотерапии (C°).

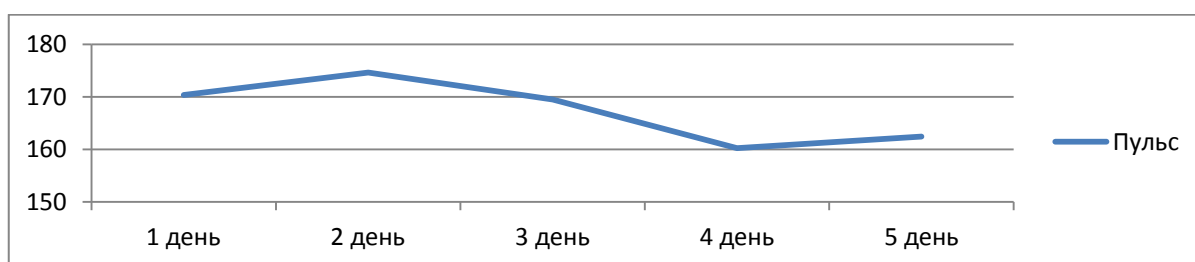


Рисунок 8. Динамика показателей частоты пульса у телят во время антибиотикотерапии (уд./мин).

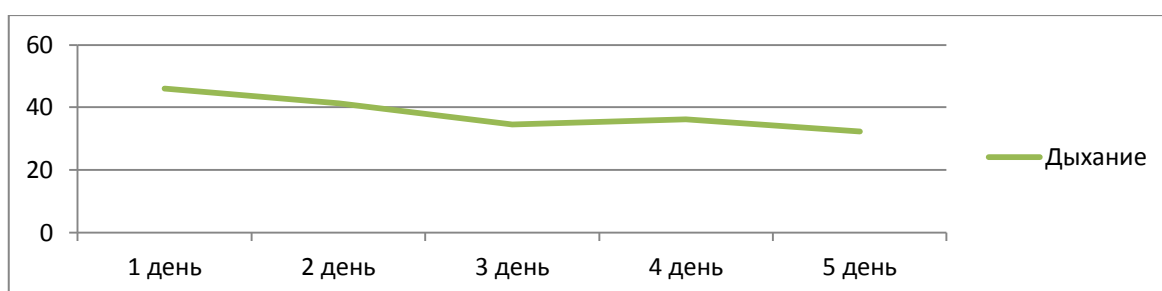


Рисунок 9. Динамика показателей частоты дыхания у телят во время антибиотикотерапии (дыханий/мин).

Из таблицы 3 и рисунков 7, 8, 9 видно, что на протяжении антибиотикотерапии показатели температуры тела телят не имели достоверных различий ($P \geq 0,05$) и находились в пределах нормы, а частота пульса и дыхания были выше физиологических границ. Наиболее высокий среднегрупповой показатель частоты пульса у телят был отмечен на второй день лечения ($174,6 \pm 4,87$ уд./мин.), где он на 24 % превышал показатели здоровых животных (1-ая группа) ($P \geq 0,05$), а частоты дыхания в первый день лечения ($46,1 \pm 1,78$ дыханий/мин.), и был выше на

50 % относительно 1-ой группы ($P \geq 0,05$). Во время лечения значения этих показателей снижались, но все же были выше физиологических границ.

В 4-ой и 5-ой группах, в период реабилитации телят после антибиотикотерапии без «Ветома 2» и с ним соответственно, на протяжении всего времени исследования состояние телят было удовлетворительное, аппетит хороший, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров тусклый, взъерошенный, диареи у телят не наблюдалось. Результаты исследований температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят четвертой и пятой групп представлены в таблицах 4, 5 соответственно и на рисунках 10, 11, 12.

Таблица 4. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят четвертой группы (без Ветома 2) ($M \pm m$, $n=5$).

		Температура тела (C^0)	Частота пульса (уд./мин)	Частота дыхания (дыханий/мин)
Норма		38,5 – 40,0	120 - 160	12 -30
Время реабилитации телят после антибиотикотерапии	1 день	$39,8 \pm 0,16$	$150,1 \pm 3,36$	$26,1 \pm 1,23$
	2 день	$39,4 \pm 0,14$	$151,4 \pm 4,52$	$27,4 \pm 1,18$
	3 день	$39,6 \pm 0,15$	$144,3 \pm 2,88$	$24,5 \pm 1,76$
	4 день	$39,7 \pm 0,18$	$146,2 \pm 4,46$	$21,8 \pm 1,28$
	5 день	$39,5 \pm 0,12$	$142,7 \pm 2,55$	$24,4 \pm 1,36$
	6 день	$39,6 \pm 0,15$	$136,5 \pm 2,76$	$23,3 \pm 1,24$
	7 день	$39,4 \pm 0,11$	$134,6 \pm 3,57$	$20,8 \pm 1,58$
	8 день	$39,2 \pm 0,13$	$137,3 \pm 2,35$	$21,5 \pm 1,44$
	9 день	$39,2 \pm 0,10$	$135,4 \pm 1,79$	$23,4 \pm 1,85$
	10 день	$39,3 \pm 0,17$	$132,1 \pm 3,31$	$21,2 \pm 1,37$
Среднее значение		$39,5 \pm 0,10$	$141,1 \pm 2,11$	$23,4 \pm 0,56$

Таблица 5. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят пятой группы (с Ветомом 2) ($M \pm m$, $n=5$).

		Температура тела ($^{\circ}C$)	Частота пульса (уд./мин)	Частота дыхания (дыханий/мин)
Норма		38,5 – 40,0	120 - 160	12 - 30
Время реабилитации телят после антибиотикотерапии	1 день	$39,6 \pm 0,18$	$150,2 \pm 2,46$	$28,4 \pm 1,23$
	2 день	$39,3 \pm 0,15$	$149,1 \pm 3,67$	$28,3 \pm 1,18$
	3 день	$39,5 \pm 0,16$	$143,5 \pm 4,14$	$26,5 \pm 1,76$
	4 день	$39,4 \pm 0,17$	$145,4 \pm 2,51$	$21,2 \pm 1,28$
	5 день	$39,6 \pm 0,13$	$141,6 \pm 3,76$	$22,3 \pm 1,36$
	6 день	$39,6 \pm 0,14$	$135,2 \pm 2,28$	$20,1 \pm 1,24$
	7 день	$39,2 \pm 0,12$	$136,8 \pm 2,86$	$23,5 \pm 1,58$
	8 день	$39,4 \pm 0,10$	$134,6 \pm 3,53$	$21,2 \pm 1,44$
	9 день	$39,3 \pm 0,11$	$135,4 \pm 2,34$	$22,1 \pm 1,85$
	10 день	$39,2 \pm 0,16$	$133,5 \pm 2,92$	$23,6 \pm 1,37$
	Среднее значение	$39,4 \pm 0,11$	$140,5 \pm 2,34$	$23,7 \pm 0,49$

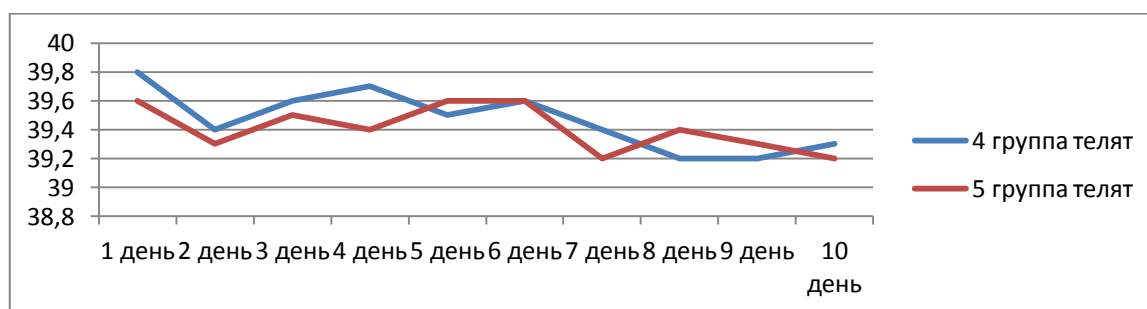


Рисунок 10. Динамика показателей температуры тела у телят четвертой и пятой групп ($^{\circ}C$).

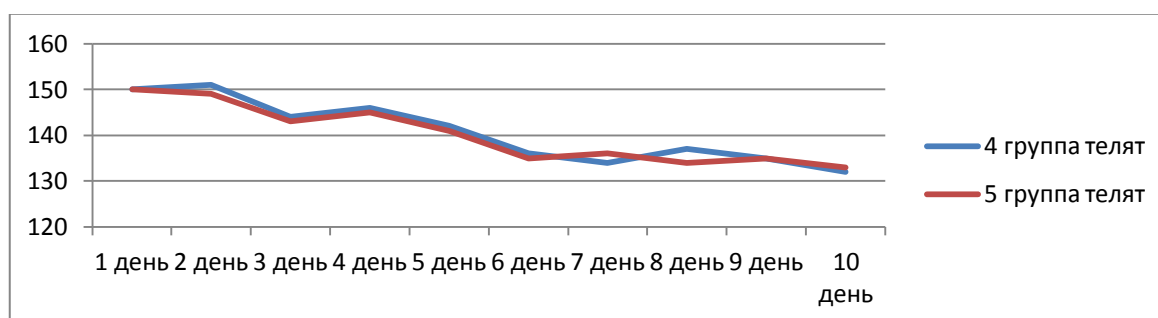


Рисунок 11. Динамика показателей частоты пульса у телят четвертой и пятой групп (уд./мин).

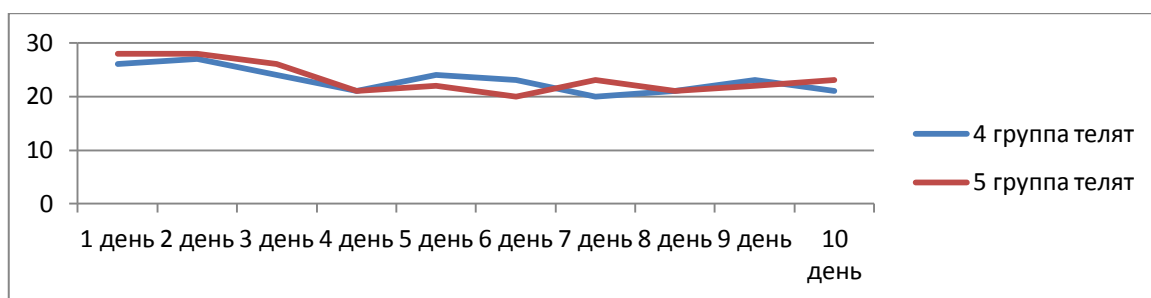


Рисунок 12. Динамика показателей частоты дыхания у телят четвертой и пятой групп (дыханий/мин).

Из таблиц 4, 5 и рисунков 10, 11, 12 видно, что среднегрупповые значения температуры тела в четвертой и пятой группах на протяжении всего времени исследования после антибиотикотерапии находились в пределах нормы. Средние значения показателей частоты пульса и дыхания также находились в рамках физиологических величин, однако в первые дни после окончания лечения были у ее верхних границ.

Различия в клинической картине по исследуемым показателям между телятами, которым давали «Ветом 2» во время реабилитации (5-ая группа) и телятами, которые не получали «Ветом 2» (4-ая группа) нами не установлены ($P \geq 0,05$).

2.1.2. Оценка морфологического статуса крови телят

Важное значение в диагностике болезней животных имеет морфологическое исследование крови, также оно позволяет оценить эффективность назначенного лечения и прогнозировать болезнь⁵⁹.

Исследования морфологии крови телят проводили самостоятельно на кафедре терапии и фармакологии ФВМ «Алтайский ГАУ». Они включали в себя определение количества эритроцитов, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня гемоглобина, гематокритного числа и выведение лейкоформулы. Для морфологического исследования кровь брали в вакуумные пробирки марки «EDTA K3» с антикоагулянтом.

⁵⁹ Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 40.

В группе здоровых животных кровь для морфологического исследования брали однократно в возрасте 2-3 дней. Во второй группе кровь у больных телят брали однократно до начала антибиотикотерапии. У больных телят третьей группы морфологические исследования крови проводили однократно на 3-4 день антибиотикотерапии, после исчезновения клинических признаков диареи. В четвертой и пятой группах для оценки морфологического статуса телят во время реабилитации после антибиотикотерапии без препарата «Ветом 2» и с ним соответственно морфологические исследования крови проводили на 3, 6, 9 дни после окончания лечения. Результаты морфологических исследований крови телят всех групп показаны в таблице 6.

Таблица 6. Средние величины гематологических показателей крови телят ($M \pm m$, $n=5$).

		Эритроциты, 10^{12} /л	Лейкоциты, 10^9 /л	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	СОЭ, мм/ч
Норма		6,4 – 6,8	9,3– 12,5	90 - 126	36 - 37	0,5 – 1,5
1 группа		$6,5 \pm 0,85$	$9,5 \pm 0,69$	$108,7 \pm 3,52$	$36,3 \pm 0,65$	$1,03 \pm 0,04$
2 группа		$5,0 \pm 0,89$	$7,9 \pm 0,71$	$99,0 \pm 3,01$	$38,4 \pm 0,92$	$0,77 \pm 0,06$
3 группа		$4,9 \pm 0,07$	$7,8 \pm 0,97$	$99,0 \pm 2,73$	$40,3 \pm 1,51$	$0,61 \pm 0,02$
4 группа	3 день реабилитации	$4,8 \pm 0,12$	$9,0 \pm 0,56$	$104,2 \pm 4,16$	$37,9 \pm 0,82$	$0,86 \pm 0,04$
	6 день реабилитации	$5,1 \pm 0,55$	$9,2 \pm 0,74$	$101,5 \pm 5,32$	$36,6 \pm 0,46$	$0,95 \pm 0,03$
	9 день реабилитации	$5,6 \pm 0,78$	$10,1 \pm 0,43$	$103,4 \pm 2,36$	$37,1 \pm 0,75$	$0,88 \pm 0,07$
5 группа	3 день реабилитации	$4,9 \pm 0,98$	$9,1 \pm 0,86$	$104,1 \pm 3,95$	$37,2 \pm 1,58$	$0,92 \pm 0,05$
	6 день реабилитации	$5,6 \pm 0,64$	$9,4 \pm 1,02$	$109,3 \pm 4,59$	$36,5 \pm 0,82$	$0,91 \pm 0,02$
	9 день реабилитации	$6,2 \pm 0,32$	$10,3 \pm 0,27$	$110,6 \pm 3,05$	$36,9 \pm 0,76$	$1,02 \pm 0,04$

Из таблицы 6 видно, что среднегрупповой показатель содержания эритроцитов в крови здоровых животных (1-ая группа) находился в пределах физиологических величин. У больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа) и во

время применения антибиотиков (3-я группа) данный показатель был равен $5,0 \pm 0,89 \cdot 10^{12}$ /л и $4,9 \pm 0,07 \cdot 10^{12}$ /л соответственно, что на 21,9 % и 23,4 % соответственно ниже границ нормы. Относительно группы здоровых животных (1-ая группа) во 2-ой и 3-ей группах содержание эритроцитов было ниже на 23 % и 24,6 % соответственно, что статистически достоверно ($P \leq 0,05$). В 4-ой и 5-ой группах на протяжении всего времени реабилитации после антибиотикотерапии среднегрупповой показатель эритроцитов был снижен относительно показателей нормы. Так, в 4-ой группе на 3, 6, 9 дни реабилитации данный показатель был ниже физиологических границ на 25 %, 20,3 % и 12,5 % соответственно, а в 5-ой группе на 23,4 %, 12,5 % и 3,1 % соответственно. При этом заметим, что у телят во время реабилитации получавших «Ветом 2» (5-ая группа) содержание эритроцитов было выше относительно показателей 4-ой группы, на 6 и 9 дни исследования различия достоверны ($P \leq 0,05$).

Содержание лейкоцитов в крови здоровых животных (1-ая группа) находилось в рамках физиологических границ и равнялось $9,5 \pm 0,69 \cdot 10^9$ /л. Наиболее низкие значения данного показателя были отмечены у больных телят 2-ой и 3-ей групп, где они составляли $7,9 \pm 0,71 \cdot 10^9$ /л и $7,8 \pm 0,97 \cdot 10^9$ /л соответственно. Данные значения находились ниже границ нормы на 15 % и 16,1 % во 2-ой и 3-ей группах соответственно, и имели достоверные различия относительно здоровых животных 1-ой группы ($P \leq 0,05$). В группе, где проходила реабилитация телят после антибиотикотерапии без «Ветом 2» (4-ая группа), уровень лейкоцитов крови на 3 и 6 дни исследования составлял $9,0 \pm 0,56 \cdot 10^9$ /л и $9,2 \pm 0,74 \cdot 10^9$ /л соответственно, что ниже физиологических значений на 3,2 % и 1,1 % соответственно. К 9 дню данный показатель приходил в норму и составлял $10,1 \pm 0,43 \cdot 10^9$ /л. У телят, которые после применения антибиотиков получали «Ветом 2» (5-ая группа), на 3 день исследования среднегрупповой показатель содержания лейкоцитов крови также был ниже физиологических границ на 2,1 % и составлял $9,1 \pm 0,86 \cdot 10^9$ /л. А уже с 6 дня исследования он приходил в норму и равнялся $9,4 \pm 1,02 \cdot 10^9$ /л и $10,3 \pm 0,27 \cdot 10^9$ /л на 6 и 9 дни соответственно, при этом на 6 и 9 дни исследования был выше относительно показателей в четвертой группе на 2 % ($P \geq 0,05$).

Уровень гемоглобина крови телят всех исследуемых групп находился в пределах нормы, однако во 2-ой и 3-ей группах он был равен $99,0 \pm 3,01$ г/л и $99,0 \pm 2,73$ г/л соответственно, что имело статистически достоверные различия с группой здоровых животных (1-ая группа) ($P \leq 0,05$). Наиболее высокие значения данного показателя были отмечены в 5-ой группе, которые на 6 и 9 дни реабилитации составляли $109,3 \pm 4,59$ г/л и $110,6 \pm 3,05$ г/л соответственно, что достоверно выше ($P \leq 0,05$) относительно показателей телят 4-ой группы в аналогичный период ($101,5 \pm 5,32$ г/л и $103,4 \pm 2,36$ г/л соответственно).

Среднегрупповой показатель гематокритной величины у телят первой группы был в пределах нормы и составлял $36,3 \pm 0,65$ %. Высокое значение гематокрита было отмечено у больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа). В этой группе оно равнялось $38,4 \pm 0,92$. Во время лечения (3-я группа) данный показатель был равен $40,3 \pm 1,51$ %. У больных телят 2-ой и 3-ей групп показатель гематокрита выходил за пределы физиологических границ на 3,9 % и 9,1 % соответственно и имел достоверные различия с 1-ой группой ($P \leq 0,05$). В 4-ой и 5-ой группах на протяжении реабилитации показатели гематокрита не имели достоверных различий ($P \geq 0,05$). В группе телят, которые не получали «Ветом 2» после применения антибиотиков при диспепсии (4-ая группа), на 3 день исследования значение гематокрита было повышено относительно нормы на 2,3 % и равнялось $37,9 \pm 0,82$ %, к 6 дню показатель опустился до физиологических границ и составил $36,6 \pm 0,46$ %, а на 9 день был несколько выше (на 0,3 %). У телят, получавших «Ветом 2» после антибиотикотерапии (5-ая группа), значение данного показателя на 3 день исследования было $37,2 \pm 1,58$ %, что также незначительно выше нормы (на 0,5 %), а на 6 и 9 дни исследования находилось в ее пределах и равнялось $36,5 \pm 0,82$ % и $36,9 \pm 0,76$ % соответственно.

Среднегрупповой показатель СОЭ в подопытных группах телят был в рамках физиологических величин. Однако у телят во время антибиотикотерапии (3-я группа) данный показатель находился на нижних границах нормы и равнялся $0,61 \pm 0,02$ мм/ч, при этом он был ниже на 41 % относительно 1-ой группы, что статистически достоверно ($P \leq 0,001$).

Пониженное значение СОЭ и высокое значение гематокрита в 3-ей группе относительно телят других подопытных групп, на наш взгляд связано со сгущением крови, в результате интенсивным выведением жидкости из организма во время заболевания.

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

Различные воздействия инфекционного и токсического характера могут привести к изменениям состава лейкоформулы. Эти изменения зависят от течения и стадии патологического процесса⁶⁰. В таблице 7 представлены данные лейкоцитарной формулы телят всех подопытных групп.

Таблица 7. Лейкограмма телят подопытных групп ($M \pm m$, $n=5$), %.

		Базо- филы	Эози- нофи- лы	Нейтрофилы			Лимфо- циты	Моно- циты	
				М	Ю	П			С
Норма		0-2	5-8	0	0-1	2-5	20-35	40-65	2-7
1 группа		$0,5 \pm$ $0,17$	$6,7 \pm$ $0,95$	0	$0,3 \pm$ $0,11$	$4,3 \pm$ $0,21$	$28,7 \pm$ $1,25$	$55,7 \pm$ $1,63$	$5,3 \pm$ $0,32$
2 группа		$0,7 \pm$ $0,21$	$6,7 \pm$ $0,87$	0	$0,7 \pm$ $0,15$	$5,3 \pm$ $0,36$	$26,7 \pm$ $1,48$	$49,3 \pm$ $1,87$	$4,7 \pm$ $0,42$
3 группа		$0,6 \pm$ $0,18$	$6,9 \pm$ $0,74$	0	$0,6 \pm$ $0,18$	$4,7 \pm$ $0,51$	$27,3 \pm$ $1,19$	$49,1 \pm$ $1,57$	$4,7 \pm$ $0,39$
4 груп- па	3 день реабилитации	$0,8 \pm$ $0,12$	$7,2 \pm$ $0,66$	0	$0,5 \pm$ $0,14$	$6,1 \pm$ $0,25$	$30,8 \pm$ $0,95$	$49,8 \pm$ $1,54$	$4,8 \pm 0,5$
	6 день реабилитации	$0,7 \pm$ $0,16$	$7,4 \pm$ $0,75$	0	$0,6 \pm$ $0,16$	$5,2 \pm$ $0,31$	$30,1 \pm$ $1,34$	$51,1 \pm$ $1,43$	$4,9 \pm$ $0,38$
	9 день реабилитации	$0,7 \pm$ $0,19$	$7,7 \pm$ $0,83$	0	$0,7 \pm$ $0,13$	$5,4 \pm$ $0,28$	$29,8 \pm$ $1,51$	$50,4 \pm$ $1,76$	$5,1 \pm$ $0,44$
5 груп- па	3 день реабилитации	$0,6 \pm$ $0,2$	$7,6 \pm$ $0,91$	0	$0,5 \pm$ $0,15$	$5,0 \pm$ $0,32$	$29,4 \pm$ $1,46$	$51,8 \pm$ $1,68$	$5,1 \pm$ $0,34$
	6 день реабилитации	$0,4 \pm$ $0,08$	$6,9 \pm$ $0,78$	0	$0,4 \pm$ $0,12$	$4,1 \pm$ $0,43$	$28,8 \pm$ $1,29$	$54,4 \pm$ $1,56$	$5,0 \pm$ $0,28$
	9 день реабилитации	$0,4 \pm$ $0,11$	$6,1 \pm$ $0,65$	0	$0,3 \pm$ $0,14$	$4,0 \pm$ $0,54$	$28,0 \pm$ $1,35$	$56,5 \pm$ $1,46$	$5,6 \pm$ $0,41$

⁶⁰ Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 256.

Нами установлено, что у телят всех подопытных групп показатели лейкоцитарной формулы находились в пределах физиологических величин, за исключением палочкоядерных нейтрофилов у больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа) и у телят во время реабилитации не получавших «Ветом 2» (4-ая группа). Во второй группе значение данного показателя составляло $5,3 \pm 0,36$ %, что на 6 % превышало норму и на 18,9 % показатель здоровых животных (1-ая группа) ($P \leq 0,05$). В 4-ой группе содержание палочкоядерных нейтрофилов было выше нормы на 18 %, 3,8 % и 7,4 % на 3, 6, 9 дни реабилитации соответственно. При этом значения палочкоядерных нейтрофилов на 3, 6, 9 дни реабилитации в 4-ой группе имели достоверные различия ($P \leq 0,05$) относительно телят 5-ой группы.

Так же можно заметить, что среднегрупповой показатель лимфоцитов в крови больных телят 2-ой и 3-ей групп был ниже относительно телят других подопытных групп, хотя и находился в пределах нормы. Значение данного показателя было равно $49,3 \pm 1,87$ % и $49,1 \pm 1,57$ % во 2-ой и 3-ей группах соответственно. Разница в сравнении со здоровыми животными 1-ой группы составила 11,5 % и 12 % во 2-ой и 3-ей группах соответственно ($P \leq 0,05$).

Во время реабилитации уровень лимфоцитов находился в физиологических пределах, при этом у телят получавших «Ветом 2» (5-ая группа) был выше относительно 4-ой группы. Разница на 3, 6, 9 дни реабилитации составила 3,9 %, 6 % и 10,8 % соответственно, при этом различия между группами на 9 день исследования были достоверны ($P \leq 0,05$).

Содержание моноцитов в крови телят 2-ой и 3-ей групп находилось в пределах нормы, но в отличие от других групп телят было ниже. Значения данного показателя равнялось $4,7 \pm 0,42$ % и $4,7 \pm 0,39$ % во 2-ой и 3-ей группах соответственно, что ниже относительно здоровых телят (1-ая группа) на 11,3 % в обеих группах, при ($P \leq 0,05$).

Среднегрупповой показатель моноцитов крови во время реабилитации хотя и был в границах нормы в обеих группах, но у телят, которым давали «Ветом 2» (5-ая группа) был выше в сравнении с телятами, которые не получали «Ветом 2»

(4-ая группа). На 3, 6, 9 дни реабилитации разница составила 5,9 %, 2 % и 8,9 % соответственно ($P \geq 0,05$).

Таким образом, при оценке морфологического статуса крови телят нами установлено, что у больных диспепсией телят содержание эритроцитов и лейкоцитов крови находилось ниже значений нормы, а показатель СОЭ у ее нижних границ. Значение гематокритной величины у больных телят напротив превышало показатели нормы. Эти факты свидетельствуют об ухудшении морфологического статуса телят во время заболевания диспепсией, причем в большей степени это выражено у телят 3-ей группы. Уровень эритроцитов в крови на протяжении всего времени реабилитации телят после антибиотикотерапии (4-ая, 5-ая группа) оставался ниже физиологических границ. Применение пробиотического препарата «Ветом 2» после курса антибиотиков при диспепсии повышает уровень эритроцитов и гемоглобина крови. Также использование «Ветома 2» способствует скорейшему восстановлению к норме уровня лейкоцитов в крови. Так, у телят, получавших «Ветом 2» после применения антибиотиков (5-ая группа), содержание лейкоцитов в крови приходило в норму к 6-му дню после окончания лечения, а у телят, которые не получали «Ветом 2» (4-ая группа) к 9-му дню. У телят 5-ой группы на протяжении всего периода реабилитации содержание лимфоцитов и моноцитов в крови было выше относительно 4-ой группы, что свидетельствует о положительном влиянии «Ветома 2» на восстановление резистентности организма после перенесенной болезни.

2.1.3. Анализ биохимического профиля крови телят

Биохимические исследования крови проводили в «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных» г. Барнаул. Они включали в себя следующие показатели: щелочной резерв, витамин А, общий белок и белковые фракции. Кровь для биохимического исследования брали в вакуумные пробирки марки «Verno» с активатором свертывания.

Результаты биохимического исследования крови телят всех подопытных групп представлены в таблице 8.

Таблица 8. Биохимические показатели крови телят подопытных групп ($M \pm m$, $n=5$).

	Щелочной резерв, об.% CO ₂	Витамин А, мкмоль/л	Общий белок, г/л	Белковые фракции, %				
				Альбумины	Глобулины			
					Альфа	Бета	Гамма	
Норма	52-54	1,4 и более	56,5-59,1	30-50	12-20	10-16	25-40	
1 группа	53,2 ± 0,34	1,2 ± 0,96	55,5 ± 0,04	48,2 ± 1,41	17,2 ± 0,52	15,3 ± 0,54	19,3 ± 1,74	
2 группа	52,8 ± 1,39	0,6 ± 0,17	53,3 ± 0,37	46,8 ± 4,99	17,7 ± 1,39	9,8 ± 1,62	25,7 ± 2,97	
3 группа	52,2 ± 1,52	0,5 ± 0,04	53,0 ± 0,54	47,9 ± 5,06	15,8 ± 2,33	9,0 ± 1,51	27,3 ± 4,81	
4 группа	3 день реабилитации	52,7 ± 0,51	0,7 ± 0,15	54,4 ± 0,08	62,6 ± 2,29	6,9 ± 1,01	8,8 ± 1,63	21,7 ± 3,28
	6 день реабилитации	52,2 ± 0,71	1,1 ± 0,2	54,9 ± 0,09	61,9 ± 0,33	8,5 ± 0,25	9,7 ± 0,50	19,9 ± 1,63
	9 день реабилитации	52,7 ± 0,67	1,1 ± 0,12	55,0 ± 0,12	60,6 ± 2,87	7,8 ± 1,17	12,7 ± 0,99	18,9 ± 0,37
5 группа	3 день реабилитации	54,0 ± 0,44	0,8 ± 0,06	54,0 ± 0,14	60,4 ± 0,26	5,9 ± 0,60	7,5 ± 0,53	26,2 ± 0,28
	6 день реабилитации	53,5 ± 0,58	1,1 ± 0,42	55,0 ± 0,22	58,4 ± 0,64	9,3 ± 0,96	9,9 ± 1,31	22,4 ± 1,89
	9 день реабилитации	54,0 ± 0,33	1,5 ± 0,77	56,1 ± 0,21	56,6 ± 1,48	9,9 ± 1,73	14,1 ± 2,98	19,4 ± 1,91

Анализируя данные таблицы 8 нами установлено, что у животных всех подопытных групп показатели щелочного резерва не имели достоверных различий ($P \geq 0,01$) и находились в пределах нормы.

Самый низкий уровень содержания витамина А был отмечен в сыворотке крови больных телят во 2-ой и 3-ей группах, где он составлял $0,6 \pm 0,17$ мкмоль/л и $0,5 \pm 0,04$ мкмоль/л соответственно. При этом в данных группах он был ниже на 50 % и 58,3 % соответственно относительно показателей здоровых животных (1-

ая группа), при ($P \leq 0,01$), хотя содержание витамина А в группе здоровых животных было на 14,3 % ниже физиологических границ.

Во время реабилитации телят после антибиотикотерапии без «Ветом 2» (4-ая группа) наблюдалось повышение содержания витамина А в сыворотке крови телят, однако данный показатель находился ниже физиологических границ. На 3, 6 и 9 дни реабилитации он составлял $0,7 \pm 0,15$ мкмоль/л, $1,1 \pm 0,2$ мкмоль/л и $1,1 \pm 0,12$ мкмоль/л соответственно, что на 50 %, 21,4 % и 21,4 % соответственно ниже показателей нормы.

У телят, получавших пробиотический препарат «Ветом 2» после окончания лечения антибиотиками (5-ая группа), также наблюдалось повышение уровня витамина А в сыворотки крови во время реабилитации. На 3 и 6 дни реабилитации он составлял $0,8 \pm 0,06$ мкмоль/л и $1,1 \pm 0,42$ мкмоль/л соответственно, что ниже физиологических значений на 42,8 % и 21,4 % соответственно. К 9 дню реабилитации данный показатель приходил в норму и ровнялся $1,5 \pm 0,77$ мкмоль/л, при этом он был на 26,7 % выше значений в 4-ой группе в аналогичный период ($P \leq 0,01$).

Среднегрупповой показатель содержания общего белка в сыворотке крови во всех подопытных группах находился ниже физиологических границ. Наиболее низкое значение этого показателя было отмечено у телят 2-ой и 3-ей групп, и оно составляло $53,3 \pm 0,37$ г/л и $53,0 \pm 0,54$ г/л соответственно. Во 2-ой группе значение общего белка было на 5,7 % ниже нормы, а в 3-ей на 6,2 %.

Во время реабилитации телят после антибиотикотерапии в 4-ой и 5-ой группах наблюдали повышение уровня общего белка в сыворотке крови, но все же он оставался ниже показателей нормы. Однако заметим, что на 9 день реабилитации у телят, которым давали «Ветом 2» (5-ая группа), данный показатель был равен $56,1 \pm 0,21$ г/л, что выше на 2% по сравнению с 4-ой группой, где его значение составляло $55,0 \pm 0,12$ г/л ($P \geq 0,05$).

У телят после антибиотикотерапии в обеих группах значительно повышено содержание альбуминов в сыворотке крови в сравнении с нормой, также в 4-ой и 5-ой группах были отмечены достоверные различия этого показателя относитель-

но здоровых животных 1-ой группы ($P \leq 0,05$). На 3 день реабилитации в 4-ой группе телят этот показатель был равен $62,6 \pm 2,29$ %, что на 25,2 % превышало верхнюю границу нормы, а в 5-ой $60,4 \pm 0,26$ %, что выше нормы на 21 %. Во время реабилитации наблюдалось снижение уровня альбуминов в обеих группах, но все же он оставался выше физиологических величин. При этом на 9 день реабилитации в группе, где телята получали «Ветом 2» (5-ая группа) данный показатель был выше нормы на 13 %, а в группе без «Ветома 2» (4-ая группа) на 21,2 %.

Напротив среднегрупповой показатель содержания альфа-глобулинов в сыворотке крови в 4-ой и 5-ой группах на протяжении всего времени реабилитации находился ниже физиологических границ. Во время реабилитации наиболее высокое значение данного показателя наблюдали на 9 день исследования в обеих группах, где оно составляло $7,8 \pm 1,17$ % и $9,9 \pm 1,73$ % соответственно, при этом в 5-ой группе это значение было выше на 21,2 %, чем в 4-ой, что является статистически достоверным ($P \leq 0,05$).

Во 2-ой и 3-ей группах было снижено содержание бета-глобулинов в сыворотке крови относительно нормы на 2 % ($9,3 \pm 1,62$ %) и 10 % ($9,0 \pm 1,51$ %) соответственно. И при этом данный показатель был ниже на 35,9 % и 39 % соответственно относительно здоровых животных (1-ая группа), при ($P \leq 0,05$). В 4-ой и 5-ой группах во время реабилитации наблюдалось повышение данного показателя. На 3 и 6 дни исследования содержание бета-глобулинов в обеих группах находилось ниже физиологических границ на 12 %, 3 % и 25 %, 1 % соответственно. К 9 дню исследования оно приходило в норму в обеих группах.

Уровень гама-глобулинов в сыворотке крови в группе здоровых животных (1-ая группа) составлял $19,3 \pm 1,74$ %, что на 22,8 % ниже значений нормы. У больных телят 2-ой и 3-ей групп, напротив данный показатель находился в рамках физиологических величин. В обеих группах телят после антибиотикотерапии этот показатель во время реабилитации понижался, однако в 5-ой группе он находился ближе к границам нормы. На 3, 6, 9 дни реабилитации в 5-ой группе уровень гама-глобулинов составил $26,2 \pm 0,28$ %, $22,4 \pm 1,89$ % и $19,4 \pm 1,91$ % соответственно,

что выше на 17,1 %, 11,2 % и 2,5 % соответственно, чем в 4-ой группе, при этом на 3 и 6 дни различия в группах достоверны ($P \leq 0,05$).

Таким образом, наиболее выраженные отклонения биохимических показателей сыворотки крови наблюдались у больных телят 2-ой и 3-ей групп, причем в большей степени у телят во время антибиотикотерапии (3-я группа). На наш взгляд это связано с накоплением токсических продуктов в организме телят в процессе болезни, а также нарушением механизмов всасывания в кишечнике в результате расстройства пищеварения. В течении 10 дней реабилитации телят после применения антибиотиков при диспепсии биохимические показатели сыворотки крови не успевают восстановиться к норме, за исключением витамина А у телят во время реабилитации получавших «Ветом 2» (5-ая группа). Значительные отклонения соотношения белковых фракций сыворотки крови у телят во время реабилитации после болезни относительно нормы, возможно связаны с нарушением функции печени и почек после перенесенной болезни. Однако в 5-ой группе эти отклонения менее выражены.

2.1.4. Оценка микробного пейзажа кишечника телят

Бактериологические исследования фекалий телят проводили в «Алтайском краевом ветеринарном центре по предупреждению и диагностике болезней животных». Они включали в себя определение содержания эшерихий, сальмонелл, стафилококков, стрептококков, синегнойной палочки в пробах фекалий телят.

В первой группе у здоровых телят пробы фекалий брали однократно в возрасте 14-15 дней. Возраст взятия проб у телят данной группы связан с тем, что в первые дни жизни кишечник телят заселяют преимущественно энтеробактерии, энтерококки и другие аэробные микроорганизмы, тогда как физиологический уровень численности бифидо- и лактофлоры устанавливается лишь к 2-3 недельному возрасту, в возрасте 14-15 дней микробный пейзаж кишечника уже находится на относительно-постоянном уровне. У телят второй группы взятие проб фекалий проводили однократно до начала антибиотикотерапии. В третьей группе у те-

ляют пробы фекалий для исследования брали однократно на 3-4 день антибиотикотерапии, после исчезновения клинических признаков диареи. В четвертой группе, чтобы проследить как происходит восстановление микробного пейзажа кишечника телят после антибиотикотерапии пробы фекалий брали на 3, 6, 9 день после окончания лечения. У телят пятой группы, чтобы определить влияние препарата «Ветом 2» на восстановления микробного пейзажа кишечника после антибиотикотерапии пробы фекалий также брали на 3, 6, 9 день после завершения лечения.

Содержание эшерихий в пробах фекалий телят определяли согласно «Методическим указаниям по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных» (2000г.).

Первоначально с целью получения роста изолированных колоний бактерий из проб фекалий делали посевы на среду Левина. После 18 – 24ч инкубации при температуре 37 °С получали типичные для эшерихий колонии - круглые с гладкой выпуклой поверхностью, ровными краями, темно-фиолетового цвета с металлическим блеском или без него. На рисунке 13 показан характерный рост эшерихий на среде Левина при посеве из проб фекалий подопытных телят.



Рисунок 13. Типичный рост колоний эшерихий на среде Левина.

Затем для получения более чистой культуры из изолированных колоний бактерий делали посевы в пробирки со скошенным МПА. Пробирки помещали в термостат (37°C) на 16 – 20 часов. На рисунке 14 стрелкой показана пробирка с характерным ростом эшерихий на скошенном МПА, левее от нее контрольная пробирка.



Рисунок 14. Рост эшерихий
на скошенном МПА.

Далее полученные на скошенном МПА культуры изучали по биохимическим тестам с целью родовой и видовой идентификации. Для этого их засеивали на агар Симонса. Засеянные пробирки инкубировали при температуре 37°C в течение 48ч, ежедневно учитывая изменения в средах. Если бактерии рода эшерихий не растут на агаре Симонса и среда не изменяется, то результат считается положительный. В нашем случае при исследовании фекалий телят всех групп были получены положительные результаты. На рисунке 15 показано отсутствие роста эшерихий на агаре Симонса при посевах из материала подопытных телят.



Рисунок 15. Отсутствие роста эшерихий на агаре Симонса.

Для идентификации культур по ферментативным свойствам использовали комбинированные среды, одна из них среда Клиглера. Засеянные пробирки инкубировали при температуре 37°C в течении 48ч, ежедневно учитывая изменения в средах. Данный метод основан на способности бактерий рода *Escherichia* ферментировать глюкозу, лактозу с образованием кислоты и газа, на их способности образовывать индол и не образовывать сероводород, при этом вызывая характерные изменения на среде Клиглера. В нашем случае при исследовании фекалий телят всех групп были получены положительные результаты. На рисунке 16 стрелкой показана пробирка, в которой эшерихии вызвали характерные изменения на среде Клиглера при посеве из материала подопытных телят, левее от нее контрольная пробирка.

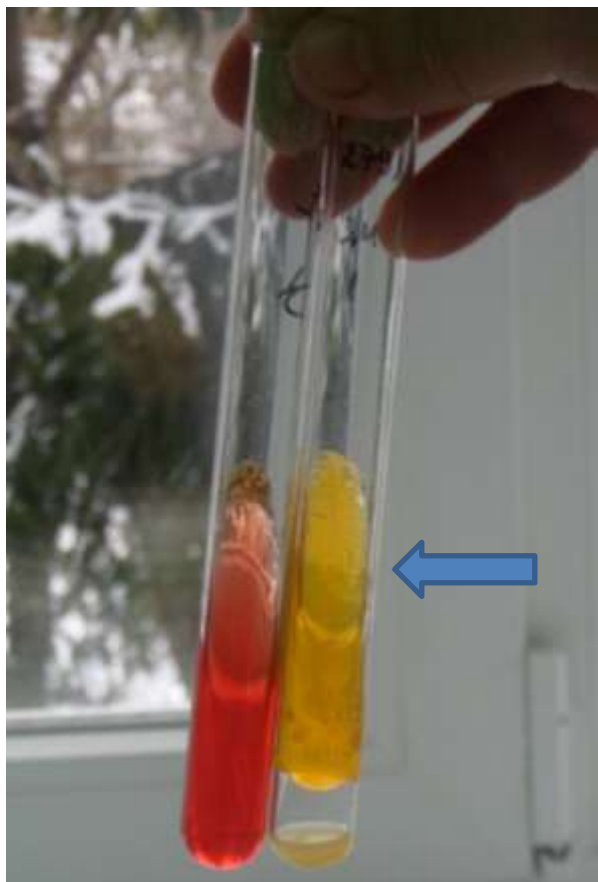


Рисунок 16. Рост эшерихии коли на среде Клиглера.

Определение количества КОЕ эшерихий проводили по «Международному стандарту микробиологии пищевых продуктов и кормов для животных», согласно ГОСТу ISO 7218-2015. На рисунке 17 показана чашка Петри в которой над светом настольной лампы проводили подсчет количества колоний эшерихии коли из материала подопытных телят.

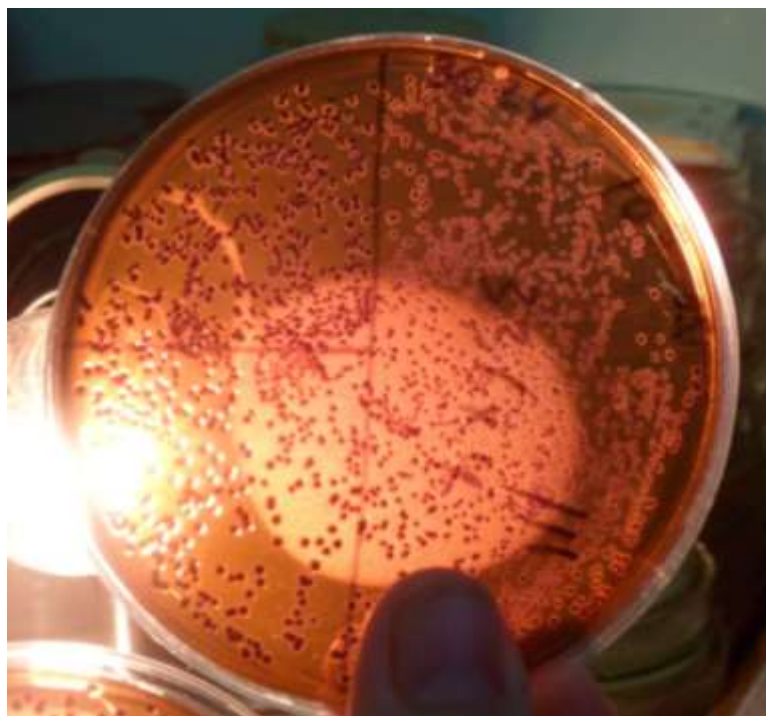


Рисунок 17. Подсчет колоний эшерихий в чашки Петри.

Для определения патогенности эшерихий ставили биопробу на белых мышах. Для биопробы использовали две культуры на скошенном МПА, выделенные из фекалий животных. Каждую культуру смывали 0,85 %-ным стерильным раствором хлорида натрия, готовили суспензию в концентрации 1 млрд микробных клеток/см³ по оптическому или бактериальному стандарту, затем смешивали их в равном объеме и вводили смесь бактерий внутримышечно по 0,5 см³ двум белым мышам массой 14-16г. Наблюдение за зараженными мышами проводили в течение трех суток. Если обе мыши погибают, то это говорит о наличии патогенного штамма бактерий. В нашем случае биопроба от двух телят дала положительный результат. Один теленок относился ко 2-ой группе, а другой к 4-ой. Из внутренних органов павших мышей делали посевы на среду Левина. После 18 – 24ч инкубации при температуре 37 °С видны типичные для эшерихий колонии - круглые с гладкой выпуклой поверхностью, ровными краями, темно-фиолетового цвета с характерным металлическим блеском. На рисунке 18 показан рост характерных

колоний эшерихий на среде Левина при посеве на нее сделанном из внутренних органов павших мышей.



Рисунок 18. Рост колоний эшерихий на среде Левина при посеве из внутренних органов павших мышей.

В ходе проведенных исследований по определению эшерихий в фекалиях телят установлено, что у телят всех подопытных групп обнаружены непатогенные штаммы эшерихии коли. Среднегрупповой показатель содержания эшерихий у здоровых телят (1-ая группа) составил $1,1 \pm 0,5 \times 10^8$ КОЕ в 1г фекалий.

В группе больных телят, у которых пробы брали до антибиотикотерапии (2-ая группа), количество КОЕ эшерихий имело достоверные отличия относительно 1-ой группы ($P \leq 0,001$) и равнялось $4,0 \pm 0,1 \times 10^8$ в 1г фекалий. Повышение количества КОЕ эшерихий в данной группе относительно здоровых животных на наш взгляд связано с изменением микробного пейзажа кишечника в следствие нарушения норм содержания и кормления телят, при которых изменяется рН кишечника в щелочную сторону, возрастает содержание условно-патогенной микрофлоры и возникает дисбактериоз. У одного теленка данной группы был обна-

ружен патогенный штамм эшерихии коли (биопроба дала положительный результат), что является бактериальным фактором возникновения диспепсии в данном хозяйстве.

У больных телят, у которых пробы фекалий брали во время антибиотикотерапии (3-я группа), среднегрупповой показатель КОЕ эшерихии коли составил $1,7 \pm 0,7 \times 10^8$ в 1г фекалий. Данный показатель имел достоверные различия относительно предыдущих групп ($P \leq 0,01$). Понижение КОЕ эшерихий в этой группе относительно 2-ой группы связано с действием антибиотика на микрофлору кишечника. На рисунке 19 показано изменение количества КОЕ эшерихий в 1-ой, 2-ой, 3-ей группах телят.

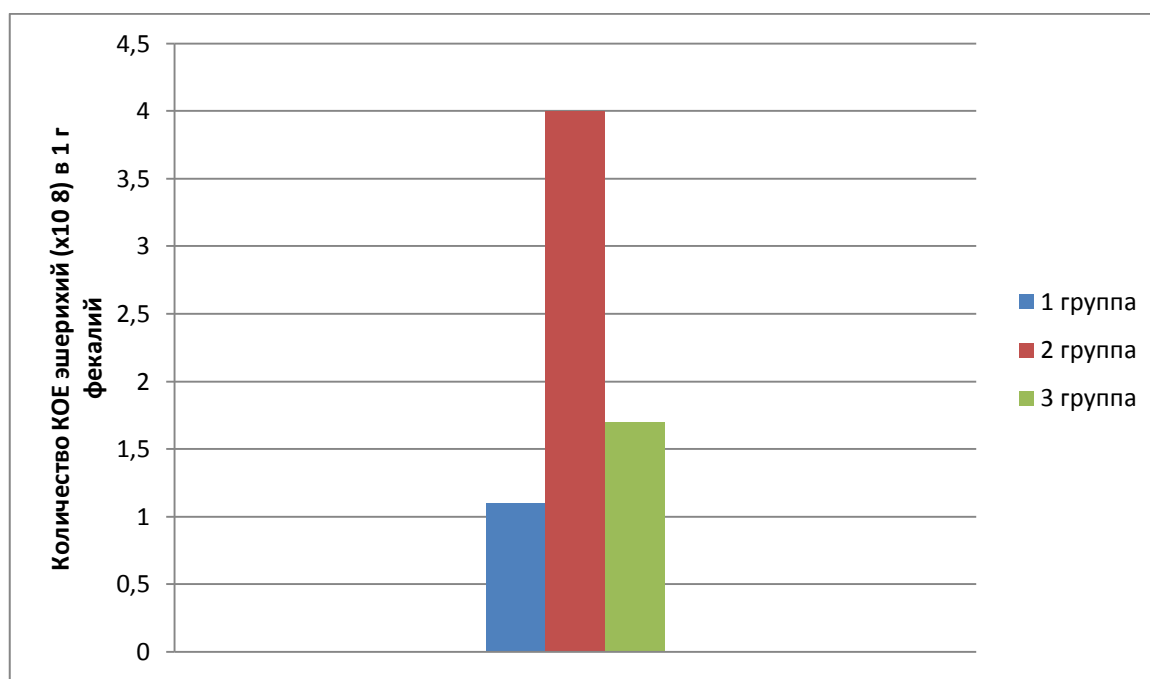


Рисунок 19. Изменение количества КОЕ эшерихий в 1-ой, 2-ой, 3-ей группах телят.

В группе телят, переболевших диспепсией, которые после окончания антибиотикотерапии не получали «Ветом 2» (4-ая группа), наблюдали следующие показатели количества КОЕ эшерихий $0,2 \pm 0,02 \times 10^8$; $0,07 \pm 0,004 \times 10^8$; $2,1 \pm 0,3 \times 10^8$ в 1г фекалий на 3, 6, 9 дни после прекращения антибиотикотерапии соответственно. Понижение количества КОЕ эшерихий на 3 и 6 дни после окончания антибиотикотерапии относительно 3-ей группы возможно связано с остаточным действи-

ем антибиотика в кишечнике у телят даже после завершения антибиотикотерапии. Препарат «Рифициклин», согласно аннотации, сохраняется в организме в терапевтических концентрациях не менее 12 часов после однократного применения и выводится в основном с фекалиями и мочой. В хозяйстве данным препаратом лечение проводилось не менее 4-5 дней, в зависимости от тяжести заболевания. А препарат «Энроксил» в терапевтической концентрации поддерживается в организме еще в течение двух суток после применения. Это и явилось на наш взгляд объяснением того, что после окончания антибиотикотерапии еще некоторое время снижался рост и развитие эшерихий в кишечнике. А к девятому дню количество КОЕ эшерихий повышалось и составляло $2,1 \pm 0,3 \times 10^8$ в 1г фекалий. Также в этой группе у одного теленка был обнаружен патогенный штамм эшерихии коли, хотя клинического проявления диспепсии у него не было. На наш взгляд этот теленок являлся бактерионосителем.

В группе телят, которым сразу после окончания антибиотикотерапии был назначен «Ветом 2» (5-ая группа), получены следующие результаты количества КОЕ эшерихий в 1г фекалий $1,1 \pm 0,5 \times 10^8$; $0,4 \pm 0,2 \times 10^8$; $1,6 \pm 0,1 \times 10^8$ на 3, 6, 9 дни после окончания антибиотикотерапии соответственно. Мы также можем заметить понижение количества КОЕ эшерихий на 3 и 6 дни после окончания антибиотикотерапии относительно 3-ей группы и повышение его на 9 день. Однако в этой группе показатель количества КОЕ эшерихий на 9 день после окончания антибиотикотерапии составлял $1,6 \pm 0,1 \times 10^8$ в 1г фекалий, что на 24 % ниже, чем в группе телят, которые после антибиотикотерапии не получали «Ветом 2» (4-ая группа). Данное различие является статистически достоверным ($P \leq 0,05$). На наш взгляд это связано с антагонистической активностью штаммов бактерий, входящих в препарат «Ветом 2», по отношению к условно-патогенным штаммам эшерихии коли в кишечнике. На рисунке 20 показано изменение количества КОЕ эшерихий в 4-ой и 5-ой группах телят на 3, 6 и 9 дни реабилитации.

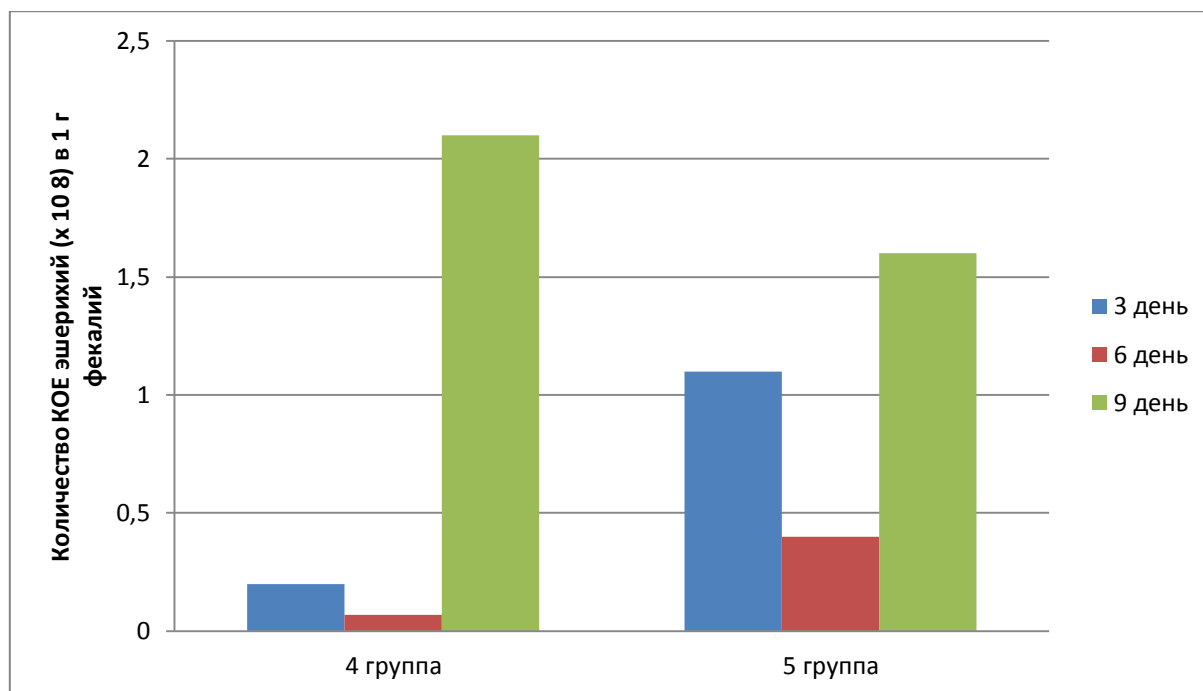


Рисунок 20. Изменение количества КОЕ эшерихий в 4-ой и 5-ой группах телят.

При определении стрептококков в фекалиях телят пользовались «Методическим указанием по лабораторной диагностике стрептококкоза животных» (1990г.).

Согласно методическим указаниям из материала делали посевы в чашки Петри на ГСА (глюкоза-сывороточный агар) pH 7,2 – 7,6, затем инкубировали при температуре 37 °С. При наличии стрептококков был виден их характерный рост в виде мелких, росинчатых, прозрачных или слегка мутноватых колоний с ровными краями. На рисунке 21 показан характерный рост колоний стрептококков на ГСА при посеве из пробы фекалий теленка, относящегося к группе больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа).



Рисунок 21. Характерный рост колоний стрептококков на ГСА.

Для дифференциации стрептококков от других кокков делали посевы на среду молоко с 0,1% метиленовым синем в пробирках. Данная реакция основана на способности стрептококков редуцировать и свертывать лакмусовое молоко. На рисунке 22 показаны характерные изменения данной среды, вызванные стрептококками. Крайняя правая пробирка является контрольной.

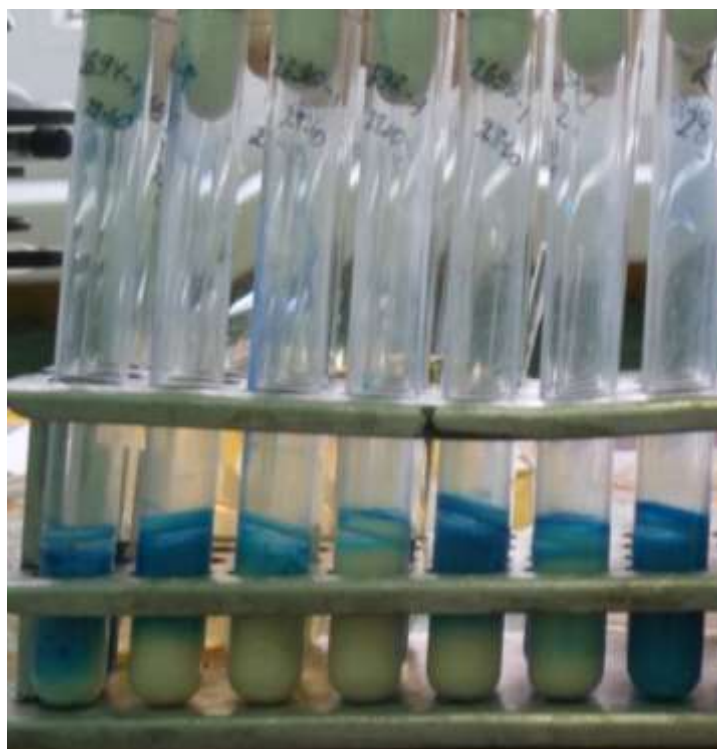


Рисунок 22. Стрептококки на среде молоко с 0,1% метиленовым синем.

Исследования по определению стрептококков в фекалиях телят показали, что при посеве из проб фекалий от здоровых телят на питательных средах роста стрептококков не было. На питательных средах при посеве из материала больных телят, у которых пробы брали до антибиотикотерапии (2-ая группа), напротив был виден сплошной рост характерных колоний стрептококков, что обусловлено дисбиотическим состоянием кишечника. При посевах из материала больных телят, у которых пробы брали во время лечения (3-я группа), на питательных средах заметно было снижено число колоний стрептококков относительно предыдущей группы, у некоторых телят рост данных бактерий совсем отсутствовал. Это объясняется действием антибактериальных препаратов во время лечения телят. У телят, у которых пробы фекалий брали на 3, 6, 9, дни после окончания антибиотикотерапии (4-ая и 5-ая группы), даже при визуальной оценки было видно, что на питательных средах при посеве из проб фекалий телят, получавших «Ветом 2» (5-ая группа), рост колоний стрептококков был менее выражен, относительно телят, не получавших «Ветом 2» после завершения антибиотикотерапии (4-ая группа). Это также на наш взгляд связано с антагонистическим действием штаммов бактерий, входящих в препарат «Ветом 2», по отношению к стрептококкам.

Определение стафилококков в пробах фекалий проводили согласно «Методическим указаниям по лабораторной диагностике стафилококкоза животных» (1990г.).

Согласно данной методике посевы из материала делали на глюкоза-кровоной агар. После 18-24ч инкубации при 37 °С стафилококки на чашках Петри с кровяным агаром свертывают плазму цитратной крови и образуют колонии, окруженные зоной гемолиза (просветления). На рисунке 23 показаны характерные колонии стафилококков на глюкоза-кровоном агаре, окруженные зоной гемолиза при посеве из материала теленка 2-ой группы, а на рисунке 24 отсутствие роста данных бактерий при посеве из материала здорового теленка 1-ой группы.

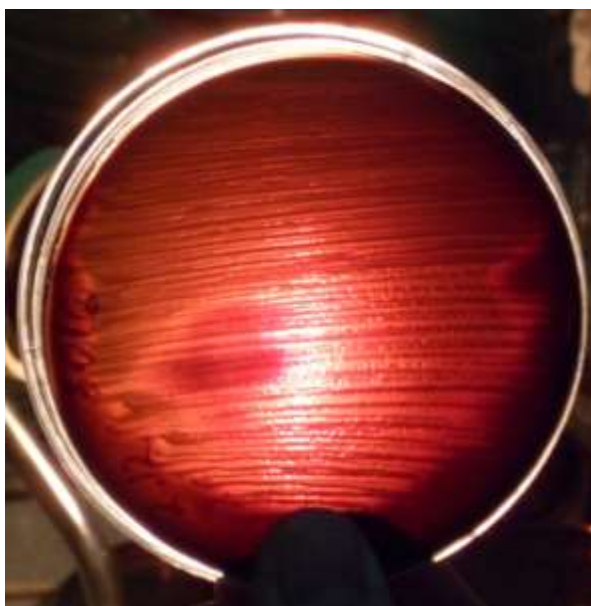


Рисунок 23. Рост стафилококков на глюкоза-кровяном агаре.



Рисунок 24. Отсутствие роста стафилококков на глюкоза-кровяном агаре.

Во время исследований проб фекалий телят на содержание стафилококков было установлено, что при посеве из проб здоровых телят (1-ая группа) на глюкоза-кровяной агар рост стафилококков отсутствовал. В отличие от этого, при посеве из проб фекалий больных телят, у которых пробы брали до антибиотикотерапии (2-я группа), на питательных средах был виден характерный рост стафилококков. У больных телят во время лечения антибиотиками (3-я группа) этот вид

бактерии не наблюдался. Это объясняется действием антибиотиков, которыми проводили лечение.

У телят, получавших «Ветом 2», выявлено меньше проб, при посеве из которых были обнаружены стафилококки. Так, в группе телят, которым после антибиотикотерапии был назначен препарат «Ветом 2» (5-я группа), при посевах из материала взятого на 3 и 6 дни после окончания антибиотикотерапии, рост стафилококков на питательных средах отсутствовал. При посеве из материала взятого на 9 день после окончания антибиотикотерапии у 20 % телят на питательных средах были видны характерные колонии стафилококков. В группе переболевших телят, не получавших «Ветом 2» (4-я группа), при посеве из материала взятого на 3 день после окончания антибиотикотерапии роста стафилококков на питательных средах не было, а при посеве из материала взятого на 6 день у 20 % телят на питательных средах были видены колонии стафилококков. К 9-у дню исследования количество таких телят возросло до 40 %.

Факт, о том, что у телят, получавших «Ветом 2», выявлено меньше проб, при посеве из которых были обнаружены стафилококки, мы также объясняем действием препарата «Ветом 2» на условно-патогенную микрофлору кишечника.

Наличие сальмонелл в фекалиях телят определяли согласно методическим указаниям «Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды».

Согласно данным указаниям посева из материала делали на ВСА (висмут-сульфитный агар). Метод основывается на возможности бактерий рода Сальмонелл, расти на дифференциально-диагностических средах. На среде ВСА сальмонеллы образуют круглые черные или темно-коричневые блестящие с зеркальным или «металлическим» блеском колонии. Цвет участка среды под колониями - черный. Некоторые серовары сальмонелл растут на ВСА в виде нежных, серовато-зеленых колоний с выраженным черным центром или без него. Колонии могут иметь гладкую поверхность и ровный край (У-форма), могут иметь край слегка «зазубренный» (Р-форма или переходные формы).

В нашем случае характерного роста сальмонелл на питательных средах при посевах из проб исследуемых животных не обнаружено - реакция отрицательная. На рисунке 25 показано отсутствие роста сальмонелл на висмут-сульфитном агаре при посевах из проб исследуемых телят.

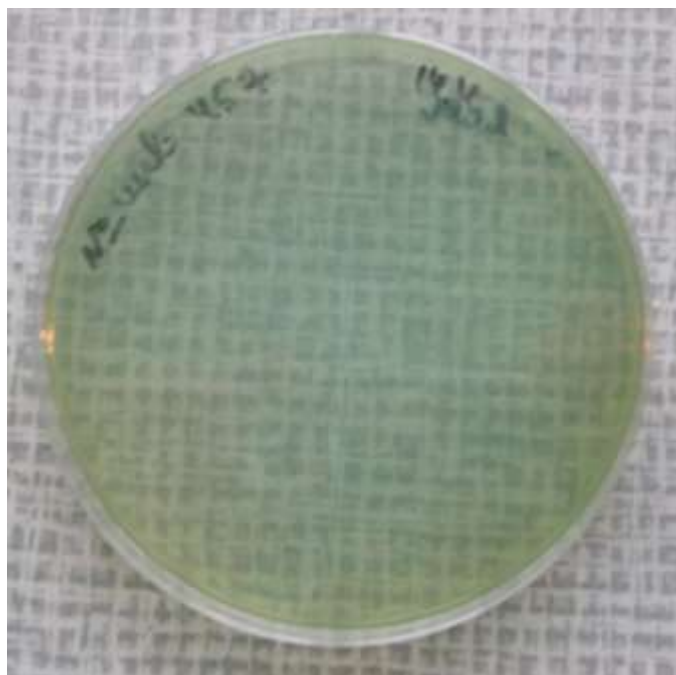


Рисунок 25. Отсутствие роста сальмонелл на ВСА.

Работу по определению наличия синегнойной палочки в пробах фекалий телят проводили согласно «Методическим указаниям по лабораторным исследованиям на псевдомоноз животных и птиц» (1988г.).

Согласно данным указаниям посевы из материала делали на МПБ и на МПА (рН 7,2 -7,4), инкубировали в течении 24 – 48 часов при 37 – 38⁰. При наличии данных бактерий на МПА в чашках вырастают округлые выпуклые колонии с изрезанными краями, блестящей поверхностью и кратерообразным углублением в центре. На скошенном агаре возбудитель растет в виде блестящего налета. Через 18-24 часа инкубации возбудитель псевдомоноза вызывает помутнение бульона с образованием сероватой пленки на его поверхности и осадком на дне пробирки.

В нашем случае при посевах из проб исследуемых животных характерного роста синегнойной палочки на питательных средах не обнаружено - реакция отрицательная.

Таким образом, у животных всех подопытных групп микробный пейзаж кишечника не одинаков. Так, у больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа) количество условно-патогенных микроорганизмов на порядок выше относительно группы здоровых животных (1-ая группа), что свидетельствует о дисбактериозе в кишечнике на начальной стадии диспепсии. Во время лечения, под действием антибиотиков содержание условно-патогенных бактерий в кишечнике уменьшается, или они вовсе исчезают. У телят, получавших «Ветом 2» во время реабилитации после окончания антибиотикотерапии (5-ая группа), число условно-патогенных микроорганизмов несколько ниже, в отличие от группы телят не получавших «Ветом 2» во время реабилитации (4-ая группа). Это нам говорит о том, что штаммы бактерий, входящие в препарат Ветом 2, сдерживают развитие условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике телят после антибиотикотерапии. На наш взгляд это является благоприятным фактором для развития собственных лакто- и бифидобактерий кишечника и тем самым ускорит процесс восстановления естественной микрофлоры кишечника после применения антибиотиков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современных условиях ведения животноводства более чем в 80 % хозяйств регистрируются массовые желудочно-кишечные заболевания, которые причиняют огромный экономический ущерб животноводству страны. Широкая распространенность данного заболевания обусловлена, с одной стороны действием на организм новорожденных множественных техногенных и технологических факторов, негативно влияющих на физиологическое состояние организма и снижающие его естественную резистентность, а с другой - создание благоприятных условий для многократного пассажа микроорганизмов в результате высокой скученности животных и наличие комфортных условий для возбудителей болезней (Гаффаров Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят. Казань: из-во «Фэн», 2002. С. 592.; Ануфриев А.И. Роль иммунодефицитов в патогенезе желудочно-кишечных и респираторных заболеваний телят и поросят и система их профилактики и коррекции //Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: Междунар. научно-произв. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения профессора А.А. Авророва. Воронеж: Научная книга, 2006. С. 10-19.).

Целью нашего исследования явилось изучение механизмов адаптации новорожденных телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

В соответствии с целью работы были поставлены следующие задачи:

1. Изучить клинический, морфологический и биохимический статус крови больных диспепсией телят на начальной стадии болезни (до применения антибиотиков) и в процессе болезни (во время антибиотикотерапии).
2. Изучить клинические, морфологические и биохимические показатели телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.
3. Изучить влияние пробиотика «Ветом 2» на клинический, морфологический, биохимический статус крови телят в период реабилитации после применения антибиотиков при диспепсии.

4. Изучить микробный пейзаж желудочно-кишечного тракта у здоровых телят, телят больных диспепсией до антибиотикотерапии, у телят во время применения антибиотиков при диспепсии, в период реабилитации телят после антибиотикотерапии с применением пробиотика «Ветом 2» и без него.

Эксперимент проводился в АО «Учхозе «Пригородное» в 2016г – 2017г на телятах черно-пестрой породы.

Для проведения опыта было сформировано 5 групп телят по 5 животных в каждой группе. Группы формировались по мере рождения и заболевания телят. Первая группа – здоровые телята. Вторая группа – телята больные диспепсией до антибиотикотерапии, средний возраст телят в этой группе составил 2-3 дня. Третья группа – телята больные диспепсией во время антибиотикотерапии. В данном хозяйстве лечение телят антибиотиками проводилось в течение 4-5 дней в зависимости от тяжести заболевания. Для изучения механизма реабилитации телят после антибиотикотерапии и определения влияния препарата «Ветом 2» на микробный пейзаж кишечника и клинический, морфологический, биохимический статус телят было сформировано еще две группы животных (четвертая, пятая). Четвертая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками. В данную группу входили телята сразу после окончания антибиотикотерапии, за которыми в течение 10 дней велось наблюдение. Пятая группа - телята переболевшие диспепсией, которых лечили антибиотиками, но телятам данной группы после завершения антибиотикотерапии был назначен препарат «Ветом 2» в дозе 50 мг/кг живой массы теленка один раз в сутки в течение 10 дней. За телятами этой группы также в течение 10 дней после окончания антибиотикотерапии вели наблюдение.

У телят каждой группы проводили клинические, морфологические и биохимические исследования крови, бактериологические исследования фекалий.

В результате проведенных клинических исследований нами установлено, что в первой группе у телят на протяжении всего времени исследования был бодрый вид, хороший аппетит, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий, каловые массы

сформированные. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания в этой группе телят находились в пределах физиологических величин.

Нами установлено, что у больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа) состояние было удовлетворительное, аппетит сохранен или несколько снижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров блестящий, равномерно прилегающий, акт дефекации учащен, каловые массы жидкие, водянистые, со зловонным запахом. Среднее значение частоты дыхания у телят в этой группе было несколько выше физиологических величин (на 7,3 %) и на 30 % превышало показатели здоровых животных (1-ая группа). Среднегрупповые показатели температуры тела и частоты пульса в группе были в пределах нормы, при этом показатель частоты пульса находился у ее верхних границ и на 13 % был выше чем в 1-ой группе.

Из 5 телят 3-ей группы у трех болезнь протекала в легкой форме, а у двух в тяжелой (токсическая диспепсия). При легкой форме диспепсии общее состояние телят было угнетенное, аппетит понижен, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров тусклый, взъерошенный, акт дефекации учащен, фекалии жидкие. У телят с токсической формой диспепсии общее состояние было угнетенное, аппетит отсутствовал, слизистые оболочки бледные, эластичность кожи снижена, волосяной покров тусклый, взъерошенный, акт дефекации учащен, фекалии жидкие с примесью слизи и пузырьков газа. Клинические признаки диспепсии у всех телят группы были наиболее выражены в первые дни болезни, во время лечения они становились менее заметны и постепенно исчезали по мере выздоровления. Во время лечения (3-ая группа) показатели температуры тела телят находились в границах нормы, а частота пульса и дыхания были выше физиологических пределов. Наиболее высокое значение частоты пульса у телят было зафиксировано на второй день болезни, где оно на 24 % превышало показатели здоровых животных (1-ая группа), а частоты дыхания в первый день, где она была выше на 50 % относительно 1-ой группы. Во время антибиотикотерапии эти

показатели снижались, но все же были выше физиологических границ. Наши данные согласуются с мнением И.П. Кондрахина, Г. А. Таланова, В.В. Пака (2003)⁶¹.

В 4-ой, 5-ой группах, где проходила реабилитация телят после антибиотикотерапии без «Ветом 2» и с ним соответственно, на протяжении всего времени исследования состояние телят было удовлетворительное, аппетит хороший, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров тусклый, взъерошенный, диареи у телят не наблюдалось. Показатели температуры тела в 4-ой и 5-ой группах на протяжении всего времени исследования после антибиотикотерапии находились в пределах нормы. Средние значения показателей частоты пульса и дыхания также были в рамках физиологических величин, однако в первые дни после окончания лечения располагались у ее верхних границ. Различия в клинической картине по исследуемым показателям между телятами, которым давали «Ветом 2» во время реабилитации (5-ая группа) и телятами, которые не получали «Ветом 2» (4-ая группа) нами не обнаружены.

По результатам морфологических исследований крови телят мы установили, что содержание эритроцитов у больных животных 2-ой и 3-ей групп находилось ниже физиологических границ, а относительно группы здоровых животных разница составила 23 % и 24,6 % соответственно. В обеих группах, где проходила реабилитация телят после антибиотикотерапии, среднегрупповой показатель содержания эритроцитов был ниже физиологических пределов. На 3 день исследования относительно нижней границы нормы в 4-ой и 5-ой группах разница составила 25 % и 23,4 % соответственно. Во время реабилитации наблюдалось повышение данного показателя в обеих группах, но все же он оставался ниже физиологических значений, при этом в группе телят получавших «Ветом 2» (5-ая группа) на 6 день он был выше на 8 %, а на 9 день после окончания лечения уже на 10 % относительно телят 4-ой группы.

Низкий уровень эритроцитов крови телят во время болезни и в период реабилитации после нее на наш взгляд связан с интоксикацией организма, которая

⁶¹ Кондрахин И. П., Таланов Г. А., Пак В.В. Внутренние незаразные болезни животных. М.: КолосС, 2003. С. 461.

наступает в следствии развития токсигенной микрофлоры в кишечнике, выделяющей в большом количестве токсины.

Мы установили, что наиболее низкое содержания лейкоцитов крови было отмечено у больных телят во 2-ой и 3-ей группах, где оно находилось ниже физиологических границ. Во 2-ой группе данный показатель был на 17 % снижен относительно группы здоровых животных (1-ая группа), а в 3-ей группе на 18 %. Низкий уровень лейкоцитов крови больных телят свидетельствует о снижении резистентности организма во время заболевания.

В группе, где проходила реабилитация телят после антибиотикотерапии без «Ветом 2» (4-ая группа), уровень лейкоцитов крови на 3 и 6 дни исследования оставался ниже границ нормы на 3,2 % и 1,1 % соответственно, а к 9 дню поднимался до физиологического. У телят, которые после применения антибиотиков получали «Ветом 2» (5-ая группа), на 3 день исследования данный показатель также был ниже физиологических границ (на 2,1 %), но уже на 6 день исследования приходил в норму, и при этом на 6 и 9 дни исследования он был выше относительно показателей в четвертой группе на 2 %.

Уровень гемоглобина крови телят всех исследуемых групп находился в границах нормы, однако наиболее низкие значения данного показателя также были отмечены у больных телят во 2-ой и 3-ей группах, здесь они были на 9 % ниже относительно здоровых телят (1-ая группа). Среднегрупповой показатель содержания гемоглобина крови у телят во время реабилитации получавших «Ветом 2» (5-ая группа) был выше относительно телят, которым не давали «Ветом 2» (4-ая группа). Эта разница составила 7 % и 8 % на 6 и 9 дни реабилитации соответственно.

Нами установлено, что наиболее высокое значение гематокрита было отмечено у больных телят до антибиотикотерапии (2-ая группа) и во время лечения (3-я группа), где оно находилось выше границ нормы. Разница относительно здоровых животных (1-ая группа) во 2-ой и 3-ей группах составила 5,5 % и 10 % соответственно. В группе, где телята не получали «Ветом 2» после применения антибиотиков при диспепсии (4-ая группа), на 3 день исследования значение гемато-

криты было повышено относительно нормы на 2,4 %. К 6 дню оно опускалось до физиологических границ, а на 9 день было несколько выше (на 0,3 %). У телят, получавших «Ветом 2» после антибиотикотерапии (5-ая группа), значение данного показателя на 3 день исследования не значительно было выше границ нормы (на 0,5 %), а на 6 и 9 дни исследования располагалось в ее пределах.

Напротив, среднегрупповой показатель СОЭ в 3-ей группе был ниже относительно остальных групп. В сравнении со здоровыми животными (1-ая группа) разница составила 41 %.

Пониженное значение СОЭ и высокое значение гематокрита в 3-ей группе относительно телят других подопытных групп, на наш взгляд связано со сгущением крови, что обусловлено активным выделением жидкости из организма в процессе болезни.

Анализируя лейкоцитарную формулу можно отметить повышение палочко-ядерных нейтрофилов у телят 2-ой и 4-ой групп относительно нормы, что нам говорит о нейтрофилии с регенеративным сдвигом влево. Во 2-ой группе эта разница составила 6 %, а в 4-ой 18 %, 3,8 % и 7,4 % на 3, 6, 9 дни реабилитации соответственно. В сравнении со здоровыми животными (1-ая группа) отличия составили во 2-ой группе 18,9 %, в 4-ой группе 29,5 %, 17,3 %, 20,4 % на 3, 6, 9 дни реабилитации соответственно. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево встречается при острых воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях, интоксикации.

Так же можно заметить, что содержание лимфоцитов и моноцитов в крови больных телят 2-ой и 3-ей групп было ниже относительно телят других подопытных групп, хотя и находилось в пределах нормы. Разница в сравнении со здоровыми животными (1-ая группа) составила у лимфоцитов 11,5 % и 12 % во 2-ой и 3-ей группах соответственно, у моноцитов 11,3 % в обеих группах. Это опять же нам говорит о снижении резистентности организма во время заболевания.

Нами установлено, что во время реабилитации телят уровень лимфоцитов и моноцитов крови находился в физиологических пределах, при этом у телят получавших «Ветом 2» (5-ая группа) был выше относительно 4-ой группы. Что касается лимфоцитов, то разница составила 3,9 %, 6 % и 10,8 % на 3, 6, 9 дни реабили-

тации соответственно, а у моноцитов 5,9 %, 2 % и 8,9 % на 3, 6, 9 дни реабилитации соответственно.

По морфологической картине крови и лейкоцитарной формуле телят во время реабилитации можно заключить, что применение препарата «Ветом 2» положительно влияет на восстановление резистентности организма после перенесенной болезни.

При анализе биохимических показателей крови телят нами установлено, что наиболее низкое содержания витамина А в сыворотке крови было отмечено у телят 2-ой и 3-ей групп, где оно было ниже на 50 % и 58,3 % соответственно относительно показателей в группе здоровых животных (1-ая группа). Хотя содержание витамина А в группе здоровых животных на 14,3 % было ниже физиологических границ.

В обеих группах, где проходила реабилитация телят после антибиотикотерапии, наблюдали повышение среднегруппового показателя содержания витамина А в сыворотке крови. Однако данный показатель приходил в норму лишь к 9 дню реабилитации в группе, где телята получали «Ветом 2» (5-ая группа). При этом он был выше на 26,7 % относительно показателя витамина А у телят на 9 день реабилитации без «Ветом 2» (4-ая группа).

Нами установлено, что показатели уровня общего белка в сыворотке телят всех подопытных групп находилось ниже физиологических границ. Наиболее низкий среднегрупповой показатель содержания общего белка в сыворотке крови был у телят 2-ой и 3-ей групп, где он ниже нормы на 5,7 % и 6,2 % соответственно. Снижение уровня общего белка в сыворотке крови у телят при диспепсии также было отмечено рядом исследователей, таких как М.И. Немченко (1968)⁶², В.С. Камышников (2009)⁶³ и другими. Во время реабилитации после антибиотикотерапии у телят 4-ой и 5-ой групп наблюдалось повышение уровня общего белка, но все же он оставался ниже показателей нормы. Однако можно заметить, что на 9 день реабилитации у телят, которым давали «Ветом 2» (5-ая группа), данный

⁶² Немченко М. И. Незаразные болезни телят. М.: Московский рабочий, 1968. С. 16.

⁶³ Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М.: МЕДпресс. информ, 2009. С. 896.

показатель был выше на 2% по сравнению с аналогичным показателям 4-ой группы.

Изменения в биохимической картине крови у больных телят 2-ой и 3-ей групп в сравнении с нормой и с показателями здоровых животных (1-ая группа), причем в большей степени у телят во время антибиотикотерапии (3-я группа), на наш взгляд связаны с накоплением токсических продуктов в организме телят в процессе болезни, а также нарушением механизмов всасывания в кишечнике в результате расстройства пищеварения.

У телят 4-ой и 5-ой групп отмечали значительное повышение содержания альбуминов в сыворотке крови относительно нормы. На 3 день реабилитации в 4-ой группе телят этот показатель на 25,2 % превышал верхнюю границу нормы, а в 5-ой группе на 21 %. Во время реабилитации наблюдалось снижение уровня альбуминов в обеих группах, но все же он оставался выше физиологических величин. При этом на 9 день реабилитации в группе, где телята получали «Ветом 2» (5-ая группа) данный показатель был выше нормы на 13 %, а в группе без «Ветом 2» (4-ая группа) на 21,2 %.

Содержание альфа-глобулинов в сыворотке крови телят 4-ой и 5-ой групп напротив, на протяжении всего времени реабилитации находилось ниже физиологических границ. При этом на 9 день реабилитации в 5-ой группе оно было выше на 21,2 %, чем в 4-ой.

Нами установлено, что у больных телят 2-ой и 3-ей групп было снижено содержание бета-глобулинов относительно нормы и на 35,9 % и 39 % соответственно относительно здоровых животных (1-ая группа). В 4-ой и 5-ой группах на 3 и 6 дни реабилитации также был низкий уровень бета-глобулинов относительно границ нормы. К 9 дню после окончания лечения в обеих группах он поднимался до физиологических значений.

На протяжении всего времени реабилитации в обеих группах уровень гамма-глобулинов сыворотки крови был ниже физиологических величин, за исключением на 3 день исследования в 5-ой группе. При этом у телят, которые получали

«Ветом 2» (5-ая группа) значения данного показателя во время реабилитации находились ближе к границам нормы.

Значительные отклонения соотношения белковых фракций в сыворотке крови у телят во время реабилитации относительно нормы, возможно, связаны с нарушением функции печени и почек после перенесенной болезни. Однако в 5-ой группе эти отклонения менее заметны.

Результаты морфологических и биохимических исследований крови больных диспепсией телят, которые были получены нами в ходе эксперимента, согласуются с данными Н.А. Панилова и Т.Ю. Неймарка (1990)⁶⁴.

По результатам бактериологических исследований фекалий нами установлено, что в пробах фекалий телят всех групп не было обнаружено сальмонелл и синегнойной палочки. Напротив, в пробах телят всех подопытных групп найдены не патогенные штаммы эшерихии коли. Наиболее высокое значение количества КОЕ эшерихий было у больных диспепсией телят до лечения (2-ая группа), здесь оно на 72,5 % выше относительно показателей здоровых животных (1-ая группа). У телят во время лечения (3-я группа) количество КОЕ эшерихий было ниже относительно 2-ой группы, но все же на 35 % превышало показатели здоровых животных (1-ая группа). В 4-ой и 5-ой группах среднегрупповой показатель КОЕ эшерихий на 3 и 6 дни реабилитации был заметно ниже относительно телят 1-ой группы. Так, в 4-ой группе разница составила 81,8 % и 93,6 % на 3 и 6 дни соответственно, а в 5-ой группе на 3 день КОЕ эшерихий было равно значениям в группе здоровых животных (1-ая группа), на 6 день ниже на 63,6 %. Понижение количества КОЕ эшерихий на 3 и 6 дни после окончания антибиотикотерапии относительно 1-ой группы возможно связано с остаточным действием антибиотиков в кишечнике у телят даже после завершения лечения. К 9 дню реабилитации происходило повышение значений КОЕ эшерихий в обеих группах, и при этом в 5-ой группе они на 24 % были ниже чем в 4-ой. Во время исследования у одного теленка 2-ой группы и одного теленка 4-ой группы были обнаружены патогенные

⁶⁴ Панилов Н.А., Неймарк Т.Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии // Ветеринария. 1990. № 8. С. 53-56.

штаммы эшерихии коли (биопроба дала положительный результат), поэтому можно сказать, что возникновение диспепсии в данном хозяйстве имеет инфекционный характер.

В ходе исследований фекалий телят на наличие стрептококков установлено, что при посеве на питательные среды из материала от здоровых животных (1-ая группа) роста стрептококков не было. На питательных средах при посеве из материала больных телят, у которых пробы брали до антибиотикотерапии (2-ая группа), напротив был виден сплошной рост характерных колоний стрептококков. При посевах из материала больных телят, у которых пробы брали во время лечения (3-я группа), на питательных средах заметно было снижено число колоний стрептококков относительно предыдущей группы, у некоторых телят рост данных бактерий совсем отсутствовал. У телят 4-ой и 5-ой групп даже при визуальной оценки было видно, что на питательных средах при посеве из проб фекалий телят, получавших «Ветом 2» (5-ая группа), рост колоний стрептококков менее выражен, относительно телят не получавших «Ветома 2» после завершения антибиотикотерапии (4-ая группа).

Во время исследований проб фекалий телят на содержание стафилококков было установлено, что при посеве из проб здоровых телят на глюкоза-красной агар, рост стафилококков также отсутствовал. В отличие от этого, при посеве из проб фекалий больных телят, у которых пробы брали до антибиотикотерапии (2-ая группа), на питательных средах были видны характерные колонии стафилококков. У больных телят во время лечения антибиотиками (3-я группа) этот вид бактерии не наблюдался. У телят, получавших «Ветом 2» (5-ая группа) относительно 4-ой группы, выявлено меньше проб, при посеве из которых были обнаружены стафилококки. Так, в 5-ой группе телят при посевах из материала взятого на 3 и 6 дни после окончания антибиотикотерапии, рост стафилококков на питательных средах отсутствовал. При посеве из материала взятого на 9 день после окончания лечения у 20 % телят на питательных средах были видны характерные колонии стафилококков. В группе переболевших телят, не получавших «Ветом 2» (4-ая группа), при посеве из материала взятого на 3 день после окончания антибиотико-

терапии роста стафилококков на питательных средах не было, а при посеве из материала взятого на 6 день у 20 % телят на питательных средах были видены колонии стафилококков. К 9-у дню исследования количество таких телят возросло до 40 %.

Таким образом, наиболее высокий уровень условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике был обнаружен у телят, больных диспепсией до лечения (2-ая группа), что свидетельствует о дисбиотическом состоянии кишечника на начальной стадии болезни. Это на наш взгляд связано с нарушением правил ухода за новорожденными телятами, в следствии чего происходит изменение рН содержимого кишечника в щелочную сторону, что является благоприятной средой для размножения условно-патогенных бактерий. Наши данные совпадают с результатами исследований многих ученых, таких как А.Б. Иванова, А.Г. Ноздрин (2006)⁶⁵, Н.С. Хиштова (2012)⁶⁶ и рядом других. Под действием антибиотиков во время лечения (3-я группа) происходит снижение численности бактерий в кишечнике. Пробиотический препарат «Ветом 2», сдерживают развитие условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике телят после антибиотикотерапии. Это на наш взгляд является благоприятной средой для развития полезной микрофлоры кишечника и ускорит процесс восстановления микробного пейзажа кишечника после применения антибиотиков.

Нами было получено рационализаторское предложение «Применение препарата «Ветом 2» для восстановления микрофлоры кишечника после лечения антибиотикотерапией диспепсии телят» № 347 (Приложение В).

Используя литературные данные и результаты собственных наблюдений за телятами в АО «Учхоз «Пригородное» во время эксперимента, мы в периоде новорожденности телят выделили 4 последовательно сменяющих друг друга стадии, что более подробно охарактеризует новорожденный период телят.

⁶⁵ Иванова А.Б., Ноздрин А.Г. Влияние пробиотиков на основе *Vac. subtilis* на микробиоценозы кишечника животных в норме и при патологии. 2006. № 11. С. 141-143.

⁶⁶ Хиштова Н.С. Изучение микрофлоры толстого кишечника у больных с хроническими дисфункциями ЖКТ и корригирующего действия пробиотиков для ее нормализации // Новые технологии. 2012. №4.

Первая стадия: от рождения до первой выпойки молозива (не позднее 2 часов после рождения).

Вторая стадия: от первой выпойки молозива до прекращения активного всасывания иммуноглобулинов в кишечнике (24-36 часов после рождения).

Третья стадия: от завершения активного всасывания иммуноглобулинов в кишечнике до окончания молозивного периода (4-6 дней после рождения).

Четвертая стадия: от прекращения дачи молозива, до окончания действия колострального иммунитета (18-21 день после рождения).

На наш взгляд, знание стадий и их важности для организма новорожденного животного помогут создать наиболее благоприятные условия содержания и кормления, в которых риск заболеваемости телят станет минимальным. На способ определения стадии новорожденности у телят для профилактики их заболеваемости в ранний постнатальный период нами было получено удостоверение на рационализаторское предложение № 343 (Приложение Б).

Из вышеизложенных данных можно сделать следующие выводы:

1. Клиническое состояние больных диспепсией телят характеризуется учащением частоты пульса и дыхания; температура тела в пределах физиологических границ. Общее состояние угнетенное, аппетит понижен или отсутствует, слизистые оболочки бледные, эластичность кожи снижена, волосяной покров тусклый, взъерошенный, акт дефекации учащен, фекалии жидкие с примесью слизи и пузырьков газа. На начальной стадии болезни эти признаки менее выражены, а затем происходит их нарастание.

2. Состояние телят во время реабилитации после антибиотикотерапии при диспепсии характеризуется:

- клинические признаки: общее состояние удовлетворительное, аппетит хороший, слизистые оболочки бледно-розовые, кожа эластичная, волосяной покров тусклый, взъерошенный, диарея не наблюдается. Показатели температуры тела, частоты пульса и дыхания в рамках физиологических величин.

- морфологические признаки: низкий уровень эритроцитов, лейкоцитов, повышены показатели гематокрита и палочкоядерных нейтрофилов.

- биохимические признаки: низкий уровень витамина А и общего белка, отклонения в соотношении белковых фракций.

3. Морфологический статус крови телят на начальной стадии болезни характеризуется снижением уровня эритроцитов до $5,0 \pm 0,89 \cdot 10^{12}$ /л, уровня лейкоцитов до $7,9 \pm 0,71 \cdot 10^9$ /л, повышением значения гематокрита до $38,4 \pm 0,92$ % и повышением количества палочкоядерных нейтрофилов до $5,3 \pm 0,36$ %. В процессе болезни уровень эритроцитов крови снижается до $4,9 \pm 0,07 \cdot 10^{12}$ /л, уровень лейкоцитов крови до $7,8 \pm 0,97 \cdot 10^9$ /л, гематокритное число повышается до $40,3 \pm 1,51$ %.

4. Биохимические показатели крови больных диспепсией телят на начальной стадии болезни (до применения антибиотиков) и в процессе болезни (во время антибиотикотерапии) характеризуются снижением уровня витамина А сыворотке крови до $0,6 \pm 0,17$ мкмоль/л и $0,5 \pm 0,04$ мкмоль/л соответственно, общего белка до $53,3 \pm 0,37$ г/л и $5,30 \pm 0,54$ г/л соответственно, бета-глобулинов до $9,8 \pm 1,62$ % и $9,0 \pm 1,51$ % соответственно.

5. Применение препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии способствует повышению уровня эритроцитов, лимфоцитов и гемоглобина крови, повышает содержание витамина А в сыворотке крови и нормализует соотношение белковых фракций.

6. Содержание КОЕ эшерихии коли в кишечнике у здоровых животных составляет $1,1 \pm 0,5 \times 10^8$ в 1г фекалий. Рост колоний стрептококков, стафилококков, сальмонелл и синегнойной палочки на питательных средах, при посеве из проб фекалий телят данной группы, не наблюдается.

7. Микробный пейзаж кишечника больных диспепсией телят до антибиотикотерапии характеризуется значительным повышением числа условно-патогенных микроорганизмов (стрептококков, стафилококков, эшерихий) относительно здоровых животных. Количество КОЕ эшерихий составляет $4,0 \pm 0,1 \times 10^8$ в 1г фекалий. Во время лечения под действием антибиотиков происходит снижение численности условно-патогенных микроорганизмов кишечника, значение КОЕ эшерихий понижается до $1,7 \pm 0,7 \times 10^8$ в 1г фекалий.

8. Применение пробиотического препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии сдерживает развитие условно-патогенных микроорганизмов в кишечнике.

На основании полученных результатов можно рекомендовать следующие практические предложения:

1. Использовать пробиотический препарат «Ветом 2» телятам после применения антибиотиков.

2. Результаты научных экспериментальных исследований использовать в учебных и научных целях при подготовке специалистов зооветеринарного и биологического профилей.

3. Разработаны и опубликованы методические рекомендации на тему «Применение препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка [Текст] / С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть и [др.]. – М.: «Агропромиздат», 1990. – С. 16-17, 175.
2. Аверкина, М.А. Изучение влияния пробиотического препарата Ветом-3 на уровень адаптивных гормонов в сыворотке крови поросят [Текст] / М.А. Аверкина, В.М. Фещенко // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ.– Новосибирск, 2005.– С. 121-122.
3. Алехин, Ю.Н. Клинико-биохимические синдромы патологии печени новорожденных телят [Текст] / Ю.Н. Алехин.- Воронеж, 1990.- С. 13-16.
4. Аликаев, В.А. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / В.А. Аликаев, Л.Г. Заморин, В.М. Данилевский [и др.]. – М.: «Колос», 1972. – С. 56-58.
5. Алимкин, Ю. Пробиотики вместо антибиотиков – это реально [Текст] / Ю. Алимкин // Птицеводство. - 2005. - № 2. - С. 15.
6. Андрейцев, М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация полученных результатов: методические указания [Текст] / М. З. Андрейцев.- Барнаул: АГАУ, 2001.- С. 4-8, 28.
7. Анохин, Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин [и др.] . – М.: Агропромиздат, 1991. - С. 575.
8. Анохин, Б.М. Гастроэнтерология телят [Текст] / Б.М. Анохин. - Воронеж: ВГУ, 1985.- С. 172.
9. Ануфриев, А.И. Роль иммунодефицитов в патогенезе желудочно-кишечных и респираторных заболеваний телят и поросят и система их профилактики и коррекции [Текст] /А.И. Ануфриев [и др.] //Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: Междунар. научно-произв. конф., по-

свящ. 100-летию со дня рождения профессора А.А. Авророва. – Воронеж: Научная книга, 2006. – С. 10-19.

10. Арбузова, А. А. Экосистема «Мать-дитя» как фактор профилактики острых кишечных заболеваний телят [Текст] / А. А. Арбузова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.- 2010.- №200.- С. 3-10.

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

12. 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.

13. Бакулина, Л. Ф. Пробиотики на основе спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus* и их использование в ветеринарии [Текст] / Л. Ф. Бакулина, И. В. Тимофеев, Н. Г. Перминова [и др.] // Биотехнология. – 2001. – № 2. – С. 48-56.

14. Барабанов, И.И. Как выращивать здоровых телят [Текст] / И.И. Барабанов // Ветеринарный консультант. – 2003. – №1. – С. 18 – 20.

15. Барков, А.В. Патогенные и вирулентные свойства иерсиний [Текст] / А.В. Барков, Е.М. Ленченко // Ветеринария. – 1997. – №6. – С. 20 - 22.

16. Батраков, А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами [Текст] / А. Я .Батраков, Н. Н. Кротов, В. К. Балюк [и др.] // Ветеринария.- 2010.- №1.- С. 40-42.

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

18. Беспалько, И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят [Текст] / И. Г.Беспалько.- Ленинград: Лениздат, 1970.- С.3.

19. Богатырёва, Г.А. Организация функционального питания животных [Текст] / Г.А. Богатырёва, А.И. Калмыкова, И.К. Богатырёв // Высокоэффективные биотехнологии нового поколения в производстве экологически безопасных продуктов питания и биопрепаратов для населения: матер. Междун. науч.-практ. конф. - Новосибирск, 2002. – С. 37 – 43.
20. Бондаренко, В. М. Дисбактериозы кишечника у взрослых [Текст] / В.М. Бондаренко, Н.М. Грачева, Т.В. Мацулевич // КМК Scientific Press, 2003. – С. 224.
21. Булатова, Е.М. Кишечная микробиота: современные представления [Текст] / Е.М. Булатова, Н.М. Богданова [и др.] // Педиатрия. - 2009. - №3 (87). - С. 104-11.
22. Бурлуцкий, И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане [Текст] / И. Д. Бурлуцкий.- Ташкент: «Фан» УзССР, 1979.- С. 8-9.
23. Бухарин, О.В. Роль доминантной микрофлоры в механизмах защиты вагинального биотопа женщин [Текст] / О.В. Бухарин, Е.А. Кремлева [и др.] // Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии. - 2013. - №6. - С. 100-104.
24. Волков, Г.К. Гигиена выращивания здорового молодняка [Текст] / Г.К. Волков // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 63-69.
25. Володин, Н.Н. Неонатология: национальное руководство [Текст] / Н.Н. Володин. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. – С. 749.
26. Воробьев, А.А. Микроэкологические нарушения при клинической патологии и их коррекция бифидосодержащими пробиотиками [Текст] / А.А. Воробьев, В.М. Бондаренко, Е.А. Лыкова // РЖГГК. – 2004. – № 4. – С. 13-17.
27. Воронин, В. Е. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / В. Е. Воронин; под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 223-227.
28. Воронин, Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией [Текст] / Е. С. Воронин, Г. В. Сноз, М. Ф. Васильев [и др.].- М.: КолосС, 2006.– С. 39-54, 69-77.

29. Воронин, Е.С. Иммуномодуляторы и пробиотики – перспективное направление в ветеринарной медицине [Текст] / Е.С. Воронин, Р.В. Петров [и др.] // Иммунодефициты с.-х. животных: тезисы докл. I Всеросс. науч. конф. – М., 1994. – С.4-5.
30. Воронин, Е.С. Этиология и профилактика желудочно - кишечных заболеваний телят [Текст] / Е.С. Воронин, Д.А. Девришов, Л.Я. Ставцева и [др.] // Вестник с - х. науки. – 1989. – №9. – С. 105-109.
31. Гавриш, В. Г. Справочник ветеринарного врача [Текст] / В. Г. Гавриш, И. И. Калюжный.– Ростов н/Дону: «Феникс», 1999.- С. 131.
32. Гаффаров, Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят [Текст] /Х.З. Гаффаров, А.В. Иванов [и др.]. - Казань: изво «Фэн», 2002. – С. 592.
33. Голышенков, П. П. Как сохранить здоровье телят [Текст] / П. П. Голышенков, Н. П. Якунин.- Саранск: Мордовское книжное издательство,1977. - С. 67, 108, 109, 114-115, 117.
34. Гришель, А.И. Пробиотики и их роль в современной медицине [Текст] / А.И. Гришель, Е.П. Кишкурно // Вестник фармации. - 2009. - №1 (43). - С. 1-4.
35. Гронский, К.А. Иммунологические показатели крови у телят после введения анандина [Текст] / К.А. Гронский // Сб. науч. тр. №133 «Актуальные проблемы ветеринарной медицины» СПбГАВМ. – 2001. – С. 37.
36. Груздев, П.В. Морфология слизистой оболочки рубца крупного рогатого скота в пре- и постнатальном онтогенезе [Текст] / П.В. Груздев, В.М. Шпыгова, Г.Н. Губанова // Морфология. – 1998.– № 3. - Т. 113.
37. Губкин, С. М. Колостральный иммунитет: учебное пособие [Текст] / С. М. Губкин.– Омск, 1975.- С. 9-10.
38. Данилевская, Н.В. Физиологическая роль основных представителей нормальной микрофлоры мелких домашних животных [Текст] / Н.В. Данилевская // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. - 2008. - №1. – С.28-31.

39. Девришов, Д.А. Профилактика диареи телят Лактобактерином [Текст] / Д.А. Девришов, Е.С. Воронин // Инфекционные болезни телят: межвузовский сборник научных статей. – Кишинев, 1988. – С. 7-9.
40. Дульнев, В.М. О профилактике нарушений обмена веществ у коров и диареи телят в зимний период [Текст] / В.М. Дульнев // Молочное и мясное скотоводство. – 2000. – № 1. – С. 20-21.
41. Елфимова, И.А. Интестевит и биокоорм «Пионер» для повышения сохранности молодняка [Текст] / И.А. Елфимова, С.В. Ясников // Ветеринария. – 2007. - №6. – С.16.
42. Еникеев, Р.Т. Пробиотическая терапия препаратом Ветом 1.1 для ранней терапии желудочно-кишечных заболеваний молодняка крупного рогатого скота [Текст] / Р.Т. Еникеев, Р.Б. Хазипов, Ф.Ф. Яхин // Достижения науки и техники. – 2007. - №4. – С. 48.
43. Ермоленко, Е.И. Антимикробное действие лактобацилл [Текст] / Е.И. Ермоленко, О.В. Рыбальченко // Медицина XXI век. - 2007. - №6. - С. 41- 48.
44. Жданов, П. И. Применение споробактерина для повышения сохранности и продуктивности свиней [Текст] / П. И. Жданов // Ветеринария. – 1994. – № 11. – С. 36–40.
45. Жирков, И. Н. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят [Текст] / И. Н. Жирков, И. И. Братухин // Ветеринария.- 1999.- №4.– С. 40-42.
46. Жирков, И. Н. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят [Текст] / И.Н. Жирков, И. И. Братухин [и др.] // Ветеринария.– 2000.- № 9.– С. 39-41.
47. Запруднов, А.М. Микробная флора кишечника и пробиотики [Текст] / А.М. Запруднов, Л.Н. Мазанкова // Приложение к журналу «Педиатрия».- 1999. – №4. - С. 48.
48. Захаров, П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят [Текст] / П. Г. Захаров; под ред. Н. И. Петрова.- СПб: «Береста», 1999.– С. 7.

49. Захаров, П.Г. Профилактика и лечение болезней новорожденных телят: Практические рекомендации [Текст] / П.Г. Захаров. - СПб.: Петролазер, 1999. – С. 40.
50. Захарова, И.Н. Роль пребиотиков в формировании микробиоценоза кишечника у младенцев [Текст] / И.Н. Захарова, В.И. Свинцицкая, Н.Г. Сугян, Ю.А. Дмитриева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2010. - № 6. - С. 91-95.
51. Зинченко, Е.В. Иммунобиотики в ветеринарной практике: о механизме действия пробиотиков и иммунопробиотических препаратов при использовании в ветеринарии [Текст] / Е.В. Зинченко, А.П. Пронин. - М.: Пушкино, 2000. – С. 163.
52. Иванова, А.Б. Влияние пробиотиков на основе *Vac. subtilis* на микробиоценозы кишечника животных в норме и при патологии [Текст] / А.Б. Иванова, А.Г. Ноздрин // Вестник КрасГАУ. – 2006. - № 11. – С. 141-143.
53. Иванов, А. С. Современные представления об антибиотикорезистентности и антибактериальной терапии сальмонеллезов [Текст] / А. С. Иванов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.– 2009.- Т. 11, №4.– С. 305-327.
54. Иванов, А.И. Мониторинг эпизоотической ситуации, диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при колибактериозе (эшерихиозе) телят [Текст] / А.И. Иванов, И.Б. Баймурзин // Вестник БГАУ. - 2010. - № 4. - С. 24-31.
55. Иноземцев, В. П. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / В. П. Иноземцев, И. И. Балковой, Г. В. Ноздрин [и др.] // Ветеринария.- 1998.– №1.- С. 47-51.
56. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике [Текст]. 3-е изд. / В. С. Камышников. - М.: МЕДпресс. информ, 2009.- С. 896.
57. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка [Текст] / И.М. Карпуть. - Минск: Ураджай, 1993. – С. 288.

58. Коваленко, П. И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход [Текст] / П. И. Коваленко. – Ростов н/Д: Феникс, 2004. – С. 256.
59. Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных: методические рекомендации [Текст] / разработаны ВНИВИПФиТ Россельхозакадемии. – М.:, 2000. – С. 237.
60. Кондратьева, Т. А. Бактериальные липополисахариды [Текст] // Иммунология инфекционного процесса: руководство для врачей / под ред.: В. И. Покровский, С. П. Гордиенко, В. И. Литвинова. – Москва, 1994. – С. 150-165.
61. Кондрахин, И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст] / И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко [и др.]. – М.: КолосС, 2004. – С. 94.
62. Кондрахин, И. П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник [Текст] / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко, Г. А. Таланов. – М.: «КолосС», 2005. – С. 144 - 145, 529, 532-533, 544.
63. Кондрахин, И. П. Диспепсия новорожденных телят – успехи, проблемы [Текст] / И. П. Кондрахин // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 41 – 43.
64. Кондрахин, И. П. Внутренние незаразные болезни животных [Текст] / И. П. Кондрахин, Г. А. Таланов, В. В. Пак. – М.: КолосС, 2003. – С. 461.
65. Коростелёва, Н. И. Биометрия в животноводстве [Текст] / Н. И. Коростелёва, И. С. Кондрашова, Н. М. Рудишина [и др.]. – Барнаул: АГАУ, 2009. – С. 210.
66. Корочкин, О. Л. Фармакология и применение препаратов бифидобактерий [Текст]: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04 / Корочкин Олег Леонидович. – Троицк, 1997. – С. 18.
67. Костюк, О. П. Физиологические и терапевтические свойства лактобактерий [Текст] / О. П. Костюк, Л. И. Чернышова, А. П. Волоха // Педиатрия. – 1998. – № 5. – С. 71-76.
68. Краскова, Е. В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика) [Текст]: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02 / Краскова Елена Валерьевна. – Барнаул, 2003. – С. 163.

69. Красочко, П.А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П.А. Красочко, М.В. Якубовский, А.И. Ятусевич.- Минск: Бизнесофсет, 2005. – С. 1388.
70. Криштофорова, Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели [Текст] / Б.В. Криштофорова, И.В. Хрусталева // Аграрная наука. - 2000. - №5. - С. 23-24.
71. Крылов, В.П. Система управления здоровьем новорожденных телят [Текст] / В.П. Крылов, А.В. Пашкин, В.В. Сочнев // Ветеринарная патология. - 2006. - №1. - С. 31-34.
72. Куваева, И.Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора [Текст] / И.Б. Куваева. - М.: Медицина, 1976. - С. 228-246.
73. Кудлай, Д.Г. Эписомы и инфекционная наследственность бактерий [Текст] / Д.Г. Кудлай. – Москва: Медицина, 1969. – С. 223.
74. Кузнецов, А.Ф. Влияние скармливания Зоо-Верада на состояние естественной резистентности организма песцов [Текст] / А.Ф. Кузнецов, Д.Н. Данилов // Ветеринарная практика. – 2011.- №2 (53). - С. 41-44.
75. Кузнецов, А.Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение: учебное пособие [Текст] / А.Ф. Кузнецов, И.Д. Алешайкин, Г.М. Андреев. – СПб.: Лань, 2007. – С. 624.
76. Курятова, Е.В. Влияние пробиотических препаратов на микрофлору ЖКТ при алиментарных гастроэнтеритах [Текст] / Е.В. Курятова // Сборник научных трудов «Естествознание и гуманизм». – Томск, 2005. – С. 41-42.
77. Лебедева, Е.Л. Защитные свойства молозива в первые 10 дней лактации коров [Текст] / Е.Л. Лебедева, Н.В. Кленина, В.С. Антонова // Проблемы ветеринарной иммунологии. - 1985. - М.: Агропромиздат. - С. 58-60.
78. Лебедева, И. Влияние добавок на дисбактериоз бройлеров в предстартовый период [Текст] / И. Лебедева, Е. Шацких, О. Зеленская //Птицеводство. - 2007. - №10. - С.37.

79. Левахин, В.И. Влияние скармливания пробиотика на показатели рубцового пищеварения у бычков [Текст] / В.И. Левахин, И.А. Бабичева [и др.] // Проблемы биологии продуктивных животных. - 2011. - №4. - С. 106-109.
80. Линн, Д. Почему пробиотики и пищеварительные ферменты важны для питания вашей лошади? [Текст] / Д. Линн // Eurofarmer. - 2006. - №2. - С. 14.
81. Лисицын, В.В. Проблема колострального иммунитета у новорожденных телят [Текст] / В.В. Лисицын, А.В. Мищенко [и др.] // Ветеринарная патология. – 2006. - № 4. – С. 161.
82. Лычева, Т.В. Пробиотик кормобактерин «ЭМ-Агрообь» в рационах телят [Текст] / Т.В. Лычева, К.Я. Мотовилов, М.С. Нерсесян // Высокоэффективные биотехнологии нового поколения в производстве экологически безопасных продуктов питания и биопрепаратов для населения: матер. Междунар. науч.-практ. конф. – Новосибирск, 2002. – С. 46–47.
83. Макеева, Е.Е. Миелопероксидаза лейкоцитов, как показатель устойчивости телят к инфекциям [Текст] / Е.Е. Макеева, В.В. Рудаков // Сб. научн. тр. – Ленингр. вет. ин-т. – 1987. – С. 63 – 65.
84. Малашкевич, А. Влияние пробиотических препаратов на интенсивность роста цыплят [Текст] / А. Малашкевич, А.Г. Ноздрин // Достижения и перспективы студенческой науки: матер. регион. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирского ГАУ. – Новосибирск, 2005. – С. 164-165.
85. Малик, Н.И. Ветеринарные пробиотические препараты [Текст] / Н.И. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария. - 2001. - №3. - С. 46-49.
86. Маянский, А.Н. Дисбактериозы: иллюзии и реальность [Текст] / А.Н. Маянский // Педиатрия. - 2000. - №4. - С. 80-88.
87. Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / В. В. Митюшин.- М.: Россельхозиздат, 1979.- С. 108-111.
88. Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / В. В. Митюшин; 2-е издание.- М.: Росагропромиздат, 1989.- С. 5-6, 40-41.

89. Мищенко, В.А. Меры борьбы с диареями новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, Д.К. Павлов и [др.] // Ветеринария. – 2002. – №4. – С. 51-55.
90. Мищенко, В.А. Влияние лактогенного иммунитета на и ммунный статус новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, В.В. Думова, О.В. Кухаркина [и др.] // Ветеринарная патология. – 2005. - № 3. – С. 81.
91. Мищенко, В.А. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота (смешанная инфекция) [Текст] / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, О.И. Гетманский, и [др.] // Ветеринария. - 2001. - № 5. - С. 5 - 7.
92. Мищенко, В.А. Структура заболеваний пищеварительной системы новорожденных телят [Текст] / В.А. Мищенко, Д.К. Павлок, В.В. Думова [и др.] // Ветеринария Кубани. - 2008. - №5. - С. 22-23.
93. Мосолков, А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение) [Текст]: дис. ...канд. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02 / Мосолков Анатолий Евгеньевич.- Барнаул, 2006.- С. 149.
94. Мусаева, М.Н. Этиология гастроэнтеритов новорожденных телят в республике Дагестан [Текст] / М.Н. Мусаева, Н.Р. Будулов, С.А. Жидков // Ветеринарная Патология. - 2008. - № 3. - С. 64-67.
95. Набиев, Ф.Г. Современные ветеринарные и лекарственные препараты [Текст] / Ф.Г. Набиев, Р.Н. Ахмадеев. – СПб.: «Лань», 2011. – С. 816.
96. Немченко, М.И. Незаразные болезни телят [Текст] / М.И. Немченко. - М.: «Московский рабочий», 1968. - С. 16.
97. Николаенко, Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1 [Текст]: автореф. дис.... канд. вет. наук: 16.00.02 / Николаенко Татьяна Михайловна.– Омск, 2002.– С. 19.
98. Новосад, В.В. Коррекция дисбактериоза кишечника у детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта [Текст] / В.В. Новосад, И.В. Кумова // Журнал ГрГМУ. - 2009. - №2. - С. 186-188.
99. Ноздрин, Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах [Текст] / Г. А. Ноздрин, А. Б. Иванова, Д.

И. Ноздрин [и др.] // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф.- Новосибирск, 2012.- С. 124.

100. Ноздрин, Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии [Текст] / Г. А. Ноздрин, А. Б. Иванова, А. Г. Ноздрин // Вестник Новосибирского ГАУ.- 2011.- №5 (21).- С. 87-95.

101. Ноздрин, Г.А. Ветеринарная фармация [Текст] / Г.А. Ноздрин, В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева [и др.]. – М.: Колос, 2003. – С. 496.

102. Ноздрин, Г.А. Ветом 1.1 - эффективное средство лечения и профилактики болезней органов пищеварения у телят [Текст] / Г.А. Ноздрин. – Новосибирск, 1996. – С. 15.

103. Ноздрин, Г.А. Научные основы применения пробиотиков в птицеводстве [Текст] / Г. А. Ноздрин, А. Б. Иванова, А. И. Шевченко [и др.].– Новосибирск: НГАУ, 2005.– С. 32.

104. Овод, А.С. Значение пробиотиков в профилактике диареи телят [Текст] / А.С. Овод, Л.Я. Сетракова // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных». - М.: «ИзографЪ», 2006. - С. 317-318.

105. Овод, А.С. Профилактика диарей новорожденных телят пробиотиками [Текст] / А.С. Овод, В.В. Мосейчук // Ветеринария. - 2007. - №2. – С. 6 – 7.

106. Овсянников, А. И. Основы опытного дела в животноводстве [Текст] / А. И. Овсянникова.- М.: Колос, 1976.- с. 304.

107. Овчинников, А.А. Использование Глаукарина при выращивании молодняка крупного рогатого скота [Текст] / А.А. Овчинников, И.Р. Ситдинов // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2008. – №12. – С. 17-24.

108. Онегов, А.П. Гигиена сельскохозяйственных животных [Текст] / А.П. Онегов, И.Ф. Храбустовский, В.И. Черных. - М.: Колос, 1977. – С. 176.

109. Павлов, Д.К. Заболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят [Текст] / Д.К. Павлов // Ветеринарная жизнь. - 2006. - № 5. - С 6-8.

110. Павлов, Ф.Н. Новое в профилактике лечении диспепсии и колиэнтерита телят [Текст] / Ф.Н. Павлов. - Уфа, 1984. – С. 33, 100-101.

111. Павлова, Н.В. Нормальная микрофлора пищеварительного тракта [Текст] / Н.В. Павлова, Ф.С. Киржаев, Р. Лапинская // Птицефабрика. - 2005. – №11. – С.46-49.

112. Панилов, И. А. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии [Текст] / И.А. Панилов, Т.Ю. Неймарк // Ветеринария. – 1990. – №8. – С. 53-56.

113. Панин, А.Н. Исследование антагонистических свойств спорообразующих бактерий *Bacillus subtilis* в отношении ацидофильных бактерий *Lactobacillus acidophilus* [Текст] / А.Н. Панин, Е.В. Малик, Н.А. Чупахина // Ветеринарный врач. -2009. -№3. –С. 11-15.

114. Панин, А.Н. Повышение эффективности пробиотикотерапии у поросят [Текст] / А.Н. Панин // Ветеринария. - 1996. - № 3. - С. 17-22.

115. Панин, А.Н. Пробиотики – неотъемлемый компонент рационального кормления животных [Текст] / А.Н. Панин, Н.И. Малик // Ветеринария. – 2006. – № 7.– С.3–6.

116. Панин, А.Н. Пробиотики в животноводстве - состояние и перспективы [Текст] / А.Н. Панин, Н.И. Малик, О.С. Илаев // Ветеринария. - 2012. - №3. - С. 3-8.

117. Панин, А.Н. Пробиотики как неотъемлемый компонент рационального кормления животных и птицы [Текст] / А.Н. Панин // Птица и птицепродукты. – 2008.– № 3.– С.13–16.

118. Парфенов, А.И. Дисбактериоз кишечника: новые подходы диагностике и лечению [Текст] / А.И. Парфенов, Г.А. Осипов, П.О. Богомоллов // *Consilium medicum*. - 2001. - 3(6). - С. 270-279.

119. Першин, Б.Б. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных и перорально индуцированная иммунологическая толерантность [Текст] / Б.Б. Першин, А.Б. Гелиев [и др.] // Иммунология. - 2001. - №6. - С. 10-19.

120. Петров, А.М. Динамика основных иммунологических параметров телят – трансплантантов: монография [Текст] / А.М. Петров, Е.С. Воронин, М.М. Серых. - М.: МВА им. К.И. Скрябина, 1999. – С. 184.

121. Петров, Ю.Ф. Микрофлора кишечника у кур в норме и при гельминтозах [Текст] / Ю.Ф. Петров, А.Ю. Гудкова, З.Р. Мухаммедов [и др.] // Ветеринарный врач. – 2008. - №3. – С.38-40.

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

123. Похиленко, В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность [Текст] / В. Д. Похиленко, В. В. Перелыгин // Химическая и биологическая безопасность. – 2007. – № 2–3 (32–33). – С. 20–41.

124. Проданов, В. И. Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / В. И. Проданов.– М.: «Колос», 1974.– С.204-208.

125. Проданов, В.И. Вспышка анаэробной энтеротоксемии телят [Текст] / В.И. Проданов, Н.С. Марченко // Ветеринария. - 1975. - № 2. - С. 54 - 55.

126. 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. - М.: Колос, 1967. - С. 155-160.

127. Пышманцева, Н.А. Об эффективности максимально раннего применения пробиотиков у цыплят яичных пород [Текст] / Н.А. Пышманцева, А.Е. Чиков [и др.] // Проблемы биологии продуктивных животных. - 2011. - № 1. - С. 93-99.

128. Рыбальченко, О.В. Дезорганизация биопленок клинических штаммов стафилококков метаболитами лактобацилл [Текст] / О.В. Рыбальченко, В.М. Бондаренко, О.Г. Орлова [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2010. - №6. - С. 66-70.

129. Салеева, И. Применение пробиотика Бифидум СХЖ при выращивании ремонтного молодняка яичных кур [Текст] / И. Салеева, Е. Лебедева // Птицеводство. - 2010. – №6. –С. 13-14, 130.

130. Самбуров, Н.В. Молозиво коров, его состав и биологические свойства [Текст] / Самбуров Н.В., Палаус И.Л. // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2014. - №4. – С. 59.

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

132. Семенищев, А. И. Кисломолочные продукты при выращивании молодняка [Текст] / А. И. Семенищев. - М.: Колос, 1983.- С. 80.

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

134. Сибирякова, Н. И. Биологическая активность пептидогликана бифидобактерий [Текст]: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.07, 14.00.36 / Сибирякова Наталия Ивановна. – Москва, 1992. – С. 18.

135. Сидоренко, Н.М. Профилактика желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / Н.М. Сидоренко // Ветеринария. – 1981. – № 11. – С. 47-48.

136. Симонян, Г. А. Ветеринарная гематология [Текст] / Г. А. Симонян, Ф. Ф. Хисамутдинов.– М.: Колос, 1995.– С. 40, 64, 256.

137. Скопичев, В.Г. Зоотехническая физиология [Текст] / В.Г. Скопичев. - СПб.: ООО «Квадро», 2015. – С. 360.

138. Смирнов, В.В. Антибиотики и/или пробиотики: размышления и факты [Электронный ресурс] / В.В. Смирнов // Медицинская картотека. – 1998. – № 8. - Режим доступа: <http://medi.ru/doc/6280813.htm>.

139. Смирнов, П.Н. Панель наиболее информативных тестов для оценки резистентности животных [Текст] / П. Н. Смирнов [и др.]. - Новосибирск, 2007. – С. 40.

140. Стегний, Б.Т. Перспективы использования пробиотиков в животноводстве [Текст] / Б.Т. Стегний, С.А. Гужвинская // Ветеринария.– 2006. - №11.– С. 24.
141. Степанчук, Ю. Б. Кишечная микрофлора и метаболизм оксалатов [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 03.00.07 / Степанчук Юлия Борисовна. – Москва, 1994. – С. 20.
142. Стыдыков, А. Болезни молодняка: справочник [Текст] / А. Стыдыков, И. Бурлицкий.- М.: Мехнат, 1990.- С. 30-31.
143. Субботин, В. В. Лактобифадол для бактериопрофилактики и терапии желудочно-кишечных заболеваний [Текст] / В. В. Субботин, М. А. Сидоров // Ветинформ.– 1999.– №1.– С. 15-18.
144. Субботин, В.В. Нормальная кишечная микрофлора и ее становление у собак [Текст] / В.В. Субботин, Н.В. Данилевская // Ветеринария. – 2007. - №11. – С. 22-23.
145. Субботин, В.В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных [Текст] / В.В. Субботин, М.А. Сидоров // Ветеринария. – 2004. – №1. – С. 3-6.
146. Субботин, В.В. Получение здорового молодняка и профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных телят [Текст] / В.В. Субботин // Ветинформ. -2002. - № 2. - С. 12-13.
147. Тараканов, Б.В. Лактомиловорин и стрептофагин – новые биопрепараты для использования в животноводстве [Текст] / Б.В. Тараканов // Тез. докл. Всероссийской конф. «Сельскохозяйственная микробиология в XIX-XXI веках». – СПб, 2001. – С. 108-109.
148. Тараканов, Б.В. Механизм действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организма животных [Текст] / Б.В. Тараканов // Ветеринария. – 2000. - № 1. – С. 47-54.
149. Тарасов, И.И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии [Текст] / И.И. Тарасов // Ветеринария.- 1983.-№3.- С. 56-57.

150. Терехов, В.И. Проблемы острых кишечных болезней молодняка сельскохозяйственных животных и пути их решения [Текст] / В.И. Терехов // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: матер. межд. научно-практ. конф.- Воронеж, 2002. – С. 48-51.

151. Тимошко, М.А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / М.А. Тимошко. - Кишинев, 1990. -С. 188.

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

153. Топурия, Л. Ю. Профилактика болезней новорождённых телят [Текст] / Л. Ю. Топурия, Г. М. Топурия // Известия Оренбургского государственного аграрного университета.– 2007.– № 4.– С. 82-84.

154. Трофимов, А.Ф. Технология получения и выращивания новорожденных телят: метод.рекомендации [Текст] / А. Ф. Трофимов [и др.] . - Жодино, 2000. – С. 34.

155. Тугаринов, О.А. Колибактериоз (эшерихиоз) животных [Текст] /О.А. Тугаринов, М.К. Пирожков, Ю.А. Малахов //Сб. науч.тр. – М.: ВГНКИ, 2001. –С. 68-75.

156. Тугаринов, О.А. Колибактериоз телят и ягнят: справочник [Текст] /О.А. Тугаринов. – М.: Агропромиздат, 1987. – С. 204-207.

157. Тюрин, Ю.А. Роль кишечной палочки в норме и патологии у ребенка [Текст] / Ю.А. Тюрин, В.А. Анохин // Казанский медицинский журнал. - 2002. - №1 (83). - С.49-52.

158. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве [Текст] / В.П. Урбан, И.Л. Найманов. – М.: Колос, 1984. – С. 37, 206-207.

159. Федоров, Ю.Н. Этиологическая структура и иммунопрофилактика желудочно-кишечных болезней телят в ранний постнатальный период [Текст] / Ю.Н. Федоров, А.А. Частов // Материалы международной конференции, посвященной 80-летию Самарской НИВС Россельхозакадемии. - Самара, 2009. - С. 506-512.

160. Фельдман, И.И. Диспепсия новорожденных телят [Текст] / И.И. Фельдман. - Новосибирск, 1975. – С. 3-42.
161. Хиштова, Н.С. Изучение микрофлоры толстого кишечника у больных с хроническими дисфункциями ЖКТ и коррегирующего действия пробиотиков для ее нормализации [Текст] / Н.С. Хиштова, А.Х. Агиров, С.А. Завгородний [и др.] // Новые технологии. - 2012. - №4.
162. Цион, Р.А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / Р.А. Цион, В.М. Львов. - Л.: Сельхозиздат, 1963. - С.9.
163. Червинец, Ю.В. Бактериоциногенные высокоантагонистические штаммы лактобацилл [Текст] / Ю.В. Червинец, В.М. Бондаренко, Н.А. Шабанова [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2006. - №7. - С. 78-82.
164. Шабалов, Н.П. Неонатология [Текст] / Н.П. Шабалов. — М.: МЕД пресс-информ, 2004. — С. 109-145.
165. Шабунин, С. В. Фармако-токсикологическая оценка и эффективность тилоколина при колибактериозе и сальмонеллезе телят [Текст] / С. В. Шабунин, Г. А. Востроилова, В. И. Беляев [и др.] // Ветеринария.– 2010.– № 1.– С. 48-52.
166. Шайхаманов, М.Х. Профилактика диспепсии новорожденных телят [Текст] / М.Х. Шайхаманов, В.П. Грамолин, Б.М. Авакаянц // Ветеринария. – 1994. – №5. – С. 21-25.
167. Шалатонов, И. С. Влияние тиамин и рибофлавина на заболеваемость телят [Текст] / И.С. Шалатонов // Ветеринария.- 1982. - №2.- С. 59-61.
168. Шахов, А.Г. Защита продуктивного здоровья животных в условиях техногенных загрязнений [Текст] / А.Г. Шахов, М.Н. Аргунов, В.С. Бузлама // Зоотехния. - 2003. - №2. - С. 21-25.
169. Шахов, А.Г. Иммуноферон – новый биологический препарат для животных [Текст] / А.Г. Шахов, Л.Е. Бояринцев, К.Н. Груздев // Материалы междунауч. конф. - Воронеж, 1999. - С. 234-236.
170. Шахов, А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят [Текст] / А.Г. Шахов // Материалы между-

народной научно-практической конференции «Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях». – Воронеж. - 2002. - С. 3-8.

171. Шахов, А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят [Текст] / А.Г. Шахов // Ветеринарная патология. - 2003. - № 2. - С. 25-28.

172. Шахов, А.Г. Этиология факторных инфекций и меры их профилактики [Текст] / А.Г. Шахов // Ветеринарная патология. - 2005. - №3. - С. 22-24.

173. Шендеров, Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание: микрофлора человека и животных и ее функции [Текст] / Б. А. Шендеров. - М.: Издательство Грант, 1998. – С. 288.

174. Шенкман, Б. З. Бактериальные эндотоксины и медиаторные системы макроорганизма [Текст] / Б.З. Шенкман // Успехи современной биологии. – 1991. –№ 3. – С. 88-90.

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

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

177. Эленшлегер, А.А. Клиническое обоснование применение пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии новорожденных телят [Текст] / А.А. Эленшлегер, Е.В. Костюкова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2013.- №3 (101). – С. 88.

178. Юрков, В.М. Влияние света на резистентность и продуктивность животных [Текст] / В.М. Юрков. – М.: Росагропромиздат, 1991. – С. 192.

179. Якушин, И.В. Влияние пробиотика «Ветом 1.1» [Текст] / И.В. Якушин // Главный зоотехник. - 2004. - №11. - С. 63-64.

180. Якушкин, И.В. Влияние пробиотика Ветом 1.1. на формирование полноценного энтеробиоценоза у новорожденных телят [Текст] / И.В. Якушкин // Перспективные направления научных исследований молодых ученых и специали-

стов Урала и Сибири: матер. 6-й науч.-практ. конфер. молод. учен. и спец. Урала и Сибири. – Троицк, 2002. – С. 55 – 57.

181. Янковский, Д.С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержания и восстановления [Текст] / Д.С. Янковский. - Киев: Эксперт ЛТД, 2005. – С. 362.

182. Abrams, G. D. Microbialeffectonmucosalstructureandfunction [Text] / G. D. Abrams // Amer. J. Clin. Nutr. – 1977. – Vol. 30. – P. 415-419.

183. Antonio, M.A. Colonization of te Lactobacillus species and decreased risk of bacterial vaginosis [Text] / M.A. Antonio, L.K. Rabe, S.L. Hiller // J. Infect.Dis. - 2005. - № 192 (3). - P. 394-398.

184. Ashkenazi, Sh. Role of human milk constituents in blocking the adherence of enteric pathogens [Text] / Sh. Ashkenazi, Ed. I. Kahane, J. Ofek // Toward anti-adhesion therapy for microbial diseases. - 1996. - № 408. - P. 187-192.

185. Braun, O. H. Zur physiologischen bedeutung der Bifidoflora und des faekalen lysozymes beim brustkind. Ein beitrag zur microecologie des in-testinum [Text] / O. H. Braun, W. E. Heine // Klin. Pediatr. – 1995. – № 1. – P. 804-808.

186. Bujalance, C. A Probiotic stain of Lactobacillus plantarum stimulates lymphocyte responses in immunologically intact and immunocompromised mice[Text] / C. Bujalance // International Journal of Food Microbiology. – 2007.– Vol. 113.– P. 28-34.

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

188. Charstinova, L. Application of probiotics and phytobiotics in rabbits nutrition [Text] / L. Charstinova, M. Cherenkova [et al.] // Problems of productive animal biology. – 2007.– №1.– P.102-107.

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

190. Cummings, K.J. Fecal shedding of Salmonella spp among cattle admitted to a veterinary medical teaching hospital [Text] / K.J. Cummings, T.J. Divers, P.L. McDonough [et al] // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2009. –№ 12. – P. 1578-1585.

191. Edrington, T. Antimicrobial resistance and serotype prevalence of *Salmonella* isolated from dairy cattle in the southwestern United States [Text] / T. Edrington, C. L. Schultz, K. M. Bischoff [et al.] // Microbial drug resistance (Larchmont, N. Y.). – 2004.– Vol. 10.- №1.– P. 51-56.
192. Fernandes, A. Changes in the prothrombin time, haematologi and serum proteins during experimental aflatoxicosis in hens and broiler chickens [Text] / A. Fernandes, M.T. Verde, J. Gomes // Res. Vet. Sci. - 1995. - Vol. 58. - P. 119-122.
193. Gordon, H. A. The gnotobiotic animal as a tool in the study of host-microbiol relationships [Text] / H. A. Gordon, L. Pesti // Bact. Rev. – 1971. – Vol. 35. – P. 611-619.
194. Hammon, H. M. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer [Text] / H. M. Hammon, J. W. Blum // The Journal of Nutrition. - 1998. - № 3. - P. 624-632.
195. Harty, D.W.S. Pathogenic potential of lactobacilli [Text] / D.W.S. Harty, H.J. Oakey, M. Patrikakis [et al.] // International J. of food Microbiol. - 1994. - Vol. 24. - P. 179-189.
196. Hollister, A.G. The effects of probiotics on average daily gain, efficiency feed conversion and mortality [Text] / A.G. Hollister // Prog. - 1990. - V.1. – P. 39-43.
197. Jouany, J. -P. Use of ‘natural’ products as alternatives to antibiotic feed additives in ruminant production [Text] / J. -P. Jouany, D. P. Morgavi // Animal.-2007.- № 1:10.- P. 1443.
198. Knorr, D. Technology of probiotics and prebiotics [Text] / D. Knorr // The Food, GI-tract Functionality and Human Health Cluster: abstracts 3rd Workshop Sites. - 2004. – N1. – P. 30 - 31.
199. Knowlton, K. F. World of dairy cattle: nutrition [Text] / K. F. Knowlton, J. M. Nelson // Brattleboro, Vermont7 Holstein Foundation. - 2003. – P. 78-96.
200. Konig, H.E. Veterinary Anatomy of Domestic Mammals. 3th ed. [Text] / H.E. Konig, H.G. Liebich.– Germany: Schattauer, 2007. – P. 45-49.
201. Lagercrantz, H. Stress, arousal, and gene activation at birth [Text] / H. Lagercrantz // New Physiol. Sci. - 1996. - Vol. 11. - P. 214-218.

202. Larsen, P.R. Nutritional and hormonal regulation of thyroid hormone deiodinases [Text] / P.R. Larsen, M.J. Berry // *Ann. Res. Nutr.* – 1995. – Vol. 15. – P. 323–352.
203. LeBlanc, S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle [Text] / S. L. LeBlanc [et al.] // *Journal of Dairy Science.*– 2006.– №. 4.– P. 1267-1279.
204. Orrhage, K. Factors controlling the bacterial colonisation of the intestine in breastfed infants [Text] / K. Orrhage, C.E. Nord // *Acta Paediat.* - 1999. - № 430. - P. 47-57.
205. Podhorsky, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period [Text] / A. Podhorsky [et al.] // *Acta Veterinaria Brno.* - 2007. - № 8. - P. 45-53.
206. Rasic, J. K. Bifidobacteria and their Role [Text] / Kurmann A. - Birkhauser Verlag, Basel Boston Stuttgart, 1983. - P. 295.
207. Salminen, S. Gut flora in normal and disordered states [Text] / S. Salminen, E. Isolauri, T. Onela // *Chemotherapy.* – 1995. – V.41. –P.5-15.
208. Tannock, G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion [Text] / G.W. Tannock // *Microbiol. Sci.* – 1988. – № 1. – P. 663-673.
209. Tobyama, K. Relationship between the Metabolic Regulation of Intestinal Microflora by Feding Bifidobacterium and Host Hepatic Function [Text] / R. Tanaka, Y. Kobayashi // *Bifidobacteria and Microflora.* - 1982. -V.1.-N.I. – P.45-50.
210. Vollard, E.J. Influence of amoxicillin, erythromycin and roxitromycin on colonization resistance and appearance of secondary colonization in healthy volunteers [Text] / E.J. Vollard, H. Clasener // *J. Antimicrob. Chemother.* – 1987. – V.13. – P.131-138.
211. Yong-II, Cho. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces [Text] / Yong-II Cho., Dong Sun, V. Cooper [et al.] // *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.*- 2012.- № 3.- P. 559-562.
212. Zarcuła, S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption [Text] / S. Zarcuła, H. Cernescu, R. Knop // *Lucrări Stiințifice Medicină Veterinară.*– 2008.- Vol. 12.- P. 195-196.

213. Zwolinska-Wcislo, M. Are probiotics effective in the treatment of fungal colonization of the gastrointestinal tract? [Text] / M. Zwolinska-Wcislo, T. Brzozowski, T. Mach // Journal of Physiology and Pharmacology. - 2006. - № 57. - P. 35-49.

СПИСОК ИЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1. Пробиотический препарат «Ветом 2».....	10
Рисунок 2. Ректальный электронный термометр VET-1R.....	11
Таблица 1. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят первой группы.....	48
Рисунок 3. Динамика показателей температуры тела у телят первой группы.....	49
Рисунок 4. Динамика показателей частоты пульса у телят первой группы.....	49
Рисунок 5. Динамика показателей частоты дыхания у телят первой группы.....	49
Рисунок 6. Клиническое проявление диспепсии у теленка второй группы.....	50
Таблица 2. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят второй группы.....	50
Таблица 3. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят третьей группы.....	51
Рисунок 7. Динамика показателей температуры тела у телят во время антибиотикотерапии.....	52
Рисунок 8. Динамика показателей частоты пульса у телят во время антибиотикотерапии.....	52
Рисунок 9. Динамика показателей частоты дыхания у телят во время антибиотикотерапии.....	52
Таблица 4. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят четвертой группы.....	53
Таблица 5. Показатели температуры тела, частоты пульса и частоты дыхания у телят пятой группы.....	54
Рисунок 10. Динамика показателей температуры тела у телят четвертой и пятой групп.....	54

Рисунок 11. Динамика показателей частоты пульса у телят четвертой и пятой групп.....	54
Рисунок 12. Динамика показателей частоты дыхания у телят четвертой и пятой групп.....	55
Таблица 6. Средние величины гематологических показателей крови телят.....	56
Таблица 7. Лейкограмма телят подопытных групп.....	59
Таблица 8. Биохимические показатели крови телят подопытных групп.....	62
Рисунок 13. Типичный рост колоний эшерихий на среде Левина.....	66
Рисунок 14. Рост эшерихий на скошенном МПА.....	67
Рисунок 15. Отсутствие роста эшерихий на агаре Симонса.....	68
Рисунок 16. Рост эшерихии коли на среде Клиглера.....	69
Рисунок 17. Подсчет колоний эшерихий в чашки Петри.....	70
Рисунок 18. Рост колоний эшерихий на среде Левина при посеве из внутренних органов павших мышей.....	71
Рисунок 19. Изменение количества КОЕ эшерихий в 1-ой, 2-ой, 3-ей группах телят.....	72
Рисунок 20. Изменение количества КОЕ эшерихий в 4-ой и 5-ой группах телят.....	74
Рисунок 21. Характерный рост колоний стрептококков на ГСА.....	75
Рисунок 22. Стрептококки на среде молоко с 0,1% метиленовым синем.....	75
Рисунок 23. Рост стафилококков на глюкоза-кровяном агаре.....	77
Рисунок 24. Отсутствие роста стафилококков на глюкоза-кровяном агаре.....	77
Рисунок 25. Отсутствие роста сальмонелл на ВСА.....	79

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

В.А. Афанасьев, А.А. Эленшлегер

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ВЕТОМ 2»
В ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИИ ТЕЛЯТ
ПОСЛЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ
ПРИ ДИСПЕПСИИ**

Методические рекомендации

Барнаул
РИО Алтайского ГАУ
2018

Продолжения приложения А

УДК 619:036.31.616:636

Рецензенты:

канд. вет. наук, ветеринарный врач отдела по контролю, анализу и прогнозированию противозооотических мероприятий КГБУ «Алтайский краевой ветеринарный центр по предупреждению и диагностике болезней животных» **М.Н. Пасько**;

канд. вет. наук, доцент кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ **М.З. Андрейцев**.

Афанасьев В.А., Эленцлегер А.А. Применение препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после антибиотикотерапии при диспепсии: методические рекомендации. – Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2018. – 15 с.

Научное издание разработано и подготовлено на основании экспериментальных исследований и производственных испытаний в Алтайском крае и предназначено для использования в научно-практической работе специалистами ветеринарного профиля, а также учебном процессе.

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ (протокол № 1 от 14 февраля 2018 г.).

© Эленцлегер А.А., Афанасьев В.А., 2018
© ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, 2018
© РИО Алтайского ГАУ, 2018

Приложение Б



Приложение В



Приложение Г

Справка

о внедрении научных разработок Афанасьева Виктора Александровича,
аспиранта кафедры терапии и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ

Результаты экспериментальных научных исследований по
использованию препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после
антибиотикотерапии при диспепсии внедрены в деятельность АО «Учхоз
«Пригородное».

Директор АО «Учхоз
«Пригородное»

Бандеев И.В.



Приложение Д

Министерство сельского хозяйства
Российской Федерации
Федеральное государственное
бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ)
(FSBEI HE Altai SAU)
пр. Красноармейский, 98, г. Барнаул, 656049
тел. (3852) 628-046, факс (3852) 628-396
www.asau.ru, e-mail: asau@asau.ru
ОКПО 00493184, ОГРН 1022200900479
ИНН 2221016531, КПП 222101001

Утверждаю:

Проректор по учебной работе
ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ

С.И. Завалишин

подпись



02 2018

№ _____
на № _____ от _____

Справка

о внедрении научных разработок Афанасьева Виктора Александровича,
аспиранта кафедры терапии и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ

Дана, Афанасьеву Виктору Александровичу в том, что результаты научно-исследовательской работы по использованию препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после применения антибиотиков при диспепсии используются в учебном процессе и научной работе (кафедры терапии и фармакологии) ФГБОУ ВО ФВМ Алтайский ГАУ.

Заведующий кафедрой терапии
и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ,
д.в.н., профессор,
Почетный работник высшего
профессионального образования РФ

А.А.Элензегер

Приложение Е

Утверждаю
Проректор по учебной работе
Доцент Николаева Н.А.
« 23 » 01 2014 г.



Справка

О внедрении в учебный процесс материалов диссертационной работы

Афанасьева Виктора Александровича

Результаты научно-исследовательской работы Афанасьева В.А. на тему: «Эффективность пробиотика Ветом 2 при дисбиозе у новорожденных телят» внедрены в учебный процесс кафедры «Терапии внутренних незаразных болезней и клинической диагностики» ФГБОУ ВО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия имени В.Р. Филиппова».

Заведующий кафедрой терапии
внутренних незаразных болезней и
клинической диагностики,
д.в.н., профессор

В.Д. Раднатаров

Приложение Ж

«Утверждаю»

Проректор по учебной работе
Провирнин В.Ю.

«25» сентября 2017 г.

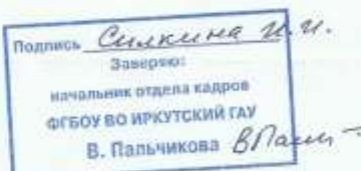
КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Результаты научных исследований аспиранта кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет» Афанасьева Виктора Александровича на тему: «Эффективность пробиотика «Ветом 2» при дисбиозе у новорожденных телят» используются в учебном процессе на кафедре специальных ветеринарных дисциплин ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского» для преподавания дисциплин: «Внутренние незаразные болезни» и «Диетология».

Результаты научных исследований рассмотрены и одобрены на заседании кафедры специальных ветеринарных дисциплин ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет имени А.А. Ежевского», протокол № 2 от 22 сентября 2017 года.

Заведующий кафедрой специальных ветеринарных дисциплин, доктор биологических наук, доцент

И.И. Силкин



Приложение И



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Южно-Уральский государственный аграрный университет
Институт ветеринарной медицины

Ул. Гагарина, 13, г. Троицк, Челябинская обл., Россия, 457100. Тел./факс: +7 35163-2-38-90 / 2-04-72, e-mail: tvl@mail.ru

ИНН 7418006770, КПП 742401001, БИК 047501001, ОГРН 1027401101530, ОКПО 75752000, ОКПО 00483563, р/сч. 4050181060002000002
 Банк: Отделение Челябинск г. Челябинск, д/сч. 20696X13670 в Управлении Федерального Казначейства по Челябинской области

Утверждаю:
 Проректор-директор Института ветеринарной
 медицины Юткин М.Ф.
 «19» *авг* 2017г.



Справка

О внедрении результатов научных исследований

Изложенные в информационном письме основные результаты исследований Афанасьева Виктора Александровича по использованию препарата «Ветом 2» в период реабилитации телят после применения антибиотиков при диспепсии приняты к внедрению для использования в учебном процессе и научных исследованиях на кафедре незаразных болезней ФГБОУ ВО «Южно-Уральского государственного аграрного университета» Материалы рассмотрены и одобрены на заседании кафедры протокол № 6 от «01» декабря 2017г.

Заведующий кафедрой незаразных
 болезней, доктор ветеринарных наук,
 профессор

А.М. Гертман

Приложение К

СПРАВКА

19.05.17 г

Об участии зав кафедрой терапии и фармакологии ФГБОУ ВО АГАУ, доктора ветеринарных наук, профессора Эленшлегера А. А., Афанасьева В.А.(аспирант), Афанасьева К.А (аспирант) на Международной научно-практической конференции посвященной 100-летию со дня рождения Заслуженного деятеля науки РФ, доктора ветеринарных наук, профессора Кабыша А.А. в ИВМ ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет, г.Троицк Челябинской области.

Авторы выступили с докладами на темы:

- 1.Эленшлегер А.А., Афанасьев В.А. «Влияние пробиотика Ветом 2 на микробный пейзаж кишечника у телят после антибиотикотерапии в период реабилитации».
- 2.Эленшлегер А.А., Афанасьев В.А. «Сравнительная оценка клинического, биохимического и морфологического статуса телят на разных стадиях патологического процесса при диспении с применением пробиотика Ветом 2 и без него».
- 3.Эленшлегер А. А. ,Афанасьев К.А. «Адаптационная (физиологическая) и патологическая остеомалация у стельных коров»

Зав кафедрой незаразных болезней

д.в.н., профессор



А.М.Гертман