



48711  
М67 В.В. Митюшин  
1120075

# Диспепсии новорожденных телят

РОСАГРОПРОМИЗДАТ

В. В. Митюшин

Диспепсии  
новорожденных  
телят

2-е ИЗДАНИЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

МОСКВА  
РОСАГРОПРОМИЗДАТ  
1989

ББК 48

М67

УДК 619: 616.33-002

Рецензент кандидат ветеринарных наук МВА  
**Е. И. Туманова**

В книге раскрыты причины возникновения диспепсий у новорожденных телят. Рассмотрены этиология, патогенез, клинические признаки и дифференциальная диагностика болезней.

Во втором издании (первое вышло в 1979 г.) приведены новые схемы лечения простой и токсической диспепсии, их профилактика.

Рассчитана на ветеринарных и зоотехнических работников.

М  $\frac{3706000000-001}{M104(03)-89}$  117-88

ISBN 5-260-00305-5

© Росагропромиздат, 1989

Выполняя решения XXVII съезда КПСС по дальнейшему наращиванию сельскохозяйственной продукции, в нашей стране большое внимание уделяется развитию общественного животноводства, росту поголовья скота. При этом особую актуальность приобретает сохранение молодняка. Однако в некоторых хозяйствах еще отмечаются значительные потери новорожденных телят от желудочно-кишечных заболеваний. Биологические же возможности репродукции крупного рогатого скота позволяют выращивать не менее 96% всего количества телят, родившихся жизнеспособными.

С рождением у телят происходят сложные процессы адаптации их организма к новым условиям внешней среды. Дальнейшее их развитие во многом определяется уровнем резистентности и реактивности. В норме новорожденный теленок имеет некоторый запас выносливости, но он очень невелик, и в тех случаях, когда отмечаются какие-либо отклонения в организме, возникшие в период пренатального развития, способности телят адаптироваться во внешней среде снижаются. Это проявляется или низкой жизнеспособностью, или предрасположенностью к заболеваниям. Несоответствие условий внешней среды физиологическим потребностям организма может стать причиной заболеваний и нормально развитых телят.

В первые дни жизни у телят в основном регистрируют острые расстройства пищеварения (ОРП) с признаками диареи. Они чаще всего связаны с диспепсией — острым незаразным заболеванием новорожденных телят, сопровождающимся нарушениями функции органов пищеварения, выраженной неспособностью переваривать и ассимилировать молозиво. Термин «диспепсия новорожденных» на протяжении последних десятилетий широко используется научными и практическими работниками медицины и ветеринарии как у нас в стране, так и за рубежом. В зарубежной литературе ОРП у телят в ран-

нем возрасте часто описываются под названием «диарея новорожденных».

Симптомокомплекс ОРП может возникать и при воспалении пуповины, при инфекционных заболеваниях — колибактериозе, кандидамикозе, сальмонеллезе, стрептококковой инфекции (диплококкозе), хламидиозе, вирусной диарее, анаэробной энтеротоксемии, протейной токсикоинфекции и др. Болезни развиваются на определенном патофизиологическом фоне, но вызываются специфическими возбудителями. С целью охраны маточного поголовья животных и растущего молодняка от этих болезней необходимо проводить профилактические мероприятия во все периоды выращивания и фазы онтогенеза.

Фаза новорожденности и молозивного питания имеет свои, только ей присущие особенности в физиологических и патологических отправлениях и обмене веществ, во многом отличающиеся от взрослых животных. Зная эти особенности, работники животноводства могут до минимума свести воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на организм плода и новорожденного и тем самым предупредить заболевание телят.

## ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ТЕЛЯТ В ПЕРИОД МОЛОЗИВНОГО ПИТАНИЯ

**Органы пищеварения.** Нормально развитые телята рождаются со всеми молочными резцами и с восемью коренными зубами (или они прорезаются в первые дни после рождения). Считается, что наличие у новорожденных телят четырех и менее резцов является признаком гипотрофии. Слюнные железы полости рта, околоушные, подчелюстные и подъязычные нормально функционируют с первых минут жизни, но слюны выделяют мало. Установлено, что слюна телят аналогична слюне коров и имеет щелочную реакцию (рН 8,0—8,2). Амилаза — фермент, вызывающий гидролитическое расщепление гликогена и крахмала на глюкозу, мальтозу и декстрин, в ней отсутствует. Слюна молодых телят содержит фермент липазу, которая действует только на триглицериды молочного жира. Оптимальный рН для липазы — 4,5—6,0. Выделение липазы активизируется в процессе сосания молозива или выпойки, причем сильное стимулирующее действие наблюдается при использовании сосковых поилок, из которых молозиво поступает медленно. Ее активность с возрастом теленка падает, а к 3-му месяцу жизни полностью прекращается.

По развитию органов пищеварения телята раннего возраста резко отличаются от взрослого крупного рогатого скота. У них относительно хорошо развит только сычуг, а преджелудки — слабо. В этот период сычуг по емкости равен примерно трем другим отделам желудка.

Объем сычуга связан также с возрастом, породой и зависит от размеров теленка. Н. М. Носков (1956) приводит следующие данные (табл. 1), условно приравнивая объем сычуга к количеству выпитого молозива телятами красной степной породы в первое поение. В наших опытах телята холмогорской породы массой 39—42 кг в первое кормление легко выпивали по 2—2,5 л молозива.

Таким образом, физиологическая емкость сычуга

## ЗАВИСИМОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ МОЛОЗИВА ОТ ЖИВОЙ МАССЫ ТЕЛЯТ

Живая масса телят при рождении, кг	Выпито молока	
	количество, кг	в процентах к живой массе
13—18	1,1—1,4	8,4—7,8
20—22	1,6—1,9	8,0—8,6
24—26	2,1—2,0	8,7—7,7
27—29	2,1—2,3	7,8—8,2

у новорожденных телят зависит от анатомо-физиологических особенностей и развитости приплода. Сычуг быстро увеличивается, и через несколько дней после рождения его вместимость может достигать 4—6,5 л. Телята массой 32—35 кг в первые дни жизни при 6—8-разовом кормлении могут потреблять до 12 л молока в сутки, а некоторые — до 20 л.

Преджелудки у новорожденных невелики и не участвуют в пищеварении. Первая жвачка у телят может появиться с недельного возраста, но жвачные периоды в большинстве очень слабые; полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21—30 дней. Длина тонкого отдела кишечника равна в среднем 16 м, толстого — 2—3 м. Перистальтика кишечника в первые 10 дней жизни неактивная.

Печень у новорожденных телят значительно богаче гликогеном, чем у взрослых животных, в ней почти постоянно выявляется гемосидерин, что у взрослых животных считается патологией. При этом витамин А в печени содержится в очень небольшом количестве, несмотря на высокий уровень его в этом органе у коров-матерей. Но уже в первые дни жизни телят витамин А заметно увеличивается за счет поступления с молозивом (В. П. Шишков, 1964).

Из особенностей желудочно-кишечного тракта новорожденных телят отмечаются также повышенная (по сравнению со взрослыми животными) эозинофилия слизистых оболочек и богатство тонкого кишечника лимфоидными элементами.

Исследования показали, что у новорожденных телят секреторные элементы слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта являются высококодифференцированными системами. Общий план их строения с возрастом не изменяется; они только растут и усложняют свою

организацию путем включения в нее все большего количества изначальных элементов. Почти все указанные секреторные элементы продуцируют однотипные по составу композиции полисахаридных соединений, которые образуют на поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сильный защитный барьер (Г. И. Кошечкина, 1973).

У новорожденных телят в первые часы жизни степень возбудимости желез сычуга зависит от раздражителя, но во всех случаях железистый аппарат продуцирует кислый желудочный сок, обладающий выраженной активностью химозина и пепсина. Однако молозиво первых удоев своим составом и физико-химическими свойствами поддерживает в сычуге относительно высокое значение рН, существенно понижает деятельность протеолитических ферментов и создает тем самым оптимальные условия для усвоения организмом однодневного теленка иммунных глобулинов молозива в неизменном виде (Г. Г. Михин, Н. С. Мушинский, 1971).

Известно, что у новорожденных отмечается высокая проницаемость кишечного гистогематического барьера. В первые 24—36 ч жизни через стенку кишечника проходят в неизменном виде содержащиеся в молозиве гамма-глобулины и лейкоциты, играющие большую роль в иммунобиологической защите молодого организма от действия условно-патогенной микрофлоры. Однако кишечная резорбция неизмененных лакто- и иммуноглобулинов наиболее устойчива в первые 12 ч, затем она резко падает (Ф. Шенерс, А. Кекенбек, 1973). Следовательно, назначение теленку в первые сутки жизни препаратов, стимулирующих железистый аппарат сычуга, может привести к снижению гуморального иммунитета и иммунобиологической резистентности организма.

**Молозиво, его состав и свойства.** Молозиво — единственный источник питания телят в первые дни после рождения. Оно имеет высокую питательность, содержит легкопереваримые органические вещества, минеральные и другие биологически активные элементы. Обладая прекрасными диетическими свойствами, оно служит хорошим средством для очищения кишечника от первородного кала.

Отличительная особенность молозива — высокое содержание в нем жира, богатого витаминами А, D, E, и белков. Среди белков преобладают легкопереваримые альбумины и глобулины (табл. 2).



**ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА МОЛОЗИВА У КОРОВ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ  
ПОСЛЕ ОТЕЛА (ПО ГАРРЕТУ И ОБЕРМАНУ), %\***

Время после отела	Сухое вещество	Белковые вещества	Жиры	Лактоза	Минеральные вещества
Сразу после родов	27,42	13,97	8,45	3,63	1,37
После родов через, ч:					
6	27,47	9,34	13,02	4,04	1,07
12	15,63	4,77	5,68	4,29	0,89
18	14,56	4,25	5,26	4,18	0,87
24	13,98	3,99	4,88	4,24	0,87
36	13,54	3,85	4,08	4,75	0,86

\* Цитирую по В. Рихтер и соавт., 1982.

Титруемая кислотность хорошего молозива достигает в первых удоях 40—42, а у отдельных животных 53°Т, что связано с наличием значительного количества белков и кислых фосфатов, которые придают молозиву слабокислую реакцию и определенные буферные свойства. Молозиво содержит большое количество кальция, фосфора и калия, а также натрия, магний, хлор, микроэлементы (железо, медь, кобальт, марганец и др.) и набор почти всех витаминов.

Питательная ценность 1 кг молозива в первый день лактации, по данным А. С. Храмова, равна в среднем 0,43 корм. ед. при 93—96 г белка, что в 1,5 раза выше питательной ценности молока по кормовым единицам и в 2,5 раза — по белку. Питательные вещества молозива усваиваются телятком почти полностью.

Молозиво богато ферментами — ускорителями химических процессов в живых организмах; наибольшее значение среди них имеют: пероксидаза, редуктаза, каталаза, липаза, фосфатаза, лактаза, протеиназа и пептидаза.

Помимо большой питательной ценности молозиво играет исключительно важную роль в обеспечении защиты организма новорожденных телят от действия вредной микрофлоры. Известно, что организм новорожденных до приема молозива не содержит в себе специфических иммунных тел против микрофлоры, с которой он сталкивается сразу после рождения. Эти антитела поставляют ему мать через молозиво, уровень гамма-глобулинов в нем достигает 5—15%. В молозиве находятся нейтро-

фильные лейкоциты, малые и средние эпителиальные клетки и другие форменные элементы, которые также предохраняют организм новорожденных телят от действия патогенной микрофлоры. Эти клетки постепенно исчезают из секрета по мере превращения молозива в молоко.

**Прием молозива.** При естественном способе питания телят (подсос) в результате акта сосания молозиво мелкими и частыми порциями, смешиваясь со слюной, поступает по пищеводу и пищеводному желобу в сычуг, минуя рубец, сетку и книжку.

У новорожденных телят пищеводный желоб хорошо развит. Края его при смыкании образуют канал с широким просветом. Смыкание краев пищеводного желоба происходит рефлекторно. Этот рефлекс возникает при приеме жидкого корма в момент его поступления в полость рта. Пищеводный желоб не замыкается совсем или замыкается недостаточно при большом объеме глотка. Если глотки небольшие (до 30 мл) и редкие, то края пищеводного желоба соединяются полностью и молозиво поступает в сычуг, минуя преджелудки. Прием молозива сосанием способствует наиболее полному обогащению его слюной. В этих условиях в сычуге образуется рыхлая масса казеина, которая быстро переваривается под влиянием ферментов.

При ручной выпойке телят через сосковую поилку с нормальным (2—3 мм) отверстием имитируется подсос, но по сравнению с естественным сосанием скорость приема (2 л молозива) возрастает в 5—10 раз. Из соски с увеличенным отверстием молозиво льется как из воронки, и поступает в сычуг с еще большей скоростью, чем при поении из ведра, почти не смешиваясь со слюной. В том и другом случае молозиво заглатывается телятком быстро и большими порциями. Проходя через пищевод, оно сильно его заполняет, в результате чего пищеводный желоб не вмещает такое количество жидкости и часть молозива попадает в рубец и сетку, где загнивает. В дальнейшем эта масса проникает в сычуг и кишечник, вызывая их раздражение и, как следствие, понос.

Разовую порцию молозива из сосковой поилки с нормальным отверстием телят выпивает за 10—12 мин, а из ведра — за 2—3 мин, часто захлебываясь и кашляя. При поении из сосковой поилки телята после высасывания всего молозива быстро успокаиваются и ложатся. Выпив молозиво из ведра, они в течение 10—20 мин

еще проявляют признаки сильного беспокойства: мычат, мотают головой, переступают ногами. Это связано с отсутствием комплекса нервно-рефлекторного акта сосания при приеме пищи, который заложен в их организме (как безусловный рефлекс) в процессе эволюции животного мира. Нарушение этого рефлекса не может не отразиться на функциональных отправлениях пищеварительного тракта и на переваривании молозива.

Нельзя не согласиться с Р. А. Ционом и В. М. Львовым (1963), что независимо от того, какой метод будет использован для выпойки (из сосковой поилки или естественным подсосом), одним из важных условий воспитания молодняка является первое кормление молозивом в наиболее короткий срок после рождения.

На протяжении многовековой эволюции крупный рогатый скот выработал в себе врожденные защитные рефлексы и физиологические отправления. Новорожденные телята относятся к зелорождающимся (матуронатным) животным, способным в течение нескольких минут после рождения встать, самостоятельно передвигаться и сразу же проявлять врожденный рефлекс сосания. К этому времени и, видимо, в определенной мере под действием раздражения нервных окончаний в коже теленка при облизывании его матерью происходит рефлекторное включение секреторного аппарата пищеварительного тракта и появляется аппетит.

Образующаяся после приема доброкачественного молозива (при его раннем поступлении) кислая среда в сычуге создает неблагоприятные условия для размножения гнилостных микроорганизмов при проникновении их в пищеварительный тракт.

**Переваривание и усвоение молозива и молока.** Ферментативная и кислотная коагуляция белков первого молозива в сычуге протекает в 2—3 раза медленнее, чем молока и молозива последующих доек, и не формирует при створаживании грубых и плотных сгустков. С третьей-четвертой дойки по способности к кислотной и ферментативной коагуляции молозиво большинства коров приближается к молоку.

В подготовке организма к приему пищи и осуществлению самого процесса пищеварения большую роль играют врожденные условные рефлексы. Наблюдения за телятами показали, что первое после рождения сосание молочной железы матери вызывает, например, повышение газообмена на протяжении 2—2,5 ч, если даже отсутст-

вовало поступление молозива. Эта рефлекторная реакция безусловная и имеет врожденный характер. У новорожденного довольно быстро появляется условный рефлекс на время кормления. В процессе подготовки приема пищи заслуживает внимания весь комплекс раздражителей, благоприятно настраивающих деятельность пищеварительной системы и всех других физиологических систем, что необходимо для нормальной деятельности организма животных.

Эвакуация химуса из сычуга в двенадцатиперстную кишку начинается еще в период приема молозива (молока) из сосковой поилки, где оно быстро свертывается в рыхлые сгустки. В период выпойки химус из сычуга эвакуируется непрерывно, а после окончания кормления — периодически. За первые 2 ч после кормления в кишечник поступает наибольшее количество химуса, имеющего жидкую консистенцию, светло-желтый цвет, кислый запах. Через 5 ч после кормления поступающий из сычуга в кишечник химус приобретает густую и вязкую консистенцию (Б. М. Анохин, 1974).

При определении количества химуса, поступающего из желудка в двенадцатиперстную кишку, выявлено, что объем его за счет слюны и сычужного сока почти в 2 раза больше объема выпоенного молока (Н. Д. Лихоносова, 1953).

Б. М. Анохиным установлено, что за первый час после приема 1,5 л молозива из сычуга телят эвакуируется в среднем 830 мл содержимого, в последующие часы соответственно 530, 365, 220 и 140 мл, в сумме значительно превышая количество выпитого молозива. Если к этому количеству прибавить желчь, соки поджелудочной и кишечных желез, то можно предположить, что в каудальных отделах кишечника объем отсасываемых веществ химуса в 3—4 раза больше объема принятого молозива (молока). Так, учеными зарегистрировано, что секреция поджелудочной железы телят непрерывна. В течение 1 ч она выделяет от 10 до 200 мл поджелудочного сока, а в сутки соответственно 240—4 800 мл.

Процесс пищеварения не ограничивается основной функцией — перевариванием питательных веществ и всасыванием их в кровь. Одновременно этот процесс оказывает влияние и на весь организм животного через промежуточный и общий обмен веществ. Доказано непосредственное участие пищеварительного тракта в обме-

не веществ: в его полость выделяется значительное количество эндогенных веществ, участвующих в метаболизме. Они, как и поступившие с молозивом, расщепляются и вновь всасываются, образуя кругооборот между кровью и пищеварительной системой.

На этом фоне развиваются приспособительные процессы, направленные на более тонкое регулирование состава всасываемой смеси веществ, на поддержание в ней необходимого уровня физиологически незаменимых соединений. На недостаток незаменимого соединения в пище желудочно-кишечный тракт отвечает усиленной выработкой подобного компонента или интенсивным отделением секрета, богатого данным веществом. Этим поддерживается необходимое количество соединения в полости и корректируется состав всасываемой смеси, что способствует общему обмену веществ (Г. К. Шлыгин, 1974).

Считают, что у телят сычуг не бывает полностью свободным от пищевой массы; отсюда можно предположить, что секреция желудочного сока у них происходит постоянно, так же как и у взрослых животных. Известно, что нейтральной считается среда с рН 7,0. Показатели рН выше 7,0 указывают на щелочную реакцию, ниже — на кислую. Чем меньше значение рН, тем большую концентрацию свободных (диссоциированных) ионов водорода имеет жидкость, тем более кислой является среда.

Сычужный сок — продукт деятельности желез желудка — имеет сложный неорганический и органический состав, отличаясь от других пищеварительных секретов выраженной кислой реакцией, особенностями ферментов и высокомолекулярных соединений. Основным неорганическим компонентом желудочного сока служит соляная кислота в свободном и связанном с протеинами состоянии. Кроме соляной кислоты, в сычужном соке имеются и другие кислые соединения (кислые фосфаты, угольная кислота). При нарушениях пищеварения появляются молочная и масляная кислоты. Помимо хлора соляной кислоты сок содержит значительное количество нейтральных хлоридов — хлористого натрия, хлористого калия, хлористого кальция и др. Органические компоненты сычужного сока представлены веществами белковой и небелковой природы, переходящими в него из крови или являющимися продуктами обмена слизистой оболочки или ее специфической секреторной деятельности.

По данным многих исследователей, в содержимом

сычуга новорожденных телят до кормления молозивом свободная соляная кислота отсутствует; через 2—4 ч после кормления молозивом она также не улавливается; через 6—8 ч и ближе к суточному возрасту она обнаруживается у небольшого процента телят в пределах 4—8 ед. титра. Начиная с суточного возраста количество свободной соляной кислоты постепенно повышается; общая кислотность и связанная соляная кислота изменяют свои величины соответственно уровню свободной соляной кислоты.

В сычуге молозиво разделяется на сгусток и сыворотку. Сыворотка появляется в двенадцатиперстной кишке через 5 мин после кормления. В течение 3—4 ч эвакуация жидкой части сычужного содержимого заканчивается (Б. М. Анохин). Это свидетельствует о том, что прохождение сыворотки молозива через сычуг осуществляется очень быстро.

Молозиво, в силу высокого содержания в нем глобулина, образует мягкий, легко доступный для переваривания сгусток, но по мере прогрессирующего снижения белка за счет уменьшения доли глобулина в молозиве вторых, третьих и последующих удоев образуемый в сычуге сгусток становится плотнее и трудно поддается перевариванию. С каждой новой выпойкой такой сгусток увеличивается в объеме и может стать причиной гибели теленка.

У суточных телят в первые 2—4 ч после кормления содержимое сычуга, извлеченное с помощью зонда, жидкое, несколько тягучее или сиропообразное, желтое, без запаха или со слабокислым запахом, с отдельными хлопьями казеина. Через 4—6 ч после кормления содержимое сливко- или кефиروобразное, светло-желтое, со слабокислым запахом и большим количеством крупинок казеина. После кормления молозивом характерны также умеренный рост общей кислотности, отсутствие свободной соляной кислоты, стабильное удержание рН на высоком (ближе к нейтральному) уровне, низкая активность химозина. Данные параметры имеют глубокий биологический смысл: благодаря этому в сычуге создаются благоприятные условия для прохождения в неизменном виде иммунных глобулинов и клеточных элементов молозива в кишечник (Н. С. Мушинский, 1967).

В первые сутки жизни характерно то, что общая кислотность содержимого сычуга в течение 12—16 ч от рождения у большинства телят ниже титруемой кислот-

ности выпоенного молозива; в дальнейшем она либо соответствует, либо несколько превышает кислотность заданного молозива. Понижение кислотности в первой пробе происходит за счет буферных свойств рубцового содержимого со щелочной реакцией (рН 7,61—8,32), поступающего в сычуг до кормления и в период выпаивания молозива (Г. Г. Михин, 1971).

В более старшем возрасте наблюдается характерная неоднородность содержимого сычуга, и оно напоминает кашицу, состоящую в основном из казеина. В содержимом сычуга отдельных телят обнаруживают в небольшом количестве мелкие комочки слизи, а начиная с 4-дневного возраста — единичные частицы соломы.

Установлено, что действие химозина в сычуге со 2-го дня после рождения телят значительно возрастает и к 10-му дню молокоствораживающая способность усиливается, затем к концу профилактического периода она несколько понижается. Пептическая активность содержимого сычуга телят начинает проявляться спустя 30—60 мин после приема молозива, снижаясь через 2—3 ч, а затем вновь повышается, достигая своего максимума к концу 6-го часа.

В отличие от взрослых животных, у которых около 80% потребленных кормов переваривается уже в рубце с помощью обитающей там микрофлоры, новорожденный теленок для использования поступающих в организм питательных веществ располагает набором лишь собственных ферментов. Одни из них способствуют усвоению только белков свежего молозива, другие ферменты участвуют в процессе расщепления углеводов. Так, активность лактазы кишечника после рождения в 10 раз превышает активность мальтазы, поэтому молочный сахар (лактоза) переваривается сразу после рождения теленка, а тростниковый или свекольный (сахароза) организмом не усваивается. До 28-дневного возраста не перевариваются крахмал и продукты его распада (декстрин и мальтоза), потому что ферменты амилаза (диастаза) и мальтаза находятся в поджелудочном и кишечном соках в низких концентрациях. Активность лактазы в кишечнике с возрастом телят снижается.

Содержание энтерокиназы (фермента, превращающего трипсиноген в трипсин) и щелочной фосфатазы (фермента, катализирующего гидролитическое расщепление эфиров фосфорной кислоты и принимающего участие во многих видах обмена веществ, особенно в белковом

ПЕРЕВАРИВАНИЕ СУХИХ ВЕЩЕСТВ МОЛОЗИВА У ТЕЛЯТ  
(СРЕДНИЕ ДАННЫЕ)

Показатель	Возраст телят, дней	
	2—5	6—10
Принято молозива, мл	5691	6000
Принято сухих веществ, г	664	645
Усвоено сухих веществ молозива, г	604	617
Процент усвоения сухих веществ	91,0	95,7
Суточные приросты массы, г	722	720

и углеводном) максимально в двенадцатиперстной и начальной части тощей кишок; оно резко уменьшается в каудальном направлении. При этом содержание ферментов в слизистой оболочке ниже, чем в химусе того же участка кишки, почти в 4 раза (Ф. Б. Фалкина, 1967).

Таким образом, у телят в период молозивного питания химус кишечника подвергается действию следующих специфических ферментов: лактазы (переваривающей молочный сахар), трипсина (выделяется поджелудочной железой и расщепляет белковые вещества) и липазы (катализирующей гидролитическое расщепление жиров), которые поступают со слюной, желудочным, кишечным соком и соком поджелудочной железы. Кроме того, в переваривании и усвоении веществ молозива участвуют специфические фосфатазы и желчь.

Установлено, что в первые сутки жизни кишечника телят, как правило, освобождается от первородного кала (мекония). Практически вся содержащаяся в молозиве вода и сухие вещества перевариваются и всасываются. В течение 2—5-го дня жизни у телят выделяется в сутки около 230 г кала, состоящего в среднем на 74% из воды и на 26% из сухих веществ. В последующую пятидневку среднесуточное количество кала уменьшается до 110—120 г за счет лучшего переваривания плотных веществ молозива (табл. 3).

Наши опыты показали также, что в первый день жизни в организме телят откладывается основная масса поступивших с молозивом кальция, фосфора, магния, калия и большое количество других элементов (табл. 4). При этом установлены значительные потери воды путем испарения через легкие и кожу.

В последующие дни усвоение всех элементов, особенно калия, значительно уменьшается, а отложение натрия



Таблица 4

БАЛАНС ВОДЫ, МЛ, И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ, М·ЭКВ, У ТЕЛЯТ  
ЗА ПЕРВЫЕ СУТКИ ЖИЗНИ (СРЕДНИЕ ДАННЫЕ)

Элемент	Принято с молозивом	Выделено			Усвоено, % от принятого
		с калом	с мочой	испаре- ниями лег- кими и кожей	
Вода	4149	—	2262	1473	10,0
Натрий	123,8	—	93,8	—	24,2
Калий	181,5	—	55,8	—	69,3
Кальций	380,7	—	8,2	—	98,0
Магний	79,7	—	18,4	—	76,9
Хлор	167,6	—	91,0	—	45,7
Фосфор	312,8	—	23,7	—	92,4

Таблица 5

БАЛАНС ВОДЫ, МЛ, И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ, М·ЭКВ,  
У ТЕЛЯТ В ВОЗРАСТЕ 2—5 ДНЕЙ (СРЕДНИЕ ДАННЫЕ)

Элемент	Принято с молозивом	Выделено			Усвоено, % от приня- того
		с калом	с мочой	с испаре- ниями лег- кими и кожей	
Вода	5027	169	3508	1335	0,3
Натрий	122,6	14,8	58,2	—	40,4
Калий	216,8	4,0	161,0	—	23,9
Кальций	337,7	39,4	19,0	—	82,2
Магний	63,4	2,7	20,8	—	62,9
Хлор	142,5	2,2	117,6	—	15,9
Фосфор	314,7	70,8	101,2	—	45,4

увеличивается (табл. 5). Несколько снижаются и инсенсильные (за счет испарения) потери воды, а баланс ее приближается к нулевому.

Во вторую пятидневку за счет образования при сгорании питательных веществ молозива оксидационной воды ее выделяется из организма больше, чем поступает в чистом виде с молозивом. На довольно высоком уровне остается усвоение кальция, магния, натрия и фосфора. Основное количество поступившего калия экскретируется почками, обеспечивая тем самым (за счет ионообмена) задержку ими натрия (табл. 6).

Из приведенных в таблицах 4, 5, 6 данных видно, что желудочно-кишечный тракт телят в первые 10 дней

БАЛАНС ВОДЫ, МЛ, И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ, М-ЭКВ,  
У ТЕЛЯТ В ВОЗРАСТЕ 6—10 ДНЕЙ (СРЕДНИЕ ДАННЫЕ)

Элемент	Приято с молозивом	Выделено			Усвоено, % от приня- того
		с калом	с мочой	с испаре- ниями лег- кими и кожей	
Вода	5355	90	4171	1146	—
Натрий	111,6	5,1	62,7	—	39,3
Калий	222,4	4,0	178,5	—	17,9
Кальций	351,2	13,4	7,4	—	94,0
Магний	64,3	7,6	19,4	—	61,6
Хлор	115,7	0,1	109,6	—	5,2
Фосфор	308,9	95,2	101,4	—	36,4

жизни в состоянии всасывать основную массу поступающей воды, макроэлементов и других сухих веществ молозива, часть которых в дальнейшем откладывается в организме, а другая выделяется через почки, легкие и кожу.

Следует отметить напряженный обмен воды: более 1 л ее неизбежно теряется путем испарения и около 4 л выводится через почки. Быстрое возрастание обменных процессов в организме телят в первые дни жизни требует для выведения увеличивающейся массы продуктов обмена много воды и щелочных элементов для нейтрализации кислых продуктов обмена.

Заканчивая обзор анатомо-физиологических особенностей пищеварения и некоторых сторон обмена веществ у телят в период молозивного питания, необходимо выделить следующее:

пищеварительная система телят раннего возраста способна переваривать только молозиво матери;

молозиво — единственно незаменимая специфическая пища новорожденного. Оно обеспечивает организм необходимыми элементами питания и защищает его от условно-патогенной микрофлоры;

секреторный аппарат пищеварительного тракта нормально развитых телят включается в работу в течение первого часа после рождения;

процессы пищеварения у новорожденных телят протекают наиболее оптимально, если молозиво матери поступает в их организм при естественном подсосе или при ручной выпойке через сосковую поилку с отверстием диаметром 2—3 мм;

телята должны получать первое молозиво матери не позднее 1—1,5 ч после рождения, что обеспечивает образование в сычуге рыхлых глобулиновых сгустков, которые легко перевариваются;

запоздалая дача молозива приводит к заселению органов пищеварения телят гнилостной микрофлорой и последующему загниванию белков молозива, к токсикозу и гибели телят;

при первом поении телят молозивом второго и последующих удоев или молоком, а также при быстром их поступлении в сычуге образуются крупные и плотные казенные сгустки, которые трудно перевариваются или не перевариваются совсем;

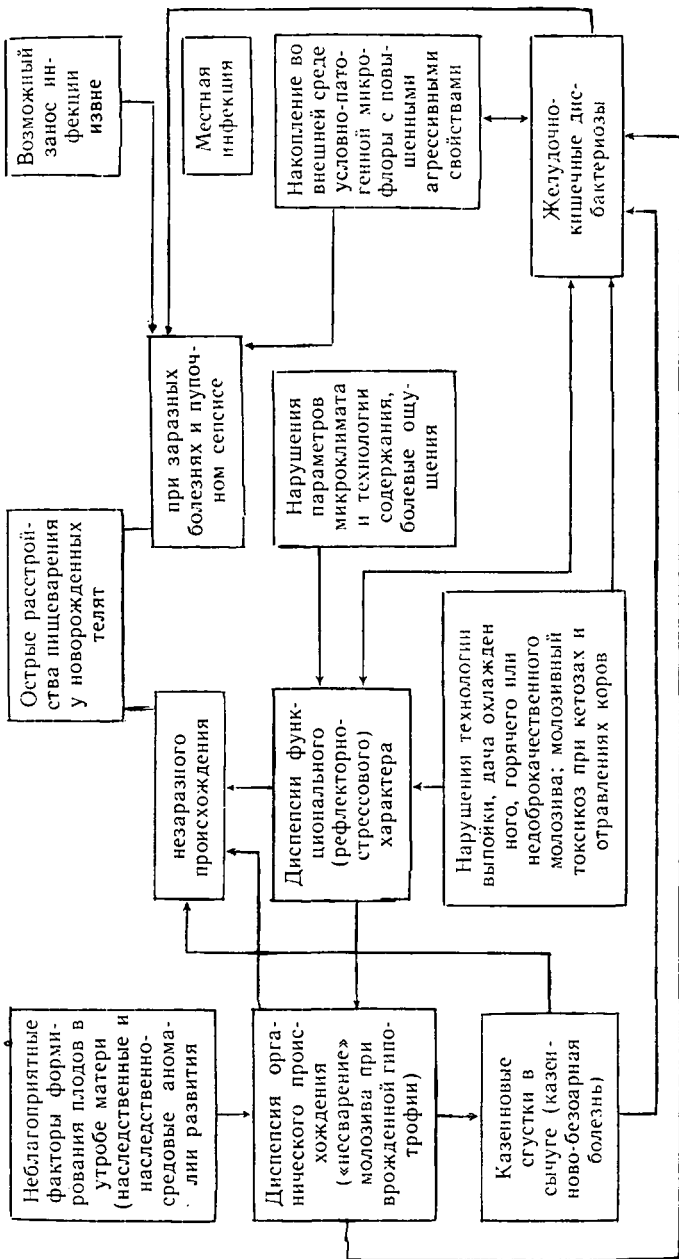
выпаивание телятам в первые сутки их жизни средств, стимулирующих работу секреторного аппарата пищеварительного тракта (физраствора, желудочного сока и др.), приводит к появлению свободной соляной кислоты, увеличению кислотности и ферментативной активности сычужного содержимого. Лактаглобулины, а также клеточные элементы молозива в этих условиях теряют свои биологические свойства и перевариваются. Это лишает организм новорожденного их защитного действия от условно-патогенной микрофлоры. Особенно опасна дача этих препаратов до первого поения телят молозивом.

## ЭТИОЛОГИЯ

Острые расстройства пищеварения (ОРП) у новорожденных телят, как правило, возникают под действием комплекса этиологических факторов, причем они могут сочетаться в различных вариантах. На неблагополучной ферме, в каждом хозяйстве складываются свои особенности возникновения, течения и клинического проявления ОРП у телят.

Взаимосвязи причинно-следственных факторов, представленные на схеме, лишь в общих чертах характеризуют их сложные переплетения в каждой конкретной ситуации. В отличие от инфекционных или паразитарных болезней, при которых выявление этиологического фактора (возбудителя) патологического состояния организма животных четко определяет вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики, при ОРП у новорожденных телят решить эти вопросы труднее. Например, врожденная гипотрофия, клинически про-

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ  
ПРИ ОРЛ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ**  
(В В. МИТЮШИН, В. А. АЛИКАЕВ, 1982)



являющаяся диспепсией органического происхождения, служит одной из причин казеиново-безоарной болезни. Казеиново-безоарная болезнь сопровождается симптомокомплексом ОРП. Однако при ней, как и при других видах ОРП, развивается желудочно-кишечный дисбактериоз, который, с одной стороны, обуславливает диспепсию рефлекторно-стрессового характера, часто накладывающуюся на диспепсию органического происхождения, с другой — может быть причиной возникновения эндемической (местной) инфекции.

Зооветспециалисты хозяйств должны хорошо знать все особенности этиологии, патогенеза заболеваний новорожденных телят и строить для себя модель взаимосвязи причинно-следственных факторов, вызывающих ОРП у новорожденных телят в каждом конкретном случае. На основании этого разрабатывают и принимают действенные меры по сохранению новорожденных телят.

Острые расстройства пищеварения незаразной этиологии у новорожденных называют диспепсией (от лат.: *dys* — нечто дурное, порочное или затруднение и *pepsis* — варение, пищеварение) — нарушение нормального пищеварения, «несварение» молозива и молока.

Диспепсии у новорожденных телят имеют различное происхождение и разный характер патологического процесса, что требует дифференцированного подхода к их профилактике и проведению лечебных мероприятий. Различают три вида диспепсий: органического происхождения; функционального (рефлекторно-стрессового) характера; казеиново-безоарную болезнь. В свою очередь, диспепсия рефлекторно-стрессового характера может быть как у нормально развитых (нотрофиков), так и у физиологически незрелых телят (гипотрофиков), накладываясь у последних на уже имеющуюся патологию. Это осложняет диагностику и меры борьбы.

По клиническому проявлению диспепсии у телят различают легкое (простая диспепсия), умеренно тяжелое и очень тяжелое (токсическая диспепсия) течение. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что простая и токсическая диспепсии не являются нозологическими единицами разных заболеваний. Они отражают лишь тяжесть патологического процесса, что особенно важно при назначении и проведении лечебных процедур.

С целью лучшего понимания характера различных диспепсий, механизма их развития и принятия мер борьбы с ними рассмотрим каждую из них в отдельности.

## ДИСПЕПСИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Диспепсия органического происхождения возникает у телят с врожденной гипотрофией (физиологически незрелых, недоразвитых телят) из-за неспособности их организма нормально переваривать молозиво и молоко. В основе патологического процесса лежит несовершенство (недоразвитие) органов и тканей, приводящее к недостаточной функциональной способности пищеварительной и других систем их организма.

Телята с врожденной гипотрофией имеют пониженную иммунобиологическую реактивность, очень трудно адаптируются во внешней среде, более подвержены различным заболеваниям, в том числе и инфекционным; у них чаще, чем у нормально развитых, наблюдаются случаи диспепсии рефлекторно-стрессового характера, а также казеиново-безоарная болезнь.

Врожденная гипотрофия телят — своеобразное отражение генетических или средовых аномалий развития плодов в утробе матери. В ветеринарии термин «гипотрофия» (от греческого *huro* — под, ниже и *trophe* — питание) впервые был использован Ф. Ф. Мюллером (1956). Приводим отличительные особенности телят с врожденной гипотрофией.

Нормально развитые телята (нормотрофики)	Недоразвитые телята (гипотрофики)
Масса тела соответствует средним породным показателям	Небольшая масса тела*
Длинный, густой и блестящий волосяной покров; кожа умеренно влажная, эластичная	Короткий, редкий, сухой и жесткий волос; кожа бледная, сухая, с пониженной эластичностью
Хорошо развитые мышцы; телята сравнительно легко встают и передвигаются	Плохо развитые мышцы; телята с трудом встают, походка у них напряженная, движения иногда несогласованные
Реализуют позу стояния в течение 30—40 мин после рождения	Не поднимаются в течение 1 ч и более
Прямая спина, лордозная осанка после вставания	Сгорбленность; телята плохо опираются на передние конечности; голова опущена вниз
Нормальное состояние глазных яблок; слезотечение отсутствует	Запавшие в орбиты глазные яблоки; слезотечение
Температура тела в среднем 39,2°C	Температура тела на 0,5°C и более ниже нормы

При рождении телята имеют не менее шести резцовых зубов  
Видимые слизистые оболочки розового цвета, влажные, блестящие; десны розово-красные

Хороший сосательный рефлекс после реализации позы стояния

Живая реакция на щипок в области крупа (вскакивание, прыжок вбок)

Количество эритроцитов в крови более 7 млн/мкл

Количество лейкоцитов в крови при рождении до первого приема молозива более 8 тыс/мкл; после своевременного приема первого молозива — 12 14 тыс/мкл и более

Среди лейкоцитов преобладают нейтрофилы (около 75%), из них молодые клетки (миелоциты, юные и палочкоядерные) составляют не более 5—6%

При рождении у телят четыре резцовых зуба и менее

Кровонизлияния и эрозии на слизистой носа; красная кайма на деснах, особенно около резцовых зубов

Отсутствие или вялый сосательный рефлекс после вставания

Слабая или замедленная реакция на щипок; мычание в первые часы после рождения

Количество эритроцитов в крови менее 6,5 млн/мкл

Количество лейкоцитов в крови при рождении до первого приема молозива менее 7 тыс/мкл; после приема молозива — около 8—9 тыс/мкл

Среди лейкоцитов нейтрофильных клеток менее 65—70%, из них молодых клеток до 10—20%

---

\* Низкая масса тела не всегда служит показателем врожденной гипотрофии у телят. При частых и длительных стрессах у коров рождаются телята с большой массой тела.

У телят, родившихся от коров с низким уровнем биохимических показателей, регистрируют более низкое содержание в крови общего белка, белковых фракций, сахара, витамина А, резервной щелочности, минеральных веществ, каротина, аскорбиновой кислоты; во многих случаях увеличивается количество в крови кетоновых тел. У таких животных уменьшено содержание солей кальция и фосфора в костяке (Ю. И. Дудырев, П. М. Микитась, 1967).

Телята, родившиеся от матерей, у которых в период беременности имелись нарушения белкового обмена, нарастание глобулиновой фракции белков в сыворотке крови происходит медленно, функциональная способность РЭС проявляется слабо, сыворотка крови не обладает бактерицидностью, фагоцитарная реакция снижается почти на 50%, нормальные и поствакцинальные иммунные тела накапливаются в низком титре и через значительный срок после рождения. Они не обеспечивают защиты организма от различных аутогенных и экзогенных микробов и неблагоприятных факторов среды.

Нарушения процессов метаболизма в миокарде и обезвоживание организма отмечаются у телят-гипотрофиков еще до клинического проявления диспепсии. При возникновении заболевания они развиваются значительно быстрее, чем у нормально развитых телят.

Некоторые авторы указывают, что у телят-гипотрофиков ганглиозные клетки менее дифференцированы, чем соответствующие им нейроны у 8—8,5-месячных плодов. Незрелые нейроны вегетативного отдела нервной системы при определенных условиях могут оказаться предрасполагающим моментом к нарушению пищеварения. Запоздалое развитие элементов вегетативной нервной системы определяет развитие и исход заболевания теленка диспепсией.

Молодняк, имеющий при рождении и в первый день жизни пониженное содержание в крови сахара, кальция и неорганического фосфора, в последующем, как правило, заболевает диспепсией (В. А. Аликаев, Е. И. Туманова, 1970).

У телят, родившихся от коров на неблагополучных по диспепсии фермах, дифференцировка железисто-всасывающего аппарата желудочно-кишечного тракта значительно ниже, чем у здоровых телят и 9-месячных плодов.

При недостаточном и неполноценном кормлении коров во вторую половину стельности у полученных от них телят наблюдается пониженная секреторная и пищеварительная функция сычуга, кишечника, поджелудочной железы (Н. М. Климов, П. Н. Разумовский, А. В. Кузмичев и др., 1965).

По мнению И. П. Кондрахина, Б. М. Анохина и др. (1974), наличие в сычужном содержимом телят в возрасте 2—3 дней связанной соляной кислоты ниже 9 ед. титра при его рН выше 6, активности пепсина ниже 0,1 мм и химозина ниже 1200—1550 ед. предопределяет возникновение у них диспепсии.

**Генетические факторы рождения телят-гипотрофиков.** Современные ветеринарные патогенетики считают, что генетически обусловленные аномалии развития (отклонения от морфологической и функциональной нормы индивида) могут проявиться в виде уродств, предрасположенности к заболеваниям или факторов недостаточности. Последние характеризуются низкой жизнеспособностью потомков одного или обоих родителей.

Развитие всех клеток организма регулируется под



действием генетического кода. Анормальные факторы в этом коде могут возникнуть благодаря мутации в яйчниках или семенниках родителей, иногда случайно в самой оплодотворенной яйцеклетке. Благодаря мутациям и случайностям, генетическая болезнь не обязательно наследуется всегда, но, появившись однажды, она становится наследственной, т. е. передается от поколения к поколению (П. Инглиш и соавт., 1981). Данному вопросу у нас уделяется еще недостаточно внимания. Международный список летальных дефектов у крупного рогатого скота (Э. Визнер, З. Виллер, 1979) в настоящее время включает 46 наименований. Эти дефекты передаются по наследству. Ими могут обладать животные, закупаемые за рубежом. Таким образом, не исключена возможность заноса в нашу страну летальных, полuletальных и субвитаальных генов.

Известно, что направленное выращивание животных начинается с подбора родительских пар и подготовки их к случке для получения потомства с хорошей наследственностью и высокой жизнеспособностью. Жизненные свойства потомства, полученного при близкородственном разведении, ослаблены. При определенных сочетаниях родительских пар также рождается слабый, нежизнеспособный приплод. Так, при изучении плодовитости животных и качества их потомства в зависимости от типологических особенностей спариваемых животных П. А. Волосков (1957) установил, что нарушения процессов репродукции у однотипных животных выражаются в следующем: в яловости, перегулах, наличии абортных, рождении мертвого или нежизнеспособного приплода, в задержке развития телят в первые 2—3 недели после рождения. Нежелательно, когда в отдельных стадах и регионарных популяциях животных для искусственного осеменения коров и телок используют сперму ограниченного числа производителей. Это влечет за собой уменьшение генетического разнообразия в стаде, может привести к потере данной популяцией животных одного или нескольких «адаптационных» генов, что проявляется увеличением внутриутробной смертности, рождением мертвых плодов или низкой жизнеспособностью приплода. При использовании для воспроизводства животных с низкими интерьерными показателями (например, при низком содержании в крови эритроцитов и лейкоцитов) рождается маложизнеспособный приплод. В случаях пониженной интенсивности отбора, неограниченного

использования на племя носителей нежелательных признаков или генов уже на протяжении небольшого числа поколений может произойти значительное повышение частоты аномалий развития как при доминантном (проявляется у потомков любого из родителей в первом поколении), так и при рецессивном (передается от обоих родителей) типах наследования.

**Экзогенные факторы аномалий внутриутробного развития.** Конституция животного, его способность реагировать на внешние раздражители обусловлены генетически. Факторы среды не ведут непосредственно к формированию того или иного дефекта, а оказывают свое действие на определенный генотип. Они могут нарушать развитие зародыша лишь при условии, что его геном (совокупность генов) создает для этого предпосылки, т. е. когда зародыш сам по себе уже не в состоянии в рамках своей генетически обусловленной регуляционной способности восстановить нарушенный порядок течения процесса развития (Э. Визнер, З. Виллер, 1979).

Тератогенное (от гр. *teratos* — урод) воздействие внешней среды на плод может проявиться морфологически в виде уродств (так называемых «фенокопий», которые очень трудно отличить от генетических аномалий) или рождения слабых, маложизнеспособных телят. Последнее состояние некоторые патогенетики называют термином «экзогенный».

Экзогенные факторы, ведущие к возникновению пороков развития плодов, разнородны. Их условно подразделяют на физические (механические, термические, ионизирующее излучение, ультразвук и короткие волны, видимый свет и ультрафиолетовые лучи), химико-токсические и инфекционно-токсические, а также на состояния недостаточности и метаболические нарушения. Кроме того, существенную роль играют возраст матери, возраст и качество гамет, стрессовые состояния организма матери в период беременности.

Имеются сообщения о том, что качество будущего потомства зависит от величины яйцеклеток. Естественно, небольшая яйцеклетка не может обеспечить питательными веществами зародыш на первых стадиях его развития в такой мере, как крупная. Такой зародыш с медленно растущей питающей оболочкой (трофобластом) не в состоянии поддерживать достаточное питание, рост и развитие. Поскольку качество половых клеток во многом зависит от полноценности рациона по незаменимым

аминокислотам, углеводам, витаминам, микро- и макроэлементам и другим веществам. Качество кормов и уровень кормления коров и телок в фолликулярную фазу полового цикла, предшествующего овуляции и оплодотворению яйцеклетки, прямо связаны с качеством будущего потомства.

**Алиментарно-дефицитные факторы.** Среда, где происходит оплодотворение, и в дальнейшем среда матки имеют очень большое значение для развития зародыша, питание которого осуществляется не только за счет запасов гамет, участвующих в оплодотворении, но и за счет так называемого «маточного» молочка, а также плацентарного кровообращения. Полноценный плод может развиваться только в здоровой матке.

Для зародыша значительную роль играет активное секретирование маточных желез. Известно, что их секреция в норме начинается не ранее 35—40 дней после родов, по завершении всех фаз преобразований эпителия матки: его слущивания, первичной эпителизации, новообразования маточных желез. Зародыш, попавший в неподготовленную матку, или обречен на гибель, или плохо растет и развивается при недостатке питательного материала (К. Братанов и соавт., 1979).

С наступлением беременности функции организма матери перестраиваются, становятся более многообразными. При этом сложные механизмы регуляции всех физиологических процессов направлены на обеспечение соответствующих условий для развивающегося плода. У беременного животного обмен веществ характеризуется тем, что в первую половину стельности ассимиляция преобладает над диссимиляцией. Накопленные в организме белок, жиры, углеводы, минеральные и другие вещества активно расходуются во второй половине беременности на построение органов и тканей интенсивно растущего плода. В период беременности значительно усилен углеводный обмен; в печени матери, зародыше, материнской части плаценты откладывается большое количество гликогена. Увеличивается отложение жира в легких, печени, лимфатических узлах, желтом теле, плаценте, а в период сухостоя — и в молочной железе. Особенно напряженным является минеральный обмен. Во время лактации и беременности расход кальция, выносимого из организма с молоком и идущего на формирование скелета и других органов плода, очень велик. В организме отмечается задержка хлористого натрия.

изменяется обмен кобальта, марганца и других микро-элементов. Велики потребности в витаминах (А. А. Сысоев, М. П. Рязанский, 1971).

Таким образом, беременность может нормально проходить только при соответствии условий среды потребностям организма матери и развивающегося плода. Любые нарушения в обмене веществ или функции систем и органов матери неблагоприятно влияют на развитие плода. Наблюдения показывают, что у коров, перенесших в процессе беременности те или иные заболевания, жизнеспособность приплода резко понижается. В свою очередь, клинически выраженные болезни коров-матерей имеют положительную коррелятивную связь с уровнем обмена веществ в их организме.

Глубокие нарушения обмена веществ у коров обнаруживаются не только в их крови, но и в околоплодных водах. Они характеризуются уменьшением неорганического фосфора, общего белка, натрия и некоторым увеличением калия.

При гистологических исследованиях внутренних органов вынужденно убитых коров, у которых при жизни диагностировали ацидоз, дефицит каротина, фосфора, гиперпротеинемия; осложнения послеродового периода, обнаруживали гепатиты, белково-жировую дегенерацию печени и почек, нефриты, нефрозонефриты, миокардиты, миокардиодистрофию и кардиосклероз. В дальнейшем даже при удовлетворительном летнем кормлении стельных животных у народившихся от таких коров телят отмечались расстройства пищеварения.

Для коров необходимы полноценные рационы, обеспечивающие хорошее здоровье и нормальный обмен веществ животных, их высокую в количественном и качественном отношении продуктивность, полное сохранение воспроизводительных функций и жизненный, хорошо растущий приплод. Питательность рациона не может быть универсальной для всех коров. В каждом случае она определяется клинко-физиологическим состоянием, живой массой и планируемой продуктивностью коров того или иного стада.

При кормлении следует учитывать не только наличие в рационе необходимых элементов питания (белков, жиров, углеводов, минеральных и других веществ), но и обеспеченность их содержанием такого набора кормов, которые способствовали бы наиболее полному их усвоению и развитию флоры в многокамерном желудке жвач-

ных. В противном случае неизбежно возникают нарушения обмена веществ с последующим появлением ацидоза, витаминно-минеральной недостаточности и т. д.

Еще в 1935 г. В. А. Аликаев установил зависимость между неполноценным кормлением стельных коров в сухостойный период и повышенной заболеваемостью, а также смертностью рождающихся от таких коров телят. Специальными опытами им было показано, что регулирование минерального питания стельных коров создает лучшие условия для внутриутробного развития телят и повышает тем самым их устойчивость против неблагоприятных воздействий после рождения.

В последующие годы тесную взаимосвязь нарушений белкового, углеводного, жирового и витаминно-минерального обмена у коров-матерей с рождением приплода, имеющего низкую резистентность, подтвердили многие авторы. Например, в хозяйствах с высокой продуктивностью, наряду с недостаточными моциями и инсоляцией, у коров зарегистрированы различные погрешности в кормлении: несбалансированность рационов по кислотно-щелочным эквивалентам (преимущественно в кислую сторону), фосфорно-кальциевому отношению (избыток кальция и недостаток фосфора), содержанию витаминов (недостаток каротина и витамина D), сахаропротеиновому отношению (избыток кормовых протеинов и недостаток легкоусвояемых углеводов), микроэлементам; скормливание силоса, содержащего масляную кислоту и т. д. (А. М. Смирнов, В. С. Кондратьев, Г. Л. Дугин, И. В. Никишина, 1975).

При клиническом обследовании эти авторы отмечали у коров увеличение границ печени и ее болезненность при перкуссии, повышение чувствительности кожи в области спины, облысение шеи, крупа, корня хвоста, усиленное потовыделение. У многих животных наблюдали неправильную постановку конечностей, частое переступание, деформацию копытцев, ломкость копытцевого рога, шаткость резцовых зубов, изменения со стороны костяка, учащение пульса и дыхания, глухость сердечных тонов, нередко их расщепление и раздвоение; при исследовании органов желудочно-кишечного тракта — атонию и гипотонию преджелудков; различные гинекологические заболевания. У многих коров установлено снижение количества эритроцитов до  $3,32 \text{ млн/мм}^3$ , лейкоцитов — до  $3,3 \text{ тыс/мм}^3$  и содержания гемоглобина — до  $6,6 \text{ г\%}$ ; в лейкоцитарной формуле — увеличение процента эозино-

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ  
У КОРОВ И РОДИВШИХСЯ ОТ НИХ ТЕЛЯТ (ПО А. М. СМИРНОВУ  
И СОВАТ., 1975)

Показатель	Кормление животных			
	удовлетворительное		неудовлетворительное	
	коровы	телята	коровы	телята
Кислотная емкость крови, мг%	459	454	387	381
Каротин в сыворотке, мкг%	620	105	210	65
Аскорбиновая кислота в сыворотке крови, мкг%	0,38	1,23	0,23	0,36
Кальций в сыворотке крови, мг%	10,7	11,7	12,8	12,0
Неорганический фосфор в сыворотке крови, мг%	5,5	6,8	4,1	4,2
Калий в плазме, м·эquiv/л	4,2	5,0	6,3	7,8
Натрий в плазме, м·эquiv/л	132,2	120,0	127,4	126,9
Калий в эритроцитах, м·эquiv/л	19,5	73,6	66,7	92,1
Натрий в эритроцитах, м·эquiv/л	52,2	40,9	69,6	36,5

филов и лимфоцитов. Обнаруживались изменения биохимических показателей крови (табл. 7); в моче коров — кетоновые тела, белок, сахар; у некоторых животных кетоновые тела были и в молоке.

Таким образом, клинические признаки и определенные изменения в составе крови, мочи и молока указывают на нарушения кислотно-щелочного равновесия, витаминно-минерального, углеводно-жирового и белкового обмена в организме коров и родившихся от них телят в хозяйствах с неудовлетворительными условиями кормления и содержания животных.

Частая и недопустимая причина наследственно-средовой патологии — осеменение недоразвитых, отставших в росте и развитии телок, имеющих по сравнению со взрослыми коровами менее 70% их массы тела.

Исключительно неблагоприятное действие на жизнеспособность плодов оказывает короткий (менее 60 дней) сухостойный период у коров или плохая подготовка нетелей к отелу.

При изучении влияния возраста и продуктивности коров на гибель телят установлено следующее: наибольшее количество павших телят приходится на первые пять отелов (И. И. Тарасов, 1968). От матерей этого возраста падеж телят почти в 2,5 раза больше, чем от животных в возрасте старше пяти отелов.

Учеными было замечено, что коровы, телята которых

погибли от диспепсии, в предшествующую отелу лактацию имели удои выше, чем коровы, давшие выживших телят. При более высокой продуктивности коровы быстрее растрачивают запасы минеральных, витаминных и других веществ, чем малопродуктивные при том же кормлении. Нарушение в этих условиях внутриутробного развития плода отрицательно сказывается на его жизненных показателях. Непосредственным следствием этого является заболевание и смерть новорожденного потомства.

Степень чистокровности животных, по данным А. М. Юдина (1972), также оказывает определенное влияние на жизнеспособность телят. По его наблюдениям, 58,8% погибших телят были чистокровными и 41,2% — четвертой и третьей генерации.

**Внутриутробный токсикоз.** К химико-токсическим факторам, имеющим значение для тератогенеза, относятся чужеродные для организма средства, применяемые для борьбы с вредителями, некоторые добавки к кормам и медикаменты, алкалоиды растений и грибов, нитраты и нитриты. Помимо тератогенности они обладают определенной токсичностью, канцерогенностью и мутагенностью.

Как указывают Э. Визнер, З. Виллер (1979), тератогенным действием обладают афлотоксин, этиламин, бензол, хлорамфеникол, хлорамбицил, 3,5-диаминоакридин (профлавин), мочеви́на, гидроксил-мочевина, N-оксиуретан, оксикинуренин, кофеин, диэтила́мид лизергиновой кислоты (ЛСД), 2-меркаптоэтанол, N-нитозогуанидин, толбутамид, триэтиламин и циклофосфамид. Эти вещества оказывают свое действие через изменения в ДНК. В повседневной жизни они встречаются в виде цитостатиков, служат как средства борьбы с вредителями, встречаются в составе веществ, загрязняющих атмосферу (выхлопные газы и др.).

В литературе описаны многочисленные факторы тератогенного воздействия на плоды скормливания матерям плесневелых кормов, корней чемерицы, люпина, астрагала, душистого горошка и других растений, инфекционных болезней (вирусная диарея, ринотрахеит крупного рогатого скота, вирусный аборт, лептоспироз и др.), гиповитаминозов, недостатка или избытка некоторых макро- или микроэлементов. Имеются также сообщения о тератогенном воздействии на животных гормонов надпочечников, половых желез и гипофиза.

Токсические вещества могут быть причиной уродств

и гибели плодов, рождения мертвых или нежизнеспособных телят.

**Влияние стрессовых состояний организма матери на плод.** Стресс (от англ. stress — напряжение) — особое состояние, в котором находится организм при мобилизации защитных сил или восстановительных механизмов для преодоления чрезмерной нагрузки.

При различных условиях внешней среды и в самых разнообразных обстоятельствах физическое состояние и химический состав жидкостей и тканей тела животных остаются почти неизменными. Пока колебания невелики, они компенсируются небольшими модификациями некоторых жизненных функций, причем серьезных расстройств не происходит. Такое состояние называют гомеостазом. Однако организм животных выдерживает самые различные отклонения лишь в определенных интервалах. Стрессовая ситуация возникает тогда, когда отклонение настолько велико, что ставится под угрозу взаимная согласованность всей системы.

В стрессовых ситуациях организм стельных животных, наряду с соматомоторными и висцеромоторными защитными реакциями, включает мощную эндокринную систему, в которой при стрессе большое значение имеют гормоны надпочечников (кортикостерон, кортизон и кортизол), обеспечивающие мобилизацию энергетических ресурсов организма для преодоления нагрузки. Проникая через плаценту в кровь плода, эти глюкокортикоиды усиливают в нем обменные процессы, но подавляют развитие его надпочечников. В результате рождаются довольно крупные телята, но недоразвитые надпочечники не позволяют им нормально адаптироваться во внешней среде. Такие телята, как правило, погибают с явлениями гипотонии и острых расстройств пищеварения.

Чем длительнее воздействуют те или иные стрессоры на мать, тем сильнее это отражается на росте и развитии плода, его отдельных органов и тканей, о чем можно судить по изменению массы надпочечников. Так, М. И. Немченко (1970) установил, что если в начале зимовки масса надпочечников рождающихся телят равнялась  $863 \pm 40$  мг, то в середине ее —  $701 \pm 21$ , а весной — только  $547 \pm 53$  мг.

Таким образом, все три группы факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на внутриутробное формирование организма телят, наряду с другими аномалиями развития могут привести к рождению слабого



и недоразвитого приплода, в подавляющем большинстве случаев неспособного нормально переваривать материнское молоко.

В зависимости от времени года, погоды, уровня зоотехнической и ветеринарной работы, наличия и квалификации кадров животноводства, состояния помещений, кормовой базы и т. д. в каждом хозяйстве (и даже на каждой ферме) определяющие факторы рождения телят-гипотрофиков различны. Любые из них необходимо учитывать во избежание гипотрофии, последующей заболеваемости и падежа телят от диспепсий или заразных болезней.

### ДИСПЕПСИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО (РЕФЛЕКТОРНО-СТРЕССОВОГО) ХАРАКТЕРА

На различные по своей природе чрезмерные воздействия (гипер- или гипотермия, болевые ощущения, шум, резкий свет, нарушения сроков и технологии кормления, частые беспокойства, инфекции или инвазии и т. д.) организм животных в процессе адаптации к этим неблагоприятным для него факторам, наряду со специфическими реакциями, отвечает также однотипной неспецифической реакцией, которую называют **общим адаптационным синдромом (ОАС)**.

В оптимальных условиях (высокая резистентность организма и умеренное воздействие стрессора) после периода некоторого снижения уровня общей резистентности (фаза тревоги, фаза мобилизации) наступает адаптация к новым условиям (фаза повышенной резистентности). Организм за счет мобилизации дополнительных ресурсов, изменения уровня физиологических процессов сохраняет свой гомеостаз. Если же воздействие неблагоприятного фактора (или факторов) внешней среды превышает адаптационные возможности организма, то фаза тревоги (мобилизации), минуя фазу повышенной резистентности, переходит в фазу истощения адаптационных возможностей организма со всеми вытекающими последствиями.

Как известно, в тревожную фазу в организме в той или иной степени усиливают свои функции три системы: соматомоторная (обеспечивающая поведенческие реакции организма), висцеромоторная (обеспечивающая повышенную функцию внутренних органов) и эндокрин-

пая (обеспечивающая органы и ткани дополнительным количеством энергии, необходимой для преодоления нагрузки).

Возможности использования поведенческих защитно-приспособительных реакций организма у новорожденных телят при интенсивных методах выращивания весьма ограничены. Поведение телят при этом регулируется человеком в рамках (довольно часто) неестественных условий содержания и кормления. В реакциях висцеромоторной системы принимают участие вегетативная иннервация и гладкие мышцы. Повышенный тонус последних обеспечивает более высокое кровяное давление, большую скорость кровотока (следовательно, лучшее снабжение тканей и органов питательными веществами и кислородом), усиливает моторику внутренних органов. Например, в пищеварительном тракте происходит усиление его перистальтики. Вместо 18—22 ч, что имеет место у здоровых телят, содержимое кишечника проходит от пилорического сфинктера до ануса за 4,5—8 ч (Ф. Ф. Порохов, В. И. Ковзов, 1974). В этих условиях часть воды молозива и пищеварительных соков не успевает всосаться, выделяется плохо обезвоженный (разжиженный) кал, что клинически проявляется диареей (поносом). В условиях ускоренного прохождения химуса по кишечнику не успевает произойти его достаточная ферментация и переваривание, т. е. имеет место «несварение» молозива, иными словами — диспепсия.

У новорожденных в первые дни жизни процессы возбуждения преобладают над процессами торможения (Е. В. Морачевская, 1968). Так, в желудочно-кишечном тракте телят моторика желудка и кишечника вначале находится под преобладающим стимулирующим влиянием блуждающего нерва и лишь позднее включается тормозящее действие симпатической иннервации. В связи с этим чрезмерные нагрузки на организм новорожденных телят вызывают усиление перистальтики кишечника, что нарушает его секреторно-абсорбционную функцию и приводит к диспепсии рефлекторно-стрессового характера.

Такого рода «несварение» молозива может быть как у нормально развитых телят, так и у гипотрофиков. У последних оно накладывается на имеющуюся патологию, часто заканчиваясь летально. Связано это с тем, что адаптационные механизмы телят с врожденной гипотрофией не в состоянии устойчиво поддерживать гомео-

стаз организма. После окончания молозивного периода и включения тормозных функций вегетативной нервной системы организм телят, как и взрослых животных, при реакции на стрессор уже не испытывает недостаточного влияния симпатикуса на желудочно-кишечный тракт и стрессовое состояние у них не сопровождается диареей.

Совокупность факторов, воздействующих на организм сразу после рождения, и сам процесс рождения представляют значительную нагрузку для новорожденного. Изменения картины крови и кортикондов показывают, что новорожденный находится в состоянии стресса. Так как адаптационная способность организма не безгранична, а одновременная оптимальная адаптация к различным нагрузкам часто невозможна, то новорожденные особенно чувствительны к необычным воздействиям внешней среды (К. Эльце, Х. Мейер, Г. Штейнбах, 1977).

М. Ковальчикова и К. Ковальчик (1978) указывают: чем менее специфичен тот или иной стрессор и меньше его влияние сосредоточивается на определенном органе, тем больше его способность вызвать интенсивный синдром стресса. Так как стимул неспецифичен, он действует одновременно на многие органы, и количество тревожных сигналов, поступающих в мозг, во много раз увеличивается.

При переходе от внутриутробной к самостоятельной жизни организм новорожденного теленка претерпевает существенные изменения. Они начинаются уже в период изгнания плода из полости матки и зависят также от условий течения родов.

Попадая во внешнюю среду, новорожденный переходит на самостоятельное дыхание, при этом циркуляция крови переключается с плацентарной на легочную, обеспечиваются функции терморегуляции и выведения вредных продуктов обмена, которые до его рождения выполнял материнский организм через плаценту. Организм новорожденного впервые сталкивается с влиянием окружающего его микроклимата, с механическими, химическими и микробными воздействиями.

Многочисленные неблагоприятные факторы внешней среды действуют на теленка разными путями, но приводят к однотипной защитной реакции его организма. Однако пусковые механизмы общего адаптационного синдрома (ОАС) по своей природе отличаются друг от друга и их следует рассматривать отдельно.

**Действие неблагоприятных факторов микроклимата и болевых ощущений.** Наличие на животноводческих комплексах особых, искусственных условий содержания животных с насыщением помещений машинами и механизмами, создающими специфические шумы, высокая плотность размещения скота при ограничении активных движений (гиподинамии) ведут к увеличению численности стресс-факторов и развитию стрессовых состояний организма животных (Ф. Ф. Порохов, 1974).

Особо опасны низкая температура и резкие ее колебания для телят-гипотрофиков. Телята, рожденные от здоровых матерей, обычно в состоянии сразу же после рождения поддерживать температуру тела в физиологических границах даже при сравнительно низкой температуре окружающей среды, но гипотрофики с их несовершенной терморегуляцией нуждаются в более высокой температуре, равной 18—24°C (Н. М. Носков, 1956).

Теплообмен в организме протекает нормально, если температура окружающего воздуха находится в пределах зоны теплового комфорта, или термонейтральной зоны (Н. Ф. Хорошилов, В. И. Родин, Г. П. Ефремов, 1976). Как только температура воздуха и поверхности клетки становится ниже оптимальной, возникает опасность чрезмерных потерь тепла телом животного. При переохлаждении в действие вступают защитные реакции организма, выражающиеся в повышении расхода корма, снижении температуры поверхности тела и т. д.

Низкие температуры вызывают у телят дрожь, при которой вырабатывается тепло, но при этом непроизводительно расходуются питательные вещества, увеличивается потребность телят в витамине А и снижается задержка магния (Дж. Х. Рой, 1973).

При резком переохлаждении может быть пройден уровень критической температуры, т. е. температуры внешней среды, когда количество теряемого тепла равно количеству вырабатываемого. Для новорожденных телят массой 45,4 кг критическая температура равна 15,6°C и требует затрат тепла 54,5 ккал/кг в сутки. У телят айрширской породы, районированных в более холодных зонах, критическая температура в 3-дневном возрасте составляет 12,8°C. В сырую погоду при активном движении воздуха, особенно при сквозняках, уровень критической температуры значительно выше.

При контроле заболеваемости и отхода телят зимой в помещениях с различным микроклиматом установлено,

что в секции с неудовлетворительной вентиляцией из 219 голов заболело диспепсией 87 (39,7%) и пало 54 (24,5%), а в секции с искусственной вентиляцией и подогревом воздуха из 201 теленка заболело 20 (10%) и пало всего 4 (2%) (Н. Д. Кракосевич, Г. В. Тюрев, А. Н. Кракосевич, 1977).

Изучая влияние переохлаждения в первые часы жизни на формирование микрофлоры кишечника у телят, ученые установили, что гипотермия обуславливает развитие дисбактериоза и бурное размножение условно-патогенной микрофлоры в передних отделах кишечника и отягощает течение диспепсии.

Итогом чрезвычайного воздействия неблагоприятных факторов микроклимата на рецепторный аппарат кожи и слизистых оболочек, на слуховые, зрительные, температурные, химические и болевые анализаторы является ОАС с его защитными, сосудодвигательными, секреторными и трофическими рефлексамии. По афферентным (центростремительным) путям и гуморально (через адреналин, гистамин) происходит последующее включение гормонального звена: гипоталамус — передняя доля гипофиза — кора надпочечников, обеспечивающего более длительное действие чрезвычайных приспособительных механизмов ОАС. У новорожденных животных, как правило, они проявляются симптомокомплексом диареи.

Один из стресс-факторов — мечение новорожденных телят путем выщипов на ушных хрящах. Эта операция сопровождается сильными болевыми раздражениями и значительным кровотечением, так как надкостница хряща богата рецептивными зонами, а кровеносные сосуды, ввиду особенностей расположения, склонны к длительной кровоточивости. В зависимости от индивидуальных особенностей организма новорожденных их ответная реакция на такое воздействие различна: в течение 1—5 ч после мечения у 40—50% телят наблюдается угнетение, у 20—25% — отказ от корма или плохой аппетит на протяжении трех очередных кормлений, у 60—80% отмечается понос продолжительностью до двух суток.

При исследовании крови у телят после такого мечения зарегистрировано уменьшение количества эозинофилов, характерное для стадии истощения ОАС. Научные исследования показали, что в первые 10—12 дней после рождения телята нуждаются в щадящем режиме, исключая любое стрессовое воздействие, которое может резко снизить резистентность организма. Особенно опас-

но мечение в период выздоровления после перенесенной диспепсии, оно может явиться запредельным экстремальным раздражителем, приводящим к развитию стадии истощения ОАС и смерти теленка (Н. И. Блинов, Г. В. Вышинский, 1977).

Гормоны гипофиза и коры надпочечников, вырабатываемые под контролем гипоталамуса, играют большую роль в исходах болезней и в формировании стадии резистентности ОАС. У телят-гипотрофиков при недостаточности функции коры надпочечников под действием сильных и длительно действующих стрессоров стадия тревоги и резистентности ОАС может быстро перейти в стадию истощения, при которой резко снижается устойчивость организма и может наступить гибель животного.

**Действие неблагоприятных факторов кормления.** Оно складывается из нарушений сроков, количества и способа выпойки молозива, дачи охлажденного или недоброкачественного молозива, больших интервалов его выпойки и других моментов.

Выясняя связь различных способов выпойки телят с желудочно-кишечными заболеваниями, ученые установили между ними прямую зависимость. Среди телят-нормотрофиков, которым молозиво давали через сосковую поилку, случаев заболевания и падежа не было; среди новорожденных, которых поили из ведра, заболело диспепсией 44% и пало 28%.

При выпаивании молозива из ведра снижается рефлекторное отделение слюны и сычужного сока, что является одной из причин расстройства пищеварения у телят. В результате этого в сычуге телят часто формируются крупные и плотные сгустки казеина, которые плохо перевариваются и разлагаются под действием гнилостной микрофлоры, образуя токсические продукты. Аналогичные сгустки казеина и соответствующие патологоанатомические изменения в желудке у телят обнаруживают при замене молозива молоком, при даче недоброкачественного и неполноценного молозива. При скармливании холодного или горячего молозива нарушается также секреция желудочного сока, замедляется эвакуация сычужного содержимого, особенно в первые 2—3 ч после выпойки, уменьшается его количество и ухудшается качество. В случаях понижения температуры жидкости ниже 37°C значительно снижается всасывание углеводов в кишечнике.

При выпаивании молозива спустя 6—8 ч и более

после рождения теленка, помимо снижения его резистентности, происходит заселение желудочно-кишечного тракта грамотрицательной гнилостной микрофлорой, приводящее в дальнейшем к разложению молозива и развитию токсикоза.

Известно, что молозиво содержит антитела только против конкретной микрофлоры, с которой организм коровы сталкивается на протяжении длительного времени. Выпаивание такого молозива новорожденному не предохраняет его от другого микробного «пейзажа», отчего иммунные свойства молозива матери могут оказаться весьма низкими, если теленок рождается и выращивается в помещении с другим микробным «пейзажем». Это можно наблюдать в хозяйствах, где в родильное отделение, примыкающее к профилакторию телятника, поступают коровы из двух-трех коровников. В профилактории создается микробный «пейзаж», значительно отличающийся от того, против которого молозиво матери может предохранить его.

Рассматривая этиологию диареи у новорожденных телят, некоторые авторы указывают, что причиной поносов может служить дача молозива от коров, получающих испорченный силос, некоторые лекарственные вещества и т. п., дача прокисшего молозива, а также молозива от больных маститами коров или от переболевших маститом в течение предшествующей лактации.

В опытах В. А. Аликаева и Н. Л. Рыбаковой (1968) среди 32 телят, полученных от коров, переболевших в течение предыдущей лактации скрытыми формами мастита (положительная бромтимоловая проба и проба с димастинном), заболели простой диспепсией 3 теленка и 24 — токсической. Из 69 телят от коров, не болевших ранее маститом, заболели только 3 теленка (два — простой и один — токсической диспепсией).

При рассмотрении вопроса о количестве молозива при первом и последующем поении телят большинство авторов склонны считать, что их нужно кормить молозивом вволю, соблюдая сроки и правила выпойки (из сосковой поилки с нормальным отверстием или подсосом). Однако это касается только крепких телят, полученных от здоровых коров. Для гипотрофиков норму разовой дачи молозива нужно уменьшать, но кормить 5—6 раз в сутки. Опасны для телят большие интервалы между поениями. В этом случае они пьют молозиво жадно, большими глотками, без достаточного смешива-

ния его со слюной, что приводит к попаданию части молозива в рубец, сетку и загниванию его там, к образованию крупных сгустков казеина в сычуге.

На телят-гипотрофиков любой из неблагоприятных факторов кормления оказывает сильное повреждающее действие, и заканчивается оно чаще гибелью животного.

Недоразвитие секреторных элементов пищеварительного тракта и низкая ферментативная способность пищеварительных соков телят-гипотрофиков создают условия к нарушению пищеварения даже при получении молозива с соблюдением всех правил его выпойки. В этом случае молозиво плохо створаживается, иногда в чистом виде поступает в кишечник, вызывая его раздражение. Под действием гнилостной микрофлоры оно разлагается, образуя токсические продукты, которые также раздражают интерорецепторы кишечника и приводят к поносам.

Таким образом, расстройства пищеварения у телят под действием неблагоприятных факторов кормления происходят в результате чрезмерного раздражения хеморецепторов (при даче недоброкачественного молозива или его разложении в желудке), механо- и барорецепторов (при образовании казеиновых сгустков или прохождении грубых хлопьев непереваренного молока по кишечнику), терморецепторов (при даче охлажденного молозива).

Известно, что рецепторы включены в соответствующие функциональные системы организма, в которых они контролируют конечный приспособительный результат деятельности этих систем. Являясь концевыми образованиями чувствительных (афферентных) нервных волокон, воспринимающих раздражения внешней (экстерорецепторы) и внутренней (интерорецепторы) среды организма, они преобразуют под контролем центральной нервной системы энергию соответствующего раздражения в нервный процесс.

При продолжительном действии раздражителя у взрослых животных наблюдается приспособление (адаптация) рецепторов к этим раздражениям, проявляющееся снижением частоты импульсов в отходящих от рецепторов чувствительных нервах. У новорожденных телят такая адаптация еще не успела развиться, и чрезмерные раздражения интерорецепторов их желудочно-кишечного тракта обуславливают стрессовое состояние.

В указанную группу неблагоприятных факторов кормления, вызывающих диспепсию, можно отнести



воздействие на рецепторный аппарат пищеварительного тракта телят условно-патогенной микрофлоры. Однако своеобразие ее влияния на макроорганизм новорожденных телят требует специального рассмотрения.

**Действие условно-патогенной микрофлоры.** С первым и последующими глотками из воздуха, со стенок клетки, подстилки в пищеварительный канал родившихся телят попадают микробы. Они продвигаются в нижележащие отделы и, если среда соответствует их биологии, остаются там на постоянное жительство.

У здорового новорожденного теленка микробы расселяются в следующем порядке: в желудке — грамположительные, молочнокислые; в тонком отделе кишечника идет постепенная замена грамположительных на грамотрицательные; в толстом отделе кишечника — грамотрицательные (полиморфные, гнилостные и анаэробные микроорганизмы). Нарушение микробного «пейзажа» в любую сторону само по себе может привести к патологии, нарушению функций организма. Этот симбиоз макро- и микроорганизмов складывался тысячелетиями, и он взаимовыгоден (В. П. Урбан, 1971).

Условно-патогенная микрофлора занимает в природе особое положение и находится в неустойчивом равновесии с макроорганизмом. При определенных условиях (ослабление макроорганизма и повышение патогенности микробов) такое равновесие нарушается, отдельные представители неспецифической микрофлоры приобретают свойства опасных возбудителей и могут вызвать вспышку инфекционных болезней (колибактерии, клостридии, протей, синегнойная палочка, стрептококки, стафилококки, грибы и др.). Ведущая роль в поддержании равновесия принадлежит макроорганизму, его резистентности и способности адаптации к условиям существования (Ф. Ф. Порохов, 1974).

Что же происходит с микробами у заболевших диспепсией телят? Изменение реакции среды в желудке и тонком кишечнике у телят-гипотрофиков или неблагоприятные факторы внешней среды и кормления создают здесь благоприятные условия для развития грамотрицательной микрофлоры, местом обитания которой является толстый отдел кишечника.

Рост в желудке и тонком кишечнике большого количества грамотрицательной микрофлоры (бактерии коли, гнилостные микробы, анаэробы) подавляет молочнокислую микрофлору, приводит к гнилостному разложению

органических веществ молозива и образованию большого количества ядовитых продуктов распада и микробных токсинов, оказывающих сильное раздражающее действие на интестинальные рецепторы желудочно-кишечного тракта, вызывающее усиление перистальтики и, как следствие, диарею.

Литературные данные, а также собственные исследования дают возможность считать, что грамотрицательная микрофлора наиболее сильно проявляет свое патогенное действие в ослабленном макроорганизме. Иными словами, она развивается там, где для нее созданы благоприятные условия: в одной среде она усиливает уже имеющуюся патологию, в другой, пассажируясь через организм телят с низкой резистентностью, может усиливать свои вирулентные и токсигенные свойства. Это, как правило, является следствием нарушений ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил выращивания телят.

Выделяясь с каловыми массами во все возрастающем количестве, такая микрофлора постепенно накапливается в окружающей телят среде, если помещение редко санитруется и в нем содержатся телята разных возрастов. При рождении более слабых телят, отсутствии регулярной санации помещения, накоплении во внешней среде микроорганизмов с повышенными вирулентными, токсигенными, гемолитическими и другими патогенными свойствами у телят начинает преобладать дисбактериоз «экзогенного» происхождения, а накопившаяся в помещении микрофлора может выступать в роли местной инфекции.

Размножение микробов при попадании их на питательный субстрат происходит в несколько фаз. В исходную фазу и фазу задержки, которые часто объединяют термином «лаг-фаза», микробы адаптируются к новым условиям, не размножаются, часть их, по-видимому, отмирает. Продолжительность лаг-фазы во многом зависит от видовых особенностей микроорганизмов. Для большинства из них период равен 4 ч. При этом чем больше микробов какого-либо вида попадает в питательную среду, тем короче их лаг-фаза. Отсюда для новорожденного теленка безразлично, какая микрофлора попадет раньше в его организм и в каком количестве. Лаг-фаза предопределяет характер дисбактериоза. В логарифмическую фазу происходит быстрое и постоянное, через равные промежутки времени, размножение микробов — логарифмический рост их популяций. Период

генерации, т. е. время, прошедшее между двумя последовательными делениями микроорганизмов, в этой стадии постоянный для каждого вида. Чем короче время генерации, тем быстрее нарастает масса определенного вида микробов. Если еще при этом данный вид микробов имеет и более короткую лаг-фазу, то он определяет характер дисбактериоза при антагонистическом взаимоотношении с макроорганизмом.

Механизм развития того или иного вида дисбактериоза зависит также от оптимального для соответствующих видов микробов количества питательных и ростовых веществ, температуры и рН среды, содержания в ней кислорода и углекислоты, от количественных и качественных характеристик последующих фаз размножения микробов, проводимых на неблагополучной ферме ветеринарно-санитарных, лечебных и других мероприятий, соотношения в среде симбиотичной и антагонистичной микрофлоры, от иммунобиологической резистентности макроорганизма.

Соблюдение правил санитарного состояния может снизить количество случаев тяжелого токсического течения диспепсий. Это дало основание ряду научных работников (Р. Д. Ильинская, 1965; Я. Е. Коляков, 1968; В. Е. Воронин, 1974 и др.) говорить об инфекционной природе диспепсий и, в частности, о несептическом колибактериозе, колиэнтерите.

С. С. Каратай и З. Д. Кожина (1957) провели опыт заражения телят в суточном возрасте путем скармливания высушенного содержимого кишечника, взятого от вынужденно убитого в тяжелом состоянии больного теленка. Установлено, что у теленка из благополучного хозяйства, который родился от коровы, находившейся на сбалансированном рационе, заражение указанным материалом не вызвало никаких патологических явлений. В то же время при скармливании исследуемого содержимого от коровы, содержавшейся на неполноценном рационе и без прогулок в период стельности, уже после второго введения у телят начинался профузный понос.

Удалось экспериментально воспроизвести диарею у клинически здоровых, нормально развитых телят путем скармливания им эмульсии содержимого кишечника от больных телят и ассоциации токсигенных штаммов культур бактерии коли, протей, синегнойной палочки и др.

Попытки вызвать экспериментальную диспепсию путем искусственного заражения телят монокультурами энтеропатогенных серотипов кишечной палочки привели лишь к септическому колибактериозу, но не к диспепсии с ее характерным симптомокомплексом (Р. А. Цион, В. П. Урбан, 1974).

Известно, что в экспериментальных условиях колибактериоз удается воспроизвести только при лишении новорожденных телят молозива. Телята, уже получавшие молозиво, не подвергаются заражению (В. П. Шишков, В. А. Аликаев, В. Г. Зароза, В. В. Митюшин и др. 1974).

Нами проводилось экспериментальное заражение телят в условиях длительной (на 8—13 ч) задержки кормления молозивом или при его замене молоком путем выпаивания им культур патогенного для телят штамма кишечной палочки 078:K80 (E38). Возбудителя предварительно пассажировали посредством внутримышечного введения новорожденным телятам.

Из 23 телят, лишенных материнского молозива на 8—13 ч и более и инфицированных путем дачи через рот суточных агаровых культур кишечной палочки в дозах 15—500 млрд. клеток по бакстандарту мутности или 12—29-часовыми бульонными культурами в дозах 75—250 мл, заболели и пали 19 голов. Четыре теленка, получивших такие же дозы, легко переболели и остались живыми.

При парентеральном заражении семи телят заболели и пали от септического колибактериоза 4; 3 теленка, несмотря на неоднократные введения им инфекта с интервалами 3—6 ч (одному — 100 млрд. микробных тел, 25 и 90 млрд. внутримышечно; второму — 7 млрд. внутрь, затем 40 и 200 млрд. внутримышечно, вновь 30 млрд. внутрь через зонд, 150 и 125 мл бульонной культуры внутримышечно; третьему — 25 и 203 млрд. внутримышечно, 290 млрд. внутривентриально), после кратковременной реакции выздоровели.

Результаты исследований показали, что масса телят, дозы инфекта и способы заражения не являются определяющими факторами низкой сопротивляемости организма новорожденных патогенному для них штамму кишечной палочки 078:K80. Оказалось, что такое различие устойчивости телят к инфекту связано с уровнем их физиологической зрелости до заражения (табл. 8).

СРЕДНИЕ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
ТЕЛЯТ ДО ЗАРАЖЕНИЯ

Показатель	Группа I	Группа II
Количество телят	15	15
Из них пало	15	8
Средняя масса при рождении, кг	36,3	36,5
Температура тела, °С	38,2	38,7
Частота пульса	131	129
Частота дыхания	49	53
Гемоглобин крови, г%	10,2	11,7
Количество эритроцитов, млн/мм <sup>3</sup>	6,10	7,93
Гематокрит, %	41,1	38,6
Объем одного эритроцита, мк <sup>3</sup>	58,73	57,18
Количество лейкоцитов:	8,93	11,27
эозинофилы, %	—	0,17
нейтрофилы, %	60,00	69,95
в том числе:		
миелоциты, тыс/мм <sup>3</sup>	1,15	—
юные, тыс/мм <sup>3</sup>	1,85	0,75
палочкоядерные, тыс/мм <sup>3</sup>	12,00	3,92
сегментоядерные, тыс/мм <sup>3</sup>	45,00	65,30
лимфоциты, %	38,00	29,63
моноциты, %	2,00	0,25

I группа — телята, заболевшие в дальнейшем колибактериозом со сверхострым течением; II группа — телята, заболевшие в дальнейшем колибактериозом с подострым течением.

Телята второй группы, восемь из которых пали на 6—8-й день, при рождении (до заражения) имели в крови больше эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов, что обеспечивало организму высокий уровень окислительно-восстановительных процессов и успешную борьбу с инфектом. При этом среди лейкоцитов на 10% было больше клеток нейтрофильного ряда с преобладанием зрелых сегментоядерных нейтрофилов, являющихся основными макрофагами. На большую зрелость кровяных клеток телят второй группы указывает меньший объем эритроцитов (молодые незрелые клетки содержат больше воды и имеют рыхлую структуру).

Отсутствие в крови телят эозинофилов до заражения, наличие большого количества молодых форм нейтрофилов и рыхлость эритроцитов говорят о слабом развитии

ретикулоэндотелия и, возможно, об угнетении миелоидного аппарата у телят первой группы (т. е. на их физиологическую незрелость), что и определило их низкую устойчивость к инфекции и гибель в течение первых суток после заражения.

Таким образом, проведенные нами и другими исследователями опыты по введению в организм телят чрезмерно больших доз патогенного штамма кишечной палочки, даже в неестественных условиях длительной задержки или лишения новорожденных молозива, показали, что физиологически зрелые телята обладают по отношению к ней определенной устойчивостью. Монокультуры патогенных штаммов кишечной палочки проявляют свою вирулентность только в организме телят-гипотрофиков. Своевременная выпойка телятам молозива матери обеспечивает надежную защиту их организма от воздействия патогенных штаммов кишечной палочки.

У новорожденных телят ярко проявляется феномен колострального иммунитета (получение с молозивом материнских антител). В молозиве первых удоев обнаружены антитела против кишечной палочки (бактериолизины, опсонины, агглютинины), защитный эффект которых особенно высок в первые часы после отела. Он во многом зависит от гомологичности антител молозива, циркулирующих на ферме энтеропатогенных эшерихий (Я. Е. Коляков, 1978). Опытами Е. Салейка (1979) было показано, что у телят, защищенных специфическими антителами молозива, патогенные серотипы кишечной палочки при их экспериментальном введении в желудочно-кишечный тракт животных находятся не на слизистой кишечника, а в его содержимом, представляя собой скопления набухших и распадающихся бактериальных клеток, которые утрачивают интенсивность специфической флюоресценции.

Из различных отделов желудочно-кишечного тракта больных диспепсиями телят, как показывают литературные данные, кроме бактерии коли, при вскрытии трупов постоянно высевают в большом количестве бактерию параколи, вульгарный протей, бактерию аэрогенес, бактерию пиоционеум, бактерию перфрингенс, кокки, грибки и другие, многие из которых обладают токсигенностью.

А. Т. Кравченко и Е. С. Воронин (1964), выделяя из каловых масс большинства здоровых животных к 7—10-му дню жизни протей, установили, что антитела к нему в первые дни жизни в организме телят отсутство-

вали. У больных новорожденных при терапии положительное воздействие оказывает протейный бактериофаг. Авторы считают, что течение диспепсии главным образом осложняется протей. В. Ф. Оркиным и соавт. (1969) выявлено, что ассоциация культур бактерии коли и протей обладает по сравнению с монокультурами более сильными вирулентными свойствами.

В. А. Аликаев (1974) указывает, что вопрос о несептическом колибактериозе телят до сих пор нельзя считать достаточно выясненным, так как пет данных, исключающих участие другой токсигенной и патогенной микрофлоры, обитающей в кишечнике, в развитии токсикоза и других признаков острого желудочно-кишечного заболевания. Кроме того, трудно представить себе условия, в которых кишечная палочка вытеснила и лишила бы воздействия другие микроорганизмы — обитателей кишечника в разных его отделах — при появлении морфологических и функциональных нарушений в органах пищеварения.

Из сказанного видно, что патогенные штаммы кишечной палочки проявляют свое действие не как специфический возбудитель, а вместе с другой условно-патогенной микрофлорой как токсигенный фактор при развитии дисбактериоза на фоне алиментарных расстройств. При этом необходимо помнить об усилении токсигенных свойств ассоциаций микробов в условиях антисанитарии и при пассажировании их через организм телят-гипотрофиков.

Однако в зависимости от условий, принимаемых мер, количества животных в хозяйствах на базе простой или токсической диспепсии может возникнуть и специфическая инфекция, часто обусловленная не одним возбудителем, а их ассоциацией. В. П. Урбан (1981), например, считает, что различные ассоциации микробов, циркулирующие на фермах, воздействуют на новорожденных телят направленно, как единый возбудитель болезни.

С биологической точки зрения каждую инфекцию принято рассматривать не только как результат непосредственного действия инфекта, но и как следствие сложного и разнообразного взаимодействия макро- и микроорганизмов.

Таким образом, не следует переоценивать роль условно-патогенной микрофлоры (в частности, патогенных серотипов кишечной палочки), а также и принижать предрасполагающие факторы в этиологии диспепсий

новорожденных телят. Вместе с тем недооценка роли микроорганизмов в развитии патологического процесса не способствует лучшему сохранению молодняка, а при отсутствии мероприятий, направленных против пассажирования и накопления энтеропатогенных штаммов, может привести к появлению тех или иных эндогенных инфекций на ферме

### КАЗЕИНОВО-БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Образование плотных сгустков казеина в сычуге в основном связано с поступлением сюда крупных порций не смешанного со слюной молозива (выпойка из ведра или поилки с большим отверстием, особенно при жадном проглатывании молозива, вследствие длительных интервалов между поениями), а также с несовершенством секреторного аппарата телят-гипотрофиков, запоздалой дачей молозива, с заменой молозива молоком.

Известно, что коагуляция казеина молозива может происходить двумя путями: под действием ферментов сычужного сока и неферментативно — под влиянием повышенной концентрации ионов водорода в сычужном содержимом, т. е. при его повышенной кислотности.

Установлено, что при добавлении раствора соляной кислоты в молозиве и молоке при рН 4,9—5,0 образуются мелкие хлопья казеина; при дальнейшем повышении кислотности до рН 4,7—4,8 хлопья белка объединяются, укрупняются, а затем уплотняются и уменьшаются в объеме. Через 10—12 ч они могут превратиться в эластичный и резиноподобный сгусток, который с трудом поддается измельчению. Ферментативная коагуляция белка молозива или молока осуществляется в менее кислой среде — при рН 4,9—6,6, когда осаждение белка действием избытка кислот еще не имеет места) (Н. В. Бромлей, Г. Н. Рогулин и М. К. Вертинская, 1962). Этими же авторами зарегистрировано, что в присутствии ионов хлорида натрия значительно замедляется момент образования геля и активность его последующего уплотнения: при 0,5%-ной концентрации хлорида натрия коагуляция белка начинается через 17 мин с формированием геля во всем объеме молозива; при 1%-ной концентрации через 2 ч наблюдается постепенное загустение; при 1,5%-ной — через 4 ч, а при 1,75—2,0%-ной концентрации соли сгустки казеина отсутствуют в течение 9 ч.

Из полученных данных можно сделать вывод, что



наличие ионов натрия и хлора в молозиве имеет прямое отношение к его створаживанию в сычуге телят: низкое содержание способствует образованию плотных сгустков казеина и развитию диспепсии. Клиническое проявление этого вида диспепсии обязательно носит токсический характер и в подавляющем большинстве случаев заканчивается летальным исходом.

Помимо токсикоза, вызываемого разложением задержавшихся в сычуге сгустков казеина и попавшего в преджелудки молозива, организм телят испытывает длительное механическое воздействие казеиновых сгустков на механорецепторы сычуга, подобное при пилорической или фитобезоарной болезни у ягнят.

В пищеварительной системе на границе перехода одного отдела в другой имеются «узловые пункты», которые обладают высокой физиологической активностью. К ним относятся: область кардиального сфинктера в месте перехода пищевода в желудок, область пилорического сфинктера в месте перехода желудка в двенадцатиперстную кишку, область илеоцекального сфинктера в месте перехода тонкого кишечника в толстый и область сфинктера прямой кишки. Между ними имеется тесная функциональная связь. Так, при раздражении слепой кишки происходит рефлекторное изменение просвета сосудов желудка, что может привести к нарушению в нем кровообращения, торможению спонтанных движений пилорической части желудка. В свою очередь, например, раздражение механорецепторов желудка вызывает усиление секреции поджелудочного сока и желчи, уменьшение или увеличение диуреза и другие изменения.

Раздражение механорецепторов желудка, двенадцатиперстной кишки, а также илеоцекальной области кишечника обуславливает торможение ритмической деятельности его ворсинок, повышение их тонуса и сужение их сосудов (Н. А. Банникова, 1961).

Факт угнетающего действия боли на работу желудочных желез в настоящее время установлен. Болевое раздражение способствует уменьшению количества желудочного сока, свободной соляной кислоты и активности протеаз, вовлекает в процесс ретикулярные формации ствола мозга, гипофиз и надпочечники.

Нервные импульсы, приходящие от внутренних органов, в том числе и органов пищеварительного тракта, к высшим отделам центральной нервной системы, играют большую роль в формировании корковых реакций. Кора

головного мозга регулирует деятельность желудочно-кишечного тракта не только под влиянием внешних воздействий, но и «учитывает» все изменения, происходящие во внутренних органах (А. В. Риккль, 1954). Помимо корковой регуляции, как уже указывалось ранее, существует еще и тесная функциональная связь между различными отделами пищеварительного тракта, а также между другими органами и системами.

Крупные и плотные сгустки казеина молозива оказывают через интерорецепторы сычуга длительное и усиливающееся постоянное воздействие на нервную систему организма новорожденных телят, что вызывает перенапряжение процесса возбуждения в коре головного мозга и ее «сшибки». Это приводит к длительному расстройству секреции желудка, которое характеризуется резким торможением сокоотделения и рядом других изменений, что еще больше отягощает течение болезни.

Несколько иначе действуют мелкие казеиновые сгустки, они внедряются и ущемляются в просвете пилорического сфинктера сычуга. Эта область, по данным А. В. Риккль, обладает высокой физиологической активностью. Можно предположить, что патологические импульсы из этой области вызывают значительное извращение функции других отделов пищеварительного тракта и различных систем организма новорожденных телят, особенно коры головного мозга, отчего возникает его перевозбуждение, клинически выражающееся судорожными явлениями или сильной болевой реакцией. Если более мелкие плотные сгустки молозивного казеина и проходят через пилорический сфинктер сычуга, то они при дальнейшем продвижении по кишечнику раздражают его механорецепторы, что также вызывает болевую реакцию и еще больше усиливает перистальтику кишечника.

При многолетних наблюдениях В. П. Логинов (1953) в среднем у 50% исследованных трупов телят в возрасте 2—3 дней и старше обнаруживал в сычуге инородные тела: грубые травянистые массы, оболочки зерен, частицы древесного происхождения, волосы и другие, которые, сбившись в клубок, иногда закрывали пилорус. Было выявлено, что попадание их в сычуг в первую неделю жизни обычно происходит с молоком или же телята захватывают в ротовую полость грубые частицы при позывах к сосанию. Позыв сосать различные предметы особенно выражен после поения из ведра и связан с

незаконченностью физиологического процесса, так как поение из ведра не вовлекает должным образом в работу весь комплекс нервно-мышечно-секреторного аппарата телят. Не исключено, что инородные тела способствуют образованию в сычуге новорожденных крупных казеино-безоаров.

В заключение необходимо подчеркнуть, что отдельно рассмотренные указанные выше три вида диспепсий в практике редко встречаются «в чистоте». Как правило, причины и характер диспепсий носят комплексный характер при всевозможных сочетаниях причинно-следственных факторов. Однако разобраться в этих сочетаниях можно лишь путем последовательного логического отбора факторов, вызывающих тот или иной вид диспепсии.

## ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ДИСПЕПСИЙ

Нервно-гуморальная регуляция обуславливает тесную функциональную связь всех органов пищеварения и ее взаимодействие с другими физиологическими системами, поэтому заболевание какого-либо органа рассматривается советскими клиницистами не как местное (только данного органа), а как общее заболевание.

В связи с этим мы не можем рассматривать диспепсии новорожденных телят как простое «несварение» желудка и кишечника. В организме есть единый обмен веществ, и функции различных систем тесно связаны. Нарушение функции любого звена физиологических отправления организма тотчас же приводит в действие его защитные механизмы.

Разбирая двойственную вегетативную иннервацию внутренних органов, А. И. Акаевский (1968) указывает, что видимый антагонизм между влиянием симпатической и парасимпатической иннервации на кишечник заключается в механизме их действия: симпатикус при возбуждении соответствующего центра суживает сосуды, тем самым обескровливает кишечник и тот замедляет работу, а парасимпатикус при возбуждении его центров оказывает возбуждающее действие на мускулатуру кишечника и пищеварительные железы, способствуя усилению перистальтики и увеличению сокоотделения.

## НАЧАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ

Как указано выше, начальные звенья (пусковые механизмы) расстройств пищеварения у телят неоднозначны.

Течение процессов пищеварения у телят-гипотрофиков нарушается в результате органических изменений и несовершенства структуры железисто-всасывающего аппарата пищеварительного тракта и других систем организма. Данные нарушения вызывают функциональную недостаточность слюнных желез, желез сычуга и кишечника, печени и поджелудочной железы, вырабатывающих биологически необходимые для процессов пищеварения энзимы.

В связи с этим питательные вещества не подвергаются необходимой кислотной, щелочной и ферментативной обработке, переходят из сычуга и продвигаются по кишечнику в малоизмененном виде или в виде грубых хлопьев, вызывая раздражение рецепторного аппарата кишечника, усиливая его перистальтику и уменьшая процессы всасывания в нем. В итоге жидкий химус кишечника в большом количестве выделяется из организма, обуславливая клинически выраженную диарею. Такому процессу способствует локальная атрофия слизистой, тяжелые ее мукоидозы, отчего кишечная стенка не имеет надежного барьерного прикрытия, которое предохраняет эпителий от действия кишечной микрофлоры и от продуктов неполного распада белков молозива.

Различные по своей природе стресс-факторы, например охлаждение, изменения освещения и атмосферного давления, страх, боль, шумы, недоброкачественное и холодное молозиво, микробные токсины и т. п., действуют через нервные пути на гипоталамус головного мозга (П. Клегг, А. Клегг, 1971). Гипоталамус участвует: в регуляции функций сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной и эндокринной систем; в поддержании определенного уровня всех видов обмена веществ и теплообмена; в вегетативном обеспечении соматических функций; в регуляции сна и бодрствования, корково-подкорковых взаимоотношений. Регуляция этих функций гипоталамусом осуществляется через вегетативную нервную систему и гипофиз, который воздействует на надпочечники (нервным и гуморальным путем).

В связи с тем, что у новорожденных моторика желудка и кишечника вначале регулируется только стимулирующим влиянием блуждающего нерва и лишь позднее включается симпатическая иннервация, тормозящая моторику, становится понятным механизм появления расстройств желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят в стрессовых ситуациях, даже если стрессор не действует непосредственно на систему пищеварения. Помимо этого в раннем возрасте деятельность вегетативных систем определяется в значительной степени высоким содержанием в крови катехоламинов (гормонов мозгового вещества надпочечников: адреналина и норадреналина), которые повышают тонус гладкой мускулатуры и тем самым тоже обуславливают усиление перистальтики кишечника и появление диарей.

Адекватное раздражение любого участка желудочно-кишечного тракта вызывает возбуждение моторики в данном и нижележащих участках и усиленное продвижение содержимого в каудальном направлении от места раздражения; одновременно оно тормозит моторику и задерживает прогрессивное продвижение химуса в вышележащих участках и отделах желудочно-кишечного тракта (П. Г. Богач, 1961).

Из литературных источников известно, что сычужное пищеварение у телят при диспепсиях нарушается за 6—24 ч до клинического проявления расстройств. В результате спазма пилорического сфинктера и ослабления моторики эвакуация содержимого сычуга в кишечник задерживается, в нем увеличиваются кислотность и содержание гистамина, уменьшается ферментативная активность.

Усиление перистальтики кишок считается одним из важнейших защитных приспособлений организма, позволяющим удалить из желудка и кишечника вредные вещества. Вместе с тем оно приносит и значительный вред: обезвоживает организм, ведет к потере части элементов пищи и пищеварительных соков со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Потери кишечного химуса очень тяжело отражаются на состоянии животных. Опыты А. Е. Мухиной (1969) на трех быках в возрасте 2—3 лет показали, что непрерывный отбор дуоденального содержимого (при свободном доступе животных к кормам и воде) в течение 66 ч приводил к смерти. Развивалось обезвоживание, нарушались многие функции в организме. Автор считает,

что аналогичные изменения могут наблюдаться в организме животных из-за потери пищеварительных соков при диарее. Если говорить о диспепсии рефлекторно-стрессового характера, то диарея у телят не является защитной реакцией их организма на стрессовую ситуацию. Это скорее неизбежный для данного возраста недостаток, приводящий к тяжелым последствиям.

### НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ВСАСЫВАНИЯ

Продолжительность прохождения корма через желудочно-кишечный тракт у здоровых телят составляет 48 ч, а у больных диареей — всего 6 ч. Чем сильнее перистальтика кишечника, тем тяжелее протекает диспепсия, тем чаще она заканчивается смертью теленка.

Потери содержимого двенадцатиперстной кишки и сока поджелудочной железы у взрослых жвачных животных в течение нескольких часов приводят к резкому нарушению пищеварения, отказу от корма и воды, к слабости и депрессии. Аналогично этому быстрое удаление содержимого пищеварительного тракта при диспепсии телят ведет к глубокому нарушению в организме всех процессов обмена, в первую очередь водно-солевого.

По клиническому проявлению диспепсии имеют легкое (простая) и тяжелое (токсическая) течение.

Простая диспепсия клинически характеризуется появлением больших или меньших количеств разжиженного кала без значительных изменений в общем состоянии теленка. Аппетит, как правило, сохранен, но телята быстро «насыщаются», не допивая положенного количества молозива.

Проведенные нами исследования показали, что на фоне пониженного аппетита ( $4468 \pm 465$  мл молозива против  $5691 \pm 185$  мл у здоровых телят) количество кала увеличивалось в 4,3 раза ( $993 \pm 110$  и  $229 \pm 26$  г соответственно), уменьшение массы тела у телят по сравнению с предыдущим днем отмечалось не часто, но у некоторых имело место ( $41 \pm 297$  г).

При достаточном уровне резистентности организма теленка и своевременной помощи со стороны ухаживающего персонала и специалистов простая диспепсия, иногда даже без специального лечения, может закончиться благополучно. При низкой резистентности или чрезмерно длительном воздействии стрессора и задержке

лечения в организме возникают серьезные нарушения обменных функций и простая диспепсия переходит в токсическую.

Токсическая диспепсия может носить умеренно тяжелое и очень тяжелое течение.

При умеренно тяжелом течении диспепсии аппетит отсутствует или сильно понижен. В наших опытах при даче 6 л молозива больные телята выпивали в сутки  $3796 \pm 425$  мл. Количество кала у них было в 6,24 раза больше, чем у здорового молодняка ( $1413 \pm 131$  и  $229 \pm 26$  г). У больных телят наблюдалось падение массы тела по сравнению с предыдущим днем на  $352 \pm 199$  г в сутки. Явления токсикоза были выражены умеренно и проявлялись в виде некоторого угнетения, слабости, пониженной реакции на окружающее, сонливости.

При очень тяжелом течении диспепсии чрезмерно бурная перистальтика кишечника телят приводит к потерям огромных количеств содержимого желудочно-кишечного тракта. В наших опытах они составили  $5437 \pm 422$  г в сутки. Потери массы тела при этом равнялись  $2333 \pm 1021$  г в сутки при дефиците воды в организме  $2571 \pm 930$  мл. У больных животных сильно выражена дегидратация организма: глазные яблоки глубоко западают в орбиты; резко выступают углы тела (лопатки, маклоки, остистые отростки позвонков, плечевые суставы, седалищные бугры); телята лежат, при насильственном подъеме стоять не могут. Резко выражены явления токсикоза: сильное угнетение, безразличие к окружающему, мутные среды глаз, мышечные подергивания и т. д.

Установлено, что в зависимости от силы перистальтики кишечника снижается степень всасывания воды и питательных веществ молозива, а также секрета пищеварительных желез. С калом выводится большое количество кишечных ферментов, а содержание их в химусе и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в экстрактах поджелудочной железы значительно уменьшается. Падает ферментативное действие сычужного сока, и задерживается эвакуация химуса из сычуга в кишечник.

Данные таблицы 9 показывают, что пропорционально тяжести патологического процесса увеличиваются потери с каловыми массами воды и сухих веществ кишечного химуса. При очень тяжелом течении диспепсии теряется часть воды, натрия, хлора, фосфора и других элементов, выделяющихся в пищеварительный канал со

СУТОЧНЫЕ ПОТЕРИ С КАЛОМ ВОДЫ И СУХИХ ВЕЩЕСТВ  
ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРИНЯТОМУ С МОЛОЗИВОМ КОЛИЧЕСТВУ

Наименование	Здоровые телята		Течение диспепсии					
			легкое		умеренно тяжелое		очень тяжелое	
	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%
Вода, мл	169	3,4	889	22,4	1245	37,4	5093	137,5
Сухие вещества, г	60	9,0	104	21,0	168	36,1	344	74,0
Натрий, м·эquiv	14,8	12,1	89,1	88,6	115,9	165,8	387,4	783,6
Калий, м·эquiv	4,0	1,8	10,6	7,1	30,6	23,6	142,4	115,1
Кальций, м·эquiv	39,4	11,9	60,1	20,5	123,5	48,7	272,2	97,1
Магний, м·эquiv	2,7	4,3	7,6	12,3	20,4	42,9	36,2	77,0
Хлор, м·эquiv	2,2	1,6	66,8	46,4	59,3	58,0	219,7	212,7
Фосфор, м·эquiv	70,8	13,1	171,4	64,7	583,0	254,7	1997,7	848,3

слюной, желудочным и кишечным соком, соком поджелудочной железы и желчью, т. е. элементов метаболического фонда, или эндогенных веществ организма телят.

Потеря значительных количеств эндогенного натрия — главного электролита внеклеточной жидкости, обеспечивающего 99% осмотического давления в ней, при усиленной перистальтике кишечника играет основную роль в нарушении обмена веществ и кислотно-щелочного равновесия организма телят, больных диспепсией.

При этом в кишечнике больных телят, за исключением очень тяжелого течения диспепсии, всасывается значительное количество остальных катионов: калия, кальция и магния, а также аниона хлора. Чем же объяснить разнообразие «поведения» этих элементов в желудочно-кишечном тракте телят при диспепсии? Мы связываем такое явление с различным их содержанием в молозиве и плазме крови (табл. 10).

Поскольку в начале отдела тонких кишок за счет движения электролитов через кишечную стенку в обоих направлениях химус становится изотоничным с кровью, в силу разницы концентраций натрия движется в полость кишечника, а калий, кальций и магний — наоборот. До



СОДЕРЖАНИЕ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В МОЛОЗИВЕ  
И ПЛАЗМЕ КРОВИ, МГ%

Элемент	Молозиво	Плазма крови	Соотношение концентраций
Калий	110—120	21—23	5:1—6:1
Кальций	130—170	10—12	12:1—14:1
Магний	15—30	2,1—2,5	8:1—10:1
Натрий	40—60	330—340	1:7—1:8

момента уравнивания концентраций значительная часть калия, кальция и магния, поступившая с молозивом и пищеварительными соками, несмотря на усиление перистальтики, всасывается из двенадцатиперстной и тощей кишок в кровь, и только чрезмерно усиленная перистальтика кишечника может препятствовать этому.

Поступивший через стенку двенадцатиперстной и тощей кишок, а также с пищеварительными соками и молозивом натрий при усиленной перистальтике не успевает всосаться в задних отделах кишечника и частично выводится с каловыми массами. Повышенное осмотическое давление, которое он создает в химусе кишечника, удерживает часть воды пищеварительных соков и воды молозива (примерно 10 мл на 1 м·экв. натрия), вызывая разжижение кала.

Таким образом, чрезмерно усиленная перистальтика кишечника, возможные воспалительные или деструктивные изменения в слизистой кишок, ее набухание способствуют ускоренному продвижению химуса и ухудшают условия всасывания.

Однако мы не можем говорить о прекращении всасывания в кишечнике больных диспепсией телят. Сюда поступает много жидкости с пищеварительными соками, объем которой вместе с молозивом у здоровых телят составляет более 15 л в сутки. Предположение о том, что у больных телят прекращается отделение пищеварительных соков, опровергают приведенные в таблице 9 данные о потерях части эндогенной воды, натрия, хлора и фосфатов. Следовательно, мы можем говорить только об уменьшении размеров всасывания, а не о его прекращении.

Результаты балансовых исследований (см. табл. 9) показывают, что у больных телят (за исключением очень тяжелого течения токсической диспепсии) всасывается

## СУТОЧНЫЙ БАЛАНС ВОДЫ ТЕЛЯТ, МЛ

Состояние животного	Принято с молозивом	Всосалось от приня- той с мо- лозивом	Испарение через кожу и легкие	Экскреция почками	Баланс (± от приня- той)
Здоровые	5027	4855	1335	3508	+15
Простая диспепсия	3973	3084	1013	2504	-433
Токсическая диспепсия умеренной тяжести	3331	2086	1048	1705	-667
Токсическая диспепсия с очень тяжелым тече- нием	3705*	Нет	615	568	-2571
Клинические ремиссии и выздоровление	4410	4223	1087	3132	-49

\* Врожденные рефлексы сосания и глотания были частично сохранены. Телята механически принимали предложенное им молоко из сосковой полки.

более половины поступившей с молозивом воды и вся вода пищеварительных соков; усваивается и большая часть сухих веществ молока. Если у здоровых телят всасывается в среднем 91% сухих веществ молока (рассчитано условно по разности между поступлением и их выделением с фекалиями), то при простой диспепсии — 79%, при токсической (умеренной тяжести) — 64%. Даже в случаях профузного поноса всасывается в среднем 26% сухих веществ, поступивших с молозивом, плюс сухие вещества пищеварительных соков. Можно предполагать, что основную долю этих сухих веществ наряду с минеральными элементами составляют углеводы и частично переваренные белки.

Из таблицы 11 также видно, что потеря воды с калом (за исключением очень тяжелого течения диспепсии) не может вызвать обезвоживания организма больных телят, так как более  $\frac{3}{4}$  ее количества при легком течении и около  $\frac{2}{3}$  при диспепсии умеренной тяжести всасывается.

Патогенез дегидратации организма телят при диспепсии гораздо сложнее, и немалое место в нем занимают потери воды через легкие и почки.

Потери воды за счет испарения ее через легкие и кожу неизбежны. Они зависят от объема выдыхаемого, а также от влажности и температуры атмосферного воздуха. Расчеты показывают, что на 1 кг массы тела в сутки инсенсильные (за счет испарения) потери воды у здоровых телят составляют в среднем 31,4 мл, при простой

диспепсии — 26,7, при токсической умеренной тяжести — 27,9 мл. Даже огромный дефицит воды при очень тяжелом течении токсической диспепсии не прекращает ее испарение, хотя несколько снижает это количество за счет уменьшения глубины дыхания и понижения температуры тела.

Нами установлено, что с мочой почки здоровых телят в сутки экскретируют из организма около 35—45 г сухих веществ — продуктов обмена. Уже за 4—5 ч до появления диареи у телят наблюдалось резкое сокращение диуреза. Если в норме около 80% принятой с молозивом воды выводится из организма с мочой в течение 1—2 ч после поения, то уже в доклинической стадии болезни афизиологические продукты нарушенного пищеварения действуют как сильный раздражитель механического и токсического порядка на интерорецепторы желудка и кишечника, вызывая рефлекторное сокращение диуреза, перестройку функции многих органов и систем организма новорожденных телят.

Во время реакции тревоги немедленно реагирует гипоталамус, который начинает вырабатывать антидиуретический гормон (АДГ). Через несколько минут после попадания в кровь он начинает усиливать резорбцию воды из почечных канальцев. Таким способом организм стремится сохранить объем внутренней среды в условиях развивающейся нагрузки.

Однако уменьшение поступления воды с молозивом у больных телят из-за нарушения или отсутствия аппетита, увеличивающее ее потери через кишечник, при продолжающемся испарении через легкие и кожу, уже само по себе значительно уменьшает количество свободной воды, необходимой для удаления продуктов обмена и ненужных веществ через почки. Возрастает удельный вес мочи за счет увеличения процента сухих веществ в среднем до 1,36% при простой диспепсии, до 2,18% — при токсической умеренной тяжести и до 3,41% — при очень тяжелом течении (до 1% у здоровых телят).

Концентрирование мочи не может быть беспредельным. При пересчете процента сухих веществ мочи в граммы определено, что при простой диспепсии почки в среднем экскретируют около 34 г, при токсической умеренной тяжести — 37, а при очень тяжелом течении — всего 19,4 г сухих продуктов обмена. Дальнейшее уменьшение диуреза при легком и умеренном по тяжести течении диспепсии, очевидно, могло бы в какой-то мере

БАЛАНС КАЛИЯ, М·ЭКВ. И СОДЕРЖАНИЕ ЕГО В МОЧЕ  
И ПЛАЗМЕ КРОВИ, М·ЭКВ./Л, ТЕЛЯТ

Состояние животного	Принято с молозивом	Выделено		Баланс (± от принятого)	Содержание	
		с калом	с мочой		в моче	в плазме крови
Здоровые	216,8	4,0	161,0	+51,8	44,6	5,68
Простая диспепсия	149,5	10,6	125,4	+13,5	54,2	5,66
Умеренно тяжелое течение	129,8	30,6	108,9	-9,7	73,2	5,84
Очень тяжелое те- чение	123,7	142,4	38,5	-57,2	85,9	Гемолиз
Клинические ре- миссии и выздо- вление	164,7	8,3	119,6	+36,8	39,2	5,46

предотвратить отрицательный баланс воды в организме (см. табл. 11), но это неизбежно вызвало бы соответствующее уменьшение экскреции ядовитых продуктов обмена, которых в организме больных телят образуется больше, чем у здоровых. Это можно показать на примере калия (табл. 12).

Почки тяжелобольных телят экскретируют калия больше, чем его всасывается от поступившего с молозивом количества. Плохой аппетит и усиленная перистальтика кишечника уменьшают всасывание питательных веществ. Это приводит к расходованию их запасов, в результате чего высвобождается связанный с белками, углеводами и другими соединениями калий. Он поступает в экстрацеллюлярную жидкость, вследствие чего в ней, а соответственно и в плазме крови, увеличивается его концентрация. Выход калия из клеток при катаболизме содержащихся в них питательных веществ влечет за собой понижение функции клеток, вхождение в них натрия и их набухание (В. М. Боголюбов, 1968). Установлено снижение уровня калия в мышечной ткани с  $233 \pm 14$  мг% у здоровых телят до  $168,3 \pm 18$  мг% у больных диареей, что влечет за собой атонию мышц. На уменьшение калия в эритроцитах больных телят указывают многие авторы (Е. Фишер, А. Мак-Еван и др., 1967).

Таким образом, развивающаяся при диспепсии телят дегидратация их организма без эквивалентной потери калия с фекалиями, переход части его из внутриклеточного в небольшое пространство внеклеточной жидкости

БАЛАНС НАТРИЯ, М· ЭКВ. И СОДЕРЖАНИЕ ЕГО В МОЧЕ  
И ПЛАЗМЕ КРОВИ, М· ЭКВ/Л. У ТЕЛЯТ

Состояние животного	Принято с молозивом	Выделено		Баланс (± от принятого)	Содержание	
		с калом	с мочой		в моче	в плазме крови
Здоровые	122,6	14,8	58,2	+49,6	16,9	143,3
Простая диспепсия	100,5	89,1	74,3	-62,9	28,2	145,0
Умеренно тяжелое течение	69,9	115,9	21,5	-67,5	13,8	140,9
Очень тяжелое те- чение	49,4	387,4	1,4	-339,4	1,5	Гемолиз
Клинические ре- миссии и выздо- вление	88,8	17,6	22,8	+48,4	6,8	144,5

совместно с поступившим из молозива калом создают угрозу гиперкалиемии. Избыток ионизированного калия во внеклеточной жидкости усиливает тонус поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, вызывает усиление перистальтики кишечника, контрактуру мышц (А. А. Крохалев, 1972).

Организм больных телят отвечает на это выведением «излишков» калия с мочой, в результате чего развивается отрицательный баланс калия, который является своего рода защитной реакцией организма. Однако недостаток воды, эксикоз тканей и связанное с этим сокращение диуреза приводят к тому, что в целом экскреция продуктов обмена почками телят при токсической диспепсии сокращается; развиваются гиперкалиемия и токсикоз организма продуктами катаболических процессов.

Усиление перистальтики кишечника приводит к потерям с каловыми массами части эндогенного натрия и его дефициту в организме телят при токсической диспепсии, что, в свою очередь, снижает осмотическое давление во внеклеточной жидкости и соответственно в плазме крови (табл. 13).

Организм телят реагирует на это резким сокращением экскреции натрия почками. Концентрация натрия в плазме крови телят при токсической диспепсии ниже показателей здоровых телят. На этом фоне, несмотря на увеличение содержания калия, происходит смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

В регуляции обмена минеральных солей и воды принимают участие гормоны коры надпочечников — мине-

ралкортикоиды (альдостерон и дезоксикортикостерон), которые способствуют удержанию почками натрия и выведению калия. Однако, как показано выше, основные потери натрия происходят через кишечник, возрастая с усилением перистальтики. Компенсировать эти потери сокращением экскреции натрия почками организм телят не в состоянии (см. табл. 13). Это можно обеспечить только нормализацией перистальтики кишечника, а на нее минералкортикоиды не действуют. Таким образом, усиление перистальтики кишечника выступает в роли основного механизма при нарушении водно-электролитного обмена в организме телят, больных диспепсией.

Стимуляция гипоталамусом нервной и эндокринной системы ведет к высвобождению из мозгового вещества надпочечников катехоламинов (адреналина и норадреналина), которые могут также образовываться и на нервных окончаниях. Адреналин мобилизует энергетические запасы глюкозы из печени путем расщепления содержащегося в ней гликогена. Одновременно он способствует извлечению из жировой ткани свободных жирных кислот. Жирные кислоты служат источником энергии, особенно для миокарда. Глюкоза необходима для деятельности центральной нервной системы, кроме того, она является «горючим» для поперечнополосатых мышц и органов. Однако запасы глюкозы в организме телят, предназначенные для немедленного использования, незначительны и быстро расходуются. Если некоторые органы могут удовлетворять свою потребность за счет жирных кислот, то центральная нервная система должна постоянно получать глюкозу. В связи с этим во время тревожной стадии стресса происходит образование сахара из белков (глюконеогенез).

Во время стресса сильно активизируется система: передняя доля гипофиза — кора надпочечников, во много раз увеличивается секреция адренокортикотропного гормона (АКТГ), который, в свою очередь, воздействует на кору надпочечников. В чрезвычайных обстоятельствах организм может стимулировать образование АКТГ и непосредственно, т. е. метаболическим путем, снабжение продуктами метаболизма поврежденных тканей. АКТГ также оказывает на белки катаболическое действие.

Кроме того, в стрессовой реакции участвует и щитовидная железа, гормон (тироксин) тоже мобилизуется на обеспечение энергетических потребностей для преодоления нагрузки.

Глюкокортикоиды надпочечников (кортикостерон, кортизон и кортизол), образуемые под влиянием АКТГ, повышают уровень глюкозы в крови и вливаются в обмен жиров, обеспечивая их перемещение из резервных тканей в печень. В то же время повышенная секреция глюкокортикоидов приводит и к негативным последствиям. Например, при инъекциях кортизола атрофируются тимус и лимфатические узлы, снижается количество лейкоцитов в крови, прекращается синтез белков, происходит разрушение циркулирующих глобулинов и ослабляется иммунитет. В. С. Бузлама, С. М. Сулейманов и др. (1978) воспроизвели картину диспепсии у телят путем подкожных введений им по 62,5 мг кортизон-ацетата 3 раза в день.

Равновесие между минералкортикоидами, выделяемыми в незначительном количестве, и глюкокортикоидами, продукция которых гораздо больше поддерживается соматотропным гормоном (СТГ), продуцируемым передней долей гипофиза. СТГ также влияет на обмен углеводов и жиров, мобилизуя жир из резервных тканей и обеспечивая его перемещение в печень.

Таким образом, защитные реакции эндокринной системы, направленные на обеспечение органов и тканей телят (особенно головного мозга) энергетическими материалами, приводят к увеличению процессов катаболизма. Данные реакции в условиях дегидратации и гипоксии сопровождаются образованием большого количества недоокисленных метаболитов, экскреция которых почками больных телят значительно ограничена.

Таков в общих чертах механизм дегидратации и первый источник (эндогенный — внутренний) интоксикации организма телят при токсической диспепсии. Чем меньше воды и питательных веществ поступает в организм телят в процессе болезни, тем больше их теряется при усиленной перистальтике кишечника; чем длительнее протекает заболевание, тем сильнее выражены дегидратация и эндогенный токсикоз организма больных диспепсией телят, тяжелее протекает заболевание и необратимее становятся нарушения функциональных отправления их органов и систем.

Вторым источником интоксикации организма телят при диспепсии считают недоокисленные продукты нарушенного пищеварения и микробные токсины.

Некоторые ученые предполагают, что при диспепсии,

вследствие нарушения химизма пищеварения в сычуге и тонком отделе кишечника, образуются афизиологические продукты расщепления составных частей молока, которые действуют на интерорецепторы желудочно-кишечного тракта, вызывая ответную безусловно-рефлекторную реакцию в виде повышения секреции слизи и усиления моторной функции. Вследствие повышенной проницаемости кишечного эпителия у новорожденных, особенно у телят-гипотрофиков, бактериальные токсины и ядовитые продукты нарушенного пищеварения поступают в кровь и вызывают так называемый экзогенный токсикоз организма. Это объясняют тем обстоятельством, что у телят в первые 8—10 дней жизни часть крови воротной вены минует капиллярную сеть печени через открытый венозный проток и поступает непосредственно в заднюю полую вену, а из последней в общее кровяное русло (Я. Т. Подковыров, 1952). К сожалению, мы не нашли в доступной литературе экспериментальных работ, подтверждающих наличие в кишечном химусе телят, больных диспепсией, известных токсических продуктов: индола, скатола, фенола, аминов и др.

А. В. Васин и А. К. Ерошенко (1970) при исследовании токсичности желудочно-кишечного содержимого от 50 трупов, 26 проб фекалий от больных диспепсией телят и 15 проб молочной сыворотки на 360 мышах получили следующие результаты: из 200 мышей, которым вводили стерильный фильтрат (пропущен через бактериальные фильтры) желудочно-кишечного содержимого, погибло всего 10 мышей (от трех проб). От нестерильной жидкости гибель мышей наблюдалась в двух случаях из десяти. Из 30 мышей, которым вводили пропущенную через бактериальные фильтры сыворотку из проб молока, засеянного ассоциацией кишечной микрофлоры, пала одна мышь. На основании проведенных исследований авторы делают вывод, что токсическая диспепсия не связана с экзогенной (из желудочно-кишечного тракта) интоксикацией.

А. В. Стурман (1967) при исследовании токсичности вытяжек из содержимого и слизистых оболочек рубца, сычуга, тонкого и толстого отдела кишечника, а также из печени от 16 больных и 4 специально убитых клинически здоровых телят выявила значительную токсичность вытяжек как из содержимого тонкого и толстого отдела кишечника, так и из печени больных телят.

Рассматривая механизм действия токсических продук-



тов на изолированные органы животных, А. В. Стурман отмечает, что они вызывают сужение коронарных и периферических сосудов, понижение функциональных отпавлений кишечника, блокаду мышечных структур и симпатических элементов в органах.

Некоторыми авторами получены данные по токсигенным свойствам ассоциаций различных штаммов протей, синегнойной палочки, кишечной палочки, стрептококков, стафилококков, бактерии перфрингенс. По сообщениям ряда исследователей, токсигенные свойства ассоциаций условно-патогенной микрофлоры могут усиливаться при пассаже от одного больного теленка к другому. И. Берчи и др. (1969) пришли к выводу, что эндотоксин кишечной палочки в значительной степени утрачивает свою силу под влиянием пищеварительных соков. По мнению авторов, кишечные палочки, проникающие в ткани организма хозяина, разрушаются под влиянием его защитных сил, однако последний не в состоянии освободиться от эндотоксина, и животное погибает от токсемии, а не от септицемии.

Значительную токсичность в опытах А. В. Стурман показали вытяжки из печени телят, больных токсической диспепсией. Это говорит о том, что в генезе интоксикации организма телят при тяжелых расстройствах пищеварения принимают участие как экзогенные, так и эндогенные факторы. В каждом конкретном случае может быть различная степень участия того или иного вида интоксикации.

При нарушении элементарных ветеринарно-санитарных правил в условиях, которые способствуют пассажированию условно-патогенной микрофлоры, обладающей токсигенными свойствами, первичным и ведущим фактором может оказаться экзогенная интоксикация.

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

Выяснение долевого участия экзогенных и эндогенных факторов интоксикации организма больных телят служит важной патогенетической предпосылкой проводимых в каждом конкретном случае мер борьбы с диспепсией новорожденных телят.

Токсические продукты оказывают вредное влияние

на центральную и вегетативную нервную системы, что проявляется торможением и выпадением пищевого и других рефлексов (Е. М. Пяткин, В. В. Аршавский, 1964). В начале заболевания, вследствие раздражения нервной системы токсическими продуктами, могут наблюдаться некоторое возбуждение и двигательные беспокойства. С развитием токсикоза, кроме угнетения и выпадения пищевого и других рефлексов, появляются клонические и реже тонические судороги, расстраивается терморегуляция и т. д.

При патологоанатомическом обследовании трупов в этот период постоянно обнаруживаются перерождение печени, явления зернистой и жировой дистрофии, местами с дисконкомплексацией балочной структуры. В почках определяют мутное набухание эпителия извитых и прямых канальцев, очаговую гиперемию, иногда мелкие кровоизлияния.

Характерные изменения наблюдают в сердечно-сосудистой системе и крови. Следствием развивающегося эксикоза тканей является увеличение вязкости крови. Нами установлено, что содержание сухих веществ в крови при легком течении диспепсии в среднем равно 17,4%, при тяжелом — 18,4 против 15,6% у здоровых телят. Регистрируется увеличение количества эритроцитов: с 6,8 млн. у здоровых до 7,2 млн. при простой и до 8,8 млн. — при токсической диспепсии; возрастает средний объем эритроцитов у больных телят — до 56,09 мк<sup>3</sup> (против 53,42 мк<sup>3</sup> у здоровых); повышается гематокрит (процентное отношение объема форменных элементов крови к плазме) — с 36,9±0,6 до 38,9±0,7%. Такие изменения затрудняют процессы кровообращения, особенно в капиллярах. Пульс становится учащенным, малой волны и плохого наполнения.

В результате гемоконцентрации, обезвоживания тканей и гипонатриемии кислотно-щелочное равновесие жидких сред организма смещается в сторону ацидоза. Несмотря на усиленный распад сахара в тканях, при диспепсии телят резко уменьшается показатель клеточного энергетического обмена, нарушаются процессы фосфорилирования. Все это приводит к блокированию натриевой помпы, откачивающей натрий из клеток во внеклеточную жидкость, и к набуханию клеток (С. И. Вишняков, 1975).

При дефиците воды в организме, равном 6—8% его массы, падает живая масса тела; усиленно расходуются

углеводы и жиры, разрушаются белки; тканевые жидкости изменяют свою реакцию в кислую сторону, увеличивается количество молочной кислоты; снижается артериальное кровяное давление и повышается венозное, уменьшается насыщение крови кислородом, что приводит к нарушению окислительных процессов в организме телят, больных диспепсией, и появлению гипоксии; происходит уменьшение объема циркулирующей крови с 109,4 мл/кг массы у здоровых телят до 74,5 мл/кг у больных и соответственно объема циркулирующей плазмы с 69,5 до 45,0 мл/кг. Количество внеклеточной (интерстициальной) жидкости падает с 44,3 до 35,8% от массы тела, а внутриклеточной жидкости, наоборот, увеличивается с 29,0 до 35,9% от массы тела (М. Савов, 1965; Дж. Фет, 1968).

Указанные изменения в организме могут быть обратимыми. Если же дефицит воды в организме не будет устранен и тело потеряет свыше 10% своей массы, то процессы переходят в необратимую стадию. Смерть телят наступает при потере 12,7% жидкости тела.

В патогенезе диспепсии у телят важное значение имеет нарушение белкового и аминокислотного обмена, связанное с расстройством функции печени, которая участвует в процессах дезаминирования и переаминирования аминокислот в организме (И. П. Кондрахин, 1966).

Сумма свободных аминокислот в моче больных диспепсией телят почти в 2 раза больше, чем у здоровых, что является следствием катаболизма белков в организме больных.

При тяжелой форме диспепсии у телят уменьшается количество циркулирующего гемоглобина при одновременном увеличении концентрации билирубина в крови, что свидетельствует о гемолизе эритроцитов под действием эндо- и экзотоксинов.

Согласно литературным данным, у больных диспепсией телят происходит снижение в крови уровня каротина со 105 до 44 мкг%, аскорбиновой кислоты — с 1,2 до 0,65 мг%, а также 17-оксикортикостероидов — с 4,65 до 3,32 мкг%, что указывает на гипофункцию коры надпочечников; понижается внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы и печени; на всем протяжении заболевания отмечается повышение уровня кетонных тел в крови, уменьшение содержания сахара и неорганического фосфора в сыворотке крови.

У большинства телят-гипотрофиков диспепсия начинается уже на 1—2-й день после рождения, быстро приобретая токсическое течение; относительно крепкие телята заболевают на 3—5-й день жизни.

## **ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Быстро и точно поставленный диагноз — одно из основных условий своевременного и эффективного проведения лечебных и профилактических мероприятий. Постановка диагноза при острых расстройствах пищеварения у телят в период молозивного питания должна осуществляться по следующей схеме.

1. Выясняют обстановку и условия, при которых возникло заболевание, учитывая, что на каждой ферме имеется свое сочетание причинно-следственных факторов. При этом нельзя забывать, что заболевание может быть связано с нарушениями физиологического состояния коров-матерей.

2. Изучают клинические признаки заболевания. Большое значение здесь имеют возраст основной массы больных животных, температурная реакция их организма, характер развития и течения патологического процесса, массовость охвата телят болезнью и др.

3. Проводят патологоанатомическое вскрытие трупов. Оно не должно ограничиваться осмотром одних органов пищеварения. Только при внимательном вскрытии нескольких трупов телят с разным течением острых расстройств пищеварения можно составить полную картину патологического процесса, видеть комплекс изменений, свойственных данному заболеванию.

4. Подкрепляют установленные данные результатами лабораторно-бактериологического исследования материала при каждом случае падежа телят. В лабораторию направляют свежий труп теленка или следующий материал: сердце, сосуды которого перевязывают лигатурой, трубчатую кость, селезенку, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, а в отдельной посуде — отрезок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой. При необходимости патологический материал консервируют 30%-ным водным раствором глицерина или 10%-ным

раствором хлорида натрия. Консервированный материал пригоден для исследования в течение трех суток.

В сопроводительной указывают предварительный диагноз. Исходя из результатов анамнестических, эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, указывают заболевания, на которые просят провести исследования в ветеринарной лаборатории, а также установить характер желудочно-кишечного дисбактериоза, определить (при показаниях) в химусе сычуга содержание нитритов или других ядовитых веществ, дать рекомендации об эффективно действующих при данном дисбактериозе антимикробных препаратах. Если теленка при жизни лечили антимикробными препаратами, представляют их наименование, дозы, кратность и пути введения.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют фекалии от больных телят (в том числе и подвергавшихся лечению антимикробными препаратами) с целью определения характера дисбактериоза и действенных антимикробных средств. Пробы фекалий берут из прямой кишки телят в стерильные пробирки с помощью стерильных резиновых трубочек диаметром 6—8 мм. При невозможности быстрой (в течение 3 ч) доставки проб кала в лабораторию их консервируют указанным выше водным раствором глицерина и поваренной соли.

При массовых заболеваниях новорожденных телят ОРП с тяжелым течением и большой летальностью для исключения их внутриутробного заражения стрептококковой, стафилококковой, протейной или другой инфекцией в процессе родов с соблюдением правил асептики и антисептики в стерильный шприц через иглу следует набрать воды из еще неразорвавшегося плодного пузыря и, зафиксировав поршень шприца бегунком, отправить шприц с околоплодными водами (не снимая иглы) в ветеринарную лабораторию.

5. Анализируют результативность применяемых в хозяйстве мер борьбы и лечения больных телят (диагноз по лечебно-профилактическому эффекту). Имеют в виду возможность одновременного проявления двух и более заболеваний. Для этого проводят дифференциальный диагноз.

Каждый из этих методов диагностики не всегда бывает решающим, но в сочетании с другими данными позволяет поставить точный диагноз. Постановка диагноза при острых расстройствах пищеварения у новорож-

денных телят связана с определенными трудностями. Лучше поставить диагноз несколько позже, но точнее, чем быстро, но ошибочно.

Следует иметь в виду, что каждое животное не обязательно болеет так, как описано в литературе. Многое зависит от сезона года, степени реактивности организма, возраста, породы животного, причины, эпизоотологической обстановки в хозяйстве.

При этом для ветеринарного врача важно выяснить конкретные причинно-следственные связи и характер патологического процесса в организме больных, т. е. установить, с чем он имеет дело. От этого зависят и меры последующей профилактики, и характер лечебных процедур. Это наиболее трудный участок диагностики. Он требует от ветеринарного специалиста не только хороших знаний анатомо-физиологических особенностей пищеварения и обмена веществ у новорожденных телят, этиологии и патогенеза заболеваний, но и умения логически связывать полученные при постановке диагноза данные.

Для ранней диагностики диспепсии у телят (в доклиническую стадию развития болезни) можно использовать установленный нами факт резкого уменьшения (вплоть до отсутствия) диуреза в первые 1—2 ч после поения их молозивом, а также смещение рН каловых масс (определяют с помощью универсальной индикаторной бумажки) в кислую сторону более чем за сутки до появления клинических признаков диспепсии в случае ее возникновения на третьи и последующие дни после рождения теленка.

Анамнез должен включать вопросы кормления, содержания и эксплуатации матерей в период плодоношения. Выясняют условия формирования плодов в утробе, а также данные о соблюдении ветеринарно-санитарных и гигиенических требований к родильным отделениям и профилакториям, проведения родов у коров и первотелок, кормления и содержания новорожденных телят.

При анализе эпизоотологической обстановки на ферме с целью исключения симптоматической диареи при инфекционных заболеваниях или пупочном сепсисе принимают во внимание, что для ОРП незаразного порядка характерно следующее:

заболевание может возникать при наличии удовлетворительного санитарного порядка в профилактории и даже если в нем имеются изолированные секции, заполняемые по принципу «пусто-занято»;

при содержании в одной клетке здоровых и больных телят заболевание не передается от больного к здоровому; к концу стойлового периода тяжесть заболевания телят в хозяйстве усиливается;

на одной и той же ферме при равноценных условиях кормления и содержания животных можно наблюдать большую заболеваемость и падёж телят от коров и первотелок в группе одной доярки (телятницы) и отсутствие или легкое течение в другой группе;

телята от коров с низкой продуктивностью не страдают диареей или она протекает у них легче, чем у телят, родившихся от высокопродуктивных коров;

у телят отсутствуют воспаление пуповины, лихорадка и другие признаки инфекционного заболевания или пупочного сепсиса;

ранее проведенными бактериологическими исследованиями исключают возбудителей инфекционных болезней;

применение специфических сывороток или бактериофагов не дает ни профилактического, ни лечебного эффекта;

оценка предшествующего кормления и условий содержания коров-матерей больных телят, а также данные биохимических исследований крови матерей подтверждают серьезные нарушения обмена веществ в их организме, приводящие к рождению телят-гипотрофиков;

токсикологический анализ кормов показывает наличие в них больших количеств нитритов, масляной кислоты или других ядовитых веществ, которые могут вызвать молозивный токсикоз у телят;

на ферме наиболее часто и более тяжело болеют телята от первотелок;

при вскрытии трупов телят в их сычуге обнаруживают плотные резиноподобные сгустки казеина;

в сычужном содержимом павших телят устанавливают нитриты или другие ядовитые вещества.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диспепсия органического происхождения возникает у телят с врожденной гипотрофией. Ее показатели представлены на стр. 21.

**Патологоанатомические особенности.** При вскрытии трупов телят обнаруживают подтянутость живота, сухость кожи, западение глаз, тусклость склеры, поблед-

нение и цианоз слизистых оболочек полости рта и носа, ярко-красный цвет десен возле зубной аркады, слабое развитие подкожной клетчатки. В сычуге обычно находят створоженное молозиво в виде плотноватых комков. Слизистая сычуга набухшая, бледно-серого цвета, иногда покрасневшая и с точечными кровоизлияниями. Тонкий кишечник слипшийся, реже несколько вздут; стенка кишечника немного отечная и очень легко рвется при натяжении. Слизистая его набухшая, иногда с кровоизлияниями и неравномерно покрасневшими участками. У некоторых телят на слизистой встречаются небольшие (0,6 см) эрозии без реактивной зоны.

Слизистая толстого кишечника участками продольно- и поперечно-складчатая, набухшая, с кровоизлияниями, особенно в прямой кишке. Корковый и мозговой слои надпочечников слабо разграничены, клетки коркового слоя окрашиваются неравномерно, рисунок их сглажен. Кровь большинства погибших телят темно-красная, на воздухе быстро приобретает ярко-красный цвет. Мозговая ткань повышенной мягкости. Сосудистые сплетения мозга полнокровны.

**При гистологическом исследовании** нередко слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки не имеет той четкой архитектоники, какая наблюдается у здоровых телят такого же возраста. У недоразвитых животных в тонком кишечнике замечены также укорочение ворсин, неравномерность их величины, а иногда полное отсутствие, некроз клеток эпителия и даже целых ворсин. Эти процессы сочетаются с явлениями гиперемии, диапедезных кровоизлияний и отека (А. Ф. Ткаченко, С. М. Тарасюк, 1967).

Лимфоузлы брыжейки, печени, почек, селезенки содержат в расширенных синусах большое количество клеток типа эндотелия, ретикулярных клеток и больших лимфоцитов. Во многих лимфоузлах фолликулы находятся в состоянии формирования. В клетках паренхимы печени просматривается зернистая и жировая дистрофия. Вокруг центральных вен часто бывают некрозы и клеточные инфильтраты. В почках, кроме нефритов и множественных клеточных инфильтратов, в мозговом веществе обычно обнаруживают множественные очаги кровоизлияний. Причину таких кровоизлияний авторы объясняют поражением гипоталамической области головного мозга.

Мышечные волокна сердца подвержены зернистой дистрофии, межклеточная ткань отечная. Нередко мышеч-



ные волокна недостаточно развиты, а ядра их густо расположены. Такие мышцы функционально недостаточны для нормальной жизнедеятельности организма. Из-за слабой реактивности организма гипотрофиков процессы воспаления у них, видимо, не успевают развиваться.

Выделяют две патологоанатомические формы диспепсии у телят: 1) форма, при которой у больных наблюдаются десквамативно-катаральные воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте, особенно в сычуге и тонком отделе кишечника (она больше присуща нормально развитым телятам); 2) форма, при которой в желудочно-кишечном тракте развиваются дистрофические и некротические изменения (Г. И. Кошечая, 1973). Некоторые случаи этой диспепсии сопровождаются тяжелыми сосудистыми расстройствами (ее, видимо, наблюдают у телят-гипотрофиков).

Проведенные Г. И. Кошечой исследования показали, что у больных диспепсией телят продолжается развившийся еще внутриутробно первичный мукоидоз секреторных элементов желудочно-кишечного тракта. Наиболее ярко эти мукоидозы протекают в секреторных элементах сычуга и двенадцатиперстной кишки.

На диспепсию функционального (рефлекторно-стрессового) характера могут указывать обнаруженные нарушения параметров микроклимата и технологии содержания, болевые воздействия на телят, нарушения технологии выпойки, дача телятам охлажденного, горячего или недоброкачественного молозива, молозивный токсикоз и другие факторы.

Прижизненная диагностика казеиново-безоарной болезни у телят в настоящее время затруднительна. Радикальным приемом в этом отношении должна стать абомазоскопия. Косвенно о возможном наличии в сычуге телят мелких казеинобезоаров (при их ущемлении в области пилоруса) можно судить по внезапно появляющимся приступам коликов: телята беспокоятся, периодически ложатся и встают, бьют задней конечностью по животу или в стенку клетки. При наличии в сычуге крупных казеинобезоаров диспепсия у телят имеет сравнительно вялое и затяжное течение с постепенно усиливающимися признаками токсикоза.

Анамнестические данные при этой патологии, как правило, указывают на следующие отрицательные показатели: отсутствие облизывания новорожденного теленка

матерью сразу после его рождения, плохое качество или запоздавшая дача первого молозива, поение из сосковой поилки с большим отверстием, возможность заглатывания телятами инородных предметов (например, подстилочных материалов) при больших перерывах в кормлении. Однако основным фактором служит обнаружение казеинобезоаров при вскрытии большинства трупов телят. Это дает основание предполагать их наличие и у других телят, страдающих диспепсией, на данной ферме. Определенное значение может иметь диагноз по лечебному эффекту, поскольку казеиново-безоарная болезнь у новорожденных телят (при имеющихся возможностях) неизлечима.

При выявлении характера ОРП у новорожденных телят во всех случаях необходимо исключить воспаление пуповины (омфалофлебит), которое протекает по типу раневой инфекции вследствие попадания различной микрофлоры через необработанный пупочный канатик. Заболевание может сопровождаться бактериемией и септициемией. Клинические признаки омфалофлебита обычно отмечают на 2—3-й день жизни телят. Вначале наблюдают угнетение, отказ от молозива, повышение температуры тела на 0,5—1,5°C. У основания пуповины при пальпации обнаруживают воспалительный отек тестоватой консистенции. Пупочный канатик влажный и утолщенный, болезненный. В последующем болезненность распространяется на нижнюю и боковые стенки живота. Заболевание сопровождается диареей. В начале заболевания диарея может отсутствовать.

Внешнюю часть пупка обследуют визуально и пальпацией. При обнаружении осязаемой или видимой припухлости в области пупка с целью исключения пупочной грыжи теленку следует придать спинное положение. В этом положении грыжа исчезает.

Внутренний пупок обследуют двусторонней пальпацией живота путем интенсивного прижатия брюшных стенок друг к другу. У здоровых телят он не прощупывается. В случае воспаления пупочных вен они при пальпации ощущаются как трубки толщиной с карандаш. Направление давления — краниодорсальное (к печени). В этом случае пупок очень болезненный. Телята при его обследовании часто стонут и напрягают брюшную стенку.

При омфалофлебите обычно бывает затронута и печень. Ее исследуют пальпацией и перкуссией. У ново-

рожденных телят она доходит до половины правой голодной ямки.

Воспаление пупочных артерий определяют пальпацией каудодорсально от пупка. Воспаленный мочеточник устанавливают в каудальном направлении вдоль брюшной стенки к мочевому пузырю. Одновременно можно обнаружить и признаки цистита (тенезмы, протеинурия, гной в моче). Нормальный мочеточник не прощупывается.

Поражение внешнего пупка необязательно сопровождается поражением внутреннего, и наоборот. Инфекция, проникшая в кровь, не всегда проявляется выраженной местной реакцией.

Воспаление пупка и пиогенные генерализованные инфекции у телят чаще встречаются спорадически, но могут принимать энзоотический характер при несоблюдении гигиенических условий приема новорожденных и в период выращивания телят. Они вызываются синегнойной палочкой, стафилококками, стрептококками. Реже возбудителями являются пастереллы, некротизирующие бактерии и кишечные палочки. Способствуют развитию инфекции гипотрофия телят, а также сосание телятами пуповины друг у друга.

К о л и б а к т е р и о з о м телята заболевают чаще в молозивный период, реже в более старшем возрасте. Телята, получившие в первый час после рождения доброкачественное молозиво от матери, особенно вакцинированной против этой инфекции в период сухостоя (недели за 1,5 месяца до отела), как правило, в первые дни жизни не болеют колибактериозом. Заболевание сопровождается профузным поносом при отсутствии аппетита. При сверхостром (септическом) течении болезни понос может отсутствовать. Возможно повышение температуры тела в начале болезни до  $41^{\circ}\text{C}$ . У заболевших телят с самого начала наблюдается угнетение. Гибели телят предшествуют коматозное состояние, иногда парезы и судороги. Обезвоживание развивается при остром и подостром течении болезни. Болезнь характеризуется массовостью, стационарностью и высокой смертностью.

В дифференциальной диагностике колибактериоза и диспепсии необходимо учитывать следующее:

патогенные штаммы кишечной палочки проявляют свою вирулентность только в организме телят-гипотрофиков и, как правило, в ассоциации с другой условно-патогенной микрофлорой;

один из ранних и основных признаков диспепсии — понос, а при колибактериозе — угнетение, вялость, отсутствие аппетита. Острый септический колибактериоз чаще протекает без поноса, так как смерть у телят наступает раньше, чем развиваются диспепсические явления; нормальная температура тела и ее понижение при токсической диспепсии представляют особую диагностическую ценность. При подостром течении колибактериоза имеет место кратковременное повышение температуры тела на 1—1,5°C;

заболевание и падёж новорожденных телят от токсической диспепсии в основном отмечают весной, реже в другие времена года, что часто связано с состоянием материнского организма. Колибактериоз телят наблюдается в течение всего года с некоторым увеличением весной как при полноценном, так и неполноценном кормлении коров-матерей;

при своевременной даче молозива экспериментальное воспроизведение колибактериоза невозможно, следовательно, маловероятен и спонтанный, «чистый» колибактериоз;

диспепсией телята болеют только в первые 10 дней жизни, а колибактериозом — до 6-месячного возраста;

при вскрытии трупов телят, павших от диспепсии, обнаруживают уменьшение селезенки и заострение ее краев, острые сосудистые расстройства и дистрофические изменения в паренхиматозных органах; при колибактериозе слизистая сычуга покрыта густой слизью, набухшая, нередко с множественными точечными кровоизлияниями по гребню складок. Содержимое кишечника желто-бурого цвета, с резким, зловонным запахом, иногда с примесью слизи и крови. В кишечнике много газов, встречаются гиперемированные участки, точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, набухшие, на разрезе красного или вишневого цвета, имеют множественные кровоизлияния. Печень часто полнокровная, в состоянии перерождения, с участками глинистого цвета. Желчный пузырь переполнен. Селезенка, как правило, увеличена, часто имеет под капсулой кровоизлияния, пульпа ее на разрезе дряблая, темно-вишневого цвета. Под эпикардом и на эндокарде (особенно на клапанах) нередки точечные и пятнистые кровоизлияния. Сосуды головного мозга сильно инъецированы, мозговая ткань отекает. В отдельных случаях отмечают отек и воспаления легких, суставов конечностей;

количество эритроцитов при простой и токсической диспепсии увеличивается; при сверхостром течении колибактериоза эти показатели снижаются, а при подостром — существенных изменений нет;

при диспепсии возрастает объем эритроцитов и значительно снижается степень насыщения их гемоглобином (кровяное число). При сверхостром течении колибактериоза объем эритроцитов изменяется незначительно, но увеличивается степень их насыщения гемоглобином; при подостром течении на 6—8-й день значительно уменьшается объем эритроцитов, что указывает на угнетение эритропоэза; кровяное число выше, чем у телят, больных диспепсией;

при диспепсии у больных достоверно увеличивается количество лейкоцитов, в частности нейтрофилов, как в относительном, так и в абсолютном выражении, особенно молодых форм. При сверхостром же течении колибактериоза количество лейкоцитов снижается в 7—8 раз, у отдельных животных из периферической крови исчезают нейтрофилы. Подострое течение вначале характеризуется достоверным понижением общего количества лейкоцитов, незначительным лейкоцитозом на 2—5-й день болезни и значительным лейкоцитозом во вторую пятидневку;

при простой диспепсии общий белок сыворотки крови находится на верхнем уровне показателей здоровых телят, несколько повышается количество альфа- и бета-глобулинов и понижается показатель гамма-глобулинов. Для токсической диспепсии характерна гиперпротеинемия;

при колибактериозе резко уменьшается количество общего белка (соответственно тяжести заболевания), гамма-глобулины нередко отсутствуют.

Бактериологические исследования показывают, что при диспепсии в крови и органах свежих трупов обычно не находят микробов ни в мазках, ни в посевах. Лишь в отдельных случаях при затянувшемся переболевании в посевах на мясопептонном агаре получают колонии разных видов полусaproфитных микроорганизмов — кишечной палочки, вульгарного протей, аэрогенной палочки, стафилококков, стрептококков, синегнойной бактерии и пр., в то время как при истинном колибактериозе вырастает чистая и обильная культура возбудителя заболевания. Выделяемая иногда при диспепсии, наряду с другими видами микробов, кишечная палочка в большинстве случаев непатогенна для мышей при их экспериментальном заражении или же гибель белых мышей происходит

на 4—6-й день. Заражение мышей культурой кишечной палочки при септическом колибактериозе вызывает их гибель через 24—28 ч (Р. А. Цион, В. М. Львов, 1963).

При диспепсии, в противоположность колибактериозу, отсутствует выраженная фагоцитарная реакция, свидетельствующая о том, что проникновение кишечной палочки в кровь и органы произошло постмортально или незадолго до смерти животного.

Устанавливая диагноз на колибактериоз, принимают также во внимание, что при бактериологическом исследовании патологического материала от телят из неблагополучной по колибактериозу фермы повторно за короткий отрезок времени должны выделяться одни и те же патогенные серотипы кишечной палочки.

В дифференциальной диагностике диспепсий от инфекционных болезней нельзя все сводить только к колибактериозу. Не менее важно исключить и другие инфекции, одним из клинических признаков которых является диарея.

Анаэробную энтеротоксемию у телят вызывают спорообразующие микробы — клостридии перфрингенс нескольких типов. Заболевание сопровождается поносом и лихорадкой. Кал имеет примесь крови. Микробы вырабатывают токсины, вызывающие некротические изменения в стенке кишечника и общую интоксикацию. При вскрытии трупов телят обнаруживают геморрагическое воспаление всего тонкого отдела кишечника или его отрезков, участки некроза на слизистой. Содержимое кишечника пенистое, кровянистое. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. Печень увеличена, наполнена кровью, дряблая. Селезенка не изменена. В брюшной полости — скопление розоватой жидкости. В почках, на эпикарде и эндокарде — кровоизлияния.

К возбудителю вирусной диареи более восприимчивы телята, но могут болеть животные всех возрастов. Смертность колеблется от 4—8 до 50% и выше. При острой форме заболевания наблюдаются лихорадка, депрессия, потеря аппетита, слизистое истечение из носовой полости, профузный понос. Каловые массы зловонные, с примесью пены, слизи и крови. На слизистой носовой и ротовой полости заметны эрозии и язвы, в межкопытной щели и на венчике — вначале покраснение и отек, позже — изъязвления кожи.

Согласно сообщениям зарубежных авторов, телята от больных коров рождаются с недоразвитым мозжечком,

нередко слепыми, с характерными поражениями слизистых оболочек и с язвами на нижней поверхности языка. При вскрытии на слизистой ротовой полости, гортани и всего пищеварительного тракта обнаруживают эрозии и язвы. Содержимое всех отделов кишечника слизисто-водянистое, зловонное, с примесью тягучей слизи и крови. В отдельных случаях в легких регистрируют пневмонии, в печени — очаги некроза или жировой дегенерации. Почки увеличены, дряблой консистенции, под капсулой точечные кровоизлияния.

Кандидоз вызывают дрожжеподобные грибы рода кандиды. Болеют все виды животных, чаще молодняк. Возникновению болезни способствуют: гипотрофия, гиповитаминозы, длительное применение телятам антибиотиков. Заболевание протекает спорадически или наблюдаются вспышки с охватом большого количества телят. Чаще их устанавливают в весенне-летнее время. Поражаются слизистые оболочки, кожа и внутренние органы. Возможно внутриутробное заражение. При кишечной форме на слизистых оболочках в ротовой полости (на деснах, миндалинах, углах рта), в пищеводе, желудке и кишечнике отмечают характерные трудноснимаемые творожистые наложения. Это нарушает функцию желудочно-кишечного тракта, приводит к диарее. Кал может содержать примесь крови.

Стрептококковая инфекция (диплококковая септицемия, диплококкоз) у телят может протекать в виде септикотоксической, септической, легочной, кишечной, суставной и смешанной форм. Кишечная форма проявляется быстрым нарастанием признаков гастроэнтерита. Каловые массы водянистые, с примесью крови. Температура тела 40—41°C. Летальность достигает 40—50%. Заболеванию телят в хозяйстве предшествуют или сопутствуют гнойно-катаральные эндометриты и маститы у коров.

При кишечной форме диплококкоза слизистая оболочка сычуга, всех отделов кишечника геморрагически воспалена. Серозная оболочка желудочно-кишечного тракта, а также брюшина покрыты кровоизлияниями. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, темно-красные, с кровоизлияниями. Печень увеличена, на разрезе сочная, с кровоизлияниями в паренхиме. Селезенка значительно увеличена, резиноподобной консистенции, на ее поверхности под капсулой — кровоизлияния, пульпа темно-красного цвета, капсула напряжена,

края закруглены. Почки геморрагически воспалены, с кровоизлияниями в корковом и мозговом слоях.

Сальмонеллез (паратиф) обычно наблюдается у телят старше 10-дневного возраста. В острых случаях заболевание протекает с явлениями лихорадки и расстройствами функции желудочно-кишечного тракта, в затянувшихся (хроническое течение) — с поражением легких. У новорожденных телят сальмонеллез возможен при стационарном неблагополучии фермы, если матери в период сухостоя (нетели в последние 1,5 месяца до отела) не вакцинированы против этой инфекции. При вскрытии трупов обнаруживают резкое увеличение селезенки. Края ее закруглены, капсула напряжена. Под капсулой отмечают многочисленные кровоизлияния. На разрезе пульпа селезенки размягчена. Слизистая сычуга и тонкого кишечника набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями. Лимфатические узлы брыжейки отечны, увеличены, серо-красного цвета. Печень мало изменена, на разрезе может иметь мелкие узелки некроза. Под серозными покровами органов грудной полости заметны кровоизлияния. Легкие иногда отечны. В них могут быть очаги уплотнения, а при хроническом течении — очаги, содержащие гной.

Хламидиоз у новорожденных телят вызывается возбудителем, занимающим промежуточное положение между бактериями и риккетсиями. Он протекает энзоотически, чаще в зимне-весеннее время. Возможно внутриутробное заражение. Заболевание проявляется профузным поносом, обезвоживанием, ринитом и бронхопневмонией. У некоторых телят бывает поражение суставов (опухание, болезненность, хромота), а также глаз (слезотечение, отек век, покраснение конъюнктивы, мутное пятно на роговице). При вскрытии наблюдают катаральный гастроэнтерит, множество кровоизлияний на слизистой сычуга, тонких кишок, в брыжеечных лимфатических узлах, на эпикарде, под капсулой селезенки и на слизистой мочевого пузыря. Нередко на слизистой сычуга просматривают мелкие эрозии и язвы. Печень с дистрофическими изменениями, неравномерно окрашена, местами видны серовато-желтые пятна. У телят, погибших в более старшем возрасте, устанавливают хронический гастроэнтерит с сильным утолщением и складчатостью слизистой, катаральную бронхопневмонию, нередко слипчивый плеврит, перикардит и гломерулонефрит.

В настоящее время за рубежом и у нас в стране появились данные о заболевании новорожденных телят



вирусным гидроэнцефалитом, вибрионной инфекцией, амебиазом, кокцидиозом, микотоксикозом и другими болезнями. Эти заболевания и другие специфические инфекции, свойственные разным возрастным группам крупного рогатого скота, необходимо учитывать при дифференциальной диагностике характера ОРП у телят.

Определение характера желудочно-кишечного дисбактериоза должно быть обязательным при ОРП любого происхождения. Как указывалось выше, нарушения процессов пищеварения приводят к замене молочно-кислых стрептококков, лактобактерий желудка и тонкого кишечника гемолитическими кокками, эшерихиями, клостридиями, протеем, синегнойной палочкой и другими гнилостными и токсигенными микроорганизмами.

Необходимость определения характера дисбактериоза диктуется тем немаловажным обстоятельством, что у больных ОРП телят в пищеварительном тракте развиваются микроорганизмы кишечной группы — симбионты, которые в определенных для данной фермы ассоциациях действуют на телят направленно, как единый возбудитель болезни. Виды микробов или их ассоциации, определяющие характер дисбактериоза у больных телят даже на одной и той же форме, могут меняться в зависимости от времени года и др. В одних случаях ведущим в дисбактериозе может быть колиэнтеротоксемия, в других — токсикоз, обусловленный протеем или другим микроорганизмом.

Зная характер дисбактериоза, можно объективно оценить последствия воздействий тех или иных ассоциаций микробов на организм телят, целенаправленно использовать специфические антимикробные препараты в комплексе профилактических и лечебных мероприятий.

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Разный характер диспепсий у новорожденных телят требует дифференцированного подхода к их профилактике.

**Профилактика диспепсии органического происхождения.** Профилактика диспепсии органического происхождения должна быть направлена на получение нормально

развитых, жизнеспособных телят, поскольку они легче адаптируются во внешней среде, следовательно, меньше подвержены риску заболевания.

Получение крепких, жизнеспособных телят полностью зависит от высокого уровня хозяйственной, зоотехнической, ветеринарно-санитарной и селекционно-генетической работы, направленной на исключение возможности появления внутриутробной патологии. Этого можно добиться путем использования достижений науки и передовой практики, строгого соблюдения требований нормативных документов, основное содержание которых приведено ниже.

Новорожденный должен иметь г е н о т и п, который бы обеспечивал ему возможность поддержания стабильного состояния здоровья. В связи с этим большое значение имеет подбор родительских пар, которые не только передают по наследству своему потомству хорошие продуктивные качества, но и одновременно обеспечивают надежную стабильность здоровья. В настоящее время один бык может быть отцом около 20 000 животных, и очень важно, чтобы он не был носителем «генетического груза» (летальных, полуметальных и субвитальных генов). Известно, что у разных быков уровень оплодотворяющей способности, внутриутробной смертности, заболеваемости и сохранности телят неоднозначен. Путем раннего выявления производителей, потомство которых обладает высокими показателями заболеваемости и смертности, можно значительно снизить потери телят.

При воспроизводстве крупного рогатого скота в товарных стадах следует шире применять гетерозис как метод повышения жизнеспособности приплода; нельзя использовать для воспроизводства коров, рожающих слабых и нежизнеспособных телят, а также оставлять для воспроизводства бычков и телочек, перенесших тяжелые желудочно-кишечные и респираторные заболевания, отставших в росте и развитии и не отвечающих общепринятым стандартам на ремонтный молодняк.

С целью профилактики болезней новорожденных телят значительную роль играет содержание сухостойных коров и глубококостельных нетелей. Руководители хозяйств должны на каждой молочной ферме (комплексе) оборудовать цех сухостойных коров и глубококостельных нетелей, рассчитанный на содержание в нем 18—20% среднегодового количества коров и нетелей, а также два-три сменных родильных отделения с изолированными секционными

КОЛИЧЕСТВО СЕКЦИЙ ПРОФИЛАКТОРИЯ И ИХ РАЗМЕРЫ  
НА ФЕРМАХ С РАЗЛИЧНОЙ ЧИСЛЕННОСТЬЮ  
МАТОЧНОГО ПОГОЛОВЬЯ

Кол-во коров и нетелей на ферме, голов	Кол-во секций в профилактории	Кол-во клеток в секции	Ширина секции, м	Длина секции, м
400	4	7	3,5	9
800	4	14	6	9
1200	5	20	6	12
1600	6	20	6	12
2000—2500	7—8	20	6	12

профилакториями в зависимости от численности маточно-го поголовья (табл. 14). При привязной системе содержания под цех сухостойных коров и нетелей выделяют отдельное помещение или часть скотного двора; при беспривязно-боксовой системе таким цехом считают секции, в которых произвели запуск стельных коров, а также секции, где находятся глубокостельные нетели.

Летом глубокостельных животных лучше содержать на пастбищах в лагерях, имеющих навесы с деревянными полами для отдыха животных в жаркое время суток, ночью и при неблагоприятных метеорологических условиях. В летних лагерях необходимо организовать водоснабжение и подкормку животных с помощью мобильных кормораздатчиков. В зимне-стойловый период глубокостельным коровам и нетелям (вплоть до последних дней стельности) ежедневно нужно предоставлять прогулку по кольцевой маршрутной дорожке с твердым покрытием на расстояние до 3—4 км. Выгульные площадки и дорожки должны быть огорожены и содержаться в чистоте. Однако не следует выпускать глубокостельных животных на прогулку в период гололедицы, буранов, сильных морозов и холодных дождей. Лишение стельных животных активного моциона приводит к нарушению двигательных реакций плода, к задержке его роста и развития, к его физиологической незрелости.

Необходимо обеспечить своевременную и правильную подготовку стельных животных к родам. Сроки запуска коров определяет зооинженер совместно с техником по искусственному осеменению животных по времени последнего осеменения и результатам стельности. Дату предполагаемого отела устанавливают, вычитая от даты осеменения (случки) 3 месяца и прибавляя 10 дней.

Контроль за выпуском коров осуществляют во время доения путем учета количества выдоенного молока и проверки его органолептически. Коров, которые перед запуском дают 3—5 л молока, запускают сразу за 60 дней до отела, а высокоудойных — в течение 4—6 дней. В связи с этим запуск высокоудойных коров начинают за 64—66 дней до предполагаемого отела. Через 1—2 дня после прекращения лактации проверяют каждую четверть вымени на мастит. При наличии мастита животных изолируют и назначают лечение в соответствии с методическими указаниями.

Здоровых коров за 2 месяца и нетелей за 3 месяца до отела переводят в цех сухостойных коров и глубококостельных нетелей для того, чтобы организовать их кормление, уход и содержание в соответствии с физиологическим состоянием и особенностями зоогигиенических и ветеринарно-санитарных требований. Во избежание стрессов животных содержат по той же системе, что и дойных животных. При беспривязном содержании группы по 30—50 животных формируют в зависимости от сроков ожидаемого отела. В этот период осуществляют систематический гигиенический уход за молочной железой, контролируют ее состояние, проводя исследования на субклинический мастит. Организуют дозированное облучение животных ультрафиолетовыми лучами.

Родильные отделения строят из расчета на 12—15% имеющихся на ферме коров и нетелей. В секционных профилакториях обеспечивают потребность ферм при условии их периодического заполнения по принципу «пусто-занято». Их оборудуют системами вентиляции, канализации, обогрева помещений, капитальными тамбурами, утепленными потолками. Стены и полы делают из материалов, хорошо сохраняющих тепло (лучше деревянные). Железобетонные помещения для содержания телят непригодны.

В каждом родильном отделении предусматривают душевую, три изолированных сектора (предродовой, родовой и послеродовой), секционный профилакторий, две мочные комнаты, помещение для обслуживающего персонала, комнату для ветеринарных препаратов, инструментов и дезсредств, а также изолятор для больных телят. Их оснащают необходимым оборудованием, инвентарем, медикаментами и материалами. Душевая комната для животных располагается рядом с местом ввода глубококостельных животных в родильное отделение и обеспечивается

**НОРМЫ ПЛОЩАДИ И РАЗМЕРЫ СТОЙЛ ДЛЯ ЖИВОТНЫХ  
В СУХОСТОЙНОМ ЦЕХЕ И РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ**

Помещение	Норма площади на голову, м <sup>2</sup>	Ширина, стойла, м	Длина стойла, м
Сухостойный цех	1,7—2,3	1,0—1,2	1,7—1,9
Родильное отделение — сектор:			
предродовой	3,0	1,5	2,0
родовой	10,5	3,0	3,5
послеродовой	1,7—2,3	1,0—1,2	1,7—1,9

**ПАРАМЕТРЫ ОПТИМАЛЬНОГО МИКРОКЛИМАТА ПОМЕЩЕНИЙ  
ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОГА**

Показатель микроклимата	Сухостойный цех	Родильный цех	Профилактический
Температура, °С	10	18—20	20
Относительная влажность, %	70	70	70
Воздухообмен, м <sup>3</sup> /ч на голову:			
зимой	17*	17*	20
в переходный период	35*	35*	30—40
летом	70*	70*	80
Скорость движения воздуха, м/с:			
зимой	0,3—0,4	0,2	0,1
в переходный период	0,5	0,3	0,2
летом	0,8—1,0	0,5	0,3—0,5
Допустимая концентрация вредных газов, мг/м <sup>3</sup> :		0,15	
углекислого, %	0,25		0,15
аммиака	20	10	10
сероводорода	10	5	5
окси углерода	20	5	5
Допустимое микробное загрязнение воздуха, тыс. микробных тел в 1 м <sup>3</sup>	До 70	До 50	До 20

\* Количество воздуха, м<sup>3</sup>, на 1 и массы животных.

горячим и холодным водоснабжением. В душевой должны быть система канализации, емкость для дезинфекционного раствора, в необходимом количестве мыло, скребницы, полотенца, салфетки и другие материалы.

Места в родильном отделении распределяют следующим образом: для предродового сектора выделяют 25—30% ското-мест, под денники для отела — 25—30 и для

послеродового сектора — 40—50% ското-мест. Размеры стойл, площадь пола на одно животное и параметры микроклимата помещений определяются нормами технологического проектирования (ОНТП 1—77), приведенными в таблицах 15 и 16.

При строительстве денников родового сектора предусматривают, чтобы часть кормушки выступала в сторону кормового прохода родильного отделения, иногда в стенке денника под кормушкой устраивают люк для подачи кормов, величина и положение которого препятствовали бы выходу новорожденного теленка. Родильные денники должны быть обеспечены холодным и горячим водоснабжением, системой обогрева новорожденного теленка (например, передвижными рукавами от центрального воздуховода калорифера или др.), полы обладать теплозащитными свойствами. В них предусматривают электророзетки для включения дополнительного освещения при исследованиях и оказании акушерской помощи. Электросиловую сеть и оборудование следует делать недоступными для контакта с животными.

Профилактика является составной частью родильного отделения и изолируется от него сплошной перегородкой. В каждой из его секций должны быть отдельный вход и автономные системы вентиляции и канализации. Полы профилактория строят с уклоном в сторону навозных каналов из расчета крутизны 1,5 см на 1 м. В профилактории устанавливают индивидуальные деревянные клетки для телят. Размер клеток — не менее 90—100×110—120 см. В клетках делают решетчатый пол, приподнятый на высоту 45—50 см, с целью свободного доступа под клетки для уборки и дезинфекции пола помещения. Боковые стенки клеток рекомендуют конструировать сплошными. На каждую клетку прикрепляют бирку с номером стойла коровы, от которой получен теленок. Такая же цифра указывается и на сосковой поилке. Все это обеспечивает получение телятами молозива матери.

Новорожденные телята очень чувствительны к нарушениям параметров микроклимата. С целью обеспечения оптимального микроклимата в родильном отделении и секциях профилактория предусматривают автоматическую вентиляционно-отопительную систему, используют радиаторы для дополнительного обогрева воздуха, а также средства локального обогрева и облучения молодняка за счет применения генераторов оптического (инфракрасного и

ультрафиолетового) излучения. Для контроля за микроклиматом в родильных отделениях и секциях профилактория устанавливают термометры, газоанализатор УГ-2, люксметр типа Ю-16 и психрометр.

Большое влияние на жизнеспособность телят оказывает кормление глубокостельных нетелей и коров в сухостойный период. Уровень кормления животных необходимо связывать с ожидаемой молочной продуктивностью и массой тела животных. Для коров и нетелей плохой упитанности норму кормления увеличивают на 1—2 корм. ед. Скармливание силоса в больших количествах глубокостельным коровам и нетелям противопоказано. За 15 дней до ожидаемого отела и в течение 10 дней после родов силос из рациона исключают. Животным нужно давать высококачественное разнотравное сено. В этот период в рацион включают умеренное количество кормовой свеклы, морковь и другие корнеплоды, а также концентраты (1,5—2 кг в начале сухостоя и 3—4 кг в конце).

При оценке полноценности кормления коров и нетелей, кроме нормируемых общепринятых показателей рациона (общая питательность, содержание переваримого протеина, кальция, фосфора, каротина и поваренной соли), следует учитывать обеспеченность животных легкопереваримыми углеводами для поддержания оптимального сахаропротеинового отношения (0,8—1,5:1,0). Следят за фосфорно-кальциевым отношением. Оно должно быть в пределах 1:2. Обращают внимание на структуру рациона, соотношение в нем грубых, сочных и концентрированных кормов. По общей питательности в цехе сухостоя грубые корма должны занимать 35—40%, сочные —40—45, концентраты —15—20; в родильном отделении — соответственно 40—50, 10—20 и 40—50%.

Руководители и специалисты хозяйств постоянно заботятся о соблюдении технологии заготовки и надлежащем хранении кормов, не допуская их порчи и снижения питательности. Систематически контролируют качество кормов, поступающих на животноводческие фермы (в том числе и комбикорма). Ежегодно перед началом зимостойлового периода и 2—3 раза в течение зимовки корма исследуют в агрохимлабораториях на питательную ценность, а в ветеринарных лабораториях — на санитарное качество. Для кормления нетелей, стельных и новотельных коров используют лучшие по качеству корма. Нельзя допускать к скармливанию указанным животным кислый

жом, барду, пивную дробину, использовать без отогрева в теплом помещении замороженные корма, а также применять для поения воду температурой ниже плюс 10°C.

На основании лабораторных исследований кормов зооветспециалисты принимают меры по повышению питательности рационов, обогащению их недостающими белковыми, углеводистыми, минеральными веществами, микроэлементами и витаминами с учетом физиологических и возрастных особенностей животных. Основой для санитарно-гигиенического нормирования качества кормов и воды должно быть их соответствие требованиям безопасности в эпизоотологическом и токсикологическом отношении.

Контроль за технологией и полноценностью кормления стельных коров и нетелей осуществляют путем ежедневных органолептических исследований качества кормов, состава кормовых рационов. Составление и корректировку рационов стельных сухостойных коров и нетелей проводят не менее одного раза в месяц и каждый раз при введении новых кормов или их замене. Все корма, в которых органолептически обнаруживают те или иные изменения, обязательно подвергают лабораторному токсикологическому исследованию. При обнаружении токсических веществ их исключают из рациона стельных животных.

Необходимо следить за состоянием обмена веществ у глубокостельных животных, принимать своевременные меры по профилактике его нарушений и других заболеваний животных.

Руководители и специалисты хозяйств, работники ферм и комплексов строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила и обеспечивают охрану ферм от заноса возбудителей заразных болезней животных, а также не допускают возникновения «местной» инфекции. Фермы следует огораживать, иметь ветеринарный изолятор, ветсанпропускники для обслуживающего персонала, а у въезда на производственную территорию — оборудованные дезбарьеры. Вход посторонних лиц на фермы (комплексы) должен быть запрещен.

На территории ферм и внутри помещений поддерживают постоянный санитарный порядок и чистоту, систематически проводят дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию согласно инструкциям. Один раз в месяц (под контролем ветеринарных специалистов) устраивают санитарный день. Всех работников животноводческих ферм обеспечивают спецодеждой по установленным нормам.



Работа с животными без спецодежды и выход персонала в спецодежде за пределы фермы запрещены.

Родильные отделения и профилактории должны функционировать строго в режиме предприятий закрытого типа. Вход в родильное отделение и профилакторий работникам животноводства других производственных подразделений фермы (комплекса, хозяйства), а также посетителям и экскурсантам категорически запрещается. Обслуживающему персоналу родильного отделения и профилактория предоставляют достаточное количество чистых халатов и полотенец, мыло и дезинфицирующие средства для обработки рук, половых органов рожениц и пуповины у новорожденных телят, марлю, бумажные полотенца и салфетки.

Коров и нетелей переводят в санированное родильное отделение за 7—12 дней до ожидаемого отела. При поступлении глубокостельных животных в предродовой сектор заполняемого родильного отделения, а также (при показаниях) в период содержания их в родильных денниках и послеродовом секторе в душевой комнате осуществляют их санитарную обработку. Ввод животных в родильное отделение должен продолжаться не более 10 дней, после чего заполняют другое родильное отделение. Через 10 дней после отела последнего из животных родильное отделение освобождают, тщательно очищают и подвергают санации.

При выявлении признаков приближающегося отела (примерно за 10—12 ч до родов) коров и нетелей из предродового сектора (после санитарной обработки в душевой комнате) переводят в денники родового сектора. Животных в денниках содержат без привязи, на чистой доброкачественной соломенной подстилке. Люк для уборки навоза рекомендуется закрывать крышкой.

Беспривязное содержание в изолированном деннике обеспечивает корове лучшие условия для родов, возможность свободно общаться с новорожденным и проявлять материнский инстинкт: облизывать его, своевременно кормить молозивом, что особенно важно при рождении телят в ночное время. Все это способствует более быстрой перестройке нервной и других систем организма коровы. При облизывании теленка вместе с околоплодными водами и слизью в организм коровы попадают гормоны, стимулирующие сократительную способность матки, благодаря чему быстрее отделяется послед, активизируются все обменные процессы, а следовательно, и переход от беременности к состоянию лактации. Облизывание — это

своеобразный массаж тела телят. При этом включаются в работу все пищеварительные железы, улучшаются деятельность всех систем организма телят и обмен веществ. Такие телята быстрее реализуют позу стояния, раньше и ярче проявляют аппетит и рефлекс сосания; у них реже наблюдаются тяжелые случаи острых расстройств пищеварения и другие заболевания. Все это способствует более быстрому приспособлению организма телят к факторам внешней среды. Если корова не облизывает теленка досуха, ее можно побудить к этому, высыпав на него две-три пригоршни отрубей или комбикорма.

Период выведения плода у коров продолжается от 20—30 мин до 3 ч. При нормальном положении, членорасположении, головном предлежании и верхней позиции плода вмешиваться в родовой процесс у коровы не следует. При патологических или трудных родах, а также при родах с тазовым предлежанием плода должна быть оказана квалифицированная помощь, для чего в родильном отделении планируют круглосуточное дежурство обслуживающего персонала, хорошо обученного методам и правилам приема новорожденных телят и ухода за ними. Через 20—30 мин после отела корове необходимо дать выпить ведро теплой, слегка подсоленной воды или болтушку из комбикорма.

Корова с новорожденным теленком должна находиться в деннике не менее 24—48 ч. Для более оптимального течения послеродового периода у коров и повышения устойчивости новорожденных, особенно в хозяйствах, неблагополучных по ОРП телят, желательно более продолжительное (3—5 дней) совместное их содержание с обязательным поддаиванием новотельных коров в этот период не реже 3—4 раз в сутки. Для этого родильные денники оборудуют системами машинного доения коров. Если корова, кормящая теленка, «не отдает» молоко при поддое, ей на область поясницы кладут мешковину, смоченную холодной водой. В период нахождения коров в родильном деннике их кормят хорошим сеном. Дачу концентратов в сутки следует ограничить до 2 кг на голову.

После отъема телят коров из денников родильного отделения переводят в индивидуальные станки или секции-боксы послеродового сектора родильного отделения, а денники подвергают тщательной механической очистке, моют, дезинфицируют, высушивают и используют для проведения следующего отела. В послеродовом секторе коров содержат до 10 дней. Излишнее молозиво (моло-

ко) от них можно использовать для кормления телят-молочников старше 10-дневного возраста.

В родильном деннике и послеродовом секторе осуществляют ежедневный ветеринарный контроль за течением послеродового периода и состоянием молочной железы у коровы. При появлении первых признаков заболевания коров немедленно изолируют и лечат. В родильном отделении должна быть укомплектована ветеринарная аптечка с набором акушерского инструментария, медикаментов, перевязочных и шовных материалов для оказания срочной помощи животным.

В летних лагерях, удаленных от ферм, родильные отделения и клетки для телят профилактического возраста устранивают под навесами, имеющими стены с трех сторон и деревянные полы.

Телята рождаются без иммунных тел в крови, так как у крупного рогатого скота и других животных (лошади, верблюды, свиньи, овцы, козы, олени) антитела от матерей передаются детенышам только с молозивом, а не диаплацентарно, как это имеет место у приматов, хищников и грызунов (связано с особенностями строения материнской и детской плацент). Только своевременно принятое доброкачественное молозиво обеспечивает телятам ярко выраженный колостральный иммунитет против всех ассоциаций микробов, с которыми контактировал организм коровы, независимо от того, поступали ли эти микроорганизмы из внешней среды спонтанно или были введены при вакцинации. С целью повышения специфической резистентности организма новорожденных через молозиво матери необходимо проводить вакцинацию стельных животных за 1—1,5 месяца перед отелом против инфекций, которые имеются или угрожают хозяйству.

Определенное значение в повышении специфической резистентности организма новорожденных телят через молозиво матерей имеют цехи для глубокостельных нетелей и сухостойных коров. Поступающие в цех из разных скотных дворов животные как бы заносят ранее окружавшую их микрофлору, обогащая и унифицируя микробный «пейзаж» помещения. За 1,5—2 месяца совместного пребывания глубокостельных животных в этом цехе у них вырабатываются антитела против ассоциаций условно-патогенной микрофлоры, циркулирующих во всех помещениях фермы. Эти антитела с молозивом передаются новорожденным телятам и повышают их резистентность к «местной» инфекции.

Для рационального использования молозива первых двух удоев его остаток консервируют уксусной, пропионовой или муравьиной кислотами (2—3 капли на 100 мл), а также сквашивают или замораживают. При сквашивании в сборное молозиво первых двух удоев (кроме полученного от первотелок и больных животных) вносят 0,5 л кефира на 10 л молозива и выдерживают около суток при комнатной температуре. За счет высокой кислотности (до 130—150°Т) сквашенное молозиво можно хранить при плюс 5°С в течение недели. Его скармливают телятам от первотелок и больных маститом коров в смеси 1:1 с естественным молозивом матери или в натуральном виде после подогревания в водяной бане до 38—40°С. На молочных фермах, имеющих морозильные установки (холодильники), оставшееся молозиво первых двух лет удоев от здоровых коров расфасовывают в стеклянные или эмалированные емкости по 1,5—2 л в каждую и замораживают. После оттаивания и подогревания в водяной бане до 38—40°С это молозиво выпаивают новорожденным телятам вместо молозива матери, переведенной в изолятор или имеющей молозиво плохого качества.

Ограниченные собственные возможности пищеварительного аппарата новорожденных телят, особенно телят-гипотрофиков, компенсируются наличием липазы, протеолитических и амилолитических ферментов в доброкачественном молозиве. Молозиво матери в эту фазу развития телят наряду с защитными и питательными свойствами в определенной степени дополняет недостаточную функциональную способность пищеварительного аппарата новорожденного.

С целью получения крепких, жизнеспособных телят необходимо профилактировать, а также своевременно и квалифицированно лечить любые заболевания животных во всех фазах стельности, не применять при этом сильнодействующих и токсичных препаратов, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на развивающийся в утробе плод.

Соблюдение вышеуказанных требований позволяет обеспечить высокие показатели функциональной системы мать — плод — молозиво, что обеспечивает рождение крепких, жизнеспособных телят, устойчивых к диспепсиям и другим болезням. Всевозможные отклонения от вышеуказанных требований приводят к рождению слабых, недоразвитых телят, к ухудшению качества молозива. Недоброкачественное молозиво еще больше снижает жиз-

ненность новорожденных телят, поскольку их связь с организмом матери после рождения не разрывается полностью, а лишь видоизменяется.

**Профилактика диспепсии рефлекторно-стрессового характера.** Изменения параметров внешней среды при переходе от внутриутробного к самостоятельному существованию требуют полной мобилизации адаптационных механизмов организма новорожденных. При несоответствии параметров жизнеобеспечения возможностям этих механизмов сохранить гомеостаз организма на физиологическом уровне, как уже указывалось, возникает состояние перенапряжения, именуемое стрессом. Чтобы предупредить возникающие расстройства пищеварения рефлекторно-стрессового характера, новорожденным телятам должны быть созданы оптимальные условия кормления и содержания, соответствующие требованиям нормативных документов.

Новорожденных телят принимают на свежую сухую соломенную подстилку, покрытую чистой мешковиной или клеенкой (полиэтиленовой пленкой). Полотенцем или марлей у них вытирают мордочку, из ноздрей путем надавливания пальцами отжимают слизь, а затем, если не оборвалась пуповина, ее обрывают руками или обрезают продезинфицированными ножницами на расстоянии 10—15 см от брюшной стенки. Во избежание амфалоплебита у теленка из культи его пупочного канатика выдавливают остатки крови и ее конец обрабатывают 5—10%-ным спиртовым раствором йода, 1%-ным раствором перманганата калия, 3—5%-ным раствором фенола (карболовой кислоты), аэрозолем «Септонекс» и др.

При благополучии фермы по инфекционным болезням необходимо обеспечить облизывание коровой новорожденного и быстрое обсыхание поверхности его тела, направив на него поток тепла от искусственного генератора. В денниках для отела коров и зонах с экстремальными климатическими условиями может быть предусмотрено устройство специальных термоклеток, предназначенных для полного обсушивания телят (после приема ими первого молозива) в холодное время или при неблагоприятной погоде.

Термоклетка представляет собой плотно обшитую со всех сторон фанерой или пластиком камеру с дверцей и достаточным для воздухообмена отверстием в потолке. Длина клетки — 140—150 см, ширина — 100—110, высота — 150—170 см. Обогрев в такой клетке осуществляют

инфракрасным облучателем ОИ-1 мощностью 500 Вт, вмонтированным в потолок клетки. При отсутствии таких облучателей применяют электролампу мощностью 500 Вт (или две лампы по 250 Вт). Термоклетку и пол под ней содержат в надлежащем санитарном состоянии. Для обеззараживания клеток можно использовать бактерицидные лампы БУФ-30.

У коровы слабым дезинфицирующим раствором обмывают вымя, вытирают его чистым полотенцем (марлей или бумажной салфеткой), из всех четвертей сдаивают в специальную посуду первые порции молозива, которые потом уничтожают. Затем определяют качество молозива и исключают мастит. Нормальное молозиво в первые 1—2 ч после отела имеет слегка кремовый цвет и высокую кислотность (выше  $43^{\circ}\text{T}$ ). Белый цвет свидетельствует о низком содержании в нем каротина, пониженная кислотность служит показателем ненормального состава и большого срока, прошедшего после отела коровы.

Телята должны получать молозиво только от здоровых коров-матерей сразу после реализации позы стояния, но не позднее 1 ч после рождения, независимо от времени суток. Это является одним из решающих факторов физиологической активизации процессов пищеварения и профилактики желудочно-кишечных заболеваний. После реализации теленком позы стояния его пищевой центр приобретает высокую возбудимость, что выражается в искаженных пищевых реакциях и в осуществлении интенсивных сосательных движений. В случае позднего первого кормления новорожденного пищевой центр теленка постепенно утрачивает возбудимость, что приводит к обеднению крови питательными веществами; сосательный рефлекс после этого может быть вызван только при вкладывании соска в полость рта, но не сразу, а после длительной задержки.

В случае обнаружения мастита корову необходимо перевести в изолятор для соответствующего лечения, а новорожденного подсадить к другой корове, которая отелилась приблизительно в то же время, когда и мать теленка, или поместить его в индивидуальную клетку заполняемой секции профилактория. Здесь теленку скармливают консервированное молозиво других коров или искусственное молозиво.

При приготовлении искусственного молозива к 1 л парного молока здоровой (желательно новотельной) коровы добавляют 15 мл витаминизированного рыбьего жира, 5 г поваренной соли, 30—50 мл ПАБК или пропиовита,

содержимое двух свежих куриных яиц и 100—150 мл сыворотки против паратифа и колибактериоза. Можно также использовать любую другую сыворотку крови. Смесь встряхивают или смешивают в миксере до получения однородной эмульсии и растворения соли. При втором поении к указанной смеси добавляют  $\frac{1}{3}$  объема кипяченой и остуженной до 38—40°С воды. Для третьего и последующих кормлений смесь разбавляют кипяченой водой пополам. Желательно внести в искусственное молозиво 30—40 г глюкозы. Искусственное молозиво готовят перед употреблением и скармливают теленку из сосковой поилки по 1,0—1,5 л 4 раза в день. На 4—5-й день теленка переводят на кормление обычным молоком от здоровой новотельной коровы.

Новорожденных телят после отъема от матерей направляют из денника в индивидуальные клетки комплектующей секции профилактория. Телят перевозят на обработанной дезинфицирующим раствором тележке, покрытой синтетической пленкой, которую затем уничтожают или, при необходимости повторного использования и отсутствии на ферме заразных болезней, после употребления моют, дезинфицируют, ополаскивают чистой водой и высушивают. Профилакторий должен быть полностью обеспечен необходимым оборудованием и инвентарем, закрепленным за определенными секциями.

Для локального обогрева, стимуляции роста и развития новорожденных телят используют инфракрасное и ультрафиолетовое облучение их с помощью установок типа ИКУФ-1, ИКУФ-1М, «Латвико», «Луч», ССПО-1, ОРИ-1, ОРИ-2 и др. Высота их подвеса должна меняться в зависимости от положения телят: при их лежании облучатели (с целью действенного обогрева) опускают.

Руководители и зооветспециалисты хозяйств должны строго соблюдать поточно-сменную систему размещения и содержания телят в изолированных секциях профилактория по принципу «пусто-занято». Количество и объем секций профилактория зависят от размеров фермы. В каждую секцию профилактория новорожденных телят следует вводить только в течение 2—4 дней, согласно циклограмме (табл. 17). Если за указанное время секция не будет заполнена, дальнейший ввод в нее телят прекращают, а вновь народившихся направляют в следующую секцию. Каждая секция используется 2 раза в месяц.

В период комплектования и содержания телят в секции ежедневно проводят уборку, мытье полов с последующим

## ЦИКЛОГРАММА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СЕКЦИОННЫХ ПРОФИЛАКТОРИЕВ

Но- мер сек- ции	Число месяца					
	секция свободна	секция за- полняется	секция занята	секция свободна	секция заполняется	секция занята
<b>Четырехсекционный профилакторий</b>						
1	29—31	1—4	1—12	13—16	17—20	17—28
2	1—4	5—8	5—16	17—20	21—24	21—31
3	5—8	9—12	9—20	21—24	25—28	25—4
4	9—12	13—16	13—24	25—28	29—31	29—8
<b>Пятисекционный профилакторий</b>						
1	27—30	1—3	1—11	12—15	16—18	16—26
2	31—3	4—6	4—14	15—18	19—21	19—30
3	3—6	7—9	7—17	18—21	22—24	22—2
4	6—9	10—12	10—20	21—24	25—27	25—5
5	9—12	13—15	13—22	23—27	28—31	28—8
<b>Семисекционный профилакторий</b>						
1	27—31	1—2	1—10	11—14	15—16	15—26
2	29—2	3—4	3—12	13—16	17—18	17—28
3	1—4	5—6	5—14	15—18	19—20	19—31
4	3—6	7—8	7—16	17—20	21—22	21—2
5	5—8	9—10	9—18	19—22	23—24	23—4
6	7—10	11—12	11—20	21—24	25—26	25—6
7	9—12	13—14	13—22	23—26	27—28	27—8

орошением дезинфицирующим раствором, а также очищают полы индивидуальных клеток, заменяя влажную и загрязненную подстилку новой.

При появлении в комплектуемой секции профилактория заболевания телят с симптомокомплексом диареи размещение их в этой секции следует прекратить и принять меры к установлению диагноза и предотвращению распространения болезни путем усиления ветеринарно-санитарного режима, предусмотренного Ветеринарно-санитарными правилами.

Согласно указанным правилам индивидуальные клетки в освобожденной секции, ее полы, стены, потолок моют, очищают от грязи и обрабатывают одним из дезинфицирующих средств: горячим (70°C) 3—4%-ным раствором едкого натра, 2%-ным раствором формальдегида, осветленным раствором хлорной извести с содержанием 3%-ного активного хлора. Расход растворов — 1 л на 1 м<sup>2</sup>



поверхности. Экспозиция — 3—4 ч. Через сутки все повторно промывают водой и высушивают. Качество дезинфекции находится под ветеринарным контролем. Перед заполнением новой партии телят воздух санированной секции профилактория прогревают до 20°C. По достижении 10—12-дневного возраста телят для дальнейшего группового содержания и выращивания переводят из профилактория в телятник или отправляют в другие хозяйства.

До 10-дневного возраста (при врожденной гипотрофии до 15 дней) телятам можно скармливать только материнское молозиво и молоко, а позже сборное молоко. Замена материнского молока какими-либо заменителями, дача им ранее месячного возраста болтушки из комбикорма (и тем более сухого комбикорма) неизбежно ведут к диспепсии, а затем и гастроэнтериту. Некомпетентность зооветспециалистов и работников животноводства в этом вопросе может быть одной из причин заболеваемости и гибели телят в раннем возрасте. Температура молозива (молока) должна быть не ниже 36° и не выше 40—42°C. Для контроля за температурой выпаиваемого молозива в каждой секции имеют специальные термометры в защищающем от ударов чехле.

За каждым теленком закрепляют индивидуальную емкость с сосковой поилкой, маркированную в соответствии с бачком, в который выдаивают молоко его матери. Молозиво и молоко телятам до 7—10-дневного возраста следует выпаивать только из сосковых поилок с отверстием, имеющим диаметр около 2 мм, не реже 3—4 раз в сутки из расчета на одно кормление не менее 40 мл на 1 кг массы теленка. При больших перерывах между кормлениями отмечаются периоды усиления секреторной активности пищеварительных желез, связанные с эндогенным возбуждением пищевого центра. Такое неоднократное возбуждение пищевого центра может привести к утомлению пищеварительных желез. В этих условиях при последующем кормлении на принятое молозиво (молоко) может не выделиться необходимое количество пищеварительных соков и нарушиться пищеварение.

Для рефлекторной активизации роста и развития преджелудков телят в индивидуальные кормушки их клеток рекомендуется класть пучки высококачественного, специально приготовленного сена из разнотравья. Этот прием благоприятствует постепенному приучению телят к процессу жевания, способствует лучшей работе слюнных

желез и заселению преджелудков необходимыми в дальнейших процессах пищеварения микроорганизмами. У 8—10—12-дневных телят сено не выполняет роли корма, поскольку преджелудки у телят в этом возрасте почти не функционируют и не способны переваривать растительную клетчатку.

Начиная с 3—4-го дня жизни телятам следует давать остуженную до 35—36°C кипяченую воду через 1,5—2 ч после каждого поения молозивом. Желательно организовать водопой новорожденных и в ночное время, что улучшает водный баланс организма и функцию пищеварительных желез у телят.

В последние годы в хозяйствах Московской и других областей практикуется выращивание телят в индивидуальных профилакториях — домиках из теса или фанеры, без пола. Длина домика — 2,4 м, ширина — 1,2, высота в передней части — 1,2, в задней — 1,1 м. Крыша плоская, односкатная. Снаружи домик обтянут полиэтиленовой пленкой или руберондом. Вместо передней стенки имеется утепленный полог, который крепится к крыше и опускается в холодное время года. К передней части домика примыкает вольер из сетки или штакетника по ширине домика и длиной 1,8 м. Домики устанавливают за глухим забором высотой 2,0—2,5 м на площадке возле родильного отделения на расстоянии 1 м друг от друга. Вместо пола в домике и вольере настилают подстилку: внизу сухой торф или опилки (25—30 см), а сверху солому (50—40 см). Подстилку полностью меняют после каждого выведенного из домика теленка.

В домики помещают только нормально развитых, физиологически зрелых телят-нормотрофиков в 1—2-дневном возрасте и выращивают их там до 20 дней. Молозиво (молоко, ЗЦМ) им выпаивают 3 раза в день по повышенным нормам или вволю. В промежутках между поениями дают теплую воду.

Перевод телят из холодных (пусть даже и обогреваемых) железобетонных помещений в индивидуальные домики, воздух в которых за счет излучения тепла телом телят даже в морозные дни прогревается до плюс 15°C и более и содержит минимальное количество микробов, размещение животных на глубокой теплой подстилке, повышенные нормы поения молозивом и молоком, отсутствие производственных шумов и другие благоприятные факторы позволили значительно повысить сохранность молодняка в таких хозяйствах. Однако на строительство домиков

расходуется большое количество пиломатериалов, требуется много сухого торфа (или опилок) и соломы для подстилки, непроизводительно затрачивается ручной труд животноводов при смене этой подстилки, увеличивается расход молока на поение телят и т. д.

Выращивание телят в домиках, видимо, следует рассматривать как вынужденное, временное мероприятие, связанное с необходимостью вывода телят из бетонных помещений на период, пока будут построены типовые сменные родильные отделения и секционные профилактории из материалов, которые хорошо держат тепло и не излучают холод.

Таким образом, при проведении профилактических мероприятий по диспепсии рефлекторно-стрессового характера новорожденным телятам необходимы особое внимание, забота и бережное отношение. Организм теленка способен нормально адаптироваться во внешней среде только при условии соблюдения всех перечисленных выше требований.

**Профилактика казеиново-безоарной болезни.** С целью предупреждения казеиново-безоарной болезни наряду с ликвидацией причин, вызывающих это состояние, начиная с третьего-четвертого кормления и в течение 3—4 дней или до появления диареи, телят поят молозивом, разбавленным 1:1 теплым 2%-ным раствором поваренной соли. Такое обогащение молозива ионами натрия и хлора препятствует образованию плотных, резиноподобных сгустков казеина.

Для предотвращения облизывания телятами стенок клетки и поедания загрязненной подстилки, что имеет место при больших перерывах в кормлении, некоторые практические ветеринарные работники с положительным эффектом используют специальные намордники, которые надевают телятам в периоды между поениями.

При проведении профилактических мероприятий ежедневно, не менее 3 раз в день, необходимо осматривать телят для выявления больных животных в начале заболевания. Чем раньше оно будет выявлено, тем действеннее будет лечебная помощь. Осмотр телят должны выполнять доярки, телятницы и бригадиры. О каждом случае начинающегося заболевания новорожденных телят сообщают ветеринарному работнику фермы или главному ветеринарному врачу хозяйства.

## ЛЕЧЕНИЕ

Легкие расстройства пищеварения незаразной этиологии (например, при простой диспепсии) в некоторых случаях заканчиваются выздоровлением без соответствующего лечения или после дачи заболевшим телятам вместо молозива 1,5—2 л настоя (отвара) трав, обладающих вяжущими свойствами, или слегка подсоленной (1,5—2 г соли на 1 л) кипяченой воды. Однако в конце зимне-стойлового периода простая диспепсия чаще переходит в токсическую, которая в короткий срок может привести к летальному исходу.

В связи с этим каждый случай простой диспепсии целесообразно рассматривать как начало токсической. Если не удастся предупредить болезнь в целом, то необходимо сделать все возможное, чтобы не допустить неизбежные осложнения: обезвоживание тканей, токсикоз и др. Такие осложнения надежнее предупредить, чем ликвидировать. Лечебные процедуры должны быть комплексными и проводиться с учетом характера и тяжести патологического процесса.

Существует несколько видов терапии: этиотропная, викарная, или заместительная, стимулирующая, патогенетическая и др.

**Этиотропная терапия** (от гр. *aetia* — причина и *tropos* — повертывание) предусматривает воздействие на причину возбудителя инфекционной или инвазионной болезни. По отношению к диспепсии этот вид терапии используют для ликвидации желудочно-кишечного дисбактериоза и нормализации микробного пейзажа в пищеварительном тракте. К средствам этиотропной терапии относятся: специфические бактериофаги, АБК, ПАБК, пропиовит, бифидумбактерин, химиотерапевтические препараты (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.).

**Викарная терапия** (от лат. *vicarius* — заменяющий, заместительный) — заместительная терапия, направленная на восполнение утраты или недостатка жизненно необходимых веществ, которые должны были вырабатываться организмом или поступать в него с кормом. При такой терапии применяют тепло, дополнительные источники энергии, белки, гамма-глобулины, ферменты, гормоны, кровь, витамины, микроэлементы, воду и электролиты.

**Стимулирующая терапия** (от лат. *stimulatio* — по-

буждение) обуславливает побуждение, подталкивание больного организма или органа к усилению его функции путем использования гормонов, витаминов, массажа и других физиопроцедур, некоторых химиотерапевтических средств (сердечные, руменаторные, маточные и др.).

**Патогенетическая терапия** (от гр. *pathos* — страдание, болезнь и *genetikos* — рождающий) предусматривает предотвращение дальнейшего развития или устранение (ликвидацию) патологических изменений в организме, присутствующих тому или иному заболеванию. Этот вид терапии требует знания причин и внутренних механизмов возникновения и развития отдельных патологических процессов, определяющих общую картину заболевания. В отличие от симптоматической (от лат. *simptomaticus* — симптом, признак) терапии, воздействующей не на патологический процесс, а на его признак, патогенетическая терапия помогает организму животного справиться с болезнью и восстановить нарушенный гомеостаз.

#### **ВИКАРНАЯ И СТИМУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ**

Резистентность организма новорожденных телят обеспечивается уровнем их физиологической зрелости. Однако фаза новорожденности даже для телят-нормотрофиков является критической. Для телят с врожденной гипотрофией она может оказаться губительной, если вовремя не помочь организму сохранить гомеостаз и все отправления органов и систем, работающих в тесном взаимодействии, на физиологическом уровне. С помощью терапевтических средств добиваются лучшей работы всех систем организма телят, в том числе и органов пищеварения.

Отсутствие в организме телят-гипотрофиков достаточных запасов гликогена и жировых отложений, регулирующих теплопродукцию организма, требует поддержания более высокой температуры воздуха (22—24°C) в деннике для отела коровы, а также в индивидуальной клетке профилактория обильной соломенной подстилки и укутывания телят в период отдыха, обязательного и действенного индивидуального обогрева теплым воздухом от калорифера или источника инфракрасного излучения. Если телята не поднимаются самостоятельно в течение 30—40 мин после рождения, их тело следует тщательно растереть соломенным жгутом, помочь подняться и найти сосок

вымени матери. В течение первых суток жизни телят «подсаживают» под коров не менее 4—5 раз. Когда таких телят после облизывания коровой (организация облизывания телят-гипотрофиков матерью обязательна) переводят в индивидуальные клетки профилактория и вскармливают искусственно, то теплое молозиво им нужно выпивать не реже 4—5 раз в сутки в меньших на 25—30% количествах, чем нормально развитым телятам.

При плохом качестве первого молозива (белый цвет, низкая титруемая кислотность) теленка подсаживают к другой здоровой корове или ему выпаивают заготовленное впрок консервированное молозиво. В случае отсутствия на ферме в нужное время здоровой новотельной коровы или консервированного молозива для улучшения иммунобиологического состава молозива матери теленка-гипотрофика (при ручной выпойке) его обогащают легкоусвояемыми белками, углеводами и витаминами. С этой целью в 1—1,5 л молозива вносят 0,5—0,7 г аскорбиновой кислоты, 30—50 г глюкозы и 150—250 мл поливалентной сыворотки против паратифа и колибактериоза (или другой в зависимости от эпизоотологического состояния фермы).

В период массовых отелов при повышенной циркуляции на ферме условно-патогенной микрофлоры (за 20—30 мин перед первыми тремя кормлениями молозивом) некоторые авторы рекомендуют выпивать телятам подогретый до 38°C лактоглобулин в дозе 100—120 мл. Его готовят по методике, описанной в журнале «Ветеринария», 1978, № 4.

Для активизации защитных сил организма телят-гипотрофиков применяют 1—2 раза в день в течение 2—4 дней гамма-глобулины крови крупного рогатого скота, неспецифические (нормальные) глобулины в 5—10%-ной концентрации внутримышечно в дозе 1—2 мл на 1 кг массы тела (В. К. Чернуха, 1963), цитратную кровь (при благополучии хозяйства по заразным заболеваниям) внутримышечно по 1—1,5 мл на 1 кг массы тела.

С целью обогащения легкоусвояемыми неспецифическими глобулинами и альбуминами к молозиву можно прилить 150—250 мл любой сыворотки крови (можно с истекшим сроком годности, но с хорошими органолептическими показателями) или лизаты (гидролизин Л-103, аминокептид-1, аминокептид-2, аминокровин, гидролизат ЦОЛИПК, гидропрот, аминокефазеол и др.) в соотношении 1:0,5 или 1:1.

Для обеспечения телят витаминами А, D, Е и В им в процессе первых двух-трех кормлений из бутылки с соской рекомендуется скормливать смесь следующего состава: молозиво — 100—150 мл, пропиовит или ПАБК — 30—50 мл, тривитамин, тетравит или тривит — в лечебной дозе. Перед дачей смесь тщательно взбалтывают для эмульгирования масляного раствора витаминов.

Необходимо исключать возможность стрессовых воздействий на телят-гипотрофиков при их мечении (нумерации), избегая применения выщипов на ушах; не содержать телят в клетках, ограничивающих их подвижность; предотвращать холодовый стресс, применяя грелки, теплые укутывания и т. д.

С целью компенсации функциональной недостаточности пищеварительных желез, начиная со 2-го дня после рождения, телятам-гипотрофикам показано перед приемом молозива выпаивать натуральный желудочный сок лошади или из слизистой желудка свиней в соответствии с наставлениями по их применению. При отсутствии натурального желудочного сока в той же дозе можно использовать искусственный (10 г пепсина и 1,5 мл чистой соляной кислоты на 1 л кипяченой воды).

Несколько лучшую эффективность при терапии телят, больных диспепсией, показали пепсиноген и химозиноген Н. П. Пятницкого. Препараты разводят 1:4 теплой кипяченой водой. Дают из сосковой поилки со 2-го дня после рождения за 15—20 мин до или после кормления по 50 мл 3 раза в день.

Больным телятам рекомендуют также абомин (по 1—2 таблетки 3 раза в день за 15 мин до кормления), панкреатин (по 0,5—1 г 3 раза в день), трипсин кристаллический, химотрипсин (по 5—10 мг с физраствором); сальпепсин медицинский (по 20—30 мл на прием с физраствором).

В хозяйствах ряда областей и районов нашей страны высокую профилактическую и лечебную эффективность показал экстракт из двенадцатиперстной кишки крупного рогатого скота, который готовят в лабораториях (П. Т. Лебедев, 1972; Н. М. Сидоренко, 1973). Препарат содержит белки, кальций, фосфор, магний, медь, железо, цинк, марганец, гормоны и ферменты кишечника. Его выпаивают телятам из сосковой поилки за 20—30 мин до или через 1 ч после кормления в дозе 50—100 мл 1—2 раза в день до выздоровления.

Ферроглюкин-75 или другой железосодержащий препа-

рат в дозе 6—10 мл (в зависимости от массы тела) стимулирует эритропоэз и улучшает окислительно-восстановительные реакции телят-гипотрофиков. Вводят его внутримышечно через 1—2 ч после рождения в подогретом до 37—38°C состоянии однократно.

Повышает активность ретикулоэндотелиальной системы и защитные силы организма внутривенное введение телятам-гипотрофикам новарсенола в дозе 0,01 г на 1 кг массы в первые 30—40 мин после рождения. Яремная вена у телят в этот период хорошо выражена. Навеску новарсенола (для теленка массой 30 кг она равна 0,3 г) перед употреблением растворяют в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы в шприце. Не использованный в течение дня остаток новарсенола во вскрытой ампуле уничтожают в соответствии с существующим положением по обращению с препаратами группы А. Новарсенол быстро окисляется на воздухе, образуя ядовитые продукты, поэтому его выпускают в запаянных ампулах, заполненных инертным газом, которые хранят без доступа света. Раствор новарсенола готовится непосредственно перед употреблением.

Викарная и стимулирующая терапия, с одной стороны, помогает адаптироваться телятам-гипотрофикам во внешней среде и предупредить диспепсию, с другой — служит необходимым дополнением к патогенетической терапии заболевших животных.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Исходя из патогенеза диспепсий, лечение заболевших телят следует производить с учетом тяжести патологического процесса. Наиболее действенна при этом ранняя, предупредительная терапия. Однако нельзя игнорировать и попытку вернуть к жизни телят, находящихся в тяжелом, критическом состоянии, при котором уже необходима реанимационная терапия.

**Превентивная терапия.** Превентивная (от лат. *praeventivus* — опережать, предохранять) — предупредительная терапия телят, помимо восстановления нарушенных отделений большого организма, должна предохранить их органы и системы от дальнейшего развития патологических процессов, от возможных (патогенетически обусловленных) осложнений.

Сложная взаимосвязь причинно-следственных факторов при диспепсиях у новорожденных телят требует ком-



плексного использования лечебных средств, одновременного воздействия на все поражаемые органы и системы, на все нарушенные функции больного организма. Такая терапия должна начинаться сразу после обнаружения первых (даже едва заметных) признаков диспепсии.

При сохраненном аппетите многие лекарственные вещества можно задавать животным через рот. Это позволяет воздействовать непосредственно на желудочно-кишечный тракт, функциональные нарушения которого являются основным звеном патологического процесса при диспепсии новорожденных. Пищеварительный тракт — естественный путь поступления в организм основного количества веществ экзогенного происхождения.

Основным фоном, на котором должно проводиться лечение каждого больного диспепсией теленка, является исключение одного-двух (по усмотрению ветеринарного специалиста) скармливаний материнского молозива. Это связано с необходимостью освобождения желудочно-кишечного тракта больных телят от казеина и других белков молозива: если переваривание их нарушено, то может привести к образованию плотных казеиновых сгустков, а также служить средой для развития гнилостных микробов. Все доярки или телятницы профилактория должны строго выполнять это требование.

Как уже указывалось ранее, организм новорожденного теленка имеет весьма напряженный водный обмен (теленку требуется не менее 4,5 л воды в сутки). При усиленной перистальтике кишечника через последний теряются значительные количества эндогенного натрия, что приводит к гипонатриемии и нарушению водно-электролитного и других видов обмена веществ. Даже кратковременное лишение телят жидкости может усугубить патологический процесс и способствовать дегидратации и эндогенной интоксикации организма.

Первая предпосылка при терапии больных диспепсией телят — полное обеспечение потребностей телят в воде и электролитах. Заболевшим телятам с 3—4-часовым интервалом выпаивают вволю ту или иную жидкость, температура которой  $+36-38^{\circ}\text{C}$ .

Для стимулирования и включения всех механизмов и секреторного аппарата желудочно-кишечного тракта, что играет большую роль в нормализации пищеварительных и обменных процессов в организме больных телят, жидкость следует задавать через сосковую поилку с нормальным отверстием.

Многие авторы рекомендуют назначать больным телятам 0,9—1%-ные растворы поваренной соли. Однако, как показали наши исследования, при простой диспепсии дегидратация протекает по гипертоническому типу. Ликвидируя состояние гиперосемии во внеклеточной жидкости и гипернатриемии, почки уменьшают диурез, повышают концентрацию мочи и выводят относительные «излишки» натрия и хлора, образовавшиеся вследствие неэквивалентной потери воды и электролитов (см. табл. 9, 13). После дачи 1,5—2 л изотонического (0,9%-ного) или гипертонического (1%-ного) раствора хлорида натрия сильно возрастает нагрузка на почки, поскольку они должны удалить из организма не только излишки, но и почти весь введенный с раствором хлористый натрий, чтобы обеспечить неизбежные потери воды через легкие ( $1013 \pm 149$  мл), так как эти растворы «свободной» воды не содержат.

Наши исследования показали, что в расчете на 1 л воды, теряемой через желудочно-кишечный тракт и почки, а также путем испарения через легкие и кожу, из организма больных телят с мочой и каловыми массами выводится при простой диспепсии  $37,1 \pm 2,5$  м·эquiv натрия и  $38,9 \pm 3,1$  м·эquiv хлора. Физиологический же раствор хлорида натрия содержит по 154 м·эquiv натрия и хлора на 1 л воды, а 1%-ный раствор — по 170 м·эquiv. Это в 6—7 раз больше, чем в молозиве коров, которое содержит их в количестве 20—25 м·эquiv/л.

Следовательно, при простой диспепсии введение 0,9- и 1%-ных растворов поваренной соли ведет к недостатку «свободной» воды, необходимой для покрытия инсенсительных потерь и обеспечения экскреторной функции почек больных телят.

При применении данных растворов однократно и в небольших количествах они не вызывают серьезных нарушений в обменных процессах организма телят; при многократных же назначениях в больших дозах растворов поваренной соли организму телят будет тяжело с этим справиться. Для внутреннего применения лучше использовать 0,5%-ный раствор хлорида натрия на кипяченой и охлажденной до 38—40°C воде.

Исключение одного-двух скармливаний молозива больным диспепсией телятам лишает их на определенное время питательных веществ — источников энергии. Запасы же питательных веществ у новорожденных весьма ограничены. Значит, клетки тканей будут испытывать

энергетический голод, обмен веществ в организме пойдет с преобладанием процессов катаболизма над ассимиляцией, с образованием повышенного количества продуктов обмена; возрастет нагрузка на органы экскреции и повысится угроза эндогенной интоксикации. Поэтому водно-голодная диета без включения легкоусвояемых питательных веществ при диспепсиях телят противопоказана.

Вредные вещества, всасывающиеся в кишечнике и образующиеся при катаболических процессах в организме больных телят, встречают на своем пути важный и мощный печеночный барьер. Печень же обладает значительной, но не безграничной обезвреживающей способностью.

Следовательно, второй патогенетической предпосылкой лечения больных диспепсией телят является обеспечение их организма веществами, способствующими уменьшению катаболических процессов в клетках тканей и повышающими антитоксическую функцию печени. Данным целям соответствует глюкоза, которую добавляют в 0,5%-ный раствор поваренной соли, настоек, отваров или сложный раствор в количестве до 50 г на 1 л.

Рекомендуемая некоторыми авторами замена глюкозы сахаром нежелательна, поскольку скармливание его в дозе 2 г на 1 кг массы тела вызывает у телят диарею, он плохо используется организмом, так как у них в кишечнике нет фермента сахарозы.

Глюкоза усиливает энергетические процессы, антитоксическую функцию печени, улучшает состояние центральной и вегетативной нервной системы. В результате улучшаются деятельность сердечной мышцы, коронарное кровообращение, ферментативная активность пищеварительных соков; быстрее выводятся токсины (И. Е. Мозгов, 1961).

А. П. Новиков (1958) получил положительный эффект при выпаивании больным диспепсией телятам яично-медовой смеси: содержимое одного свежего куриного яйца, 40 г (столовая ложка) меда, 4 г поваренной соли и 200 мл кипяченой воды температурой 38—40°C. Смесь взбалтывают в бутылке до получения однородной массы и дают из сосковой поилки. Раствор богат витаминами, глюкозой, лизоцимом, органическими кислотами, микроэлементами и биогенными стимуляторами. Количество воды в смеси можно увеличить до 2 л.

Третья патогенетическая предпосылка — ранняя нормализация процессов пищеварения у больных диспепсией телят.

Усиление перистальтики кишечника — одно из важных защитных приспособлений организма. Однако, как уже указывалось; быстрое удаление содержимого пищеварительного тракта при диспепсии телят ведет к глубокому нарушению всех обменных процессов в организме. Соответственно усиление перистальтики во многом зависит от чрезмерного раздражения экстеро- и интерорецепторов, действующих как через центральную, так и через вегетативную нервную систему. Следовательно, возникает необходимость уменьшить поток импульсов из желудочно-кишечного тракта в нервную и другие системы организма.

Наряду с исключением молозива и выпаиванием глюкозосолевых растворов или отваров состояние «покоя» для пищеварительного тракта необходимо обеспечить применением обезболивающих, противовоспалительных и обволакивающих средств.

В этом отношении хорошо зарекомендовал себя танин и его производные. Принятый внутрь 0,1%-ный раствор танина (1 г на 1 л) обладает противовоспалительным, вяжущим и дезинфицирующим действием. Образующиеся под его влиянием на поверхности слизистой оболочки соединения предохраняют интерорецепторы кишечной стенки от чрезмерного раздражения, умеряют перистальтику и способствуют нормализации пищеварения.

При отсутствии танина внутрь назначают следующие лекарственные средства: танальбин или теальбин в дозе 3—5 г порошка на прием (препараты оказывают действие только в кишечнике, распадаясь в его щелочной среде); тесальбен, состоящий из 0,5 г теальбина, фенолсалицилата и бензонафтола по 0,1 г, в количестве 5—6 таблеток на прием; отвар коры дуба (1:10) по 50—100 мл; отвар корневища бадана (1:10) по 50—100 мл; отвар корневища змеевика (1:10) по 100—200 мл; экстракт змеевика жидкого в дозе 3—5 г; отвар корневища с корнями кровохлебки (1:10) по 100—150 мл; отвар корневища лапчатки (1:10) по 100—150 мл на прием; настой листьев шалфея (15—20 г листьев на 1 л воды) и др.

Некоторые авторы при первых признаках заболевания наряду с другими мерами назначали телятам отвар травы зверобоя (15 г травы на 1 л воды). При втором-третьем поении к 1 л отвара добавляли 5 г хлористого натрия, 50 г глюкозы, два свежих куриных яйца и 0,5 г аскорбиновой кислоты.

Сообщается о положительном действии на организм

больных диспепсией телят сока из ягод облепихи, которая усиливает моторно-секреторную деятельность желудка, имеет широкий поливитаминный состав и обладает тонизирующим действием. Натуральный облепиховый сок применяют в теплом виде 3 раза в день за 30 мин до кормления в дозе 4—5 мл/кг с лечебной и 2 мл/кг — с профилактической целью.

Четвертой патогенетической предпосылкой предупредительной терапии телят при диспепсии является обязательное включение в глюкозосолевой раствор (отвар или настой) препаратов, губительно действующих на грамотрицательную микрофлору, с учетом чувствительности к ним кишечной микрофлоры, а также их растворимости в воде. При этом из водорастворимых сульфаниламидов можно использовать: норсульфазол-натрий (норсульфазол растворимый) в дозе 2—3 г на прием; сульфазин-натрий (синонимы: сульфапиримидин, адиазин) и сульфацил-натрий (синонимы: альбуцид, ацетосульфамин) в тех же дозах; этазол-натрий (синонимы: глобуцид, сульфатилтидиазол) — по 1—2 г на прием; сульфапиридазин-натрий (синонимы: депосульфал, спюфадазин, сульфадуразин) — по 25—40 мг на 1 кг массы тела; сульфантрол — по 0,05 г/кг в первый день и по 0,2—0,3 г/кг в последующие дни.

При диспепсии новорожденных телят *per os* рекомендуются следующие антибиотики: стрептомицин-сульфат (синонимы: стреполин, стрепсульфат, стринин) — в дозе 20 тыс. ЕД на 1 кг массы тела; левомицетина сукцинат натрия — по 25—35 мг/кг; хлортетрациклина гидрохлорид, тетрациклина гидрохлорид или окситетрациклина гидрохлорид в дозе 10—20 мг/кг; оксикан — 50—100 мг (15—30 тыс. ЕД на 1 кг массы тела); оксимицин — 5—7 тыс. ЕД/кг; морфолевоциклин — по 1—2 мг/кг; терраветин-500 — 20—40 мг/кг (10—20 тыс. ЕД); неомицина сульфат — в дозе 5—10 тыс. ЕД/кг массы; канамицина сульфат (моносουλфат канамицина) — по 8—10 тыс. ЕД/кг; полимиксин — 20—40 тыс. ЕД на 1 кг массы тела; мексаформ или мексаза — по таблетке 3 раза в день.

В случае отсутствия растворимых антимикробных и бактериостатических средств перед выпаиванием растворов телятам задают *per os* один из следующих препаратов (с учетом чувствительности к ним микрофлоры кишечника больных телят): фталазол, этазол, норсульфазол, стрептоцид, сульфазин, сульфадимезин, сульфацил, дисульформин — по 2—3 г, фтазин — по 0,5—1 г на прием;

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЙ НЕКОТОРЫХ АНТИБИОТИКОВ,  
СУЛЬФАНИЛАМИДОВ И НИТРОФУРАНОВ (ПО Д. К. ЧЕРВЯКОВУ,  
П. Д. ЕВДОКИМОВУ И А. С. ВИШКЕР, 1977)

Наименование	Пенициллины (ампициллин)	Стрептомицин	Неомицин	Тетрациклины	Левомецетин	Полимиксин	Сульфаниламиды	Нитрофураны
Ампициллин	О	++++	++	±	±	++	++	+
Стрептомицин	+++	О	-	±	±	±	++	++
Неомицин	++	-	О	++	++	-	++	++
Тетрациклины	±	±	++	О	О+	++	++	++
Левомецетин	±	±	++	++	О	++	-	-
Полимиксин	++	±	-	++	++	О	++	++
Сульфаниламиды	++	++	++	++	-	++	О	++
Нитрофураны	+	++	++	++	-	++	++	О

Условные обозначения: «++++» — эффективность хорошая. «+++» — эффективность взаимно усиливается; «++» — действие слабо усиливается; «±» — в некоторых случаях имеется антагонизм; «-» — несовместимые сочетания.

сульфапиридазин или сульфадиметоксин — в дозе 25—40 мг/кг; сульфален (синонимы: кельфазин, сульфаметопиразин, сульфапиразин-метоксин) — 20—25 мг/кг; фурацилин — по 0,1 г или фуразолидон — по 0,2 г на прием; фуроксин — 0,5 г/кг; фуразонал — 2—3 мг/кг в сочетании с витаминами А, В; фурадонин — 2—5 мг/кг; синтомицин — в дозе на первую дачу 40 мг/кг, в последующем — 20 мг/кг; ампициллин — по 0,2—0,25 г через 4—6 ч; витациклин — по 1—2 таблетки на прием; олететрин — по 10 тыс. ЕД на 1 кг массы тела; бензонафтол — по 2—3 г и ксероформ — по 2—3 г на прием; йодиол — 15—20 мл с водой или молоком в соотношении 1:2—1:3, особенно в хозяйствах с высокой устойчивостью микрофлоры к другим антимикробным и бактериостатическим средствам и при наличии в микробных ассоциациях большого количества протей; энтеросептол — по 0,5—0,75 г 3 раза в день, а также другие препараты отдельно или в сочетаниях.

Используя те или иные комбинации антимикробных и бактериостатических средств, необходимо учитывать их совместимость и комплексность действий (табл. 18).

И. Ф. Горлов (1976) сообщает о хорошей эффективности при диспепсии телят импортного медицинского препарата интестопана (Индия), в состав его входят активные антибактериально-амебоцидные вещества, микрочастицы которых проникают в мельчайшие складки и крипты слизистой. Препарат не оказывает отрицательного дейст-

вия на нормальную микрофлору кишечника. Его задают внутрь по две таблетки 3 раза в день не более 3 дней перед выпаиванием молозива.

Следует учесть, что чрезмерное и длительное применение антимикробных и бактериостатических препаратов не менее опасно, чем их игнорирование.

Кратность и длительность дачи антимикробных средств должны всегда определяться ветеринарным работником хозяйства, исходя из существующих фармакологических рекомендаций, а также течения заболевания. Введение этих препаратов исключают уже во второе поение после прекращения поноса или (в случае затяжного течения болезни) после 1,5—2 суток лечения телят.

Представители нормальной микрофлоры обладают выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным микробам и предохраняют макроорганизм от их внедрения и размножения. Длительное же лечение антимикробными препаратами нередко влечет за собой тяжелые осложнения, вызванные бурным размножением дрожжей, стафилококков, гемолитических штаммов кишечной палочки и протей (И. Б. Куваева, 1976).

В связи с вышеуказанным в начале заболевания телят диспепсией или после прекращения дачи антимикробных препаратов следует назначать пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК) из расчета содержания 40—50 мкг витамина В<sub>12</sub> на 1 кг массы тела 2 раза в сутки, кормобактерин по 4 г на 1 кг массы тела 2 раза в день, сухой ацидофилин по 8—10 г 3 раза в день. ПАБК является одним из лучших препаратов в этих условиях. Она равномерно и на длительный срок (до 20 дней) обеспечивает телят витаминами группы В и комплексом веществ, задерживающих рост и развитие патогенной микрофлоры.

Получены положительные результаты от применения медицинского препарата бифидумбактерина, представляющего собой высушенную взвесь живых бактерий штамма *V. bifidum* — антагониста гнилостных микроорганизмов. Препарат дают внутрь сразу после появления признаков диспепсии 3 раза в день по 2,5 дозы, разводя их в теплой воде, за 30 мин до поения телят. После применения бифидумбактерина в фекалиях телят исчезают кишечные палочки и кокковые формы, обладающие гемолитическими свойствами, редко обнаруживается протей.

Исходя из указанных выше предпосылок и принципа возмещения соотносительных потерь макроэлементов и

воды, учитывая также водно-солевое «зеркало» крови, необходимость скорейшей нормализации перистальтики кишечника и процессов пищеварения, нами составлена пропись лекарственных средств для предупредительной комплексной терапии при диспепсии новорожденных телят. На смесь получено авторское свидетельство, и ей присвоено название «регидральтан». Сухие ингредиенты препарата (под тем же названием) изготавливают производственные ветеринарные лаборатории Госагропрома СССР (ТУ № 46—12—1056—82). Форма выпуска — полиэтиленовые пакеты массой нетто 125 г. Пакеты в таре изготовителя хранят в крытых складских помещениях, в защищенном от света месте, при комнатной температуре. Срок хранения — 1 год.

Ионный состав минеральной части регидральтана полностью отвечает физиологическим потребностям организма новорожденных телят. Имеющиеся в составе регидральтана фосфаты натрия и калия не только возмещают потери этих элементов организмом больных телят, но и участвуют в поддержании кислотно-щелочного равновесия как составные элементы буферных систем. Глюконат кальция и сульфат магния усиливают противовоспалительное и болеутоляющее действие танина и антитоксическое действие глюкозы. Ослабление патологических импульсов из сычуга и кишечника в центральную нервную систему нормализует биохимические процессы в организме больных телят.

Регидральтан предназначен только для внутреннего применения на ранних стадиях заболевания диспепсией. Раствор готовят перед употреблением. Содержимое одного пакета растворяют в 2 л горячей воды, охлаждают до температуры 36—38°C и выпаивают из сосковой поилки с нормальным отверстием больному теленку взамен молозива. При плохом аппетите стараются выпить раствор в несколько приемов. При отсутствии аппетита насильственно препарат не задают, так как он может попасть в легкие. Очередная дача молозива теленку исключается.

Перевод выздоравливающих телят на молозиво должен быть постепенным. Свежевыдоенное молозиво перед выпойкой вначале смешивают с теплым физраствором в соотношении 1:3; в следующее поение — 1:2; затем — 1:1, 2:1 и 3:1. На полную норму выпойки молозива матери телят переводят в течение 2—3 дней после клинического выздоровления. В этот период показано также применение телятам бифидумбактерина по 2,5—3 дозы на



прием перед каждым поением в течение 2—3 дней, а также ПАБК или пропиовита.

При лечении телят регидральтаном в начале заболевания препарат через несколько минут действует на животных успокаивающе. Выделение жидкого кала, как правило, прекращается спустя 6—8 ч после его применения. В тяжелых или запущенных случаях регидральтан назначают повторно через 6—8 ч до прекращения поноса. После соответствующего инструктажа регидральтан могут выпаивать доярки или телятницы.

Применение регидральтана при острых расстройствах пищеварения у новорожденных телят не исключает использование других средств патогенетической терапии (витаминных, глобулиновых, ферментных препаратов).

Стоимость сухих ингредиентов регидральтана для приготовления 2 л препарата с учетом 25% накладных расходов — 46—50 коп. Для лечения телят, как правило, требуется не более чем 2—3-кратное его применение. Таким образом, терапия телят обходится в 1—1,5 руб.

В 1980 г. в Ростовской области с профилактической целью регидральтан применили на 10 тыс. телят (вместо второй выпойки молозива). В результате 85% телят не заболели диспепсией. Согласно данным ветеринарных отделов Калужской, Московской областей и Ставропольского края, в этих зонах в 1979—1980 гг. лечили регидральтаном более 83 тыс. больных диспепсией телят, из которых выздоровело 98,51%. Предотвращенный ущерб составил 4,35 руб. на одного заболевшего теленка. Регидральтан внедрен в 30 областях, краях, АССР.

**Реанимационная терапия.** Реанимация (от лат. *re* — приставка, означающая: снова, повторение, возобновление, обратное действие и *animatio* — оживление) — оживление организма — меры, принимаемые при внезапно наступающей опасности для жизни или для восстановления только что угасших функций организма при смерти или перед смертью.

У телят реанимационная (восстановительная) терапия необходима при токсическом течении диспепсии, возникающей при отсутствии, запоздалом или неумелом превентивном лечении. Следует помнить, что восстановление угасающих или уже угасших функций организма — дело трудоемкое, не всегда дающее положительный эффект.

С целью предотвращения потерь тепла организмом тяжелобольных телят дополнительно к инфракрасному облучению обогревают грелками (к животу и конечнос-

тям), укутывают туловище чистой мешковиной или специальной попоной.

При токсической диспепсии умеренного течения и с частично сохраненным аппетитом проводят тот же комплекс лечебных мероприятий, что и при простой диспепсии.

В случае отсутствия аппетита только немедленная парентеральная регидратация организма больных телят может спасти животное от осмотической гиповолемии, эндогенной интоксикации и ангидремического шока.

Известно (В. В. Митюшин, 1973), что токсическая диспепсия развивается по гипотоническому типу из-за чрезмерных потерь эндогенного натрия с каловыми массами при профузных поносах (см. табл. 13). Недостаток ионов натрия вызывает внеклеточную гиповолемию, сгущение крови, уменьшение тургора тканей, гипотонию, уремию, циркуляторный шок и другие изменения в организме. В связи с этим в начале лечения оправдано внутривенное применение как изотонических, так и гипертонических растворов.

Экспериментальные исследования Е. Е. Яремко (1961) показали, что внутривенное введение изотонического или гипертонического раствора хлористого натрия вызывает резкое по сравнению с контролем повышение резорбтивной способности тонкого кишечника (в отношении глюкозы и воды), увеличение концентрации хлоридов и снижение уровня глюкозы в крови. Последнее обстоятельство указывает на необходимость включения глюкозы в солевые растворы, применяемые при парентеральной регидратации.

Значительно улучшается общее состояние телят при внутривенном введении 100—120 мл 10%-ного раствора хлорида натрия. Жажда у телят появляется спустя 10—15 мин после введения гипертонического раствора (И. Н. Шевцова, 1971).

Ф. Ф. Порохов, М. А. Макарук, В. В. Линник (1977) в условиях Белоруссии при токсической диспепсии телят рекомендуют сложный гипертонический раствор, содержащий макро- и микроэлементы, который вводят внутривенно в дозе 80—100 мл, двукратно, с интервалом 24—48 ч. Состав раствора: натрий хлористый — 5 г, глюконат кальция — 2,5, сульфат магния — 1 г, хлорид кобальта — 8 мг, сульфат марганца — 10, сульфат меди — 15, кислота аскорбиновая — 50 мг, витамин В<sub>12</sub> — 50 мкг, вода дистиллированная — 100 мл.

После внутривенного введения гипертонического раствора через 5—6 ч телята хорошо держат голову, пытаются подняться; через 8—12 ч появляется аппетит, прекращаются шумы в подвздошно-паховой области, пульс становится ритмичным, хорошего наполнения, повышается температура тела; через 18—24 ч животные уже хорошо передвигаются, дефекация нормализуется.

Таким образом, внутривенное введение гипертонического раствора на определенное время выводит часть телят из шокового состояния и активизирует физиологические отправления их организма. Появляющийся аппетит дает возможность использовать комплекс мероприятий, описанных при лечении простой диспепсии. Однако аппетит появляется не сразу и не у всех больных, поэтому ожидание аппетита в условиях значительной дегидратации организма весьма опасно.

Гипертонические растворы, как известно, можно вводить только строго внутривенно. В условиях значительной ангидремии (или при низкой квалификации оператора) такая процедура не всегда выполнима. В связи с этим чаще отдают предпочтение регидратации с помощью изотонических растворов, так как их можно вводить не только внутривенно, но и подкожно, внутрибрюшинно или внутрикостно. Важно, чтобы растворы были доступны для приготовления, стерильны, имели температуру 38—40°C, содержали бы глюкозу и обладали бы щелочными свойствами (в связи с ацидозом организма тяжелобольных телят).

При тяжелом течении ОРП любого происхождения для парентеральной регидратации предпочтительнее использовать щелочной глюкозосодержащий изотонический раствор Шаппата (смесь примерно равных количеств 0,9%-ного раствора хлорида натрия, 1,3%-ного раствора бикарбоната натрия и 5%-ного раствора глюкозы) или комбинацию следующих простых стерильных растворов по нашей прописи: 0,9%-ный раствор хлорида натрия — 400 мл, 40%-ный раствор глюкозы — 80, 10%-ный раствор кальция глюконата — 10, 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропина) — 10, вода дистиллированная — 500 мл. Для придания щелочных свойств в готовую смесь добавляют 250—300 мл 1,3%-ного раствора бикарбоната натрия.

Для быстрого восстановления функции нервной, сердечно-сосудистой и других систем у больных телят при внутривенной регидратации в состав применяемых растворов желательно вводить витамин В<sub>1</sub> в дозе 2 мг/кг, ви-

тамин С в количестве 10—15 мг/кг; 0,5%-ный раствор новокаина (несовместим с уротропином) в количестве 1 мл на 1 кг массы тела или этиловый спирт 96°-ный (несовместим с глюконатом кальция) в количестве 25—30 мл.

В зависимости от степени дегидратации на одно введение требуется 1—1,5 л изотонического раствора. При внутривенном введении раствор должен поступать в организм медленно (примерно 1 л за 1,5 ч), при подкожном введении — в несколько точек (область коленных складок, локтевых бугров, подгрудок) по 200—250 мл.

Выбор пути введения изотонического раствора должен определяться не только квалификацией, навыком и склонностью оператора, но и состоянием больного теленка. Подкожное введение наряду с простотой манипуляций имеет и отрицательную сторону: при тяжелой степени обезвоживания организма, в условиях уменьшения объема его внеклеточной (экстрацеллюлярной) жидкости, когда необходимо обеспечить функцию особо жизненно важных органов (головного мозга, сердца и др.), происходит сужение кровеносных сосудов кожи и подкожной клетчатки (вплоть до полного прекращения кровотока в последней) и введенный подкожно раствор может не рассосаться. В связи с этим очень важно, чтобы на ферме в любой момент и в достаточном количестве были стерильные инструменты и растворы. Регидратация организма телят при токсической диспепсии должна проводиться немедленно после ее обнаружения. Соответственно свой рабочий день и обход фермы ветеринарный работник должен начинать с профилактория и посещать его не менее 3—5 раз в сутки.

М. М. Грозман, Д. М. Голбан, И. Н. Тэрыцэ (1966) в комплексе лечебных мероприятий рекомендуют внутривенное введение тяжелобольным телятам свежей сыворотки крови от здоровых коров из расчета 15—20 мл на 1 кг массы тела в сутки в 2—3 приема через 3—4 ч в смеси с 5%-ным раствором глюкозы 1:1. В последующие дни при улучшении состояния животного дозу сыворотки и раствора уменьшают. Вводимая сыворотка крови способствует регуляции онкотического давления, прекращению эндогенного распада белков, частично замещает потери белков крови больного теленка, позволяет быстрее обеспечить регидратацию организма, фиксирование и перенос различных веществ, участвующих в обмене, и ряда лекарственных препаратов. Кроме того, белки сыворотки улуч-

шают функцию печени, сократительную деятельность миокарда и повышают иммунные свойства организма. Сыворотку крови здоровых коров можно вводить телятам и в смеси с другими изотоническими растворами.

При токсической диспепсии телят показано также внутривенное введение полиглюкина в дозе 15—25 мл на 1 кг массы тела. Он представляет собой 6%-ный коллоидный раствор высокомолекулярного полимера глюкозы, деполаризованного декстрана на изотоническом растворе хлорида натрия.

Нормализации водно-солевого обмена в организме больных телят может способствовать также внутримышечное введение дезоксикортикостерона в количестве 1—2 мл 0,5%-ного раствора в масле. Препарат вызывает задержку в организме натрия, воды, усиливает выведение калия, повышает гидрофильность тканей, артериальное кровяное давление, тонус и работоспособность мышц.

Внутривенный путь инъекции растворов для регидратации при токсической диспепсии является самым оптимальным. Он позволяет в короткий срок воздействовать на внутреннюю среду организма; внутривенно можно вводить растворы различной концентрации. Для облегчения доступа к вене у тяжелобольных телят можно делать надрез кожи длиной до 13 мм. Это позволяет направлять иглу под контролем зрения, значительно облегчая манипуляцию.

Жидкость можно ввести внутрикостно (по Б. В. Криштафоровой, 1971). При этом по венозным сосудам она быстро эвакуируется в каудальную полую вену.

**Техника внутрикостного введения.** В области треугольного выступа маклока удаляют волосяной покров и смазывают кожу настойкой йода. Иглу длиной 3—4 см вводят вместе с мандреном в центре треугольного выступа маклока в направлении назад, вниз и немного внутрь на глубину 1—1,5 см до ощущения хруста прокалываемых трабекул и так называемого «провала» иглы. Извлекают мандрен и присоединяют резиновую трубку от шприца Жанэ на 500—1000 мл с жидкостью, следя за тем, чтобы трубка не содержала воздуха. Оттягивают иглу на 2—3 мм назад и инъецируют раствор с применением некоторого усилия.

При введении раствора с большим усилием шприц отсоединяют от иглы, вставляют в нее мандрен и несколько изменяют направление иглы вдоль расположения столбиковой части подвздошной кости. После этого вынимают

мандрен, присоединяют шприц и вводят жидкость, затем место введения смазывают настойкой йода.

Для устранения некоторой болезненности, которая наблюдается во время инъекции, можно вначале ввести 5—10 мл 0,5%-ного раствора новокаина. При неудачном проколе маклока нельзя сразу делать повторный прокол, так как вводимое вещество может выливаться в окружающие мягкие ткани. При необходимости повторения раствор инъецируют в другой маклок или выжидают время, пока в месте первого прокола образуется стойкий тромб.

Установлено, что **применение средств, снижающих возбудимость центральной нервной системы**, значительно облегчает течение интоксикации и кислородного голодания тканей, вызванных ангидремией и дегидратацией организма. Для нормализации артериального кровяного давления и улучшения клинического состояния больных диспепсией телят Ф. Ф. Прохов, В. И. Ковзов и Н. В. Кубасов (1972) при комплексной терапии телят рекомендуют применять пипольфен (синонимы: дипразин, прометазин) в дозе 0,03—0,04 мл/кг массы тела, в форме 2,5%-ного раствора, внутримышечно 2 раза в день. Пипольфен действует сходно с димедролом, но у него более выражено противогистаминное свойство, он обладает способностью быстро снимать спазмы гладкой мускулатуры, уменьшает боль, блокирует нервные ганглии. Это особенно важно при казеиново-безоарной болезни.

Известно, что освобождаясь из клеток при патологических процессах, свободный гистамин увеличивает чувствительность кожных рецепторов, вызывая расширение капилляров и падение кровяного давления, оказывает отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему, обуславливая застой крови в капиллярах и увеличение проницаемости их стенок, повышает тонус гладких мышц бронхов и кишечника. Пипольфен снимает эти неблагоприятные явления.

С целью уменьшения патологических импульсов из желудка и кишечника в нервную и другие системы организма больным диспепсией телятам наряду с парентеральной регидратацией производят висцеральную новокаиновую блокаду по К. Герову или надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов по В. В. Мосину.

Новокаин быстро разрушается в крови и печени, и его действие проявляется в течение 40 мин. При гидролизе новокаина образуются парааминобензойная кислота и ди-

этиламиноэтанол. Парааминобензойная кислота обладает антигистаминным действием, участвует в процессах детоксикации и является составной частью фолевой кислоты. Для многих бактерий парааминобензойная кислота служит «фактором роста», поэтому в растворы новокаина желательно добавлять антимикробные препараты, например пенициллин.

В основе действия сульфаниламидов на микробы лежит вытеснение парааминобензойной кислоты, поэтому новокаин действует выражено антисульфаниламидно и их совместное применение противопоказано. В связи с этим если при лечении телят, больных диспепсией, в качестве антимикробного средства с успехом применяются сульфаниламидные препараты, то вместо новокаина можно использовать тримекаин в той же дозе и концентрации. Тримекаин выпускают в порошке (растворы стерилизуют 30 мин при 100°C). Он обладает сильным местно-анестезирующим действием, вызывая более продолжительную анестезию, малотоксичен, не содержит парааминобензойную кислоту, поэтому не действует антисульфаниламидно.

**Техника висцеральной новокаиновой блокады.** На середине верхней трети правой голодной ямки выстригают шерсть и смазывают кожу настойкой йода. В стерильный шприц Жанэ на 100—150 мл набирают теплый (38—40°C) стерильный 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 1 мл на 1 кг массы тела животного и растворяют в нем 300 тыс. ЕД пенициллина. На 2—3 см от конца поперечного отростка 3-го или 4-го поясничного позвонка по направлению к левому колену прокалывают иглой брюшную стенку, подсоединяют шприц и медленно вводят раствор в брюшную полость. При правильном введении момент проникновения иглы в полость ощущается как провал, наклон иглы в стороны не вызывает боли, а раствор свободно вытекает из шприца. После инъекции раствора брюшную стенку слегка прижимают около места прокола и извлекают иглу, а место прокола смазывают настойкой йода.

**Техника надплевральной новокаиновой блокады.** Операционное поле подготавливают у основания последнего ребра с обеих сторон спины. Для введения раствора применяют иглы длиной 10—12 см. Указательным пальцем правой руки прощупывают передний край последнего ребра, продвигают палец по ребру до дорсальной группы позвоночных мышц; при надавливании в этом месте меж-

ду подвздошно-реберным и длиннейшим мускулом спины прощупывается желобок.

Иглу вкалывают в точку пересечения переднего края последнего ребра с латеральным краем длиннейшего мускула спины под углом 30—35° к горизонтальной плоскости (если животное стоит) и продвигают параллельно переднему краю ребра до упора в тело предпоследнего грудного позвонка. При правильном положении иглы из нее не вытекает кровь и в плевральную полость не всасывается воздух.

Затем к игле при помощи резиновой трубки и канюли присоединяют шприц с 0,5%-ным раствором новокаина, в который добавляют 300 тыс. ЕД пенициллина, и отклоняют иглу на 5—10° к сагитальной (вертикальной) плоскости. В результате конец иглы отклоняется от тела позвонка и принимает направление, параллельное вентролатеральной поверхности тела позвонка. Надавливая на поршень шприца, иглу плавно продвигают вперед до момента свободного вхождения раствора в надплевральную клетчатку. Общую дозу раствора вливают равными количествами с каждой стороны.

**Терапия при казеиново-безоарных диспепсиях.** При наличии в сычуге телят крупных и плотных сгустков казеина радикальным может оказаться только их оперативное удаление, которое, учитывая условия хозяйств и трудность прижизненной диагностики этого вида диспепсии, малоперспективно. Прогноз заболевания при таких казеннобезоарах неблагоприятный. Основное внимание при этом следует уделять профилактике, принимая меры, препятствующие образованию больших и плотных сгустков казеина.

Сильное беспокойство телят, стоны, мычание, удары задними конечностями по животу и другие признаки дают основание подозревать наличие в сычуге телят мелких казеинобезоаров и их внедрение в просвет пилоруса. В этом случае необходимо проводить или висцеральную новокаиновую блокаду по К. Герову, или надплевральную блокаду по В. В. Мосину, применять пипольфен. Снятие болевого импульса из весьма активной зоны пилорического сфинктера благотворно отразится на состоянии организма и будет способствовать дальнейшему прохождению сгустка (после блокирования спазма сфинктера и его расслабления).

Закупорка пилоруса препятствует выходу содержимого из сычуга, что ведет к его переполнению, попаданию



содержимого в преджелудки, загниванию и образованию токсических продуктов. Такой характер патологического процесса у значительного количества павших телят ставит вопрос о целесообразности промывания рубца и сычуга у всех телят с признаками токсической диспепсии.

Промывание рубца у телят можно осуществлять с помощью различных зондов через рот, используя деревянный или металлический зевник с отверстием (диаметр зонда 10—15 мм), или через нос, вводя мягкий резиновый зонд диаметром 5—10 мм по нижнему носовому ходу. После введения зонда содержимое рубца отсасывают шприцем Жанэ. Затем в рубец через зонд заливают 0,3—0,5 л теплого (38—40°C) раствора риванола 1:1000 или перманганата калия 1:2000—1:3000 и тотчас же удаляют. Промывание повторяют 3—4 раза. Перед извлечением зонда в рубец вводят 200—300 мл применявшегося для промывания антисептического раствора. В хозяйствах, где при вскрытии трупов не устанавливают гнилостного разложения содержимого рубца, необходимость в промывании последнего отпадает.

Промывание сычуга у телят производят с помощью нососычужного зонда Г. М. Даценко (Ж. Ветеринария, № 5, 1970). Зонд направляют по нижнему носовому ходу. Глубину введения определяют путем измерения расстояния от носового отверстия до точки пересечения реберной дуги с линией, проведенной на уровне коленной чашечки. Перед введением зонда движением поршня увеличивают объем баллончика на конце зонда до размера, несколько превышающего диаметр наружного шланга.

После продвижения зонда до области глотки (расстояние от носового отверстия до заднего края нижней челюсти) с помощью поршня шприца увеличивают объем баллончика до размера глотательной порции молозива. При этом теленок легко заглатывает баллон, и зонд идет в пищевод. При дальнейшем прохождении зонда через пищевод размер баллончика с помощью поршня шприца уменьшают до первоначального размера.

Для проявления рефлекса смыкания пищевода желоба у телят используют теплый физраствор с глюкозой, который дают через сосковую поилку с нормальным отверстием. Дальнейшее продвижение зонда осуществляют во время выпаивания раствора.

В момент проникновения зонда в сычуг (на измеренное перед введением расстояние) шприцем отсасывают воз-

дух из баллончика и полностью извлекают гибкую трубку с баллончиком из эластичного шланга. Последний затем подсоединяют к шприцу Жанэ и трех-, четырехкратно промывают сычуг. Для этой цели используют 1%-ный раствор хлорида натрия. По окончании процесса промывания в сычуг вводят натуральный или искусственный желудочный сок в лечебной дозе, разведенный АБК, ПАБК или физраствором.

Лечение казеиново-безоарных диспепсий малоэффективно, поэтому основные мероприятия ветеринарных и зоотехнических работников должны быть направлены на предотвращение образования в сычуге телят резиноподобных сгустков казеина.

\*  
\*   \*  
\*

Приведенные материалы показывают, что болезни новорожденных телят имеют многофакторную природу. В хозяйстве (на комплексе или ферме) за определенный период часто одновременно регистрируют несколько видов патологии при всевозможных сочетаниях причинно-следственных факторов. В связи с этим узкоспециализированные мероприятия по профилактике и лечению болезней новорожденных телят не могут дать желаемого результата.

В каждом хозяйстве, неблагополучном по болезням новорожденных телят, должна быть разработана следующая система мероприятий по борьбе с возможной патологией у телят в период новорожденности, предусматривающая:

организацию и ведение животноводства на научной основе (с учетом биологических возможностей и потребностей животных разных возрастных групп в кормлении, уходе, содержании и эксплуатации);

постоянное повышение зооветеринарных знаний руководителями хозяйств, специалистами и работниками животноводства;

профилактику наследственных (генетически обусловленных) и средовых аномалий развития плода (включая врожденную гипотрофию у телят);

профилактику асфиксии и гипоксии новорожденных при родах;

профилактику стрессов у стельных коров (нетелей) и у новорожденных телят;

профилактику казеиново-безоарной диспепсии;  
профилактику инфекционных и инвазионных заболеваний животных всех возрастных групп;  
профилактику омфалофлебита и последующих пиогенных инфекций;  
использование возможностей приемов и средств викарной и стимулирующей терапии телят с врожденной гипотрофией;  
действенную патогенетическую терапию телят, заболевших диспепсией.

Патогенетическая терапия — заключительный этап в системе мероприятий по борьбе с болезнями животных. Лучший эффект дают превентивные методы лечения, поскольку осложнения (как и в целом болезнь) легче предупредить, чем ликвидировать.

# ПРИЛОЖЕНИЕ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СПИСОК ЛЕТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ ПО СТОРМОНТУ С ДОПОЛНЕНИЯМИ Э. ВИЗНЕРА (Визнер Э., Виллер Э. ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАТОГЕНЕТИКА. — М., КОЛОС, 1979)

Индекс	Название	Фенотипические проявления	Тип наследования
1	2	3	4
A <sub>1</sub>	Ахондроплазия <sub>1</sub>	Бульдоговидные телята (тии декстер). Гомозиготные плоды abortируются большей частью на 5—6-м месяце стельности и нежизнеспособны. Имеют мопсовидную голову. Скелет туловища в основном нормальный. Конечности укорочены, как при карликовости (см. A <sub>2</sub> и A <sub>29</sub> )	Доминантный рецессивным действием
A <sub>2</sub>	Несовершенный эпителиогенез	Дефекты кожи на различных участках тела. Возможны вторичные бактериальные инфекции	Простой рецессивный
A <sub>3</sub>	Ахондроплазия <sub>2</sub>	Менее экстремальный, чем A <sub>1</sub> . Плоды вынашиваются нормально, но погибают вскоре после рождения. Нередки расщепление твердого неба и деформации челюстей (см. A <sub>29</sub> )	То же
A <sub>4</sub>	Врожденный гипотрихоз	Телята рождаются большей частью совершенно безволосыми и погибают спустя несколько минут после рождения	» »
A <sub>5</sub>	Врожденное отсутствие конечностей	Имеются конечности только до локтевого и скакательного суставов. Редукция нижней челюсти, водянка головы, волчья пасть, расщепление твердого неба. Телята рождаются мертвыми или гибнут сразу после рождения	» »
A <sub>6</sub>	Мумификация плода	Мумифицированный плод отмирает в последнюю треть беременности. Выкидыша нет. Конечности плода согнуты, суставы увеличены, шея короткая	» »
A <sub>7</sub>	Паралич тазовых конечностей	Телята нормально развиты, но у них полностью парализованы задние конечности	» »
A <sub>8</sub>	Мышечная контрактура	Контрактура мышц головы, шеи и конечностей. Голова повернута назад. Телята рождаются живыми, но вскоре после рождения гибнут	» »
A <sub>9</sub>	Анкилоз челюсти	Анкилоз нижнечелюстного сустава. Окостенение его	» »

1	2	3	4
A <sub>10</sub>	Укорочение позвоночника	Редукция зачатков позвонков. Срастание ребер с позвонками. Наличие всего 6—7 ребер. Телята рождаются мертвыми или гибнут во время родов	Простой рецессивный
A <sub>11</sub>	Летальный фактор Лютика	Выкидыши и мертворождения. У телят не отмечается каких-либо отклонений от нормы	То же
A <sub>12</sub>	Общая водянка	Скопление жидкости в подкожной соединительной ткани, в грудной и брюшной полостях. Телята донашиваются или рождаются на 1—2 месяца раньше срока. Аномалия чаще встречается у плодовых бычков	» »
A <sub>13</sub>	Общий анкилоз	Анкилоз и деформация всех суставов. Волчья пасть	» »
A <sub>14</sub>	Аномалия моляров	У телят, родившихся живыми, укорочение нижней челюсти. Неправильное положение премоляров (их боковая поверхность обращена к плоскости жевания). Гибель в первые дни жизни	» »
A <sub>15</sub>	Микромелия с укорочением	Пороки развития нижней челюсти в сочетании с ахондропластическим укорочением конечностей	» »
A <sub>16</sub>	Атрезия ануса	Редкая аномалия. Отсутствие анального отверстия. Хирургическое вмешательство не сохраняет жизнь теленка	» »
A <sub>17</sub>	Артрогрипоз грудных конечностей	Конечности искривлены и часто анкилозированы. Телята не способны стоять или рождаются мертвыми	» »
A <sub>18</sub>	Мозговая грыжа	Отклонение в форме головы. Образование расщелины в крыше черепа. Содержимое грыжи состоит из твердой мозговой оболочки или частей мозга с паутинной и мягкой мозговыми оболочками, а также спинномозговой жидкости	» »
A <sub>19</sub>	Укорочение нижней челюсти	Нижняя челюсть укорочена на половину нормальной длины. Телята не способны сосать	» »
A <sub>20</sub>	Агнотия (отсутствие челюсти)	Сильная степень микрогнатии, агнотия или нижнечелюстнолицевые нарушения. Мертвые плоды	» »
A <sub>21</sub>	Антимускулинический летальный фактор	Нарушение соотношения полов в потомстве в пользу телочек (100:80, см. также A <sub>28</sub> )	Рецессивный, сцепленный с полом

1	2	3	4
A <sub>22</sub>	Двусторонняя непроходимость носовых отверстий	Заращение носовых отверстий. Телята погибают при рождении или сразу после него	Простой доминантный
A <sub>23</sub>	Отсутствие задних конечности	«Ползающие телята». Отсутствие фаланг конечностей	Вероятно рецессивный
A <sub>24</sub>	Гидроцефалия	Внутренняя водянка мозга. Макроцефалия. Увеличение количества и ненормальное распределение спинномозговой жидкости. Атрофия от давления мозгового вещества. Асимметрия черепа	Простой рецессивный
A <sub>25</sub>	Врожденные судороги и атаксия	Судороги головы и шеи. Микроскопические дефекты в мозгу. Эпилептические припадки. Телята погибают вскоре после рождения	То же
A <sub>26</sub>	Удлинение срока беременности <sub>1</sub>	Продолжительность беременности увеличивается на 20—90 дней. Телята имеют нормальный вид, но рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения. У коров почти незаметна предвестников родов. Часто необходимо кесарево сечение (см. A <sub>27</sub> и A <sub>34</sub> )	» »
A <sub>27</sub>	Удлинение срока беременности <sub>2</sub>	Аналогична предыдущей патологии, но имеет более тяжелое течение. Телята очень крупные, переношены на 90—200 дней. Являются акромегалии	» »
A <sub>28</sub>	Зональная (полосчатая) бесшерстность	Антимаскулинический летальный фактор. Признак, сцепленный с полом. Носители — только самки, имеющие на туловище полосы без волосяного покрова. Соотношение телочек к бычкам 2:1 (см. также A <sub>21</sub> )	Доминантный, сцепленный с полом
A <sub>29</sub>	Ахондроплазия <sub>3</sub>	Короткая, широкая голова. Может быть затронута костная ткань туловища и конечностей. Более легкая форма с очень изменчивым фенотипом (см. A <sub>1</sub> и A <sub>3</sub> )	Простой рецессивный
A <sub>30</sub>	Врожденная порфирия	Полулетальна. Выделение порфирина с мочой и калом. Повышенная светочувствительность. Поражения на непигментированной коже. Окрашивание костей и зубов	То же

1	2	3	4
А <sub>31</sub>	Дисфункция щитовидной железы	У телят укороченная голова и укороченная анормальная нижняя челюсть. Гибель в течении 14 дней после рождения	Неизвестный
А <sub>32</sub>	Врожденный ихтиоз	Общий гиперкератоз кожи (усиление коркового слоя, образования типа рыбьей чешуи). Гибель вскоре после рождения	Простой рецессивный
А <sub>33</sub>	Анадонтия	Отсутствие зубов. Отмечалась только у бычков. Кроме зубов у них отсутствовал волосяной покров. Недоразвитие передней доли гипофиза	Неясный, вероятно, сцепленный с полом
А <sub>34</sub>	Удлинение срока беременности	Аплазия (отсутствие) передней роли гипофиза. Сроки беременности матерей 256—500 (в среднем 401) дней. Слабые предвестники родов или их отсутствие у матерей	Простой рецессивный
А <sub>35</sub>	Контрактура мышц конечностей	Контрактура (продолжительное сокращение) мышц только конечностей, вследствие чего они вывернуты назад. Сходство с А <sub>17</sub>	То же
А <sub>36</sub>	Паралич задних конечностей и слепота	Параличу задних конечностей сопутствуют воспаления роговой оболочки глаз, слепота, тремор, кривошея	» »
А <sub>37</sub>	Редукция числа позвонков и удлинение их остистых отростков	Число шейных и грудных позвонков меньше нормы. Часто необходима эмбриотомия	Рецессивный
А <sub>38</sub>	Полицистемия	Гиперемия кожи и слизистых оболочек. Одышка. Нарушение роста. В половине случаев исход летальный	Простой рецессивный
А <sub>39</sub>	Атрезия подвздошной кишки	Непроходимость подвздошной кишки у телят. Укорочение срока беременности у матерей	То же
А <sub>40</sub>	Пробатоцефалия	«Баранья» голова. В половине случаев исход летальный. Гибель телят наступает в результате хронической тимпании или нарушения сердечной деятельности	Простой доминантный или рецессивный
А <sub>41</sub>	Расщепление позвонков	Трещины (насечки) на грудных и поясничных позвонках. Мертворождения	Простой рецессивный
А <sub>42</sub>	Выкидыш	Аборт в середине беременности	То же
А <sub>43</sub>	Паракератоз	Генетически обусловленное нарушение обмена цинка. Образование на коже чешуек и струпуев.	» »

## СОДЕРЖАНИЕ

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ТЕЛЯТ В ПЕРИОД МО- ЛОЗИВНОГО ПИТАНИЯ . . . . .	5
ЭТИОЛОГИЯ . . . . .	18
Диспепсия органического происхождения . . . . .	21
Диспепсия функционального (рефлекторно-стрессового) ха- рактера . . . . .	32
Казеиново-безоарная болезнь . . . . .	47
ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ДИСПЕПСИЙ . . . . .	50
Начальные механизмы расстройства пищеварения . . . . .	51
Нарушения процесса всасывания . . . . .	53
ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	67
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ . . . . .	70
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ . . . . .	80
ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	99
Викарная и стимулирующая терапия телят-гипотрофиков	100
Патогенетические методы лечения . . . . .	103
ПРИЛОЖЕНИЕ . . . . .	123



**Митюшин В. В.**

**М 67** Диспепсии новорожденных телят.—2-е изд., перераб. и доп.— М.: Росагропромиздат, 1988.—126 с.  
ISBN 5—260—00305—5

В книге представлены современные материалы об особенностях пищеварения у телят в фазу молозивно-молочного питания. Особое внимание уделено вопросам получения жизнеспособных телят и охране их здоровья в раннем возрасте.

Расчитана на ветеринарных и зоотехнических работников.

**М**  $\frac{3706000000-001}{M104(03)-89}$  117—88

**ББК 48**

**ВАСИЛИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ МИТЮШИН**

## **ДИСПЕПСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ**

Зав. редакцией *М. А. Хадиярова*  
Редактор *Э. В. Юркова*  
Художественный редактор *И. А. Панасенко*  
Обложка художника *О. В. Макрушенко*  
Технические редакторы *Т. В. Гусакова, Т. Н. Каждан*  
Корректоры *Т. Д. Звягинцева, Л. Б. Плешакова*

**ИБ № 2351. Производственное издание**

Сдано в набор 27.05.88. Подписано в печать 06.12.88. Л94090. Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 6,72. Усл. кр.-отт. 6,93. Уч.-изд. л. 6,87. Тираж 49 000 экз. Заказ № 1195. Изд. № 883. Цена 45 коп.

Росагропромиздат, 117218, Москва, ул. Кржижановского д. 15, корп. 2.

Отпечатано с диапозитивов Смоленского полиграфкомбината Государственного комитета РСФСР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 214020, г. Смоленск, ул. Смольянинова, 1 на Книжной фабрике № 1 Государственного комитета РСФСР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 144003, г. Электросталь Московской области, ул. им. Тевосяна, 25.

