

Комплексное лечение диспепсии телят с использованием биологических препаратов

А.В. Воробьёв, к.в.н., Самарская НИВС РАСХН;

А.П. Жуков, д.в.н., профессор,

Е.Б. Шарафутдинова, к.б.н., Оренбургский ГАУ

Возникновение диспепсии у телят обусловлено комплексом факторов в различном их сочетании, зависящих от условий каждого отдельного фермерского хозяйства. Наиболее характерными причинами являются: недостаточное и неполноценное кормление стельных коров и нетелей; нарушение санитарных, зоогигиенических правил кормления и содержания коров, новорождённых телят [1].

При нарушении кишечного биоценоза наблюдаются высокая концентрация стафилококков, протея, дрожжеподобных грибов, снижение популяции бифидобактерий и молочнокислых микробов. Для профилактики и лечения диспепсии в ветеринарии широко используют пробиотики [2]. Предпосылкой являются уникальные качества этих препаратов, а именно одновременно интенсифицировать пищеварительные процессы, стимулировать неспецифическую резистентность и тем самым повышать продуктивные качества животных [3].

Использование пробиотиков представляет собой один из наиболее эффективных и физиологических путей профилактики и коррекции нарушений микробиоценоза желудочно-кишечного тракта, а также развивающихся вследствие этого ряда вторичных расстройств не только пищеварительной, эндокринной систем, но и иммунной [4].

Материалы и методы. Для оценки терапевтической эффективности спорономина и споропротектина при лечении диспепсии у новорождённых телят были созданы две группы животных по 10 гол. в каждой с признаками патологии. Молодняк первой (опытной) гр. лечили с использованием спорономина (по схеме – внутрь за 30 мин. до выпойки молозива, 2–3 раза в день, из расчёта 1 мл на кг массы тела телёнка) и споропротектина (внутрибрюшинно, один раз в пять дней по 1 мл на телёнка). Если телёнок имел признаки дегидратации, то ему назначали раствор Рингера–Локка (подкожно по 200–400 мл через 24 часа, в течение трёх дней).

Животным второй (контрольной) гр. терапевтическую помощь оказывали по схеме, принятой в СПК «Прогресс» Волжского р-на Самарской обл., которая включала введение пробиотика энтеробифидина в дозе 3–4 мл/кг, трёх-пятикратно в течение 3–4 дней, выпойку отвара коры дуба, введение интрамускулярно левомизола в дозе 1,0–1,5 мг/кг три дня подряд, с перерывом 3–5 сут.

При появлении первых признаков заболевания пропускали одно, два или три очередных кормления. Вместо молозива из сосковой поилки задавали изотонический раствор хлорида натрия или отвар коры дуба. С наступлением времени следующего кормления молозиво выпаивали в небольшом количестве (0,25–0,5 л). Если состояние телёнка улучшалось, то в каждое последующее

кормление количество молозива увеличивалось на 200–400 мл.

Клинический статус больных животных характеризовался диареей, которую регистрировали на 2–3-й день жизни, при этом она усиливалась после очередного кормления. Волосяной покров у телят был взъерошен, матовый, появлялись первые признаки обезвоживания. Частота дефекации увеличивалась до 7–8 раз за день, при этом отмечали жидкий кал жёлто-серого цвета, иногда с зеленоватым оттенком.

Перед заболеванием телята опытной и контрольной групп имели примерно одинаковые показатели, характеризующие морфобиологическую зрелость организма животных. Лечебные мероприятия в обеих группах начинали сразу после появления диареи.

Результаты исследований. Морфологические показатели крови больных телят характеризовались умеренным насыщением эритроцитов гемоглобином. Распределение лейкоцитов в лейкограмме соответствовало возрастным преобразованиям крови новорождённых животных (табл. 1).

Третий день болезни ознаменовался умеренными изменениями в пуле эритроцитов и лейкоцитов крови молодняка опытной группы. Недостоверное увеличение количества форменных элементов, насыщение крови гемоглобином, намечающееся замещение нейтрофилов лимфоцитами является свидетельством стабильности гомеостаза телят опытной группы. У телят появились устойчивый аппетит и живая реакция на раздражители, стабильно работали сердечно-сосудистая, дыхательная и пищеварительная системы. После трёхкратной выпойки споронормина и однократного введения споропротектина исчезли урчащие шумы перистальтики толстого кишечника, активизировался сосательный рефлекс, прекратилась диарея.

Морфологические показатели крови телят контрольной группы указывали на дегидратацию, т.к. количество эритроцитов увеличилось более чем на

30%, насыщение гемоглобином на 12%, цветной показатель был больше 1,2. В лейкограмме отмечалось увеличение пула незрелых нейтрофилов и уменьшение количества сегментоядерных, лимфоцитов и моноцитов, что свидетельствовало о признаках иммунодепрессии. Увеличение числа эозинофилов может быть признаком алергизации организма телят (табл. 1).

Ранний онтогенез телят характеризуется глубокими возрастными изменениями общего белка и его фракций на фоне выпойки молозива.

Количество общего белка в крови телят опытной группы находилось на уровне референтных величин, характерных для животных этого возраста. Введение споронормина и споропротектина стимулировало белковосинтетическую функцию печени и через три дня его концентрация увеличилась до $50,4 \pm 2,78$ г/л, при этом насыщение крови альбуминами уменьшилось, а глобулинами выросло на 5–6%. Онтогенез белкового состава крови телят предполагает значительное увеличение гамма-глобулиновой фракции после выпойки молозива. Установлено, что в крови молодняка второй контрольной группы происходило незначительное снижение уровня мелкодисперсных белков и существенное увеличение – с $8,0 \pm 0,64$ до $14,8 \pm 1,31$ г/л – насыщения сыворотки крови гамма-глобулинами (табл. 2). На фоне стабилизации клинических признаков и нивелирования симптомов патологии следует признать высокую терапевтическую эффективность применяемых препаратов.

Содержание общего белка в крови телят второй группы в начале заболевания было на уровне показателей аналогов первой группы, а через три дня болезни увеличилось всего на 3 г/л, при этом если у животных опытной группы соотношение А:Г было равно $1,13 \pm 0,21$, то у телят контрольной группы эта величина равнялась $1,29 \pm 0,16$. Это свидетельствует о том, что уровень насыщения крови глобулиновой фракцией, а именно гамма-

1. Морфологические показатели крови телят при диспепсии ($X \pm Sx$)

Показатель	Группа			
	опытная		контрольная	
	день болезни			
	1-й	3-й	1-й	3-й
Эритроциты, $10^{12}/л$	$6,3 \pm 0,21$	$6,5 \pm 0,18$	$6,1 \pm 0,15$	$8,2 \pm 0,34$
Гемоглобин, г/л	$104,3 \pm 3,49$	$107,5 \pm 6,38$	$103,8 \pm 4,12$	$115,4 \pm 5,91$
Цветной показатель	$0,98 \pm 0,09$	$0,97 \pm 0,08$	$0,95 \pm 0,02$	$1,22 \pm 0,09$
Лейкоциты, $10^9/л$	$6,83 \pm 0,73$	$7,02 \pm 0,63$	$6,72 \pm 0,68$	$8,72 \pm 0,72$
Лейкограммы, %:				
– базофилы	$0,3 \pm 0,01$	$0,5 \pm 0,03$	$0,5 \pm 0,03$	–
– эозинофилы	$5,2 \pm 0,11$	$4,8 \pm 0,14$	$3,6 \pm 0,09$	$9,3 \pm 0,31$
– нейтрофилы:				
– юные	$5,4 \pm 0,18$	$6,2 \pm 0,21$	$7,2 \pm 0,21$	$11,4 \pm 0,54$
– палочкоядерные	$13,9 \pm 0,26$	$14,1 \pm 0,18$	$15,5 \pm 0,31$	$19,3 \pm 0,61$
– сегментоядерные	$25,8 \pm 0,74$	$24,6 \pm 0,69$	$26,8 \pm 0,93$	$20,2 \pm 0,81$
– лимфоциты	$42,6 \pm 3,14$	$44,9 \pm 4,03$	$40,9 \pm 3,42$	$37,7 \pm 3,13$
– моноциты	$5,8 \pm 0,23$	$4,9 \pm 0,28$	$5,5 \pm 0,28$	$2,1 \pm 0,12$

2. Содержание белка и его фракций в сыворотке крови новорождённых телят при рождении ($X \pm Sx$)

Показатель	Группа			
	опытная		контрольная	
	день болезни			
	1-й	3-й	1-й	3-й
Общий белок, г/л	45,9±2,43	50,4±2,78	43,9±2,45	46,8±2,77
Альбумины, %	58,3±3,84	53,6±3,75	57,6±3,84	55,8±3,91
Глобулины, %:	41,7±2,39	46,4±2,69	42,4±2,71	44,2±2,63
α-глобулины	18,9±1,08	17,6±1,23	20,5±2,13	19,8±2,01
β-глобулины	14,8±1,27	14,0±1,19	15,7±1,34	17,3±1,44
γ-глобулины	8,0±0,64	14,8±1,31	6,2±0,38	7,1±0,64
А:Г	1,38±0,15	1,13±0,21	1,36±0,17	1,29±0,16

3. Гуморальные и клеточные факторы неспецифической защиты организма телят при диспепсии ($X \pm Sx$)

Показатель	Группа			
	опытная		контрольная	
	день болезни			
	1	3	1	3
БАСК, %	11,4±0,68	24,8±1,44	10,3±0,93	18,8±1,45
β-ЛАСК, %	14,8±0,78	18,2±1,09	15,5±1,09	16,3±1,18
ЛАСК, %	8,8±0,64	22,3±1,38	8,2±0,56	16,8±1,24
ФАНК, % в т.ч.:	43,6±3,12	46,8±4,06	42,2±3,28	42,8±3,46
– аттракция	29,2±1,39	27,8±1,54	28,6±1,44	29,3±1,58
– поглощение	9,1±0,79	10,4±0,84	8,6±0,71	9,3±0,84
– инактивация	5,3±0,33	8,6±0,67	5,0±0,29	4,2±0,41

составляющей, у животных второй гр. был меньше более чем в 2 раза по сравнению со сверстниками первой гр. Таким образом, у телят контрольной группы сформировались серьёзные препятствия для реализации гепатопротективной функции и наметилась иммунодепрессия (табл. 2).

Одним из важнейших факторов, определяющих состояние неспецифического иммунитета, является бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК), антимикробный эффект которой связан с действиями различных составляющих: лизоцима, системы белков комплемента, иммуноглобулинов и др. Уровень данных факторов в сыворотке крови характеризует степень её бактерицидности, что позволяет оценить БАСК как интегральный показатель, отражающий состояние естественной резистентности организма.

В процессе эксперимента установили, что на 2–3-й день после рождения уровень БАСК у телят опытной группы был равен $11,4 \pm 0,68$ %, а у сверстников контрольной группы $10,3 \pm 0,93$ %. Через три дня с начала болезни, на фоне проводимых лечебных мероприятий, уровень БАСК у телят опытной группы увеличился до $24,8 \pm 1,44$ %, а контрольной гр. – до $18,8 \pm 1,41$ %.

Уровень β-ЛАСК у животных опытной группы также имел положительную динамику и был выше на всех этапах исследования по сравнению с результатами в контрольной гр. Наиболее выражены результаты активности лизоцима в сыворотке крови животных, которым вводили споронорин и споропротектин, через три дня она увеличилась

с $8,8 \pm 0,64$ до $22,3 \pm 1,38$ %, а у телят контрольной гр. – с $8,2 \pm 0,56$ до $16,8 \pm 1,24$ % (табл. 3).

Центральным звеном в специфической защите организма считается фагоцитарная активность микро- и макрофагов. ФАНК либо не изменялась, как у телят контрольной группы, либо увеличивалась на незначительную величину, как у животных опытной гр. Причём у телят опытной гр. аттракция несколько замедлялась, но более эффективными были процессы поглощения и инактивации, а у телят контрольной гр. при активной аттракции и поглощении отмечалась низкая инактивирующая способность полинуклеаров (табл. 3).

Клинические признаки у семи телят после проведённых лечебных мероприятий и заместительной терапии характеризовались устойчивой тенденцией на выздоровление. У них исчезли признаки угнетения, они живо реагировали на корм и раздражители, у части телят наблюдали прогрессирующее угнетение, общую слабость, отсутствие аппетита, слабую реакцию на внешние раздражители. С развитием обезвоживания и токсикоза у молодняка контрольной группы выявляли признаки сердечно-сосудистой недостаточности, характеризующиеся тахикардией, нитевидным пульсом слабого наполнения, глухими тонами сердца, ослабленным сердечным толчком (табл. 4).

Следует отметить, что проведённые лечебные мероприятия по принятой в хозяйстве схеме позволили улучшить общее состояние животных. У некоторых больных телят появлялся аппетит, но это была временная реабилитация. Вскоре

4. Клинико-статистические и гравиметрические показатели телят ($X \pm Sx$)

Показатель	Группа	
	опытная	контрольная
Количество животных, гол	10	10
Масса тела новорождённых, кг	29,6±1,38	30,3±1,74
Уверенное стояние на ногах после рождения, мин	69,3±3,84	70,8±4,12
Появление сосательного рефлекса, мин	71,4±3,93	73,6±3,84
Частота сосательных движений в минуту	52,4±3,81	50,5±4,12
Температура тела, °С	38,41±0,53	38,51±0,58
Число сердечных сокращений, уд/мин	128,6±5,89	131,2±5,13
Частота дыхания, дыхательных движений/мин	48,6±4,18	50,3±4,03
Среднесуточный прирост массы тела, г	286,3±23,19	291,4±25,16
Начало заболевания, день	2,6±0,41	2,7±0,33
Средняя продолжительность болезни, дней	2,7±0,34	4,1±0,39
Пало, % (голов)	–	30% (3)

состояние трёх телят ухудшилось, появились признаки интоксикации и дегидратации организма с последующим летальным исходом. Средняя продолжительность болезни телят опытной группы была равна $2,7 \pm 0,34$ дн., а контрольной $4,1 \pm 0,39$ дн. соответственно (табл. 4).

Как известно, явление аутоинтоксикации возникает раньше, чем появляются первые специфические признаки болезни. Желудочно-кишечная патология у телят опытной и контрольной групп начиналась примерно на 2–3-й день жизни, что указывает на значительный уровень эндогенной интоксикации и на необходимость серьёзных преобразований в технологии содержания коров в предотельный период.

При патологоанатомическом вскрытии трупов трёх телят были установлены признаки обезвоживания, сухость подкожной клетчатки, дряблые и синюшные скелетные мышцы. Печень имела признаки атрофии и тёмно-коричневый цвет.

Желчный пузырь был переполнен, преджелудки, сычуг и кишечник гиперемированы, почки увеличены в размерах.

Проведённые в опытной группе животных лечебные мероприятия позволили получить 100-процентный терапевтический эффект, не допустить перехода простой диспепсии в токсическую, существенно стабилизировать показатели крови и активизировать неспецифическую линию защиты организма животных.

Литература

1. Донник И.М. Этиология и профилактика массовых желудочно-кишечных и респираторных болезней // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: матер. междунар. науч.-практич. конф. Воронеж, 2002. С. 11–13.
2. Федоров Ю.Н. Иммунопрофилактика болезней новорождённых телят // Ветеринария. 2006. № 11. С. 3–6.
3. Данилевская Н.В. Фармакологические аспекты применения пробиотиков // Ветеринария. 2005. № 11. С. 6–10.
4. Тараканов Б.В. Механизмы действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животных // Ветеринария. 2000. № 1. С. 47–54.