

**ФГБОУ ВПО АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

На правах рукописи

**ДАНИЛЕНКО АННА СЕРГЕЕВНА**

**КАРДИОПАТОЛОГИЯ ПРИ ДИАРЕЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ**

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

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук

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

Барнаул, 2015

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

1. ВВЕДЕНИЕ.....	3
2. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
2.1. Диспепсия (диарея) новорожденных телят.....	12
2.2. Структурно-функциональные особенности сердца телят.....	20
2.3. Электрокардиография.....	24
2.4. Патологии сердечнососудистой системы у новорожденных животных.....	29
3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
3.1. Содержание новорожденных телят в ООО «Пригородное».....	32
3.2. Клинический, морфологический, и биохимический статус новорожденных телят.....	35
3.3. Электрокардиографические отклонения в работе сердца новорожденных телят.....	62
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	77
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	93
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	109
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	112

## 1. ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** В медицине кардиопатология занимает особое место, так как сердце является важным человеческим органом. В ветеринарии же намного меньше уделяют внимание заболеваниям сердца животных, хотя этот орган играет такую же не маловажную роль в жизни и здоровье животного.

Трудностями установления прижизненного диагноза является методы исследования сердечной мышцы. В медицинской практике такой метод исследования, как электрокардиография в последние годы получил широкое распространение, занял своё достойное место, дал возможность клиницистам глубже понимать патогенез сердечнососудистых заболеваний, точнее ставить клинический диагноз и контролировать течение болезненного процесса при лечении. (Дымко Е.Ф., Кожебеков З.К. Электрокардиография сельскохозяйственных животных: метод. Рекомендации. Алма-Ата, 1980. 72 с.).

Однако в ветеринарии электрокардиография в клиническую практику внедряется медленно. Имеется ряд работ по изучению этого метода у разных видов здоровых животных, изменения её при некоторых заразных и незаразных болезнях, в том числе изучение функциональных и органических изменений сердца при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у новорождённых телят. Эти работы разрознены и не систематизированы, малодоступны для практических ветеринарных врачей. Всё это сдерживает широкое применение электрокардиографии в ветеринарной практике с целью диагностики заболеваний сердца, что послужило необходимостью решения данной проблемы.

Электрокардиография занимает ведущую роль в исследовании функционального состояния сердца. Данный метод исследования биоэлектрической активности сердца незаменим в диагностике и распознавании нарушений ритма и проводимости, гипертрофии отделов сердца — предсердий и желудочков, нарушений обменных процессов в миокарде и других патологических процессов в сердце.

Метод электрокардиографии прост и информативен, доступен в условиях работы ветеринарного врача и абсолютно безвреден. Электрокардиограмма является записью исследования, которую можно хранить и сопоставлять с последующими ЭКГ, изучая динамику болезни, к тому же это наглядное подтверждение поставленного диагноза.

ЭКГ позволяет оценить:

1. Нарушения ритма
2. Нарушения проводимости
3. Электрическую ось и косвенные признаки увеличения различных отделов сердца
4. Признаки электролитных нарушений
5. Частоту сердечных сокращений
6. Незаменима при анестезиологическом обследовании

Можно сделать вывод, что метод исследования заболеваний сердечной мышцы кардиопатология, так и остается очень важной и актуальной темой в современной ветеринарии.

**Степень разработанности.** Вопросами кардиопатологии, в частности у крупного рогатого скота, занимались многие исследователи. Наиболее известные российские авторы в данной области это Дымко Е.Ф., Рощевский М.П., Эленшлегер А.А., Дэмбрэлийн Н., из зарубежных авторов – это Томас К. Дэй., Тилли Л., Hall D. J., Icen H., Yong-IL Cho.

Но в исследуемой нами литературе кардиопатология при диарее у новорожденных телят мало освещен.

**Цель исследований:**

Изучить функциональные и органические изменения сердца при диарее у новорожденных телят.

**Задачи исследований:**

Изучить этиологию диспепсии у новорождённых телят;

Изучить клинический, биохимический и морфологический статусы у телят при диспепсии;

Изучить показания ЭКГ при функциональных и органических изменениях сердца у телят;

По результатам комплексного исследования предложить критерий – тесты для диагностики и прогноза кардиопатологий у телят;

**Научная новизна исследований:**

Впервые проведены исследования кардиопатологий при диарее у новорожденных телят. На основании комплексных исследований определены критерии тесты для диагностики патологий сердца. Результаты исследований позволят более точно установить работу сердца при диарее у новорожденных телят. Разработка методов коррекции патологий сердца при диарее новорожденных телят позволит снизить уровень заболеваемости и падежа в условиях производства.

**Теоретическая значимость и практическая ценность работы:**

Нами установлены критерии тесты для оценки электрокардиограммы при атриовентрикулярной блокаде, гиперкалиемии и гипертрофии желудочков сердца у новорожденных телят до десятидневного возраста. Установлены показатели ЭКГ здоровых новорожденных телят. Результаты электрокардиограмм необходимо использовать для диагностики и прогноза кардиопатологии у новорожденных телят.

Реализация результатов исследований используется в учебном процессе по курсу внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных АГАУ, ИрСХА, БГСХ, ХаГАУ им. Н.Ф. Катанова (приложения № 3,4,5). Опубликованы методические рекомендации (приложение № 1,2).

**Методология и методы исследования.** Клинико-экспериментальные исследования проводили в ООО «Пригородное» г. Барнаула с октября 2012г. по февраль 2013г. на телятах чёрно-пёстрой породы.

В формировании опытных групп руководствовались «Методическими указаниями по организации и проведению научных исследований по животноводству в условиях перевода отрасли на промышленную основу» и положениями, из книги А.И. Овсянникова «Основы опытного дела в животноводстве» (1976)<sup>1</sup>.

Научно-хозяйственный опыт проводили в осенне-зимний период с октября 2012г по февраль 2013г, на телятах черно-пёстрой породы, в возрасте до 10 дней.

Цель исследований, изучить функциональные и органические изменения сердца при диарее у новорожденных телят в хозяйстве.

Для проведения опыта были сформированы две группы новорожденных телят: первая группа контрольная - клинически здоровые телята в количестве 17, вторая группа - больные новорожденные телята (с наличием признаков простой формы диспепсии) в количестве 6 и третья группа – больные новорожденные телята (с наличием признаков тяжелой диспепсии) в количестве 7. Запись ЭКГ и забор крови производили в 1-ый, 3-ий, 7-ой и 10-ые дни жизни телёнка, со средней живой массой 42 кг. Всего было происследованно 30 телят.

При определении клинического статуса животных проводили осмотр и пальпацию телят, учитывали температуру тела, частоту пульса, дыхания и живую массу животного. Морфологические исследования крови включали: определение количества лейкоцитов, эритроцитов, уровень гемоглобина и скорость оседания эритроцитов. Биохимические исследования крови включали определения в сыворотке крови: общего белка, резервной щелочности, щелочной фосфатазы, содержания кальция, неорганического фосфора; в плазме крови содержание

---

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

калия, натрия и глюкозы. Учитывали уровень в крови, холестерина и триглицеридов.

Морфологические, клинические и биохимические исследования у телят проводились в 1-ый, 3-ий, 7-ой и 10-ые дни жизни телёнка. Группы новорожденных телят формировали по мере их поступления.

Клинические исследования проводились по общепринятым методам:

1. Осмотр;
2. Пальпация;
3. Температура тела;
4. Количество дыхательных движений;
5. Сила сердечного толчка;
6. Аускультация сердца, наличие шумов;
7. Состояние кожи, волосяного покрова, слизистых оболочек.
8. Морфологические исследования крови:
9. Определение количества лейкоцитов в камере Горяева;
10. Определение количества эритроцитов в камере Горяева;
11. Определение гемоглобина гематиновым методом (по Сали);
12. Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) микрометодом Панченкова;

Биохимические исследования крови:

1. Определение резервной щелочности диффузным методом по И.П. Кондрахину(1985)<sup>2</sup>
2. Определение общего кальция в сыворотке крови комплексометрическим методом с индикатором флуорексином (по Вичеву, Каракашеву);
3. Определение натрия в плазме методом пламенной фотометрии;
4. Определение общего белка в сыворотке крови рефрактометрическим методом;

---

<sup>2</sup>Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.

5. Определение неорганического фосфора в сыворотке крови с ванадат-молибденовым реактивом (по Пулсу в модификации В.Ф. Коромыслова и Л.А. Кудрявцевой);
6. Определение глюкозы в плазме крови по методу Сомоджи с использованием сернокислой меди (Антонов Б.И., Яковлева Т.Ф., Дерябина В.И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: справочник. М: Агропромиздат, 1991. 287 с.);
7. Определение общих липидов в сыворотке крови по Бауман;
8. Определение калия в плазме крови турбометрическим методом без депротеинизации. Набор «Олвекс – Аппарат Ratio – 1904 С»;
9. Определение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови по гидролизу бета –глицерофосфата (метод Бодански);

Забор крови для биохимических и морфологических исследований, у новорожденных телят, осуществляли в утренние часы, до кормления, из яремной вены. Для проведения морфологических исследований в качестве антикоагулянта использовали гепарин в количестве 4 капли на 20 мл цельной крови. Для биохимических исследований, получали сыворотку, взятую кровь брали в пробирку без гепарина и некоторое время выдерживали в теплом месте, сгусток отделяли от пробирки стеклянной палочкой и центрифугировали пробирку 15 минут при 3000 об/мин сыворотку отсасывали пипеткой.

Биохимические анализы крови проводили в КГБУ «Алтайская краевая ветеринарная лаборатория». Определение содержания калия в плазме крови проводили в частной клинике «Айболит» турбометрическим методом без депротеинизации. Набор «Олвекс – Аппарат Ratio – 1904 С».

Морфологические показатели крови, проводили в лаборатории кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет».

Все исследования у новорожденных телят проводили на фоне лечения принятого в хозяйстве (Приложение № 6)



За норму клинических, гематологических и биохимических показателей, использовали данные литературы (Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.; Эленшлегер А.А., Андрейцев М.З. Ветеринарная клиническая копрология: учебное пособие. Барнаул: Издательство АГАУ, 2004. 157 с.; Уша Б.В., Беляков И.М., Пушкарев Р.П. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных. М.: КолосС, 2004. 487 с.).

Запись ЭКГ производили одноканальным электрокардиографом ЭК1Т – 07 «Аксион» в автоматическом и в ручном режиме работы электрокардиографа. Запись чувствительности ленты 10 мм/мВ, скорость движения носителя записи 25 мм/с.

В автоматическом режиме производили синхронную регистрацию шести кардиографических отведений: три стандартных I, II, III, а также три усиленных aVR, aVL, aVF отведения от конечностей новорожденных телят.

Животных исследовали в положении стоя в станке, разработанном нами и в положении лежа на боку на изолированной поверхности. Для чистоты записи ЭКГ конечности телят располагали параллельно друг друга. Для обеспечения контакта на зону прикрепления датчиков ЭКГ наносили специальный гель средней вязкости «Медигель».

Подключали провода «кабеля пациента» к электродам, наложенным на конечности животного в соответствии с методикой:

Красный провод R - правая передняя конечность;

Желтый провод L – левая передняя конечность;

Зелёный провод F – левая задняя конечность;

Чёрный провод N – правая задняя конечность.

Для точной оценки ЭКГ использовали «линейку для анализа ЭКГ» (Приложение № 7). Интервал QT рассчитывали по формуле Баззета. При анализе ЭКГ обращали внимание на правильность чередования зубцов и интервалов,

форму и высоту зубцов (амплитуду). Также определяли регулярность сердечного ритма, частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Microsoft Office VISA (Microsoft Excel). Все данные в работе представлены в виде среднего арифметического ( $M$ ), ошибки среднего ( $m$ ), расчет которых проводился по общепринятым формулам.

Отличия значений определяли по критериям Стьюдента для равнозначных выборок (при  $p < 0,05$ ).

### **Положения, выносимые на защиту:**

Клинический, морфологический, и биохимический статус новорожденных телят при диспепсии.

Электрокардиографические отклонения в работе сердца новорожденных телят, в норме и при диспепсии.

Критерии тесты при оценке электрокардиограмм в норме и при патологиях.

### **Степень достоверности и апробация результатов.**

Результаты исследований доложены и одобрены на ежегодной международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» в ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» (2014г.), на Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых учёных высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства РФ в номинации «Ветеринарные науки» первый и второй этап (2013-2014гг), на XIII Сибирской ветеринарной конференции (2013г), а также на XV городской научно-практической конференции молодых ученых «Молодежь – Барнаулу» (2013г), в отчетах НИР кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» (2011-2014 гг); на международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию основания ГНУ НИИВ Восточной Сибири Россельхозакадемии «Современное состояние и перспективы научного обеспечения сельского хозяйства Восточной Сибири», г. Чита (2013).

По материалам диссертации опубликовано 6 научных статей, в том числе 2— в изданиях, рекомендованных ВАК РФ для докторских и кандидатских диссертаций.

Диссертация изложена на 121 странице компьютерной верстки и состоит из введения, обзора литературы, результатах собственных исследований, обсуждения результатов, выводов и практических предложений, списка литературы, списка иллюстративного материала, приложений. Работа иллюстрирована 18 таблицами, 24 рисунками. Список литературы включает 164 источников, из них 17 иностранных авторов.

## 2.ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 2.1 Диспепсия (диарея) новорожденных телят

Существуют разные определения неонатальной болезней молодняка диспепсия.

Диспепсия - незаразная болезнь, которая проявляется клиникой диареи. (Павлов Ф.Н. Новое в профилактике лечении диспепсии и колиэнтерита телят. Уфа: Башк. КН. изд-во, 1984. С. 33, 100-101; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.; Овод А.С., Мосейчук В.В. Профилактика диарей новорожденных телят пробиотиками. Ветеринария. №2, 2007. С. 6 – 7; Кузнецов А.Ф., Алешайкин И.Д., Андреев Г.М. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение: учебное пособие. СПб: Лань, 2007. 624 с.).

Диспепсия новорожденных – остро протекающая неинфекционная болезнь телят, поросят и ягнят молозивного периода, возникающая в результате нарушений условий содержания и кормления беременных животных и несоблюдения правил выращивания молодняка.(Стыдыков А., Бурлицкий И. Болезни молодняка. Справочник. Т.: Мехнат 1990. С. 30-31).

В ряде зарубежных публикаций заболевание «диспепсия новорожденных телят» описано как «диарея новорожденных телят». Диспепсия (диарея) новорождённых телят - острое желудочно-кишечное заболевание телят с изнуряющим поносом, обезвоживанием и интоксикацией организма. Возникает в первые 3—7 дней жизни, нередко до первого кормления (Официальные периодические издания: электрон. путеводитель)<sup>3</sup>.

Слово «диспепсия» обозначает несварение, и долгие годы оно выступало лишь как один из признаков многих самостоятельных болезней у животных. Постепенно расстройства пищеварения в форме диареи у новорожденного молодняка приобрели нозологическую самостоятельность и выделились в нашей

---

<sup>3</sup><http://vetkrs.ru/tel1.php>

стране в самостоятельную болезнь новорожденного молодняка с разделением ее на токсическую (тяжелую) и простую (легкую) форму течения заболевания (Кондрахин И.П., Левченко В.И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога. М.: КолосС, 2005. 544 с.).

Диспепсия (диарея) – сборное название этимологически неоднородной группы острых желудочно–кишечных заболеваний новорожденных телят. Заболевание характеризуется различной тяжестью течения - от кратковременного легкого расстройства работы кишечника (простая диспепсия) до тяжелых профузных поносов, обезвоживания организма, токсикоза и гибели телят (Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят. Новосибирск: Зап. – Сиб. кн . изд-во, 1975. С. 3-42).

Увеличение производства мяса и других продуктов животноводства является первоочередной задачей. Важными факторами достижения этой цели является сохранность поголовья скота, которая во многом зависит от работы ветеринарной службы. В мясомолочном направлении развития животноводства, с постоянно растущим поголовьем крупного рогатого скота большое значение приобретает организация мероприятий по борьбе с таким заболеванием телят, как диспепсия, которая наносит немалый урон хозяйствам и распространено повсеместно. По данным В.Е. Воронина (1974)<sup>4</sup>, на неблагополучных фермах поражается почти весь новорожденный молодняк. Наиболее чаще болеют телята на 2 – 5-й день жизни, иногда сразу после рождения до первой выпойки молозива. На одинаковых фермах в разные периоды легкое течение болезни сменяется тяжелым, когда гибнет большое количество животных.

---

<sup>4</sup> Воронин В.Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят. Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. Москва: Колос, 1974. С. 221-227.

А.А. Ежиков (1970)<sup>5</sup>, С.С. Гительсон (1974)<sup>6</sup>, В. Г. Зароза (1985)<sup>7</sup> установили, что наибольшее распространение среди болезней пищеварительной системы телят, имеет диспепсия, заболевание, которое на молочных фермах и комплексах составляет 80 – 95%.

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

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

В.В. Митюшин (1979)<sup>8</sup> считает, что все сообщения и результаты исследования по вопросам этиологии диспепсии у телят можно подразделить на следующие группы: 1) диспепсии, связанные с неблагоприятными факторами внутриутробного плода, обуславливающими рождение недоразвитых (гипотрофичных) телят; 2) диспепсии, вызванные чрезвычайными воздействиями на организм новорожденных телят.

По данным В.А. Аликаева, в некоторых областях из общего числа телят, погибающих в первый год жизни, 72% приходится на первые 10 дней жизни. Автор полагает, что это связано с нарушением кормления стельных коров, результатом которого является неправильное внутриутробное развитие плода и рождения гипотрофичных телят.

---

<sup>5</sup> Ежиков А.А. Диарея телят. Л.: Агропромиздат, 1970. 69 с.

<sup>6</sup> Гительсон С.С. Желудочно-кишечные расстройства у новорожденных животных. М.: Колос 1974. С. 34-36.

<sup>7</sup> Зароза В.Г. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними. М., ВНИИТЭИСХ. С. 59-62.

<sup>8</sup> Митюшин В.В. диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 20.

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

Неблагоприятный микроклимат помещения и неспецифические раздражители внешней среды отрицательно влияют на состояние животных как стресс-факторы, которые могут быть причиной возникновения у них различных заболеваний (Климик В.Т. Действие шума на физиологическое состояние телят. Ветеринария. №8, 1985. С. 20 – 23.; Шуканов А.А. Влияние разных температурных режимов на организм телят. Ветеринария. № 8, 1985. С. 23 – 25.; Кравчук Е.П., Климик В.Т. Производственный шум – стрессовый фактор для телят. Ветеринария. № 1, 1988. С. 24-26).

По мнению Мосолкова А.Е. (2006)<sup>9</sup>, основными этиологическими факторами возникновения диспепсии у новорожденных телят, являются:

1. Несоблюдение зоогигиенических параметров микроклимата в телятнике профилактории.
2. Нарушение технологии кормления телят.
3. Плохая обработка сосковых поилок.

Не применяется способ содержания телят по методу «пусто-занято», что по данным В.В. Митюшина (1989)<sup>10</sup>, Н.Т. Винникова(1993)<sup>11</sup> и др. способствует снижению случаев заболеваемости диспепсией на 32,1%.

---

<sup>9</sup>Мосолков А.Е. Диспепсия новорожденных телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): автореф. дис. канд. вет. наук. Барнаул, 2006. С. 10–11.

<sup>10</sup> Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Росагропромиздат, 1989. 125 с.

<sup>11</sup>Винников Н.Т. Основные симптомы дегидратации у телят при диспепсии. №3, 1993. С. 38-39.

Различные нарушения в кормлении новорожденного молодняка приводят к неправильному процессу переваривания молозива, а нарушения перистальтики кишечника, которые наблюдаются при переохлаждении или перегревании молодого организма, вызывают асцензию (переход) микроорганизмов из толстого отдела кишечника в тонкий. Нормальная микрофлора кишечника заменяется крупными спорообразующими палочками и анаэробами. Рост в желудке и тонком кишечнике большого количества грамотрицательной микрофлоры подавляет молочно кислую микрофлору, приводит к гнилостному разложению органических веществ молозива и образованию большого количества ядовитых продуктов распада и микробных токсинов, оказывающих сильное раздражающее действие на интерорецепторы желудочно-кишечного тракта, вызывающие усиление перистальтики, и, как следствие диарею (Шарабрин И.Г., Данилевский В. М., Беляков И. М. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа. М.: Колос, 1983. 144 с.).

На фоне нарушений режима способа выпойки или дачи недоброкачественного молозива питательные вещества не подвергаются необходимой кислотной, щелочной и ферментативной обработке, а часто переходят из сычуга и продвигаются по кишечнику в мало измененном 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 (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.).

Известно, что на работу кишечника и на организм в целом влияет всасывание веществ. Всасывание – совокупность процессов, обеспечивающих перенос веществ из просвета кишечника в кровь и лимфу Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии. СПб.: ИИЦ.

Балтика, 2004. С. 11-13). Одним из тяжелых проявлений диспепсии, является обильный понос, сопровождающийся активным выделением из организма воды и



неорганических солей  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}$ , что влечет за собой усугубления патологического процесса (Митюшин В.В. Нарушения водно-электролитного обмена и их роль в патогенезе диспепсии новорожденных телят: автореф. дис. канд. вет. М., 1966. С. 30 – 47; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Росагропромиздат, 1989. 125 с.; Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных. Ветеринарная наука – производству. Минск.: Урожай 1984. 22с.; Аликаев В.А. Болезни молодняка. Внутренние незаразные болезни с.-х. животных: учебное пособие. М.: Колос, 1985. С. 454-476).

Однако при недостаточном действии процесса всасывания в кишечник электролитов происходит плохое насыщение крови, а следовательно непоступление электролитов в нужном объеме в сердечно сосудистую систему, тем самым влияя на работу сердца («Кардиология», 2010; Дымко Е.Ф., Кожебеков З.К. Электрокардиография сельскохозяйственных животных: метод. Рекомендации. Алма-Ата:, 1980. 72 с.).

Общие клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2-3-й день жизни. Наиболее типично снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови), нарушение обмена веществ и затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. При тяжелом течении клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела; быстро нарастает обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость.

По течению и клиническому проявлению выделяют: легкое течение диспепсии (проста диспепсия) и тяжелое течение (токсическая диспепсия)

(Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.)

Простая диспепсия характеризуется легким течением и быстрым выздоровлением телят. Токсическая форма диспепсии, как правило, характеризуется тяжелым течением, массовым заболеванием новорожденных телят на ферме и часто высоким процентом летальности (Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят. Новосибирск: Зап. – Сиб. кн. изд-во, 1975. С. 3-42).

Заболевание начинается с легкой формы, а в последующем, при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но может часто, сразу развиться в токсической форме. При легкой диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация. Фекалии жидкие. Вначале отмечается незначительное угнетение общего состояния, ослабление и реже отсутствия аппетита. Нередко до появления поноса у больных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, особенно при ненормированном выпаивании молозива. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Больные при этом вздрагивают, ударяют задними конечностями и в сторону живота, иногда издают стоны (Щербаков Г.Г., Коробов А.В. Практикум по внутренним болезням животных. М.: Колос, 2003. 544 с.).

Ш.А. Кумсиев (1974)<sup>12</sup>, установил, что при токсической диспепсии у животного почти полностью отсутствует аппетит, возникает резко угнетенное состояние вплоть до полной прострации. Сердечная деятельность ослаблена, температура тела может понижаться, резко охлаждаются периферические участки тела – уши, нос, конечности, хвост. Наблюдаются признаки интоксикации (мышечная дрожь, парезы, потеря кожной чувствительности) и обезвоживания организма (уменьшение веса, сухость кожи, западение глазных яблок).

---

<sup>12</sup>Кумсиев Ш.А. Болезни органов пищеварения животных. М.: Колос, 1974. 125 с.

При токсической диспепсии отражаются тяжелые дистрофические процессы в органах и тканях, сосудистые расстройства при отсутствии воспалении паренхиматозных органов (Жаров А.В., Шишков В.П. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: учебное пособие. М.: Колос, 2001. С. 400 – 405).

По данным В.В. Митюшина (1989)<sup>13</sup> известно, что нарушения процессов метаболизма в миокарде и обезвоживание организма отмечаются у телят гипотрофиков, ещё до клинического проявления диспепсии.

Характерные изменения обнаруживаются в сердечнососудистой системе и крови. Следствием развивающегося эксикоза тканей является увеличение вязкости крови. По результатам автора В.В. Митюшина, (1979)<sup>14</sup>, 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. 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 соотношение объема форменных элементов крови в 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.

---

<sup>13</sup> Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Росагропромиздат, 1989. 125 с.

<sup>14</sup> Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.

## 2.2. Структурно-функциональные особенности сердца телят

Сердце- сог (греч. kardia) – это центральный орган кровеносной системы, благодаря ритмичным сокращениям которого осуществляется движение крови по всему организму.

У жвачных сердце смешено влево и лежит к левой грудной стенке на уровне 3 – 4-го ребра. Верхушка сердца находится в области 5-го реберного хряща (Акаевский А.И., Юдичев Ю.Ф., Селезнёв С.Б. Анатомия домашних животных: учебное пособие. М.: Аквариум – Принт, 2009. С. 396 – 409).

Сердце сельскохозяйственных животных представляет собой полый мышечный орган, разделённый продольной перегородкой на правую и левую половины, а поперечной или атриовентрикулярной (предсердно-желудочковой) на предсердия и желудочки. Сердце располагается в сердечной сумке (сорочке), образованной перикардом, полость которой заполнена серозной жидкостью, предохраняющей сердца от трения, механических повреждений, перенаполнения полостей сердца кровью и его чрезмерного растяжения.

Сердце имеет три оболочки – эндокард, миокард, эпикард. Эпикард одним своим листом снаружи прочно сращён с миокардом, а другим листком переходит в перикард.

Миокард состоит из сердечной поперечнополосатой мышечной ткани, которая в предсердиях имеет меньшую толщину, чем в желудочках, и в правом желудочке, она тоньше, чем в левом. Это зависит от требуемой силы для проталкивания крови. Мышцы предсердий и желудочков представляют собой общие, но обособленные один от другого мышечные пласты (Лысов В.Ф., Ипполитова Т.В., Максимов Н.С. и др. Физиология и этиология животных: учебное пособие. М.: КолосС, 2012. С. 217 – 225).

Внутренняя оболочка (эндокард) покрыта гладким эндотелием, создающим благоприятные условия для тока крови и предохранения эритроцитов от

разрушения и свертывание крови. Гистологически миокард состоит из ветвящихся мышечных волокон, соединённых между собой вставочными дисками – нексусами, которые вместе с мышечными анастомозами обеспечивают сердечной мышце морфологическую непрерывность.

В сердечной мышце различают два типа мышечных волокон. Одни из них представлены волокнами рабочего, сократительного миокарда (типическая ткань), другие (атипические волокна) образуют систему сердца. В миокарде предсердий в области устья вен расположены кольцеобразные сфинктероподобные мышечные волокна, выполняющие роль своеобразных клапанов. В сердце имеется мощный клапанный аппарат. Предсердия отделены от желудочков атриовентрикулярными створчатыми клапанами, включающими в себя предсердно-желудочковое фиброзное кольцо, створки, сосочковые мышцы и сухожильные нити. Между левым предсердием и желудочком располагается двустворчатый клапан, а между правым – трёхстворчатый. В большинстве случаев количество створок в атриовентрикулярных клапанах не совпадает. В левом их может быть три и четыре, а в правом четыре, реже пять или шесть. Поэтому традиционное название клапанов название клапанов “трёхстворчатый” в определенной мере можно считать условным.

Между левым желудочком и аортой располагается аортальный полулунный клапан, а между правым желудочком и легочным стволом – пульмональный полулунный клапан, которые включают в себя три (реже два или четыре) полулунные заслонки. Полулунные клапаны действуют под влиянием перепадов давления крови. Во время систолы кровь раздвигает заслонки и переходит в сосуды, а во время диастолы желудочков заслонки сближаются между собой и заходят одна за другую.

Клапанный аппарат сердца осуществляет строго направленное движение крови из предсердий в желудочки – при систоле предсердий, а из желудочков в аорту и легочную артерию – при систоле желудочков. Этим самым клапаны

обеспечивают движение крови в одном направлении (рисунок 1) (И.М. Беляков, 2003).

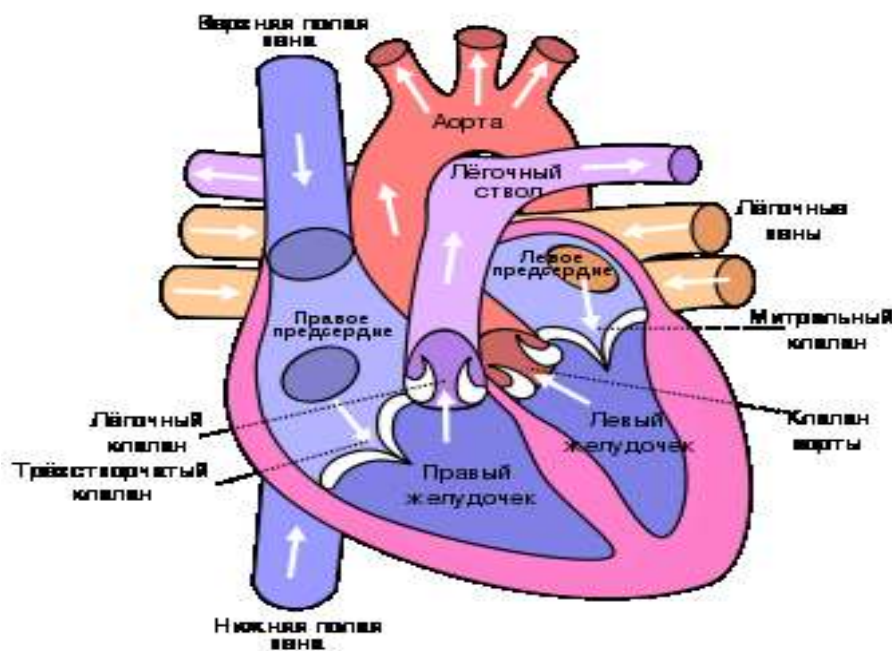


Рисунок 1.Строение сердца

Сердце у животных имеет двойную эфферентную иннервацию: ветви симпатической и парасимпатической нервной системы. Симпатические сердечные ветви происходят из IV – VII сегментов спинного мозга и из звёздчатого узла и разветвляются в миокарде, в венечных сосудах, аорте и легочной артерии.

Сердечные ветви парасимпатической системы отходят от вагуса и иннервируют в основном проводниковую систему сердца. Однако строгого разграничения в иннервации симпатического и парасимпатического отделов в сердце в последнее время не различают, так как они имеют между собой большое количество анастомозов и разветвляются как в миокарде, так и в проводниковой

системе. Следовательно, сердце имеет как двигательные (эффektorные), так и чувствительные (рецепторные) окончания нервных волокон.

### 2.3. Электрокардиография

Исследование сердечнососудистой системы имеет важное клиническое значение в лечебной и профилактической работе ветеринарного врача. Особенно большую роль играет клинико-физиологический контроль этой системы у высокопродуктивных и ценных животных (Голиков А.Н., Базанова Н.У., Кожевников Х.К. Физиология сельскохозяйственных животных: учебное пособие. М.: Агропромиздат, 1991. 432с.).

Электрокардиография – это легкодоступный метод исследования, представляющий информацию о строении и функции тела (Илларионова В.К. Диагностика болезней сердца у собак и кошек. М.: «Зоомедлит», «КолосС», 2010. С. 44-50).

Электрокардиограмма (ЭКГ) это регистрация электрической активности сердца с помощью преобразующих приборов (электрокардиографов). Электрическая активность сердца проявляется в колебании разности потенциалов, возникающих в результате проведения импульса по проводящей системе сердца и последовательного процесса деполяризации-реполяризации миокарда. Сердце – это трехмерный орган, и поскольку трехмерное изображение не может быть зарегистрировано на плоской поверхности, то должны быть найдены такие отведения, которые позволяют получить проекцию электрических сил сердца в двух плоскостях. Существуют двухполюсные отведения, которые регистрируют разность потенциалов между двумя точками тела, и однополюсные отведения, которые регистрируют разность потенциалов между любой точкой тела и нейтральной точкой. Биполярные отведения имеют два полюса: положительный и отрицательный, а линия их соединяющая названа линией отведения. Линия однополюсных отведений пересекает точку электродов и электрический центр сердца (Fox P.R. Canine and feline cardiology. New York: Churchill Livingstone 1988. P. 113-156).



В графическом изображении оси трех стандартных отведений образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), вершинами которого являются правая грудная конечность, левая грудная конечность и левая задняя тазовая конечность с установленными на них электродами. В середине этого треугольника расположен электрический центр сердца (Мурашко В.В., Струнский А.В. Электрокардиография. М.: Медицина, 1991. 288с.).

По мнению Т.В. Бардюковой (2006)<sup>15</sup>, оптимальный в физиологическом отношении режим деятельности сердца животного является обязательным условием нормального кровоснабжения всех тканей и органов организма. Оно достигается благодаря насосной функции сердца и деятельности сосудов. Режим сердца зависит от различных факторов внешней (температурного режима, условий содержания и кормления, физической нагрузки и др.) и внутренней среды (состояние сосудов, давление и кровотоков в них, активность того или иного органа или многих органов).

Заболевание сердечнососудистой системы у сельскохозяйственных животных встречаются довольно часто и составляют 4,5-35% от общего числа внутренних незаразных болезней.

По мнению некоторых авторов, большое место занимают болезни системы кровообращения, возникающие на почве расстройства обмена веществ, белковое перекармливание или белковая недостаточность, гиповитаминозах, фосфорно-кальциевой недостаточности, дефиците или избытке микроэлементов (кобальта, йода, железа, молибдена). Зимой при отсутствии активных движений, отравлениях органическими и минеральными ядами, при многих гнойно-некротических процессах и чрезмерной эксплуатации (Эленшлегер А.А.,

---

<sup>15</sup>Бардюкова Т.В. Физиолого-биохимическая оценка адаптации организма собак в онтогенезе при изменении деятельности сердца: автореф. дис.канд. биол. Наук. М.: Росс.гос. аграрн. универ. – МСХА им. К.А. Тимирязева, 2006. 24 с.

Требухов А.В., Андрейцев М.З. Кардиопатология у животных: учебно-методическое пособие. Барнаул: Издательство АГАУ, 2013. С. 2, 4 – 10)

Электрокардиографией диагностируются многие нарушения в сердечной мышце как функционального, так и органического происхождения, которые клинически дифференцируются очень трудно или вообще не распознаются. Однако следует отметить, что расшифровку кардиограммы всегда следует увязывать с клиническим статусом животного, его продуктивностью, возрастом, физиологическим состоянием и т. п. Кажущиеся на первый взгляд незначимые клинические изменения в деятельности сердечной мышцы электрокардиографическими методами подчас диагностируют значительные нарушения в ней и наоборот. Все эти моменты должны учитываться при обследовании животных, особенно при диспансеризации продуктивных стад. Изменения зубцов и интервалов электрокардиограммы животных наиболее хорошо изучены при аритмиях сердечной деятельности, крупозной пневмонии, эмфиземе легких, нарушения обмена веществ, анемиях и других заболеваниях (Дымко Е.Ф., Кожебеков З.К. Электрокардиография сельскохозяйственных животных: метод. Рекомендации. Алма-Ата: 1980. 72).

Сегодня происходит постоянное развитие теории и техники электрокардиографии, с целью еще более увеличить возможности этого важнейшего метода в диагностике сердечнососудистых заболеваний. Ценность данного метода состоит в том, что в сочетании с данными клиники и других исследований (прежде всего лабораторных) он позволяет более успешно диагностировать любые виды сердечной патологии, и зачастую – избежать серьезных диагностических ошибок, что важно в плане выбора оптимальной тактики лечения (Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013 С 23.).

В ветеринарной практике принято использовать для записи электрокардиограммы только отведения с конечностей пациента (грудные электроды при этом не используются). Основной причиной такой традиции,

видимо, является ощутимая сложность закрепления грудных электродов на поверхности тела животного без нанесения ему травм и без удаления шерсти: в медицине эти электроды крепят с помощью присосок. В доступной литературе очень мало данных по интерпретации усиленных отведений электрокардиограмм животных. Более того, до недавнего времени оценка ЭКГ животных в большинстве клиник производилась только по стандартным отведениям (I, II, III, отведения), но последние годы стали использоваться и усиленные отведения от конечностей – aVR, aVL, aVF (Эленшлегер А.А., Требухов А.В., Андрейцев М.З. Кардиопатология у животных: учебно-методическое пособие. Барнаул: Издательство АГАУ, 2013. С. 2, 4 – 10).

Во время анализа ЭКГ отмечают размеры и форму зубцов, длину интервалов, направление электрической оси сердца, систолический показатель (отношение длительности электрической систолы желудочков — QRST к длительности всего сердечного цикла — RR, выраженное в процентах), положения относительно изоэлектрической линии и форму сегмента ST, смещения, и деформации которого являются признаком нарушения коронарного кровообращения.

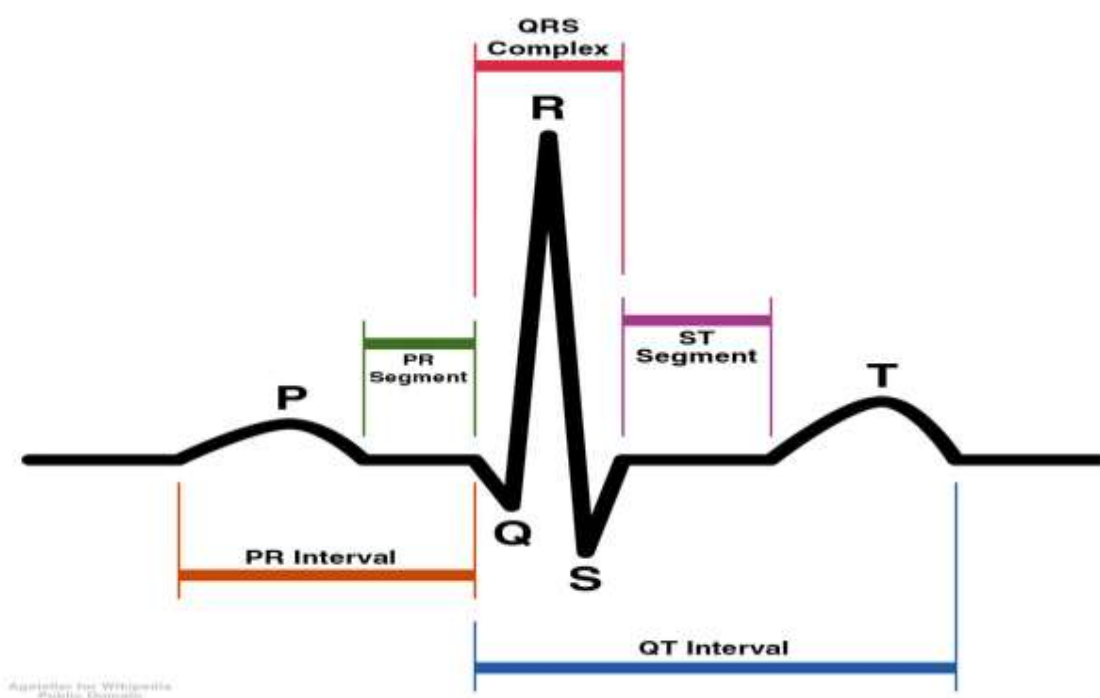


Рисунок 2. Фрагменты электрокардиограммы

Диагностическое значение электрокардиографии заключается в том, что она помогает определить и дифференцировать разные нарушения сердечного ритма, обнаруживать воспалительные и дистрофично-дегенеративные процессы в миокарде, а также нарушение коронарного кровообращения (Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013 С. 45).

Таким образом, в ветеринарии метод электрокардиографии не нашел широкого применения в клинической практике и внедряется медленно. Имеется ряд работ по изучению этого метода у разных видов здоровых животных, изменения её при некоторых заразных и незаразных болезнях, в том числе изучение функциональных и органических изменений сердца при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у новорождённых телят. Работы разрознены и не систематизированы, малодоступны для практических ветеринарных врачей, что послужило необходимостью решения данной проблемы. Всё это сдерживает широкое применение электрокардиографии в ветеринарной практике с целью диагностики заболеваний сердца.

## 2.4. Патологии сердечнососудистой системы у новорожденных животных

Зачастую причиной врожденных пороков сердца у новорожденных животных, является нарушение эмбрионального или постэмбрионального развития. Следует напомнить, что врожденная болезнь, не означает наследственная, нарушение эмбрионального развития может быть вызвано перенесенной во время родов инфекцией, отравлением, дачей лекарственных препаратов и даже механической травмой (Бондаренко С. В., Малкова Н.В. Электрокардиография собак: метод. пособие. Москва: «АКВАРИУМ ЛТД», 1999. 96 с.).

По мнению Г.П. Сизенцева, (1997)<sup>16</sup> при диагностики врожденных патологий у собак чаще всего выделяют:

1. Незаращение артериального (боталлова) протока. До рождения, боталлов проток – необходимый элемент системы кровообращения, причина по которой он сохраняется и не зарастает вскоре после рождения, не известна. Доказана породная предрасположенность к данной патологии у немецкой овчарки, пуделя, померанского шпица и колли.

2. Дефект межжелудочковой перегородки – сохранение сообщения между левым и правым желудочком сердца. Небольшие дефекты не вызывают появления симптомов, их наличие возможно зарегистрировать лишь на ЭКГ. Предрасположены собаки пород: английский бульдог и сибирский хаски.

3. Дефект межпредсердной перегородки – при незначительных дефектах не сказывается на здоровье. Значительный дефект приводит к правосторонней сердечной недостаточности. Диагноз ставится при помощи ЭКГ.

4. Тетрада Фалло – патология, включающая в себя сужение легочной артерии в сочетании с выраженным дефектом межжелудочковой перегородки,

---

<sup>16</sup>Сизенцева Г.П. Методическое пособие по электрокардиографии (в помощь медицинской сестре). М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1997. С. 33

Встречается у всех пород, особенно часто встречается у кеесхондов, у которых доказан полигенный тип наследования.

Таким образом, врожденные болезни сердца чаще всего диагностируют у молодых животных. Характерными симптомами: замедление роста, быстрая утомляемость, плохой аппетит, одышка, кашель, бледность или синева слизистых оболочек (Чеботарев Е.Е. Методические указания по клинической диагностики на тему: Основы ветеринарной электрокардиографии. Казань: Казанский ветеринарный ин-т, 1977. С 18)

Болезни сердца — частое явление, как у собак, так и у кошек. Они могут возникать как в самом раннем, так и в более зрелом возрасте.

Исходя из данных Томаса К. Дэй, (2008)<sup>17</sup>, к врожденным порокам сердца у кошек относят: открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз устья аорты, стеноз легочной артерии, комбинированный порок сердца – тетрада Фалло. Из приобретённых заболеваний сердца кошек чаще регистрируются: атриовентрикулярная блокада сердца первой, реже второй степени, синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, фибрилляция предсердий.

Таким образом, заболевания сердца у новорожденных развиваются как следствие погрешностей в кормлении, эксплуатации и содержании беременных самок или новорожденных, неправильного подбора родительских пар к спариванию, при патологических родах и врожденных аномалиях. Поэтому профилактика болезней новорожденных должна прежде всего заключаться в устранении указанных выше недостатков, в правильной эксплуатации беременных самок, проведении родов у коров в боксах, выращивании новорожденных телят в секционных профилакториях или индивидуальных

---

<sup>17</sup>Дэй Т.К. Интерпретация ЭКГ критических состояний у собак и кошек. М.: ООО «Аквариум – Принт», 2008. 160 с.

домиках на открытом воздухе.(Рощевский М.П. Сравнительно-физиологический анализ биоэлектрической активности сердца млекопитающих (парнокопытных и хищных): автореф. дис. д-ра биолог.Наук.Ленинград, 1968. 22с.; Стофлет Я.,Корлуер Ж.Ф. Брадикардия у собак. Ветеринар, 1998. №1. С. 10 - 13.

### **3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

#### **3.1. Содержание новорожденных телят в ООО «Пригородное»**

ОАО «Пригородное» - является хозяйством молочного направления. Летняя система содержания коров черно-пестрой породы стойлово-выгульная, зимнее содержание – на привязи в четырёх рядном коровнике, в зимний период моцион животных отсутствует. Дойное стадо содержится в железобетонном коровнике на 400 мест. Трёхразовое кормление с помощью кормораздатчика КИС – 8,5.

Основными кормами коров черно-пёстрой породы в ООО «Пригородное» являются растительные – зелёный корм, сено, сенаж, силос, корнеплоды, отходы технологических производств (отруби, жом, патока, жмыхи и шроты), а также минеральные и витаминные добавки. При составлении рационов в ООО «Пригородное» руководствуются следующей их структурой (разработанной ВИЖем для зон Сибири): сено – около 10%, сенаж – 5-15%, силос -10-20%, корнеплоды – 5-10%, концентраты – 30%, зелёный корм в годовом наборе кормов до 20-25%.

Сухостойные коровы особенно чувствительны к недостатку энергии, протеина, сахара, витаминов и минеральных веществ. Существующие нормы ВИЖа не удовлетворяют их потребность в этих элементах питания, поэтому общепринятые нормы в хозяйстве увеличивают на 20%.

Из анализа зимнего рациона сухостойной коровы с живой массой 600 кг и с планируемым удоем 14 кг ООО «Пригородное» (Приложение № 8) видно, что рацион достаточен по объему, общей питательности.

За две недели до планируемого отела (по графику отела стельных коров) коров переводят в родильное отделение, где нет отдельных родильных боксов, а за 3 дня корову помещают на край ряда, где находится гинекологический станок.

После рождения новорожденного телёнка помещают под лампу мощностью около 500 Вт для обогрева и высыхания шерстного покрова в течение нескольких



часов. Профилакторий для новорожденных телят находится рядом с родильным отделением, телят помещают в индивидуальные клетки, где они содержатся до 10 дневного возраста, далее телят переводят в групповые клетки по 6 - 8 голов в каждой. На второй день, новорожденному телёнку производят выщипы на ушах с целью биркования животного. Этот процесс очень болезненный для новорожденного, молодого организма, животное испытывает весьма большой стресс, что негативно складывается на дальнейшем клиническом состоянии телят.

В период эксперимента нами установлены большие отклонения в микроклимате помещений, где содержатся новорожденные телята, которые отличаются от нормы зоогигиенических требований:

Температура воздуха в профилактории в зимний период в среднем составляла  $+8,4^{\circ}\text{C}$ , что ниже нормы на 5,7%

Влажность воздуха – 85%, что выше нормы на 15%

Естественная освещенность помещений – отношение площади окон к площади пола 6:1.

Незаменимым кормом для новорожденного теленка в первые дни жизни является молозиво матери. Имеющиеся в нем иммунные тела необходимы для создания гуморального иммунитета, молозиво также способствует росту и укреплению организма, благодаря богатому содержанию белка и различных витаминов. В данном хозяйстве теленка приучают пить молозиво из сосковой поилки, однако поилки обрабатываются не достаточно хорошо и много остается налета на стенках и крышке поилки. Зачастую телят кормят из одной сосковой поилки, что категорически запрещено. На 3 день жизни новорожденного теленка начинают кормить смешанным цельным молоком из ведра, которое помещают на пол индивидуальной клетки и теленок осуществляет кормление вниз с опущенной головой, что является физиологически не правильно и также влияет на усвоение корма животным. Кормление телят представлено в приложении № 9.

Важно отметить, что при отеле коров в ночное время дежурит только ночной скотник, он ведет прием новорожденного теленка, размещая его в индивидуальную клетку, поярки приходят в утреннее время и поэтому первую порцию молозива телята получают через 5- 8 часов после отёла, что по данным многих авторов (Субботин В.В., Сидоров М.А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных. Ветеринария. № 1, 2004. С. 3 – 6; Кузнецов А.Ф., Алешайкин И.Д., Андреев Г.М. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение: учебное пособие. СПб: Лань, 2007. 624 с.) довольно плохо сказывается на дальнейшем состоянии процессов всасывания и расщепления корма.

Таким образом, при проведении клинико-экспериментальных исследований нами были установлены этиологические факторы возникновения диспепсии новорожденных телят в хозяйстве ООО «Пригородное» г. Барнаула:

- отсутствие активного моциона у коров – матерей;
- отсутствие родильных боксов в хозяйстве;
- несоблюдение рекомендованных зоогигиенических требований к микроклиматическим параметрам в профилактории новорожденных телят: низкая температура воздуха, высокая влажность, которая попадает из родильного отделения;
- нарушение в кормлении новорожденных телят (зачастую запоздалая дача первой порции молозива, выпаивание молозива из плохо обработанных сосковых поилок, а также выпаивание смешанного цельного молока из ведра);
- проведение выщипов на ушах в первые дни после рождения теленка, что является сильнейшим стрессовым фактором для новорожденного организма.

Все эти нарушения содержания и кормления животных являются этиологическими факторами возникновения диспепсии новорожденных телят, а также отклонениями в работе сердца молодого организма.

### **3.2. Клинический, морфологический и биохимический статусы новорожденных телят**

При клиническом исследовании животных мы обращали внимание на время возникновения диспепсии, тяжесть заболевания, продолжительность течения болезни, клинические признаки. Из 30 новорожденных телят у 13 установлен диагноз – диспепсия, из них у 6 телят простая форма течения болезни и у 7 животных была отмечена токсическая форма течения болезни. У 17 телят из набранной контрольной группы за период наблюдений клинических признаков диспепсии установлено не было.

При простой форме диспепсии у телят на второй день исследований было отмечено: снижение аппетита, усиление перистальтики кишечника, животное угнетено, частая дефекация, кал не оформлен, светло-желтого цвета, кислого запаха. Болезнь длилась семь – десять дней, на десятый день у телёнка наблюдалось выздоровление.

При токсической форме диспепсии у телят на второй день исследований отмечено: снижение аппетита в последующем даже отказ от корма, угнетенное состояние животного, профузный понос иногда с примесью крови, истощение, шерстный покров потерял блеск, взъерошен, матовый. Болезнь длилась более десяти дней жизни телят.

Для анализа общего состояния больных и здоровых телят мы проводили измерение температуры тела, определяли частоту дыхания и пульса.

Температуру измеряли ректально при помощи электронного термометра. Колебания температуры тела во всех группах были в пределах физиологических границ. Важно учитывать, что динамика изменения температуры тела у новорожденных телят отражает тяжесть патологического процесса и имеет значение в диагностическом смысле.

Данные исследования температуры тела новорожденных телят представлены в таблице 1.

Таблица 1. Средние показатели изменения температуры тела у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			°C
1	38,5 ± 0,3	38,5 ± 0,3	38,1 ± 0,2
3	38,9 ± 0,3	38,5 ± 0,3	38,7 ± 0,4
7	39,1 ± 0,2	39,0 ± 0,2	38,8 ± 0,7
10	38,9 ± 0,2	39,0 ± 0,2	38,8 ± 0,4

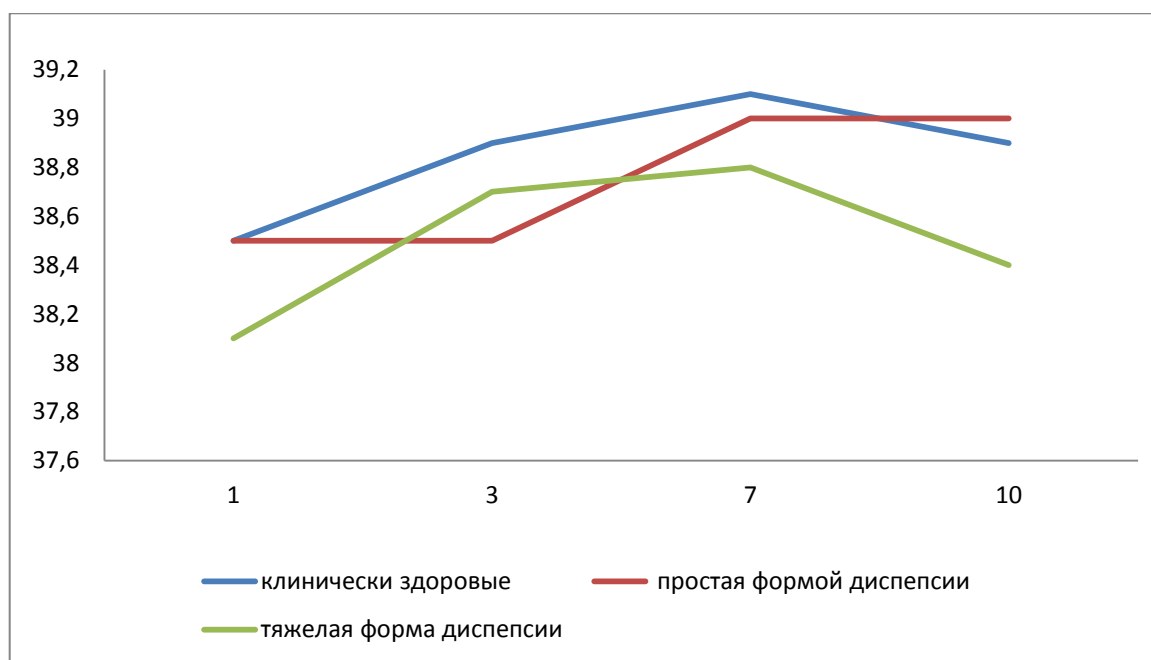


Рисунок 3. Изменения показателей температуры тела новорожденных телят

Однако из данных таблицы 1 и рисунка 3 видно, что у клинически здоровых телят и у телят с простой формой диспепсии показатели температуры находятся на низком уровне границы нормы, в первый день исследования ( $38,5 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ), достоверность показателей ( $P < 0,01$ ). У телят с тяжелой формой диспепсии температура тела ниже, чем у телят с простой формой диспепсии и клинически

здоровых. Минимальное значение температуры ( $38,1 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ) зафиксировано в первый день исследования животных с признаками токсической диспепсии, что ниже нормы физиологических показателей. В дальнейшем показатель увеличивается, достигая ( $38,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ ), данное значение находится в пределах нормы.

В связи с недостаточностью нервно-гуморальной регуляции работа сердца новорожденных телят подвержена резким колебаниям. Важным показателем состояния сердечнососудистой системы является частота пульса. Частоту пульса подсчитывали за одну минуту, пальпируя хвостовую артерию.

Показатели частоты пульса у новорожденных телят представлены в таблице 2 и на рисунке 4.

Таблица 2. Изменение частоты пульса у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M $\pm$ m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M $\pm$ m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M $\pm$ m, n=7)
			уд/мин
1	139,7 $\pm$ 4,6	125,6 $\pm$ 2,2	172,0 $\pm$ 1,5
3	149,0 $\pm$ 2,7	121,8 $\pm$ 2,3	111,6 $\pm$ 3,6
7	112,8 $\pm$ 1,6	108,2 $\pm$ 4,6	120,0 $\pm$ 1,3
10	101,6 $\pm$ 6,7	114,9 $\pm$ 2,2	126,7 $\pm$ 4,6

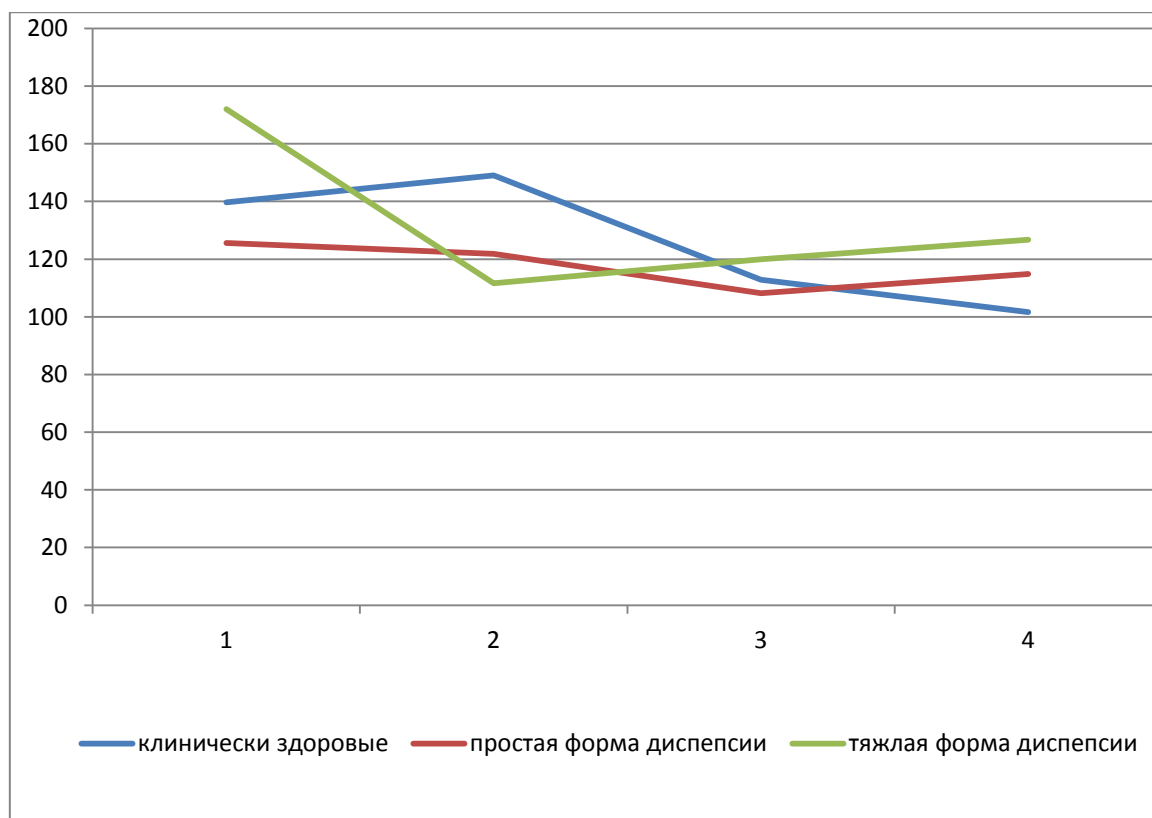


Рисунок 4. Изменения частоты пульса у новорожденных телят

Из данных таблицы 2 и рисунка 4 видно, что у телят в контрольной группе и в группе с простой формой диспепсии частота пульса находится ниже нормы на 9,1% и на 8% ( $101,6 \pm 6,7$  уд/мин) и ( $114,9 \pm 2,2$  уд/мин) на 10 день исследований ( $P < 0,01$ ). Однако у телят с токсической формой диспепсии, в первый день исследования ( $172,0 \pm 1,5$  уд/мин), частота пульса увеличена на 12,2% выше нормы, резкое понижение частоты пульсовой волны на 3 день исследований ( $111,6 \pm 3,6$  уд/мин), что ниже нормы на 9,7% и к десятому дню исследований частота пульса достигает пределов нормы ( $126,7 \pm 4,6$  уд/мин).

Не менее важным показателем является частота дыхания новорожденных телят, он отражает тяжесть течения болезни и имеет большое значение при клиническом осмотре животных.

Изменения показателей частоты дыхательных движений представлены в таблице 3 и на рисунке 5.

Таблица 3. Изменения частоты дыхательных движений у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			дв/мин
1	40,6 ± 3,1	40,3 ± 1,1	40,8 ± 1,1
3	41,6 ± 4,2	42,1 ± 0,3	36,3 ± 6,2
7	29,3 ± 2,4	34,6 ± 8,5	37,7 ± 2,9
10	27,3 ± 2,8	38,3 ± 3,2	33,6 ± 2,1

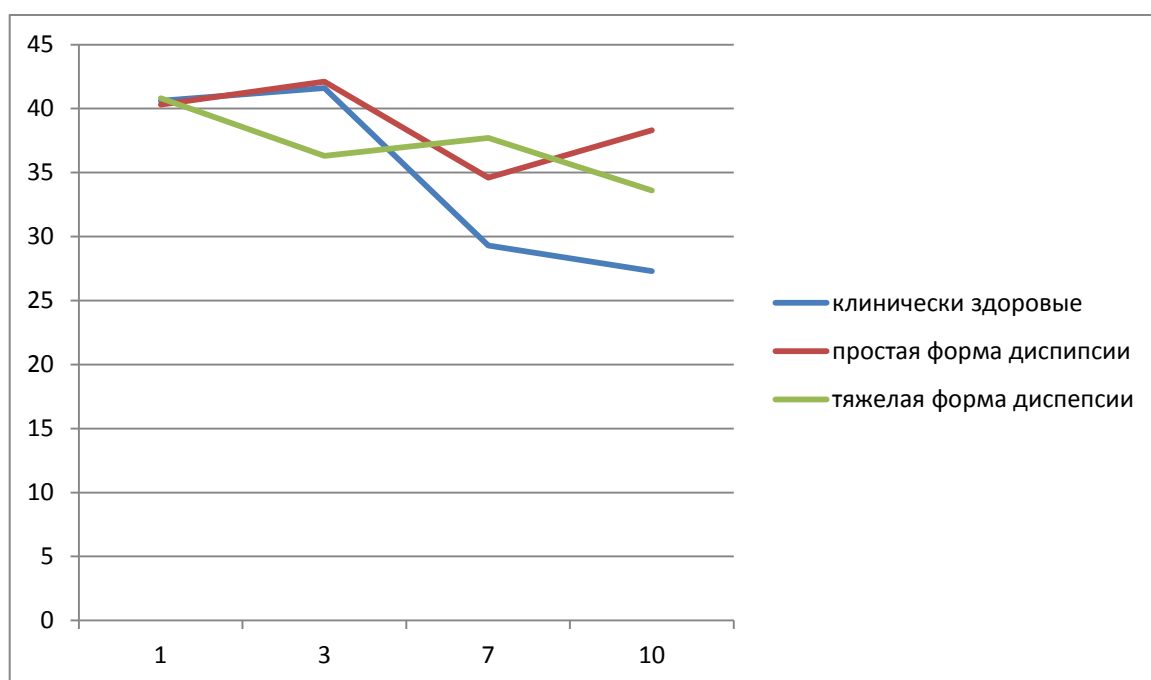


Рисунок 5. Изменения частоты дыхательных движений у новорожденных телят

Из таблицы 3 видно, что частота дыхательных движений у телят всех опытных групп была ниже нормы. У клинически здоровых телят минимальная частота дыхательных движений на 10 день исследований составила (27,3 ±

2,8дв/мин), что ниже нормы на 6,2%. Максимальное же значение частоты дыхательных движений отмечено у телят с простой формой диспепсии ( $42,1 \pm 0,3$ дв/мин) на третий день исследований, что тоже ниже физиологической нормы новорожденных телят. Достоверной разницы между показателями опытных групп новорожденных телят установлено не было.

При оценке гематологического статуса новорожденных телят мы определяли количество лейкоцитов, эритроцитов, уровень гемоглобина и скорость оседания эритроцитов. Известно, что при диспепсии новорожденных животных усиливается перистальтика кишечника, что ведет к дегидратации организма и, как следствие, к сгущению крови. Поэтому морфологические показатели являются важными при оценке состояния здоровья телят.

Данные по морфологическим показателям крови новорожденных теля в норме и при диспепсии представлены в таблице 4.

Таблица 4. Морфологические показатели крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M $\pm$ m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M $\pm$ m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M $\pm$ m, n=7)
Hb, г/л			
1	106,2 $\pm$ 1,7	91,2 $\pm$ 1,8	87,4 $\pm$ 2,8
3	108,8 $\pm$ 1,1	90,5 $\pm$ 1,5	93,2 $\pm$ 2,6
7	122,4 $\pm$ 1,2	96,7 $\pm$ 1,6	93,3 $\pm$ 2,9
10	125,1 $\pm$ 1,4	99,3 $\pm$ 1,6	95,3 $\pm$ 2,3
Эритроциты, *10 <sup>12</sup> /л			
1	3,81 $\pm$ 1,9	4,91 $\pm$ 1,2	6,53 $\pm$ 1,8
3	3,23 $\pm$ 1,4	5,45 $\pm$ 2,0	7,57 $\pm$ 1,8
7	4,76 $\pm$ 2,6	6,13 $\pm$ 1,2	7,38 $\pm$ 1,9



10	5,38 ± 1,9	5,55 ± 1,6	7,14 ± 1,7
Лейкоциты, *10 <sup>9</sup> л			
1	2,03 ± 2,9	2,05 ± 3,5	6,15 ± 4,0
3	2,19 ± 2,2	3,01 ± 4,4	6,32 ± 2,5
7	3,93 ± 2,4	3,12 ± 2,5	6,19 ± 3,8
10	4,28 ± 2,7	4,01 ± 0,5	4,08 ± 3,6
СОЭ, мм/ч			
1	0,6 ± 0,3	1,3 ± 0,5	1,6 ± 0,5
3	0,7 ± 0,4	0,95 ± 0,1	1,8 ± 0,5
7	0,7 ± 0,4	0,8 ± 0,4	1,2 ± 0,7
10	0,5 ± 1,1	1,3 ± 0,3	1,8 ± 1,4

Из таблицы 4 видно, что, в контрольной группе клинически здоровых телят уровень гемоглобина на протяжении десяти дней исследования находился в пределах нормы и достигал своего максимального значения на десятый день исследований (125,1 ± 1,4 г/л). В группе телят с простой формой диспепсии, гемоглобин был значительно понижен, в первый и третий дни исследований до (91,2 ± 1,8 г/л) и (90,5 ± 1,5 г/л), соответственно ниже нормы на 9,7 % и на 9,6 %. Показатель гемоглобина клинически здоровых телят в седьмой день исследований составлял (122,4 ± 1,2 г/л) и был достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем показатель у телят с простой формой диспепсии в седьмой день исследований (96,7 ± 1,6 г/л). В группе телят с токсической формой диспепсии в первый, третий и седьмой дни исследований было отмечено снижение гемоглобина в крови в первый день исследований на 10,3%, в третий день исследований на 9,5 % и в седьмой день исследований на 9,5 % ниже нормы. На десятый день исследований показатель гемоглобина возвратился в пределы нормы и составил (99,3 ± 1,6 г/л). Отмечено, что у телят с токсической формой диспепсии показатель гемоглобина в первый день исследований (87,4 ± 2,8 г/л), что достоверно ниже ( $P < 0,02$ ), чем у телят с простой формой диспепсии в первый день исследований (91,2 ± 1,8 г/л). Снижение

гемоглобина в крови новорожденных телят с тяжелой формой диспепсии в первый, третий и седьмой дни исследований и указывает на расстройство желудочно-кишечного тракта, а также проявления сгущения крови происходит как следствие диареи, обезвоживания организма у новорожденных телят.

Из данных таблицы 4 видно, что у клинически здоровых телят, в течение семи дней количество эритроцитов понижено, однако к десятому дню жизни телят показатель был в пределах нормы и составил  $(5,38 \pm 1,9 * 10^{12} \text{ л})$ . Причиной снижения количества эритроцитов крови в первые дни жизни у здоровых новорожденных телят, можно считать задержку созревания эритроцитов в костном мозге. В группе телят с простой формой диспепсии было отмечено, минимальное значение показателя в первый день исследований  $(4,91 \pm 1,2 * 10^{12} \text{ л})$ , что ниже нормы на 9,8 %, но уже к седьмому дню жизни телят показатель возвратился в пределы нормы и составлял  $(6,13 \pm 1,2 * 10^{12} \text{ л})$ , что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у клинически здоровых телят на седьмой день жизни  $(4,76 \pm 2,6 * 10^{12} \text{ л})$ , соответственно на 12,8 %. Однако в группе телят с токсической формой диспепсии на третий и седьмой дни исследований был отмечен эритроцитоз, показатели крови в этих дни исследований соответственно составили  $(7,57 \pm 1,8 * 10^{12} \text{ л})$  и  $(7,38 \pm 1,9 * 10^{12} \text{ л})$ , что выше нормы на 10,8% и на 10,5 %. К десятому дню исследований телят с токсической формой диспепсии показатель эритроцитов снижался до  $(7,14 \pm 1,7 * 10^{12} \text{ л})$ , но ещё превышал пределы на 10,2 %. В группе телят с токсической формой диспепсии на десятый день исследований результаты эритроцитов в крови составляли  $(7,14 \pm 1,7 * 10^{12} \text{ л})$ , и были достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у клинически здоровых телят на десятый день исследования  $(5,38 \pm 1,9 * 10^{12} \text{ л})$ , на 13, 2 %. Такое повышенное содержание эритроцитов в крови у новорожденных телят с тяжелой формой диспепсии, мы наблюдали вследствие сгущения крови на фоне диареи.

При оценке лейкоцитов приведенных в таблице 4, видно, что у клинически здоровых телят и у телят с простой формой диспепсии показатели лейкоцитов в крови снижены. На протяжении всего исследуемого периода в двух сравниваемых

группах отмечена лейкоцитопения. В группе клинически здоровых телят минимальное значение показателя приходилось на первый день исследований и составляло  $(2,03 \pm 2,9 * 10^9 \text{л})$ , что ниже нормы на 33,8 %. Однако, к десятому дню количество лейкоцитов в крови здоровых новорожденных телят было повышено до  $(4,28 \pm 2,7 * 10^9 \text{л})$ , что достоверно выше, чем в первый день исследований ( $P < 0,01$ ), чем в первый день исследований телят на 21,08 %, но достоверно ниже ( $P < 0,02$ ) нормы на 7,13 %. В группе телят с простой формой диспепсии минимальное значение лейкоцитов в крови было установлено на первый день исследования  $(2,05 \pm 3,5 * 10^9 \text{л})$ , что тоже ниже нормы на 33,8%, но к десятому дню исследований показатель был достоверно повышен ( $P < 0,01$ ), до  $(4,01 \pm 0,5 * 10^9 \text{л})$ , чем в первый день исследования телят на 19,5 %. Такое низкое содержание лейкоцитов в крови новорожденных телят в первые десять дней жизни является физиологически нормальным. Однако в группе телят с токсической формой диспепсии на протяжении семи дней количество лейкоцитов не выходило за пределы нормы. Максимальное значение показателя было зафиксировано на третий день исследований и составило  $(6,32 \pm 2,5 * 10^9 \text{л})$ , но на десятый день исследований количество лейкоцитов составило  $(4,08 \pm 3,6 * 10^9 \text{л})$ , что ниже нормы на 6,8%. Нами установлено, что в норме, в первые десять дней жизни новорожденных телят отмечается лейкоцитопения. Однако в группе телят с токсической формой диспепсии снижение лейкоцитов в крови животных происходило на десятый день жизни, что является результатом понижения резистентности организма, угнетением кроветворения.

Скорость оседания эритроцитов в группе клинически здоровых телят, с третьего по десятый день жизни не выходила за пределы нормы, однако, в первый день жизни телят данной группы показатель СОЭ составил  $(0,6 \pm 0,3 \text{ мм/ч})$ , что ниже границы нормы на 8,5 %. У телят с простой формой диспепсии максимальная скорость оседания эритроцитов была установлена на десятый день исследований  $(1,3 \pm 0,3 \text{ мм/ч})$  и была достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у клинически здоровых телят на десятый день исследований на 18,5 %. В группе телят с

токсической формой диспепсии повышение показателя было отмечено в течение всего периода исследований, показатель поднимался до ( $1,8 \pm 0,5$  мм/ч) десятый день исследований и был достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у телят с простой формой диспепсии в десятый день исследований на 13,8 %. Также отмечено, что в первый день исследований скорость оседания эритроцитов у телят с токсической формой диспепсии составила ( $1,6 \pm 0,5$  мм/ч), что выше нормы на 22,8 % и достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у клинически здоровых телят в первый день исследований на 26,6 %. Нами установлено, замедление скорости оседания эритроцитов в группах телят с простой и токсической формах диспепсии, данное отклонение показателя совпадает с клинической картиной диареи у телят больных диспепсией.

При оценке морфологических показателей крови новорожденных телят в период до десяти дней мы установили, снижения гемоглобина в крови новорожденных телят в группе с тяжелой формой диспепсии с первого по седьмой день исследований, что является следствием диареи, в течение данного периода исследований и обезвоживанием организма у новорожденных телят. У клинически новорожденных телят отмечена эритроцитопения. Снижение количества эритроцитов в крови новорожденных телят является физиологической нормой у новорожденных телят, как следствие задержки созревания эритроцитов в костном мозге. Однако в группе телят с токсической формой диспепсии нами был установлен эритроцитоз с третьего по десятый дни жизни исследований телят. Повышенное содержание эритроцитов в крови новорожденных телят данной группы обусловлено сгущением крови. Установлена лейкоцитопения в группе клинически здоровых новорожденных телят и в группе телят с простой формой диспепсии, данный факт является физиологически нормальным в первые десять дней жизни телят. В группе телят с токсической формой диспепсии снижение лейкоцитов в крови отмечено на десятый день исследований, что является результатом понижения резистентности организма. Также была отмечена замедленная скорость оседания эритроцитов в двух группах телят пораженных

диспепсией, что совпадает с клинической картиной диареи у новорожденных телят.

Для оценки белкового, углеводного, жирового и минерального обменов мы проводили исследования биохимии крови, которые включали: определение общего белка, резервной щелочности, щелочной фосфатазы, содержание в сыворотке крови: общего кальция, неорганического фосфора, в плазме крови содержание калия, натрия и глюкозы. Учитывали уровень в крови холестерина, триглицеридов.

Белки выполняют различные функции в организме новорожденных телят: поддерживают постоянство онкотического давления, рН крови, участвуют в образовании иммунитета. Определение общего белка крови является одним из важных биохимических показателей. Результаты экспериментальных исследований по этому показателю приведены в таблице 5.

Таблица 5. Показатели изменения общего белка у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
г/л			
1	62,3 ± 1,0	63,2 ± 1,1	57,3 ± 0,6
3	60,4 ± 0,9	61,4 ± 1,1	52,2 ± 1,0
7	60,1 ± 0,5	60,5 ± 1,3	52,1 ± 0,4
10	59,9 ± 1,0	56,7 ± 1,5	55,3 ± 0,5

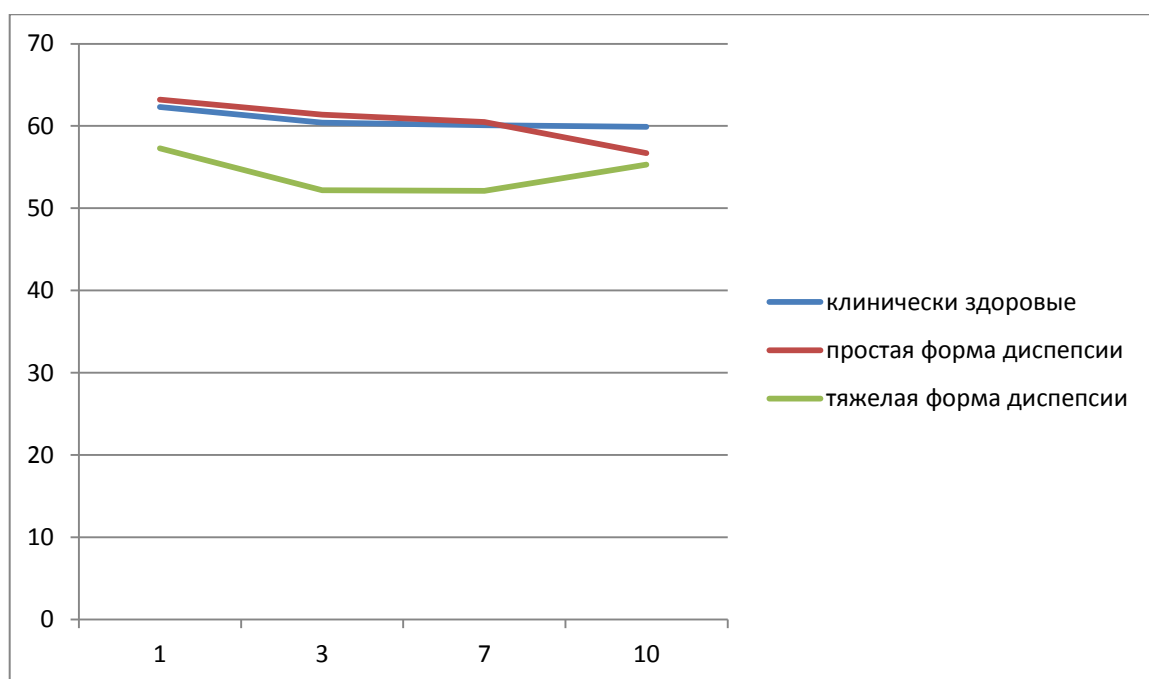


Рисунок 7. Изменения общего белка у новорожденных телят

Из данных таблицы 5 и рисунка 7 нами установлено, что у клинически здоровых телят показатель общего белка был повышен в первый день исследований и составлял ( $62,3 \pm 1,0$  г/л), что выше пределов нормы на 10,2 %, но уже к десятому дню исследований показатель был снижен до пределов нормы и составлял ( $59,9 \pm 1,0$  г/л). В группе телят с простой формой диспепсии показатель был выше нормы в первый и третий дни исследований на 10,4 % в первый день и на 10,1 % в третий день исследований ( $P < 0,01$ ;  $P < 0,02$ ). На десятый день исследований в группе телят с простой формой диспепсии показатель общего белка составил ( $56,7 \pm 1,5$  г/л), что ниже, чем в группе клинически здоровых телят на 9,4 % ( $P < 0,01$ ) и находится в нижних пределах физиологических границ. Нами отмечено, что в группе телят с токсической формой диспепсии показатель общего белка находился ниже пределов границы нормы в третий, седьмой и десятый дни исследований на 9,1% в третий день исследований, на 9,1 % в седьмой день исследований и на 8,7 % в десятый день исследований. У телят с тяжёлой формой диспепсии, показатель общего белка на десятый день исследований составлял ( $55,3 \pm 0,5$  г/л) и был достоверно ниже ( $P < 0,01$ ), чем у телят с простой формой

диспепсии на десятый день исследований на 2,4 %, а также ниже, чем в группе клинически здоровых телят на десятый день исследований на 7,6 %.

Глюкоза – это основной источник энергии для клеток организма новорожденных телят. В норме глюкоза у новорожденных телят до 10 дней жизни составляет 4,19-4,98ммоль/л. Динамика и изменение данного показателя представлена в таблице 6 и на рисунке 8.

Таблица 6. Показатели изменения глюкозы в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			ммоль/л
1	2,91 ± 0,5	2,17 ± 0,8	1,27 ± 0,1
3	2,14 ± 0,6	2,03 ± 1,0	1,39 ± 0,7
7	2,03 ± 0,9	2,61 ± 0,9	2,01 ± 0,4
10	3,07 ± 0,5	2,73 ± 0,6	2,21 ± 0,9

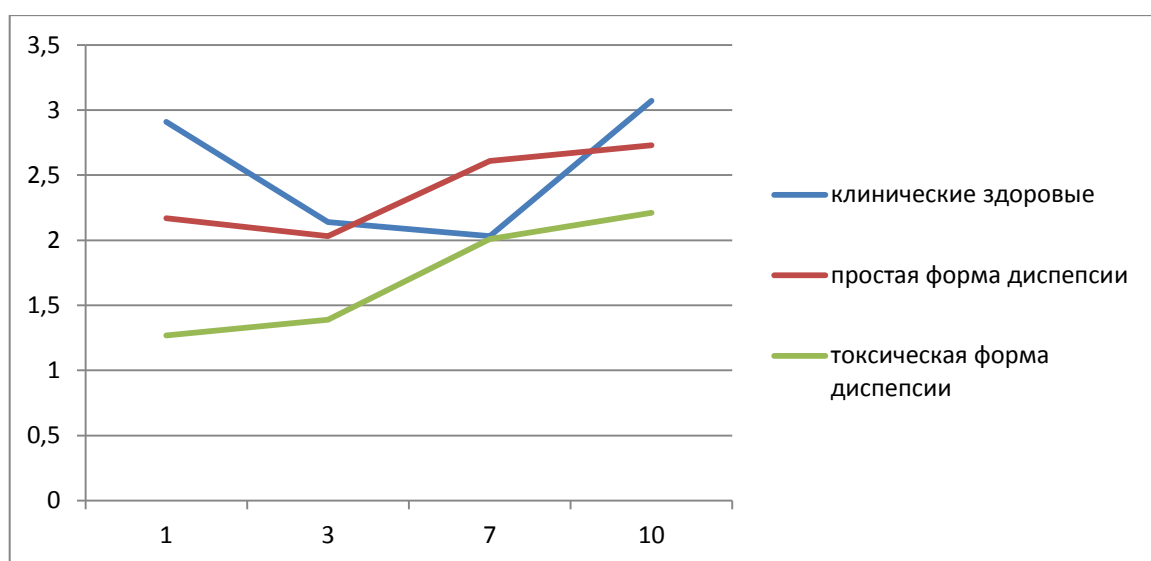


Рисунок 8. Изменения глюкозы у новорожденных телят

Из таблицы 6 и рисунка 8 видно, что во всех опытных группах показатель уровня глюкозы ниже нормы. В первый день исследования клинически здоровых телят уровень глюкозы составил ( $2,91 \pm 0,5$  ммоль/л), что ниже нормы на 29,4 %, но к десятому дню исследований уровень глюкозы повысился до ( $3,07 \pm 0,5$  ммоль/л), однако тоже был ниже нормы на 17,3 %. В группе телят с простой формой диспепсии уровень глюкозы в десятый день исследований составил ( $2,73 \pm 0,6$  ммоль/л), что ниже нормы на 22,5 % и ниже уровня глюкозы у клинически здоровых телят в десятый день исследований на 8,9 % ( $P < 0,01$ ). Минимальный уровень показателя был отмечен у телят с токсической формой диспепсии ( $1,27 \pm 0,1$  ммоль/л), что ниже нормы на 30,3 % и ниже, чем уровень глюкозы в группе телят с простой формой диспепсии на 5,5 %. К десятому дню уровень глюкозы в группе телят с токсической формой диспепсии был повышен, до ( $2,21 \pm 0,9$  ммоль/л), но ниже уровня глюкозы у клинически здоровых телят на десятый день исследований на 7,9%.

Резервная щелочность крови свидетельствует о сдвиге кислотно-щелочного равновесия или в сторону снижения – ацидоз, или в сторону повышения – алкалоз. Результаты наших исследований данные по исследованию резервной щелочности приведены в таблице 7 и на рисунке 9.

Таблица 7. Показатели изменения резервной щелочности у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
ммоль/л			
1	$37,1 \pm 1,2$	$39,9 \pm 1,2$	$41,4 \pm 3,8$
3	$39,3 \pm 2,3$	$42,9 \pm 1,4$	$44,0 \pm 1,6$
7	$47,1 \pm 5,1$	$44,5 \pm 2,0$	$46,3 \pm 5,1$



10	$43,9 \pm 2,3$	$41,9 \pm 1,1$	$39,0 \pm 1,1$
----	----------------	----------------	----------------

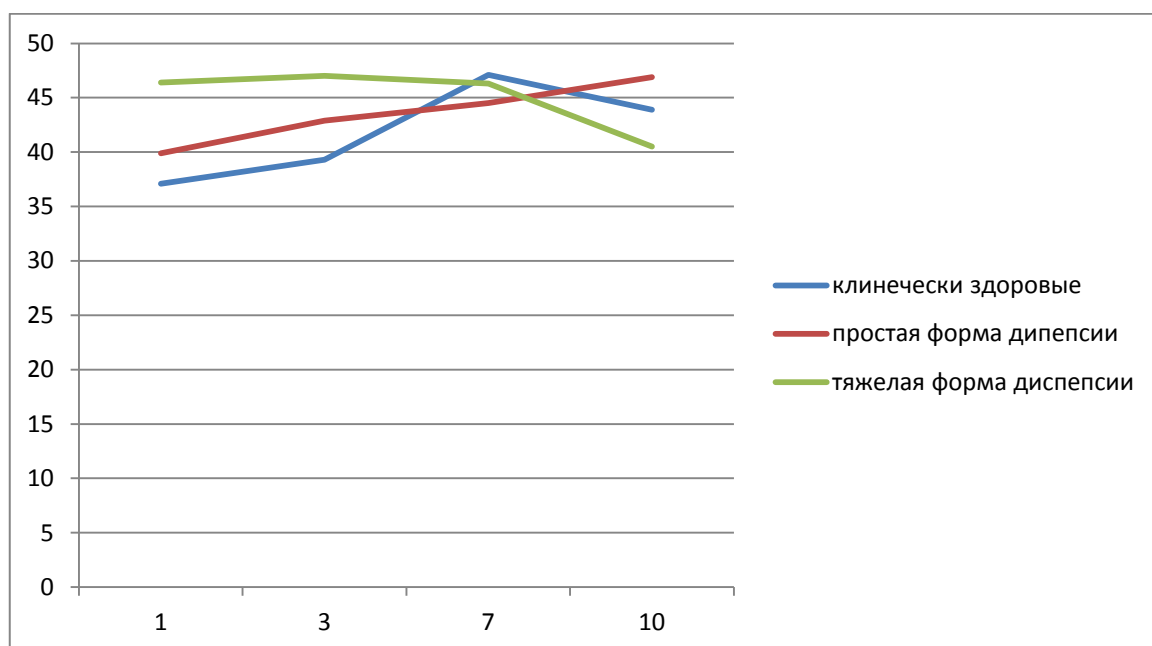


Рисунок 9. Изменения резервной щелочности новорожденных телят

В течение всего опытного периода резервная щелочность в крови новорожденных телят во всех группах была ниже физиологической величины. Так у клинически здоровых телят среднегрупповой показатель резервной щелочности составлял 42 ммоль/л, у телят с простой формой диспепсии - 43 ммоль/л, у телят с токсической формой диспепсии - 43 ммоль/л. Среднегрупповой показатель у телят с токсической формой диспепсии и у телят с простой формой диспепсии был снижен на 3 % по сравнению с показателем здоровых телят ( $P < 0,01$ ).

При усилении признаков диареи у больных телят щелочной резерв снижался, после оказания лечебной помощи щелочной резерв восстанавливался до исходных величин, однако физиологической величины не достигал. Низкий уровень щелочного резерва у здоровых новорожденных телят связан с низким уровнем его у коров-матерей в период отёла.

Для полной диагностической оценки экспериментальных исследований животных мы установили состояние метаболизма у новорожденных телят до 10 дней. Определяли содержание неорганического фосфора и общего кальция в

сыворотке крови телят. Данные представлены в таблицах 8 и 9 и на рисунках 10,11.

Таблица 8. Показатели изменения общего кальция в сыворотке у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			ммоль/л
1	3,1 ± 0,6	3,3 ± 1,1	3,2 ± 0,3
3	3,0 ± 0,8	3,0 ± 0,4	3,2 ± 0,4
7	3,2 ± 0,4	3,1 ± 0,4	3,1 ± 0,5
10	3,3 ± 0,6	2,7 ± 0,2	2,5 ± 0,3

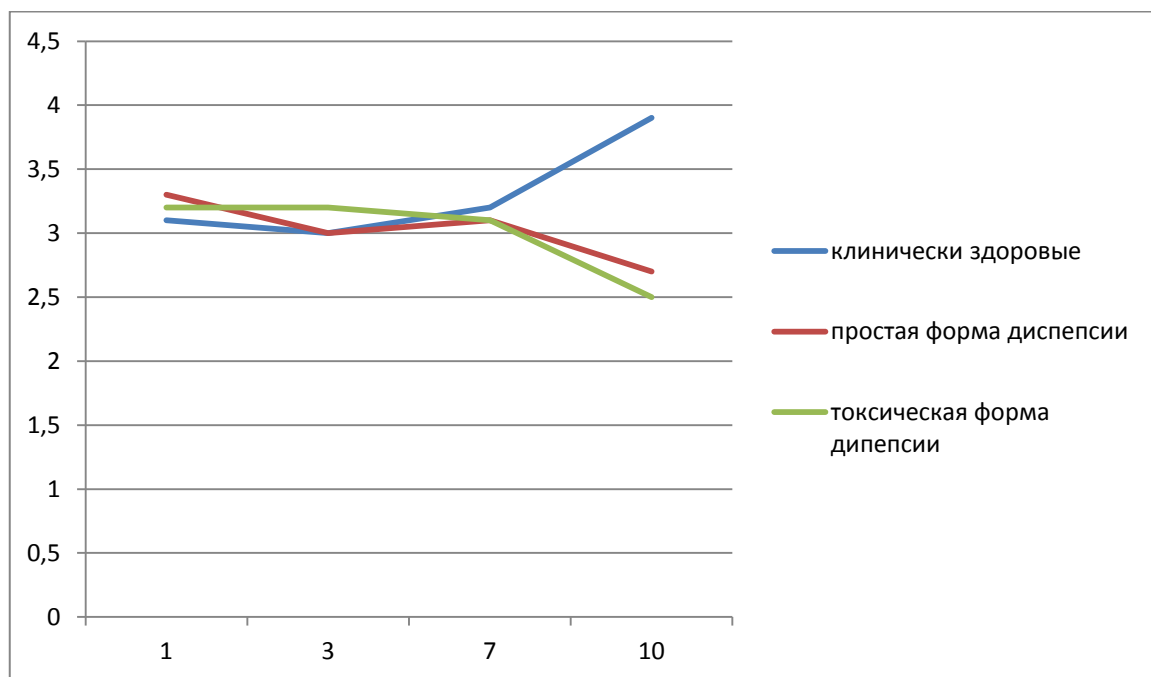


Рисунок 10. Изменения общего кальция у новорожденных телят

Из приведенных данных в таблице 8 и на рисунке 10 нами установлено, что концентрация общего кальция находилась в пределах нормы во всех опытных группах телят, за исключением группы телят с токсической формой диспепсии на

десятый день исследований, где концентрация показателя составляла ( $2,5 \pm 0,3$  ммоль/л), что ниже уровня нормы на 3,2 %. Среднегрупповой показатель общего кальция у клинически здоровых телят составлял 3,1 ммоль/л, а в группе телят с простой формой диспепсии – 3 ммоль/л. Однако, в группе телят с простой формой диспепсии концентрация общего кальция в сыворотке крови животных на десятый день исследований составляла ( $2,7 \pm 0,2$  ммоль/л) и находилась на нижней границе физиологических параметров новорождённых телят, что ниже аналогичного показателя у клинически здоровых телят на 4,1 % ( $P < 0,01$ ).

Снижение общего кальция в сыворотке крови у телят больных диспепсией к десятому дню исследований связано с поносом, установленные нами данные согласуются с данными Е.В. Красковой (2003)<sup>18</sup>. При этом в группе телят с токсической формой диспепсии показатель общего кальция, был наиболее снижен к десятому дню исследований, чем в группе телят с простой формой диспепсии, что связано с более тяжёлой формой диареи.

Таблица 9. Показатели изменения неорганического фосфора в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
ммоль/л			
1	$3,6 \pm 1,7$	$3,5 \pm 0,5$	$6,1 \pm 0,6$
3	$3,8 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,6$	$4,6 \pm 0,3$
7	$3,4 \pm 0,9$	$3,2 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,7$
10	$3,4 \pm 0,8$	$2,9 \pm 0,3$	$2,6 \pm 0,6$

<sup>18</sup>Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят: автореф. дис. канд. вет. Наук. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2003. 19 с.

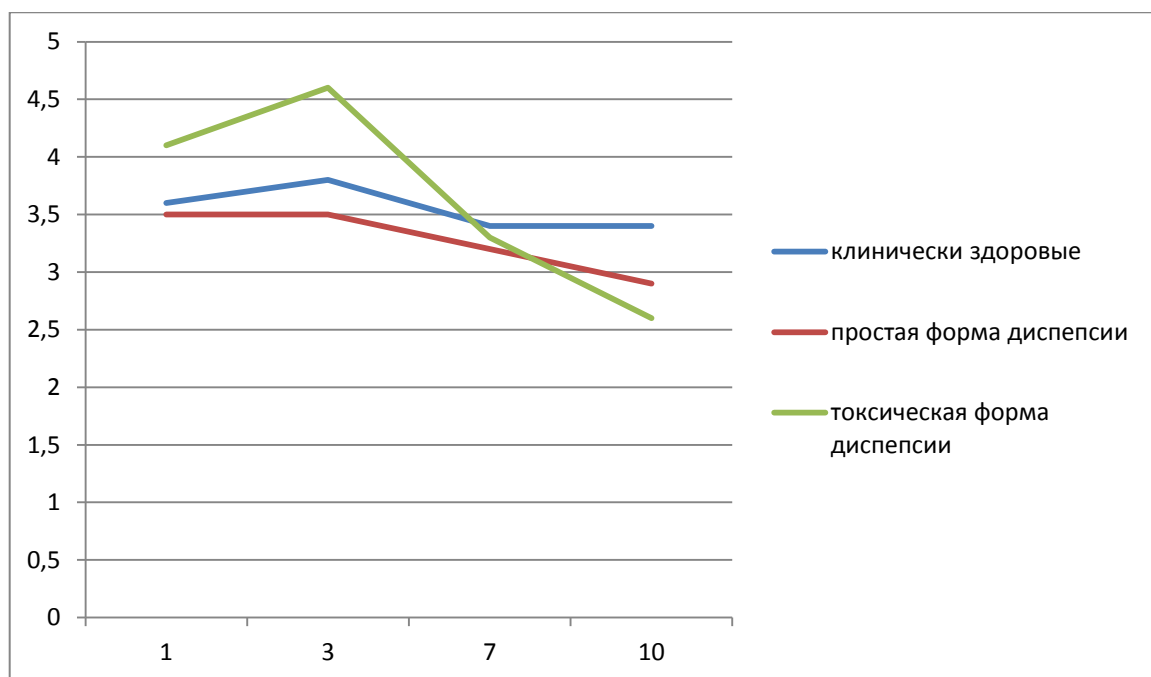


Рисунок 11. Изменения неорганического фосфора у новорожденных телят

Из таблицы 9 и рисунка 11, видно, что концентрация неорганического фосфора была повышена во всех опытных группах телят. Среднегрупповой показатель неорганического фосфора у клинически здоровых телят составлял 3,5 ммоль/л, у телят с простой формой диспепсии 3,2 ммоль/л и у телят с токсической формой диспепсии 4,1 ммоль/л, что соответственно выше нормы физиологических границ новорожденных телят на 9,5 %, на 9,1 % и на 19,5 % ( $P < 0,01$ ). Также мы установили, что во всех опытных группах телят концентрация неорганического снижается к десятому дню исследований и динамика снижения неорганического фосфора аналогична динамике снижения общего кальция по периодам исследований телят. Так у телят с токсической формой диспепсии показатель неорганического фосфора на десятый день исследований составлял ( $2,6 \pm 0,6$  ммоль/л), что ниже, чем в группе телят с простой формой диспепсии на десятый день исследований на 1,9 % ( $P < 0,01$ ). Аналогичное снижение общего кальция наблюдалось у групп больных телят на десятый день исследований, что связано с диареей в данных группах.

Общее повышение концентрации неорганического фосфора во всех опытных группах допустимо у телят молочного периода, что совпадает с данными И.П. Кондрахина (1985)<sup>19</sup>.

Изменения показателя – щелочная фосфатаза представлены в таблице 10 и на рисунке 12.

Таблица 10. Показатели изменения щелочной фосфатазы в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
ммоль/ч. л			
1	72,6 ± 1,6	79,2 ± 2,5	60,5 ± 2,1
3	72,5 ± 2,5	71,8 ± 1,8	44,6 ± 1,9
7	74,6 ± 0,7	76,9 ± 0,5	44,5 ± 0,4
10	73,9 ± 1,5	65,6 ± 2,3	67,3 ± 1,5

<sup>19</sup>Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.

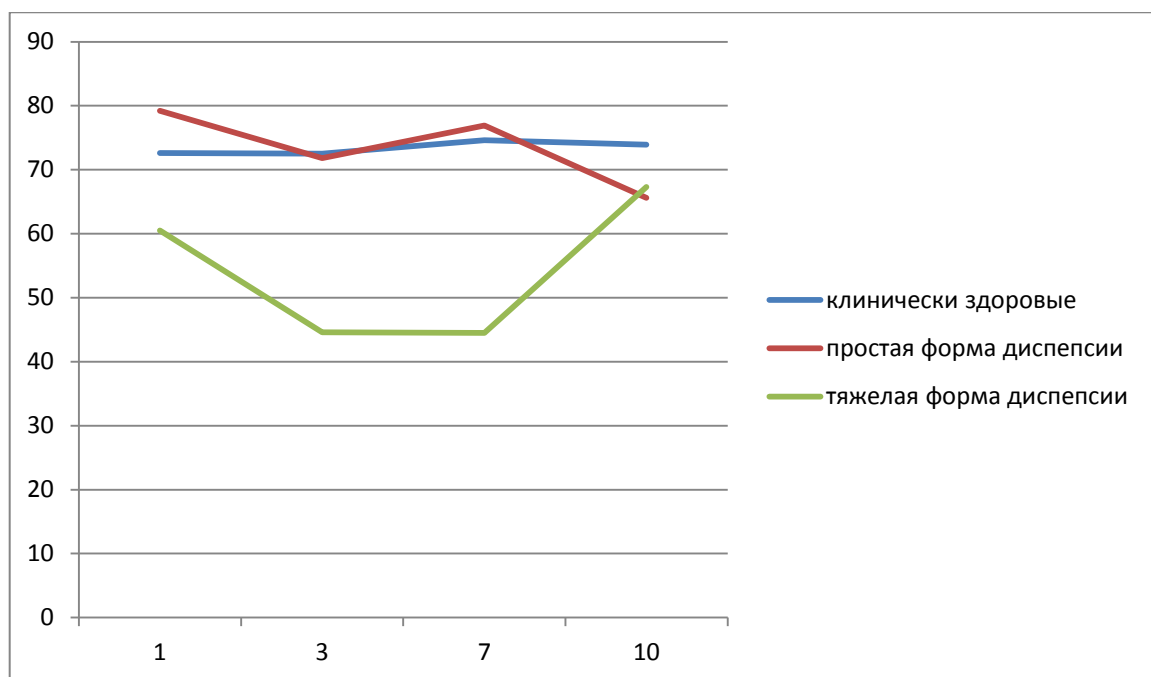


Рисунок 12. Изменения щелочной фосфатазы у новорожденных телят

Из таблицы 10 и рисунка 12 видно, что в двух опытных группах, у клинически здоровых телят и у телят с простой формой диспепсии показатель щелочной фосфатазы в сыворотке крови находился в пределах нормы на протяжении 10 дней исследований животных. В группе телят с токсической формой диспепсии активность щелочной фосфатазы была снижена в третий и седьмой дни исследований и составляла  $(44,6 \pm 1,9 \text{ ммоль/ч. л})$  в третий день исследований и  $(44,5 \pm 0,4 \text{ ммоль/ч. л})$  в седьмой день исследований, что соответственно ниже нормы на 8,1 % и на 8 % и ниже показателей в группе клинически здоровых телят в эти же дни исследований на 16,2 % в третий день и на 16,6 % в седьмой день исследований ( $P < 0,01$ ).

Пониженная активность щелочной фосфатазы у телят с токсической формой диспепсии в третий и седьмой день исследований связана с усилением диареи у больных телят в эти дни.

Таблица 11. Показатели изменения триглицеридов в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			ммоль/л
1	0,31 ± 0,1	0,35 ± 0,1	0,33 ± 0,1
3	0,33 ± 0,1	0,24 ± 0,09	0,25 ± 0,3
7	0,24 ± 0,1	0,31 ± 0,1	0,32 ± 0,4
10	0,27 ± 0,1	0,32 ± 0,3	0,24 ± 0,2

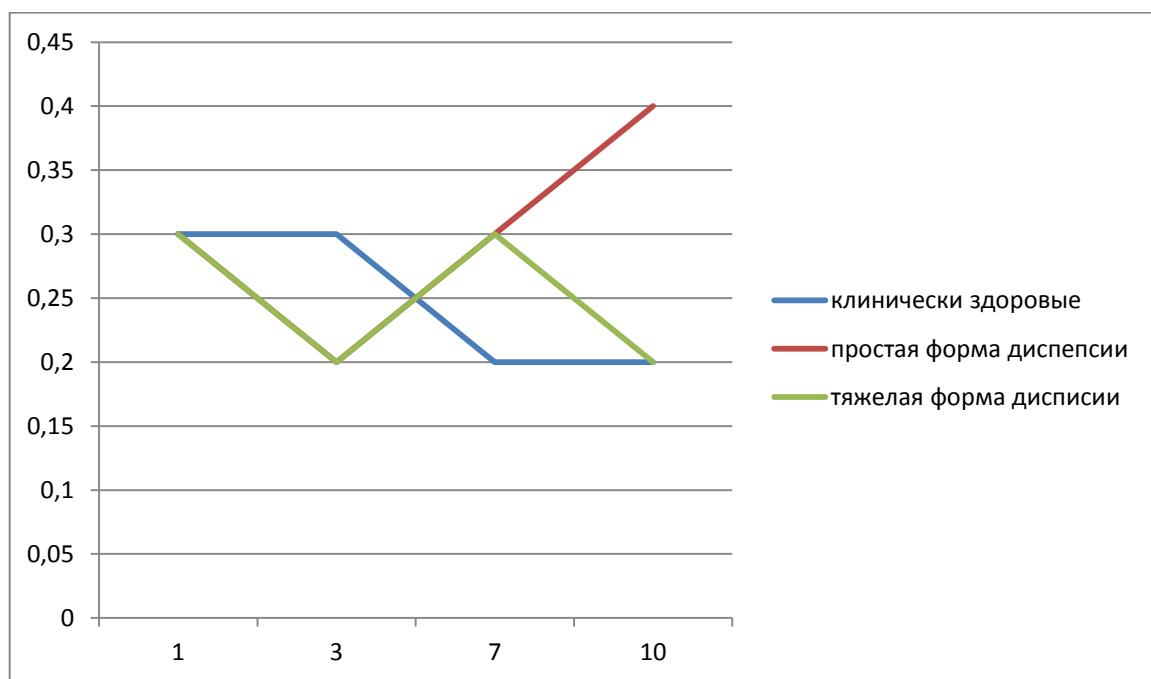


Рисунок 13. Изменение триглицеридов у новорожденных телят

Из таблицы 11 и рисунка 13 видно, что содержание триглицеридов не выходило за пределы нормы у новорожденных телят в период всего исследования. Данная концентрация триглицеридов в сыворотке крови новорожденных телят указывает на нормальную энергетическую обеспеченность организма.

Для оценки состояния и работы печени у новорожденных телят мы определяли уровень содержания в сыворотке крови новорожденных телят общего холестерина. Данные представлены в таблице 12 и на рисунке 14.

Таблица 12. Показатели изменения общего холестерина в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
			ММОЛЬ/Л
1	1,3 ± 0,3	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,2
3	1,4 ± 0,3	1,2 ± 0,3	1,3 ± 0,6
7	1,4 ± 0,3	1,4 ± 0,6	1,6 ± 0,5
10	1,3 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,7 ± 0,4

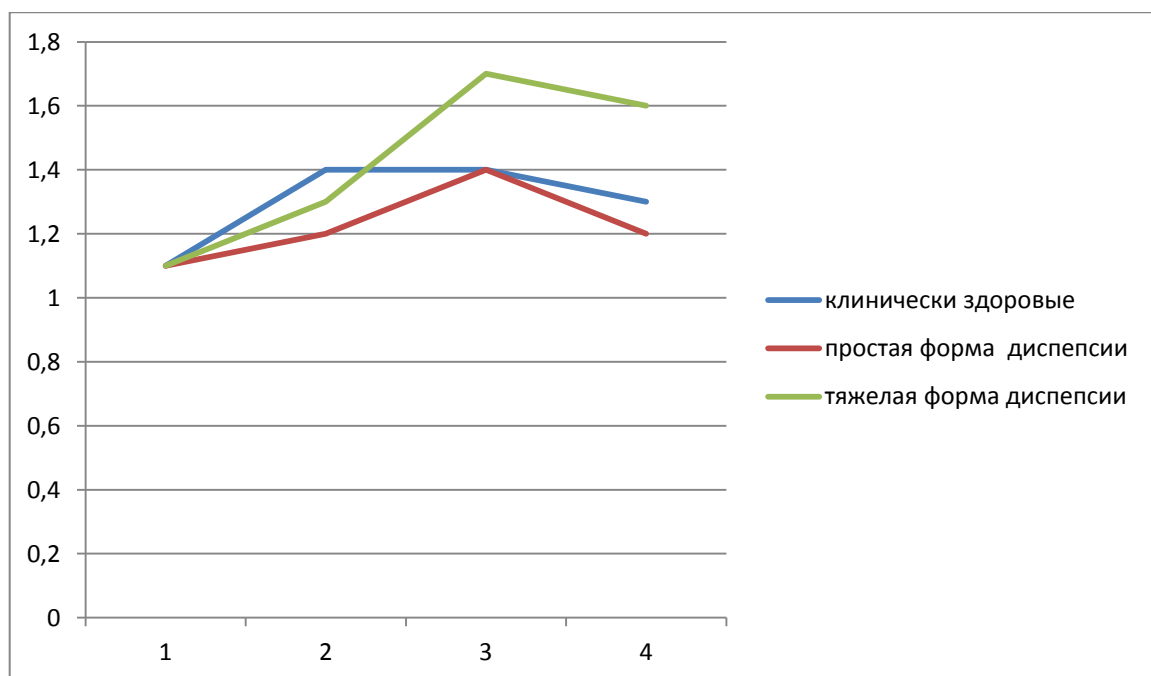


Рисунок 14. Изменения общего холестерина у новорожденных телят



Показатели общего холестерина находились в пределах нижней границы физиологической нормы на протяжении десяти исследуемых дней в группе клинически здоровых телят. У телят с простой формой диспепсии показатель общего холестерина, был снижен в первый и третий дни исследований составлял ( $1,1 \pm 0,1$  ммоль/л) в первый день исследований и ( $1,2 \pm 0,3$  ммоль/л) в третий день исследований, что ниже нормы на 8,4 % и на 9,2 % и достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) показателя общего холестерина у клинически здоровых телят в аналогичные дни исследований на 8,4 % в первый день исследований и на 11,6% в третий день исследований. В группе телят с токсической формой диспепсии концентрация общего холестерина была снижена в первый день исследований и составляла ( $1,1 \pm 0,1$  ммоль/л), что совпадало с результатами общего холестерина у телят с простой формой диспепсии в первый день исследований ( $P < 0,01$ ).

Низкая концентрация холестерина у телят с токсической и простой формой диспепсии в первые дни исследований, указывает на низкую резистентность организма новорожденных телят данных групп.

Для оценки работы сердца при диспепсии у новорожденных телят определяли изменение концентрации в плазме крови ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ . Результаты исследований представлены в таблице 13 и на рисунке 15.

Таблица 13. Показатели изменения калия в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята ( $M \pm m$ , n=17)	Телята с простой формой диспепсии ( $M \pm m$ , n=6)	Телята с токсической формой диспепсии
			( $M \pm m$ , n=7)
ммоль/л			
1	$4,52 \pm 0,7$	$5,79 \pm 1,8$	$6,79 \pm 0,8$
3	$4,95 \pm 0,7$	$5,61 \pm 1,7$	$6,81 \pm 0,7$

7	$4,81 \pm 0,7$	$6,44 \pm 0,2$	$7,44 \pm 0,2$
10	$4,53 \pm 0,7$	$9,77 \pm 0,3$	$9,77 \pm 0,3$

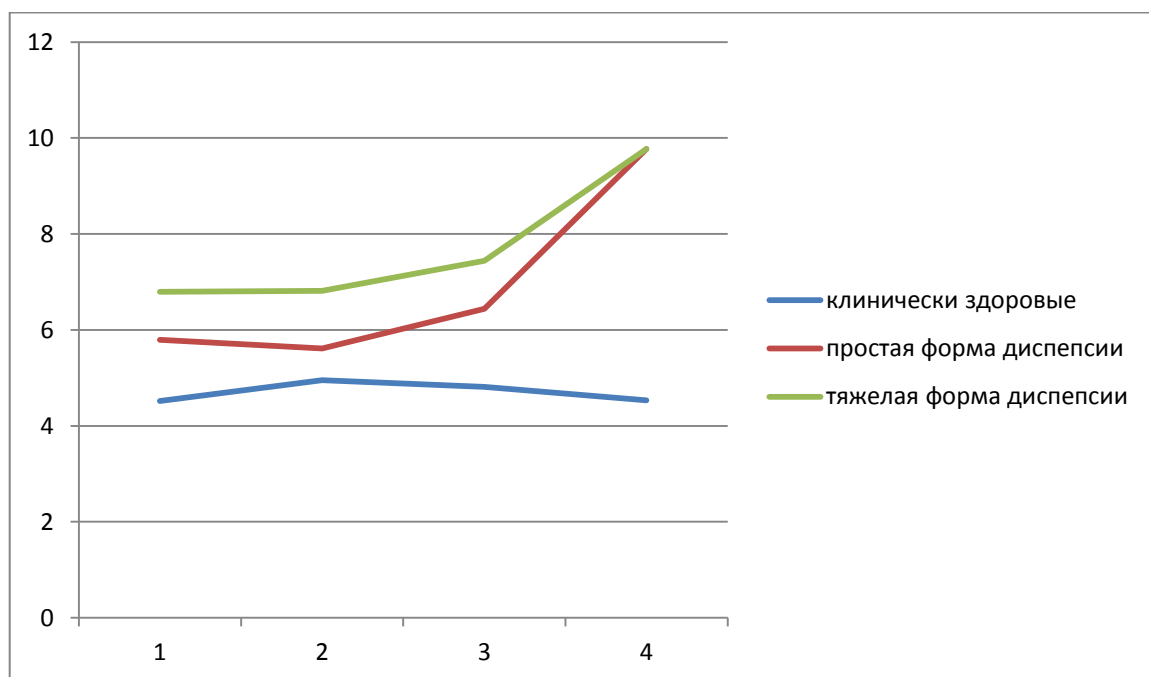


Рисунок 15. Изменения калия в плазме крови у новорожденных телят

Из данных таблицы 13 рисунка 15 видно, что в течение всего опытного периода содержание калия в плазме крови у телят с простой и токсической формами диспепсии было выше, чем у клинически здоровых телят. Среднегрупповой показатель содержания калия в группе клинически здоровых телят составлял 4,7 ммоль/л, что входит в пределы нормы. Среднегрупповой показатель калия в группах телят больных диспепсией составлял – 6,9 ммоль/л в группе телят с простой формой диспепсии и 7,7 ммоль/л в группе телят с тяжелой формой диспепсии, что соответственно выше нормы на 12,5 % и на 14%. В группе телят с тяжелой формой диспепсии показатель калия в первый день исследований составлял ( $6,79 \pm 0,8$  ммоль/л), что выше, чем в группе телят с простой формой диспепсии в первый день исследований на 11,7 % и выше, чем в группе клинически здоровых телят в первый день исследований на 15 % ( $P < 0,01$ ). К десятому дню исследований калий в плазме крови больных телят ещё более возрастала и составляла ( $9,77 \pm 0,3$  ммоль/л) в обеих группах телят, что выше

нормы на 21,4 %, чем у клинически здоровых телят на десятый день исследований.

Таким образом, нами установлен симптом гиперкалиемии у новорожденных телят с признаками диспепсии с первого по десятый дни исследований.

Установленные достоверные различия концентрации калия в плазме крови между группами новорожденных животных отмечены на 7-ой день исследований ( $P < 0,05$ ).

Таблица 14. Показатели изменения натрия в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30)

Дни исследования телят	Клинически здоровые телята (M ± m, n=17)	Телята с простой формой диспепсии (M ± m, n=6)	Телята с токсической формой диспепсии (M ± m, n=7)
ммоль/л			
1	140,9 ± 1,9	118,7 ± 2,1	129,7 ± 0,1
3	140,8 ± 2,3	117 ± 1,7	137 ± 0,7
7	140,8 ± 1,8	122,5 ± 1,1	112,3 ± 2,1
10	140,7 ± 0,7	139,3 ± 0,7	129,3 ± 0,7

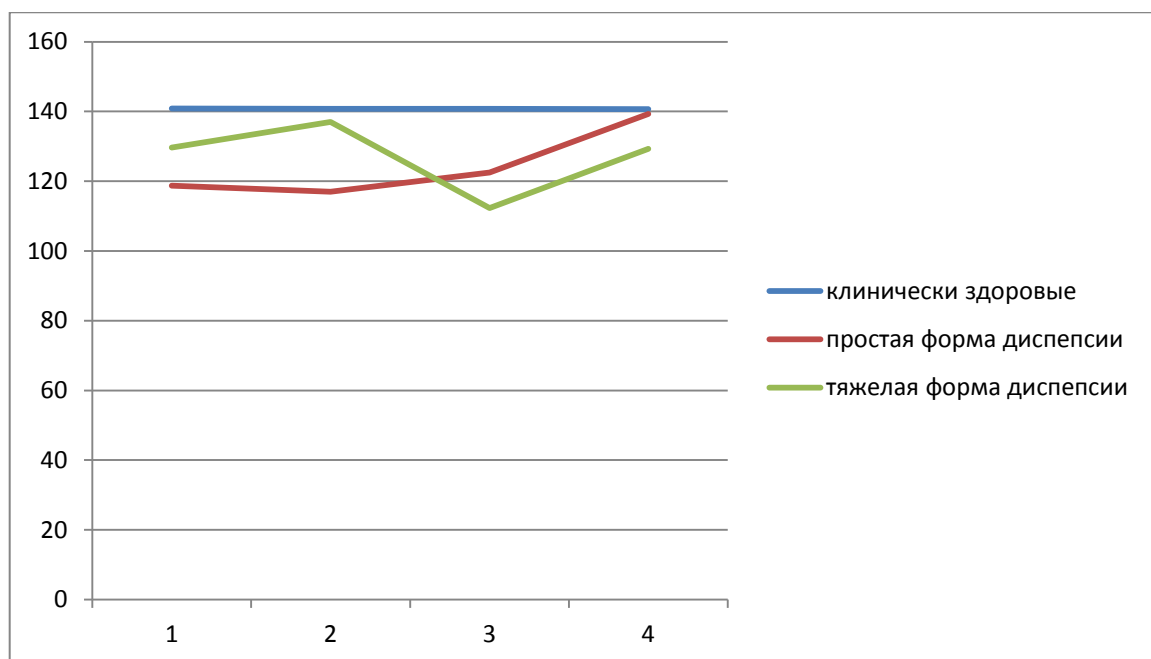


Рисунок 16. Изменения натрия в плазме крови у новорожденных телят

Из таблицы 14 и рисунка 16 видно, что у клинически здоровых новорожденных телят уровень натрия находился в пределах нормы и среднегрупповой показатель составлял 140,8 ммоль/л. В группе телят с простой формой диспепсии уровень натрия в первый день исследований составлял  $(118,7 \pm 2,1 \text{ ммоль/л})$ , что достоверно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем уровень натрия у клинически здоровых телят в аналогичный день исследований на 8,4 %. К десятому дню исследований телят с простой формой диспепсии натрий был повышен до  $(139,3 \pm 0,7 \text{ ммоль/л})$  и входил в пределы нижней границы нормы. У телят с токсической формой диспепсии концентрация натрия была снижена на протяжении десяти дней, среднегрупповой показатель составлял 127 ммоль/л, это ниже, чем среднегрупповой показатель у клинически здоровых телят на 9 %. На десятый день исследований телят с токсической формой диспепсии показатель натрия составлял  $(129,3 \pm 0,7 \text{ ммоль/л})$ , что достоверно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем у телят с простой формой диспепсии на 10,7 % и ниже на 10,8 %, чем у клинически здоровых телят на десятый день исследований.

Нами установлено, что такое снижение натрия в плазме крови телят в больных группах обусловлено понижением концентрации количества воды в

организме, как следствие обезвоживания при длительной диарее. Наши данные совпадают с данными И. П. Кондрахина (1985)<sup>20</sup>.

Таким образом, нами установлено, что на наличие и тяжесть течения диспепсии у новорождённых телят указывают следующие отклонения: снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, замедление скорости оседания эритроцитов, общего белка, уровня глюкозы, щелочного резерва, общего кальция неорганического фосфора, понижение активности щелочной фосфатазы, а также снижение концентрации холестерина. У больных телят отмечен симптом гиперкалиемия снижении уровня натрия в плазме крови больных телят.

---

<sup>20</sup>Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.

### **3.3. Электрокардиографические отклонения в работе сердца новорожденных телят.**

Запись электрокардиограммы у новорожденных телят производили электрокардиографом со специальными клеммами (зажимами) для животных. Применяли портативный одноканальный электрокардиограф ЭК1Т – 07 «Аксион», в автоматическом и ручном режиме работы. Новорожденные телята очень подвижны и для четкости записи электрокардиограммы мы использовали специальный станок разработанный нами - «Переносной станок для фиксации животных» (Приложение № 6).

Животных исследовали в положении стоя в станке, а также в положении лежа на боку на изолированной поверхности. Для чистоты записи ЭКГ конечности телят располагали параллельно друг друга. С целью обеспечения контакта на зону прикрепления датчиков ЭКГ (клемм) наносили специальный гель средней вязкости «Медиагель». Поскольку кожа животного покрыта шерстью, является, можно сказать, диэлектриком, то для придания её поверхности свойства электропроводности производили обезжиривание и смачивание мест прикрепления электродов 96 % спиртом.

Важным фактором влияющим на качество записи электрокардиограммы является заземление. При записи ЭКГ с поверхности тела пациента снимаются биотоки, обладающие очень малыми значениями, поэтому важно устранить влияние внешних эфирных помех. Для устранения помех кабель пациента, к которому подключали электроды от тела животного к электрокардиографу, выполнялся экранированием, а электрокардиограф заземлялся. Новорожденного теленка располагали на поверхности, изолированной от земли, на резиновом коврикe.

При работе с крупными новорожденными животными часто возникают трудности с фиксацией электродов кабеля пациента на конечностях животного, поэтому, мы использовали наиболее удобные зажимы типа «крокодил», которые разрешили сразу несколько проблем: обеспечивали надежный электрический

контакт с кожей пациента, легко крепились и снимались, создавали минимум неудобств для животного.

При исследовании новорожденных телят для записи электрокардиограммы использовали отведения с конечностей пациента, грудные электроды при этом не использовали. Основной причиной явилась ощутимая сложность закрепления грудных электродов на поверхности тела животного без нанесения ему травм и без удаления шерсти: Оценку ЭКГ новорожденных телят производили в основном по стандартным отведениям (I, II, III, отведения), но также и учитывали усиленные отведения от конечностей – aVR, aVL, aVF.

Провода «кабеля пациента» подключали к электродам, наложенным на конечности животного в соответствии с методикой:

Красный провод R - правая передняя конечность;

Желтый провод L – левая передняя конечность;

Зелёный провод F – левая задняя конечность;

Чёрный провод N – правая задняя конечность.

При анализе ЭКГ обращали внимание на правильность чередования зубцов и интервалов, форму и высоту зубцов (амплитуду). Также определяют регулярность сердечного ритма, частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Прохождение импульса по проводящей системе сердца графически записывается на ленте ЭКГ по вертикали в виде пиков – подъемов и спадов кривой линии. Эти пики принято называть зубцами электрокардиограммы и обозначать латинскими буквами P, Q, R, SiT. Помимо регистрации зубцов, на электрокардиограмме по горизонтали записывается время, в течение которого импульс проходит по определенным отделам сердца. Отрезок на электрокардиограмме, измеренный по своей продолжительности во времени (в секундах), называют интервалом. На рисунках 17 и 18 представлены электрокардиограммы здоровых новорождённых телят в разные дни исследований.



Рисунок 17. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на первый день исследований (телёнок № 1221)



Рисунок 18. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на третий день исследований (телёнок № 1986)

На ЭКГ здорового животного имеется ряд зубцов и интервалов между ними. В частности, выделяют зубцы P, Q, R и S образующие комплекс QRS, зубец T, U, а также интервалы P-Q, S-T, R-R, Q-T.

Ширину зубцов и продолжительность интервалов оценивают по тому отведению, где эти параметры имеют наибольшую величину, у новорожденных телят ЭКГ оценивают по II стандартному отведению.

В литературе описаны разные алгоритмы работы по расшифровке ЭКГ, у разных видов животных (Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013. ; Тилли Л., СмитФ. Болезни кошек и собак: справ. М.:ГЭОТАР – Медиа, 2010. С. 229 – 260; Бондаренко С. В., Малкова Н.В. Электрокардиография собак: метод. пособие. М«АКВАРИУМ ЛТД», 1999. 96 с.). Мы выбрали наиболее удобный порядок расшифровки ЭКГ у новорождённых телят:

Находили изолинию. Изолиния – это горизонтальная прямая черта на ЭКГ. Положительные зубцы находятся выше изолинии, отрицательные ниже.



Продолжительность интервалов и сегментов рассчитывали по формуле: расстояние между концами отрезка делим на скорость ленты. При скорости движения ленты 50мм в секунду 1мм соответствует 0,02 с (5мм – 0,1с), а при скорости 25мм в секунду 1мм соответствует 0,04с (5мм – 0,2с).

Зубец P отражает возбуждение предсердий. Деполяризация миокарда предсердий. В норме зубец P положителен и направлен вверх, во всех отведениях, кроме aVR, он отрицательный.

Интервал PQ отражает процесс распространения электрической волны по предсердиям, атриовентрикулярному узлу и его разветвлениям. Данный интервал измеряют от начала зубца P до начала самого большого остроконечного комплекса QRS. Его длительность зависит от частоты сердечных сокращений. Чем чаще бьется сердце, тем короче интервал.

Зубец Q отражает начальный момент возбуждения межжелудочковой перегородки. Он в норме может составлять  $\frac{1}{4}$  часть от зубца R. Зубец Q – ярчайший показатель некротического изменения в миокарде.

Зубец R – отражает процесс распространения электрической волны по миокарду желудочков преимущественно влево. Он регистрируется во всех отведениях, может отсутствовать лишь в усиленном отведении aVR. Всегда рассчитывают расстояние между зубцами R-R, считается нормальным, если продолжительность интервалов R-R одинакова.

Комплекс QRS. Этот комплекс отражает процесс деполяризации желудочков. Ширину комплекса QRS измеряют от начала зубца Q до начала зубца S. Следует отметить, что желудочковый комплекс у новорожденных телят на нормальной кардиограмме встречается чаще ниже изоэлектрической линии, но также и выше, что является нормой при оценке ЭКГ.

Сегмент S-T – это расстояние от конца желудочкового комплекса до начала зубца T. В норме сегмент S-T расположен на изолинии или немного отклонен, как выше так и ниже изолинии.

Зубец T – отражает процесс быстрой реполяризации желудочков. Зубец T положителен во всех отведениях кроме aVR, там он отрицателен.

Электрическая ось сердца. Положение электрической оси сердца дает возможность представить, как расположено сердце в грудной клетке. Смотрят на высоту зубцов. В норме зубец R больше зубца S, отсчет ведут от изолинии в I, II, III отведениях. У новорожденных телят электрическая ось сердца не отклонена.

Таким образом, придерживаясь данного алгоритма работы по расшифровке ЭКГ у новорожденных телят, мы дали оценку электрокардиограммы у здоровых новорождённых телят и у телят с электрокардиографическими отклонениями.

В таблице 15 представлены электрокардиографические данные у здоровых новорожденных телят до десяти дней исследований

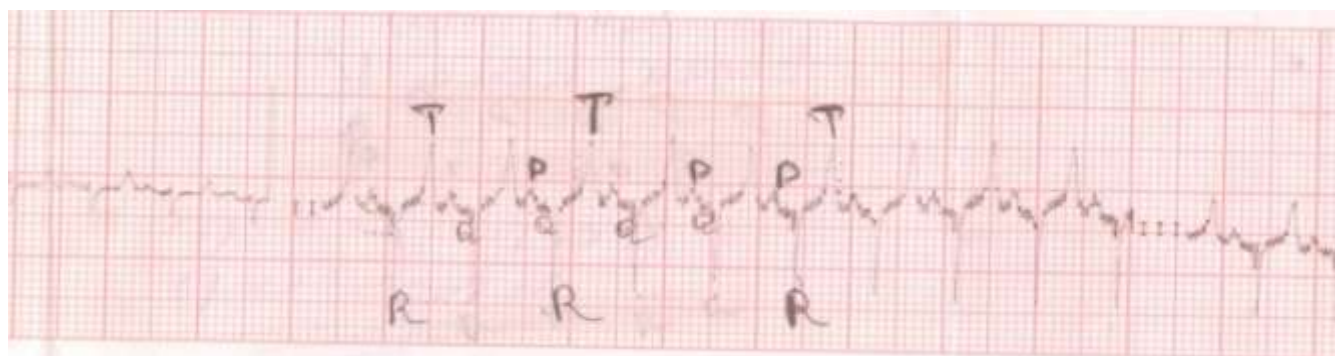


Рисунок 19. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на седьмой день исследований (телёнок № 1225)

Таблица 15. Показатели ЭКГ у клинически здоровых новорождённых телят (n=16)

Дни исследования телят	Ширина интервалов, Стандартное отведение			
	сек			мм
	R - R	P - Q	QRS	S-T, расположение и отклонения
1	$0,32 \pm 0,2$	$0,12 \pm 0,1$	$0,04 \pm 1,4$	расположение на изолинии
3	$0,32 \pm 0,1$	$0,12 \pm 0,2$	$0,04 \pm 1,4$	отклонение от изолинии на $0,1 \pm 0,9$

7	$0,32 \pm 0,9$	$0,12 \pm 2,1$	$0,04 \pm 0,3$	отклонение от изолинии на $0,2 \pm 0,03$
10	$0,32 \pm 1,3$	$0,12 \pm 2,2$	$0,04 \pm 0,5$	отклонение от изолинии на $0,2 \pm 0,03$
	Амплитуда зубцов, II стандартное отведение (мм)			
	P	R	Q	
1	$2 \pm 0,5$	$8 \pm 0,2$	$2 \pm 0,01$	
3	$2 \pm 0,5$	$8 \pm 0,03$	$2 \pm 1,5$	
7	$2 \pm 1,7$	$8 \pm 1,08$	$2 \pm 0,03$	
10	$2 \pm 1,2$	$8 \pm 0,03$	$2 \pm 0,03$	
	Ширина зубцов, II стандартное отведение (сек)			
	Q	R	P	T
1	$0,12 \pm 0,02$	$0,4 \pm 2,1$	$0,04 \pm 0,02$	$0,2 \pm 1,02$
3	$0,12 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,5$	$0,06 \pm 0,02$	$0,2 \pm 0,1$
7	$0,12 \pm 0,5$	$0,4 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,05$	$0,2 \pm 0,4$
10	$0,12 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,1$

На протяжении десяти дней исследований в группе клинически здоровых телят наблюдался синусовый ритм сердца. Частота сердечных сокращений составила от 115 – до 140 ударов в минуту. Электрическая ось сердца была не отклонена. Амплитуда зубца Q– 2мм, это  $\frac{1}{4}$  от зубца R. Зубец R ,больше зубца S. Нами установлена достоверность результатов при показаниях ширины зубца R на электрокардиограмме у клинически здоровых телят на третий и десятый день исследований. Ширина зубца P на третий день исследований составляла ( $0,06 \pm 0,02$  сек), что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем ширина зубца на P на десятый день исследований на 1,5 %, но входит в пределы допустимой нормы.

В группах новорожденных телят с простой и токсической формах диспепсии нами были установлены изменения электрокардиограммы, и зафиксирована атриовентрикулярная блокада сердца телят и симптом гиперкалиемия. Результаты экспериментальных исследований по электрокардиографическим

отклонениям в группе телят с простой формой диспепсии приведены в таблице 16 и на рисунках 20, 21.

Таблица 16. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с простой формой диспепсии (n=6)

Дни исследования телят	Ширина интервалов, II стандартное отведение			
	сек			мм
	R - R	P - Q	QRS	S-T, расположение и отклонения
1	0,32 ± 0,03	0,15 ± 0,01	0,04 ± 0,02	отклонение от изолинии на 0,1 ± 0,02
3	0,32 ± 1,02	0,15 ± 0,01	0,04 ± 0,01	расположение на изолинии
7	0,32 ± 0,03	0,14 ± 0,05	0,04 ± 0,02	расположение на изолинии
10	0,32 ± 0,01	0,12 ± 1,3	0,04 ± 0,02	расположение на изолинии
	Амплитуда зубцов, II стандартное отведение (мм)			
	P	R	Q	
1	3 ± 0,4	8 ± 1,3	2,7 ± 0,2	
3	3 ± 0,4	8 ± 0,3	3,1 ± 1,1	
7	2 ± 1,2	8 ± 1,8	2,5 ± 0,3	
10	2 ± 1,4	8 ± 0,3	2 ± 0,4	
	Ширина зубцов, II стандартное отведение (сек)			
	Q	R	P	T
1	0,12 ± 0,01	0,4 ± 0,1	0,07 ± 0,01	0,2 ± 0,2
3	0,12 ± 0,01	0,4 ± 1,5	0,07 ± 0,09	0,3 ± 0,4
7	0,12 ± 0,09	0,4 ± 0,1	0,07 ± 0,01	0,3 ± 0,7
10	0,12 ± 0,04	0,4 ± 0,2	0,06 ± 0,01	0,3 ± 0,2



Рисунок 20. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с простой формой диспепсии на третий день исследований (телёнок № 1249)



Рисунок 21. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с простой формой диспепсии на десятый день исследований (телёнок № 1249)

Из таблицы 16 и рисунков 20 и 21 видно, что у новорожденных телят в группе с простой формой диспепсии на электрокардиограмме были зафиксированы следующие изменения:

1. Ширина интервала P – Qv первый и третий дни исследований телят составляла ( $0,15 \pm 0,01$ сек), что выше, чем у клинически здоровых телят на 1,2 % ( $P < 0,01$ ). В седьмой день исследований ширина интервала в группе телят с простой формой диспепсии понизилась на 0,01 сек, но ещё превышала пределы нормы на 1,1 %.

2. Амплитуда зубца Р аналогично ширине интервала Р – Q в первый, третий дни исследований новорожденных телят с простой формой диспепсии составляла ( $3 \pm 0,4$  мм), что выше, чем у клинически здоровых новорожденных телят на 1,5 %.
3. Ширина зубца Р в первый, третий и седьмой дни исследований в группе телят с простой формой диспепсии составляла ( $0,07 \pm 0,01$  сек), что выше на 1,1 % , чем в группе клинически здоровых телят ( $P < 0,01$ ). На десятый день исследований показатель ширины зубца Р был в пределах верхней границы нормы и составлял ( $0,06 \pm 0,01$  сек).

Из зафиксированных изменений на электрокардиограмме следует, что у новорожденных телят с простой формой диспепсии наблюдается атриовентрикулярная блокада сердца первой степени. Нужно отметить, что самые высокие показатели отклонений кардиопотенциалов на электрокардиограмме зафиксированы в первый и третий дни исследований новорожденных телят: Ширина интервала Р – Q, выше нормы на 1,2 %, амплитуда зубца Р на 1,5 % и ширина зубца Р на 1,1 %.

Также у новорожденных телят с простой формой диспепсии наблюдается симптом гиперкалиемии, при атриовентрикулярной блокаде сердца первой степени, на это указывают следующие отклонения кардиопотенциалов представленные в таблице 18:

1. Среднегрупповой показатель амплитуды зубца Qв группе телят с простой формой диспепсии составлял 2,5 мм, что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), среднегруппового показателя у клинически здоровых телят на 12,5 %
2. Ширина зубца Т в третий, седьмой и десятый день исследований в группе телят с простой формой диспепсии составлял 0,3 мм, что выше, чем в группе клинически здоровых телят на 15 %, ( $P < 0,01$ ).
3. По форме на электрокардиограмме зубец Т, был заостренный и высокий, о чем свидетельствуют изменения показателей.

Таким образом, нами установлен диагноз атриовентрикулярной блокады сердца первой степени у новорожденных телят с симптомом гиперкалиемия. Важно отметить, что атриовентрикулярная блокада первой степени была установлена раньше, чем проявились клинические, биохимические и морфологические признаки диспепсии телят. Поэтому при обнаружении атриовентрикулярной блокады первой степени у новорожденных телят в первый день исследований, можно прогнозировать заболевание телят диспепсией.

Таблица 17. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с токсической формой диспепсии (n=7)

Дни исследования телят	Ширина интервалов, II стандартное отведение			
	сек			мм
	R - R	P - Q	QRS	S-T, расположение и отклонения
1	0,32 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,04 ± 0,02	расположение на изолинии
3	0,32 ± 0,02	0,16 ± 0,04	0,04 ± 0,02	расположение на изолинии
7	0,32 ± 0,01	0,14 ± 0,05	0,04 ± 0,01	расположение на изолинии
10	0,32 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,04 ± 0,03	расположение на изолинии
	Амплитуда зубцов, II стандартное отведение (мм)			
	P	R	Q	
1	3,2 ± 0,6	8 ± 0,3	2,9 ± 0,1	
3	3,1 ± 0,4	8 ± 0,1	3,3 ± 0,2	
7	3 ± 0,2	8 ± 0,1	2,2 ± 0,3	
10	2 ± 0,2	8 ± 0,1	2,1 ± 0,1	
	Ширина зубцов, II стандартное отведение (сек)			
	Q	R	P	T

1	$0,12 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,5$	$0,09 \pm 0,01$	$0,3 \pm 0,1$
3	$0,12 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,2$	$0,07 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,7$
7	$0,12 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,1$	$0,07 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,1$
10	$0,12 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,1$	$0,06 \pm 0,03$	$0,3 \pm 0,1$

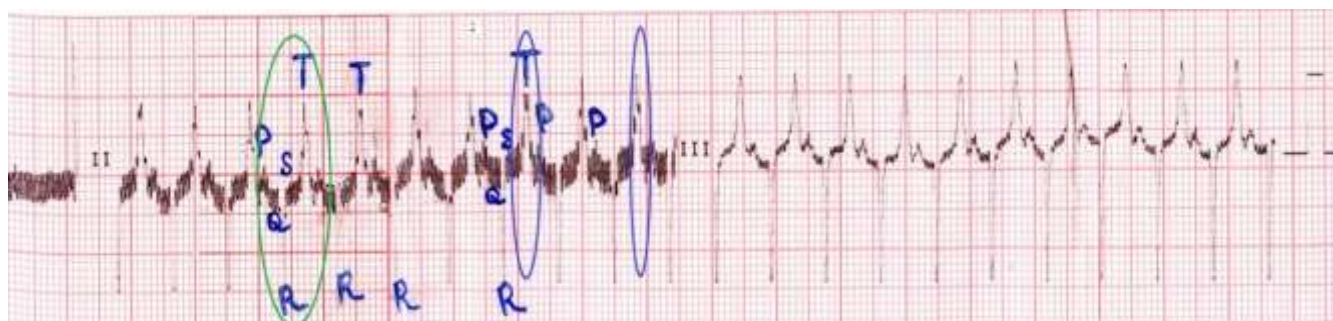


Рисунок 22. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с токсической формой диспепсии в первый день исследований (телёнок № 1975)

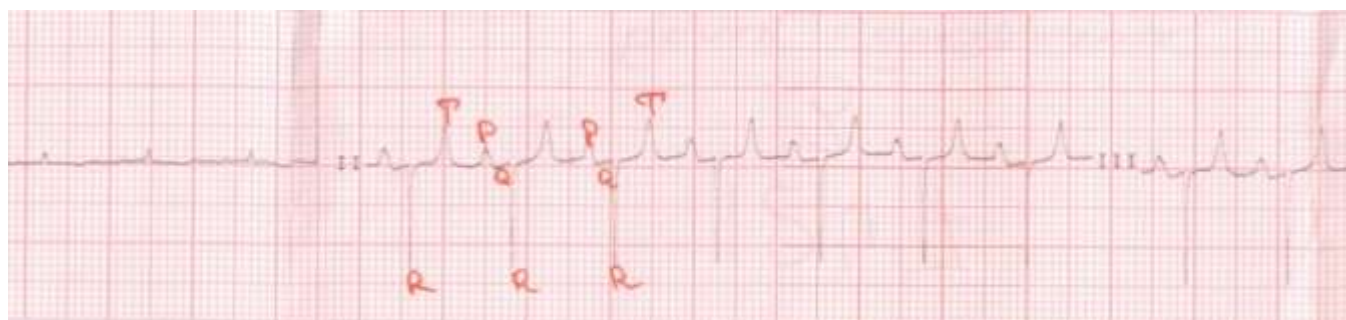


Рисунок 23. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с токсической формой диспепсии в третий день исследований (телёнок № 1972)

Из таблицы 17 и рисунков 22 и 23, видно, что в группе новорожденных телят с токсической формой диспепсии аналогично группе телят с простой



формой диспепсии отмечается атриовентрикулярная блокада сердца первой степени. Об этом свидетельствуют следующие показания кардиопотенциалов:

1. Ширина интервала P – Qv первый день исследований составляла ( $0,16 \pm 0,01$ сек), что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у телят с простой формой диспепсии и у клинически здоровых телят в аналогичный день на 10,6 % и на 13,3 %. К десятому дню исследований показатель был снижен до ( $0,13 \pm 0,01$  сек), но также превышал пределы нормы на 10,8%.
2. Среднегрупповой показатель амплитуды зубца P в группе телят с токсической формой диспепсии составлял 2,8 мм, что выше среднегруппового показателя в группе телят с простой формой диспепсии на 11,2 % и выше нормы на 14 %.
3. Ширина зубца T в группе телят с токсической формой диспепсии была выше нормы на 20 %, что указывает на наличие симптома гиперкалиемии.

Атриовентрикулярная блокада сердца первой степени с симптомом гиперкалиемии, была установлена нами у больных новорожденных телят и являлась функциональным изменением сердца, т.к. в группе клинически здоровых телят была не зафиксирована.

На протяжении экспериментальных исследований нами было установлено органическое изменение сердца, дефект межжелудочковой перегородки, у клинически здорового новорожденного теленка № 1059. Результаты представлены на рисунке 24 и в таблице 18.



Рисунок 24. Электрокардиограмма с дефектом межжелудочковой перегородки, в группе клинически здорового новорожденного телёнка в первый день исследований (телёнок № 1059)

Таблица 18. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с токсической формой диспепсии (n=7)

Дни исследования телёнка	Ширина интервалов, II стандартное отведение			
	сек			мм
	R - R	P - Q	QRS	S-T, расположение и отклонения
1	0,32	0,12	0,04	расположение на изолинии
3	0,32	0,12	0,04	отклонение от изолинии на 0,1 ± 0,9
7	0,32	0,12	0,04	отклонение от изолинии на 0,2 ± 0,03
10	0,32	0,12	0,04	отклонение от изолинии на 0,2 ± 0,03
	Амплитуда зубцов, II стандартное отведение (мм)			
	P	R	Q	
1	2	9	8,7	
3	2	9	8,7	
7	2	9	8,7	
10	2	9	8,7	

	Ширина зубцов, II стандартное отведение (сек)			
	Q	R	P	T
1	0,12	0,4	0,04	0,2
3	0,12	0,4	0,06	0,2
7	0,12	0,4	0,05	0,2
10	0,12	0,4	0,04	0,2

Из таблицы 18 и рисунка 23 видно, что на протяжении десяти дней исследований почти все изменения кардиопотенциалов на электрокардиограммы у клинически здорового новорожденного теленка находились в пределах нормы, за исключением амплитуды зубцов Rи Q. С первого по десятый день показатель амплитуды зубца Rсоставлял 9 мм, что выше нормы на 11,2 % и показатель амплитуды зубца Q был практически равен показателю амплитуды зубца Rи составлял 8,7 мм, что выше нормы на 43,5 %.

Таким образом, нами установлено, что на ЭКГ клинически здорового телёнка под №1059, имеют место признаки врожденной гипертрофии межжелудочковой перегородки сердца, о данном диагнозе свидетельствует – глубокий и заостренный зубец Q, который почти равен высокому и заостренному зубцу R . Наши данные согласуются с данными исследований И.Г. Ламберга (2013), и Л. Тилли (2010).

Таким образом, при проведении ЭКГ в экспериментальный период у новорожденных телят на протяжении десяти дней, нами были установлены такие отклонения сердца, как атриовентрикулярная блокада первой степени с симптомом гиперкалиемия и дефект межжелудочковой перегородки. Также нами установлены нормы кардиопотенциалов для расшифровки ЭКГ у клинически здоровых новорожденных телят. При этом атриовентрикулярная блокада сердца первой степени с симптомом гиперкалиемии была зарегистрирована на ЭКГ в группах телят пораженных диспепсией, в первый день исследований и выявлена быстрее, чем клинические проявления диареи, а также развитие болезни сердца были установлены на протяжении десяти дней и совпадали с нарушением

биохимического баланса  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  в крови телят больных диспепсией. Наши исследования совпадают с исследованиями Л. Тилли, (2010). Таким образом, при обнаружении атриовентрикулярной блокады сердца первой степени с симптомом гиперкалиемия у новорожденных телят в первый день исследований, можно прогнозировать диспепсию телят.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В первые дни жизни новорожденных телят довольно часто регистрируют острое желудочно-кишечное заболевание – диспепсию. Заболевание сопровождается такими клиническими признаками как снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западание глазных яблок, сгущение крови), нарушения обмена веществ и затруднение сердечной деятельности (Аликаев В.А. Болезни молодняка. Внутренние незаразные болезни с.-х. животных: учебное пособие. М.: Колос 1985. С. 454-476; Гительсон С.С. Желудочно-кишечные расстройства у новорожденных животных. М.: Колос, 1974. С. 34-36; Ежиков А.А. Диарея телят. Л.: Агропромиздат, 1970. 69 с.; Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.; Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных. Ветеринарная наука – производству. Минск: Урожай, 1984. 22с.; Шарабрин И.Г., Данилевский В. М., Беляков И. М. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа. М.: Колос. 1983. 144 с.).

Известно, что на работу кишечника и на организм в целом влияет всасывание веществ. Всасывание – совокупность процессов, обеспечивающих перенос веществ из просвета кишечника в кровь и лимфу. (Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии. СПб.: ИИЦ Балтика 2004. С. 11-13). Одним из тяжелых проявлений диспепсии, является обильный понос, сопровождающийся активным выделением из организма воды и неорганических солей  $\text{Na}^+$ , что влечет за собой усугубления патологического процесса (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Росагропромиздат, 1989. 125 с. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят / В.В. Митюшин – М.: Россельхозиздат, 1979. – 108 с. Митюшин В.В. Нарушения водно-электролитного обмена и их роль в патогенезе диспепсии новорожденных телят: автореф. дис. канд. вет. наук. М., 1966 . С. 30 – 47; Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных. Ветеринарная наука –

производству. Минск.: Урожай,1984. 22с.; Аликаев В.А. Болезни молодняка. Внутренние незаразные болезни с.-х. животных: учебное пособие.М.: Колос 1985. С. 454-476).

Однако при недостаточном действии процесса всасывания в кишечник электролитов происходит плохое насыщение крови, а следовательно непоступление электролитов в нужном объеме в сердечно сосудистую систему, тем самым влияя на работу сердца (Дымко Е.Ф., Кожебеков З.К. Электрокардиография сельскохозяйственных животных: метод. Рекомендации. Алма-Ата: М:Колос, 1980. 72 с.)

В начале своей экспериментальной работы нами были поставлены задачи: 1) изучить этиологию диспепсии у новорожденных телят; 2) изучить клинические, биохимические и морфологические статусы телят при диспепсии; 3) изучить показания ЭКГ при функциональных и органических изменениях сердца у телят; 4) по результатам комплексного исследования предложить критерии – тесты для диагностики и прогноза кардиопатологий у телят.

Клинико-экспериментальные исследования проводили в ООО «Пригородное» г. Барнаула с октября 2012 г. По февраль 2013 г. На телятах черно-пестрой породы до десяти дневного возраста.

Для проведения опыта были сформированы две группы новорожденных телят. Первая группа контрольная – в неё входили клинически здоровые телята в количестве 17. Вторая группа – больные новорожденные телята с наличием признаков простой формы диспепсии в количестве 6. Третья группа – больные новорожденные телята с наличием признаков тяжелой формы диспепсии в количестве 7. Запись ЭКГ и забор крови производили в 1-ый, 3-ий, 7-ой и 10-ые дни жизни телят.

При изучении этиологии у новорожденных телят нами были выявлены следующие факторы возникновения заболевания у животных в данном хозяйстве (в осенне-зимний период):

1. Отсутствие родильных боксов для коров – матерей. Отел происходит на краю ряда, родильного помещения.
2. Мечение телят путём выщипов на ушах на второй день жизни является стресс-фактором для молодого организма и негативно влияет на клиническое состояние, а именно: учащение частоты пульса, дыхания и угнетение общего состояния животных, понижение аппетита.
3. Отклонение от нормы зоогигиенических требований содержания новорожденных телят:
  - а) температура воздуха  $+8,4^{\circ}\text{C}$ , что ниже нормы на 5,7%;
  - б) высокая влажность воздуха 85%, что ниже нормы на 15%;
  - в) плохая естественная и искусственная освещенность помещений – отношение площади окон к площади пола 6:1, при норме не менее 10:1.

Неблагоприятный микроклимат помещения и неспецифические раздражители внешней среды отрицательно влияют на состояние животных как стресс-факторы, которые могут быть причиной возникновения у них различных заболеваний (Климик В.Т. Действие шума на физиологическое состояние телят. Ветеринария. №8, 1985. С. 20 – 23.; Шуканов А.А. Влияние разных температурных режимов на организм телят. Ветеринария. № 8, 1985. С. 23 – 25.; Кравчук Е.П., Климик В.Т. Производственный шум – стрессовый фактор для телят. Ветеринария. № 1, 1988. С. 24-26).

4. Нарушение в кормлении новорожденных телят зачастую запоздалая дача первой порции молозива.
5. Выпаивание молозива из плохо обработанных сосковых поилок, а также выпаивание смешанного цельного молока из ведра.

Таким образом, нарушения технологий кормления и содержания новорожденных телят, а также коров – матерей на последних месяцах стельности и в период всей беременности, являются этиологией диспепсии.

По течению и клиническому проявлению выделяют: легкое течение диспепсии (проста диспепсия) и тяжелое течение (токсическая диспепсия)

(Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 108 с.).

Простая диспепсия характеризуется легким течением и быстрым выздоровлением телят. Токсическая форма диспепсии, как правило, характеризуется тяжелым течением, массовым заболеванием новорожденных телят на ферме и часто высоким процентом летальности (Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят. Новосибирск: Зап. – Сиб. кн . изд-во, 1975. С. 3-42).

При клиническом исследовании нами установлено, что при простой форме диспепсии у телят на второй день исследований было отмечено: снижение аппетита, усиление перистальтики кишечника, животное угнетено, частая дефекация, кал не оформлен, светло-желтого цвета, кислого запаха. Болезнь длилась семь – десять дней, на десятый день у телёнка наблюдалось выздоровление.

При токсической форме диспепсии у телят на второй день исследований отмечено: снижение аппетита в последующем даже отказ от корма, угнетенное состояние животного, профузный понос иногда с примесью крови, истощение, шерстный покров потерял блеск, взъерошен, матовый. Болезнь длилась более десяти дней жизни телят

Нами установлено, что показатели температуры тела у телят с тяжелой формой диспепсии были ниже, чем у телят с простой формой болезни и клинически здоровых телят, наши данные согласуются с данными исследований Ш.А. Кумисева, который установил, что температура тела у телят больных диспепсией может понижаться; частота дыхательных движений находилась ниже нормы физиологических границ у новорожденных телят во всех опытных группах; частота пульса у телят с токсической формой диспепсии увеличивалась в первый день исследований до  $(172,0 \pm 1,5 \text{ уд/мин})$ , что выше нормы на 12,2 %. Отмечено резкое понижение частоты пульсовой волны на 3 день исследований



( $111,6 \pm 3,6$  уд/мин), что ниже нормы на 9,7 % и к десятому дню исследований частота пульса достигала пределов нормы ( $126,7 \pm 4,6$  уд/мин). Показатели частоты пульса у клинически здоровых новорожденных телят были достоверно ниже, чем у телят с токсической диспепсии на 10-ый день исследований ( $P < 0,01$ ). Таким образом, нами установлено, что у новорожденных телят с тяжелой формой диспепсии болезнь протекала более длительное время, чем у телят с простой формой диспепсии, и имела более тяжелую форму течения.

Из данных исследований важно отметить, что раньше всех систем происследованных нами, на токсическую форму диспепсии новорожденных телят отреагировала сердечнососудистая система, это проявилось учащением пульса в первый день исследований до ( $172,0 \pm 1,5$  уд/мин), что выше нормы на 12,2 %. и имеет немало важную роль в наших исследованиях.

1. При оценке морфологических показателей крови новорожденных телят в период до десяти дней мы установили, снижения гемоглобина в крови новорожденных телят в группе с тяжелой и простой формах диспепсии. В группе телят с простой формой диспепсии было отмечено понижение гемоглобина на 9,7% и 9,6% ниже нормы, в группе телят с токсической формой диспепсии отмечалось понижение гемоглобина в первый, третий и седьмой дни исследований, на 10,3 %, на 9,5 % и на 9,5, ниже нормы. Такое изменение показателя гемоглобина указывает на расстройство желудочно–кишечного тракта вследствие поноса, а также обезвоживание организма у новорожденных телят с признаками диспепсии. По данным Б.В. Бурталкина, (2001)<sup>21</sup> снижение гемоглобина в крови новорожденных животных приводит к анемии. Из этого следует, что новорожденные телята при простой и токсической формах диспепсии подвержены заболеваниям сердца, т. к. влияние анемии на сердце проявляется в том, что оно вынуждено работать быстрее, чтобы компенсировать недостаток гемоглобина и работая в таком ритме этот жизненно важный орган может дать

---

<sup>21</sup>Бурталкин Б.В. Выращивание жизнеспособного потомства: автореф. дис. канд. вет. наук. СПб, 2001. С. 19-21.

сбой (Бондаренко С. В., Малкова Н.В. Электрокардиография собак: метод.пособие. Москва: «АКВАРИУМ ЛТД», 1999. 96 с.).

В группе клинически здоровых новорожденных телят была установлена эритроцитопения. Снижение количества эритроцитов в крови новорожденных телят является физиологической, как следствие задержки созревания эритроцитов в костном мозге. Однако в группе телят с токсической формой диспепсии нами был установлен эритроцитоз с третьего по десятый дни жизни исследований телят показатель превышал пределы нормы на 10,8 % в третий день исследований, на 10,5 %, в седьмой день и на 10,2 % в десятый день исследований телят. Повышенное содержание эритроцитов в крови новорожденных телят данной группы обусловлено сгущением крови, наши данные согласуются с данными Р.Г. Хайруллова (2007)<sup>22</sup>.

Нами была установлена, лейкоцитопения в группе клинически здоровых новорожденных телят и в группе телят с простой формой диспепсии. В группе клинически здоровых телят минимальное значение показателя приходилось на первый день исследований и составляло  $(2,03 \pm 2,9 * 10^9 \text{л})$ , что ниже нормы на 33,8 % . Однако, к десятому дню количество лейкоцитов в крови здоровых новорожденных телят было повышено до  $(4,28 \pm 2,7 * 10^9 \text{л})$ , что достоверно выше, чем в первый день исследований ( $P < 0,01$ ), чем в первый день исследований телят на 21,08 %, но достоверно ниже ( $P < 0,02$ ) нормы на 7,13 %. В группе телят с простой формой диспепсии минимальное значение лейкоцитов в крови было установлено на первый день исследования  $(2,05 \pm 3,5 * 10^9 \text{л})$ , что тоже ниже нормы на 33,8%, но к десятому дню исследований показатель был достоверно повышен ( $P < 0,01$ ), до  $(4,01 \pm 0,5 * 10^9 \text{л})$ , чем в первый день исследования телят на 19,5 %. Низкое содержание лейкоцитов в крови в первые десять дней жизни телят происходит за счет нейтрофилов, абсолютное количество которых уменьшается

---

<sup>22</sup>Хайрулов Р.Г. Применение пробиотика «Спас» для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней: автореф. дисс.канд. биол. наук. Казань, 2007. 23 с.

вследствие торможения миелоидных клеток косного мозга и является физиологическим нормальным для новорожденных телят. В группе телят с токсической формой диспепсии снижение лейкоцитов в крови отмечено на десятый день исследований на 6,8 %, что является результатом понижения резистентности организма. Также бала отмечена замедленная скорость оседания эритроцитов в двух группах телят пораженных диспепсией, что совпадает с клинической картиной диареи у новорожденных телят.

Для оценки белкового, углеводного, жирового и минерального обменов были проведены исследования биохимии крови.

При определении общего белка крови у новорожденных телят установлено, что в группе телят с токсической формой диспепсии показатель общего белка находился ниже пределов границы нормы в третий, седьмой и десятый дни исследований на 9,1% на 9,1 % и на 8,7 %. У телят с тяжёлой формой диспепсии показатель общего белка на десятый день исследований составлял ( $55,3 \pm 0,5$  г/л) и был достоверно ниже ( $P < 0,01$ ), чем у телят с простой формой диспепсии на десятый день исследований на 9,7 %, а также ниже, чем в группе клинически здоровых телят на десятый день исследований на 10,2 %. Снижение общего белка в сыворотке крови новорожденных телят с токсической формой диспепсии, является следствием более длительного поноса. Наши данные согласуются с данными Н.И. Фельдмана (1975)<sup>23</sup>

Во всех опытных группах животных, отмечена гипогликемия. Это связано с низким содержанием уровня глюкозы в крови коров – матерей, перед отёлом. Установленные нами данные согласуются с данными Е.В. Красковой, (2003). Отмечено, что у телят с токсической формой диспепсии уровень глюкозы был снижен в первый и третий дни исследования телят по отношению к группе здоровых новорожденных телят на 30,3 % и на 28,7 %, такие телята были слабее и резестентность организмов, была ниже. Однако к десятому дню уровень глюкозы

---

<sup>23</sup>Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят. Новосибирск: Зап. – Сиб. кн . изд-во, 1975. С. 3-42

был повышен до ( $2,21 \pm 0,9$  ммоль/л), данное повышение показателя связано с схемой лечения больных телят (Приложение № 6).

В течение всего опытного периода резервная щелочность в крови новорожденных телят во всех группах была ниже физиологической величины. Среднегрупповой показатель у телят с токсической формой диспепсии и у телят с простой формой диспепсии был снижен на 3 % по сравнению с показателем здоровых телят ( $P < 0,01$ ). При усилении признаков диареи у больных телят щелочной резерв снижался, наши данные совпадают с данными Б.В. Уша, (2004). После оказания лечебной помощи щелочной резерв восстанавливался до исходных величин, однако физиологической величины не достигал. Низкий уровень щелочного резерва у здоровых новорожденных телят связан с низким уровнем его у коров-матерей в период отёла, наши данные совпадают с данными Е.В. Красковой (2003).<sup>24</sup>

При оценке метаболизма у новорожденных телятнами установлено, что концентрация общего кальция находилась в пределах нормы во всех опытных группах телят, за исключением группы телят с токсической формой диспепсии на десятый день исследований, показатель был ниже уровня нормы на 3,2 %. В группе телят с простой формой диспепсии концентрация общего кальция в сыворотке крови животных на десятый день исследований составляла ( $2,7 \pm 0,2$  ммоль/л) и находилась на нижней границе физиологических параметров новорождённых телят, что ниже аналогичного показателя у клинически здоровых телят на 4,1 % ( $P < 0,01$ ).

Снижение общего кальция в сыворотке крови у телят больных диспепсией к десятому дню исследований связано с поносом, установленные нами данные согласуются с данными Е.В. Красковой (2003) (там же). При этом в группе телят с токсической формой диспепсии показатель общего кальция, был наиболее снижен

---

<sup>24</sup>Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят: автореф. дис. канд. вет. наук. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2003. 19 с.

к десятому дню исследований, чем в группе телят с простой формой диспепсии, что связано с более тяжёлой формой диареи.

Концентрация неорганического фосфора была повышена во всех опытных группах на протяжении десяти дней исследований. Среднегрупповой показатель неорганического фосфора у клинически здоровых телят составлял 3,5 ммоль/л, у телят с простой формой диспепсии 3,2 ммоль/л и у телят с токсической формой диспепсии 4,1 ммоль/л, что соответственно выше нормы физиологических границ новорожденных телят на 9,5 %, на 9,1 % и на 19,5 % ( $P < 0,01$ ). Также мы установили, что во всех опытных группах телят концентрация неорганического фосфора снижается к десятому дню исследований и динамика снижения неорганического фосфора аналогична динамике снижения общего кальция по периодам исследований телят. Так у телят с токсической формой диспепсии показатель неорганического фосфора на десятый день исследований составлял ( $2,6 \pm 0,6$  ммоль/л), что ниже, чем в группе телят с простой формой диспепсии на десятый день исследований на 1,9 % ( $P < 0,01$ ). Аналогичное снижение общего кальция наблюдалось у групп больных телят на десятый день исследований, что связано с диареей в данных группах. Общее повышение концентрации неорганического фосфора допустимо у телят молочного периода, что совпадает с данными И.П. Кондрахина (1985).<sup>25</sup>

Определение активности щелочной фосфатазы используют при оценке функционального состояния слизистой оболочки кишок. Основные функции щелочной фосфатазы связаны с процессами общего метаболизма. Щелочная фосфатаза является показателем фосфорно-кальциевого обмена (Саблин О.А., Гриневиц Б. В., Успенский П. Ю. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: учеб.метод пособие. СПб.: Лань, 2002. 88 с.). В нашем случае, в группе телят с токсической формой диспепсии активность щелочной фосфатазы

---

<sup>25</sup> Кондрахин И.П. и соавт. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.

была снижена в третий и седьмой дни исследований на 8,1 % и на 8 % ниже нормы, а также ниже показателей в группе клинически здоровых телят в эти же дни исследований на 16,2 % в третий день и на 16,6 % в седьмой день исследований ( $P < 0,01$ ).

Пониженная активность щелочной фосфатазы у телят с токсической формой диспепсии в третий и седьмой день исследований связана с усилением диареи у больных телят в эти дни, что совпадает с данными И.П. Кондрахина (1985).<sup>26</sup>

Содержание триглицеридов не выходило за пределы нормы у новорожденных телят в период всего исследования. Данная концентрация триглицеридов в сыворотке крови новорожденных телят указывает на нормальную энергетическую обеспеченность организма. Наши исследования согласуются с исследованиями В.Г. Зароза (1989)<sup>27</sup> и И.М. Карпуть (1984)<sup>28</sup>.

Показатели общего холестерина находились в пределах нижней границы физиологической нормы на протяжении десяти исследуемых дней в группе клинически здоровых телят. У телят с простой формой диспепсии, показатель общего холестерина, был снижен в первый и третий дни исследований на 8,4 % и на 9,2 %, ниже нормы и достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) показателя общего холестерина у клинически здоровых телят в аналогичные дни исследований на 8,4 % в первый день исследований и на 11,6% в третий день исследований. В группе телят с токсической формой диспепсии концентрация общего холестерина была снижена в первый день исследований, что совпадало с результатами общего холестерина у телят с простой формой диспепсии в первый день исследований ( $P < 0,01$ ). Низкая концентрация холестерина у телят с токсической и простой формой диспепсии в первые дни исследований, указывает на пониженную резистентность организма новорожденных телят в больных группах. Телята с очень низким содержанием

---

<sup>26</sup>Кондрахин И.П. и соавт. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.

<sup>27</sup>Зароза В.Г. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними. М.: ВНИИТЭИСХ. С. 59-62.

<sup>28</sup>Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных. Ветеринарная наука – производству. Минск.: Урожай 1984. 22с.

холестерина в новорожденный период более подвержены заболеванию диспепсии, что согласуется с нашими данными.

Для оценки работы сердца при диспепсии у новорожденных телят определяли изменение концентрации в плазме крови ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ .

При исследовании калия у новорожденных телят нами установлено, что в группе телят с тяжелой формой диспепсии показатель калия в первый день исследований составлял ( $6,79 \pm 0,8$  ммоль/л), что выше, чем в группе телят с простой формой диспепсии в первый день исследований на 11,7 % и выше, чем в группе клинически здоровых телят в первый день исследований на 15 % ( $P < 0,01$ ). К десятому дню исследований калий в плазме крови больных телят ещё более возрастала и составляла ( $9,77 \pm 0,3$  ммоль/л) в обеих группах телят, что выше нормы на 21,4 %, чем у клинически здоровых телят на десятый день исследований. При понижении калия в крови установлены изменения на ЭКГ у телят с простой и токсической формах диспепсии. Среднегрупповой показатель амплитуды зубца Qv группе телят с простой формой диспепсии составлял 2,5 мм, что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), среднегруппового показателя у клинически здоровых телят на 12,5 %, ширина зубца T в третий, седьмой и десятый день исследований в группе телят с простой формой диспепсии составлял 0,3 мм, что выше, чем в группе клинически здоровых телят на 15 %, ( $P < 0,01$ ). По форме на электрокардиограмме зубец T, был заостренный и высокий, о чем свидетельствуют изменения показателей. Ширина зубца T в группе телят с токсической формой диспепсии была выше нормы на 20 %, что указывает на наличие симптома гиперкалиемии. По мнению Томаса К. Дэй (2008)<sup>29</sup>, гиперкалиемия часто наблюдается вследствие повышения выхода калия из клеток (из-за ацидоза и усиленного катаболизма) и нарушении его экскреции. О нарушениях калия быстро сигнализируют изменения на ЭКГ, во Потведении

---

<sup>29</sup> Дэй Т.К. Интерпретация ЭКГ критических состояний у собак и кошек. М.: ООО «Аквариум – Принт», 2008. 160 с.

наблюдаются заостренные зубцы Т (Дебабрат Мукерджи, 2009)<sup>30</sup>. Наши исследования согласованы с исследованием данных авторов.

Нарушения секреций ионов калия возникает вследствие уменьшения реарбсорбции ионов натрия (Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013 С. 49.).

Нами установлено, что в группе телят с простой формой диспепсии уровень натрия в первый день исследований достоверно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем уровень натрия у клинически здоровых телят в аналогичный день исследований на 8,4 %. К десятому дню исследований телят с простой формой диспепсии натрий был повышен до ( $139,3 \pm 0,7$  ммоль/л) и входил в пределы нижней границы нормы. У телят с токсической формой диспепсии концентрация натрия была снижена на протяжении десяти дней, среднегрупповой показатель составлял 127 ммоль/л, это ниже, чем среднегрупповой показатель у клинически здоровых телят на 9 %. На десятый день исследований телят с токсической нормой диспепсии показатель натрия составлял ( $129,3 \pm 5,7$  ммоль/л), что достоверно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем у телят с простой формой диспепсии на 10,7 % и ниже на 10,8 %, чем у клинически здоровых телят на десятый день исследований.

Нами установлено, что такое снижения натрия в плазме крови телят в больных группах обусловлено понижением концентрации количества воды в организме, как следствие обезвоживания при длительной диарее. Наши данные совпадают с данными И. П. Кондрахина (1985)<sup>31</sup>.

На фоне снижения количества натрия в плазме крови новорожденных телят в больных группах, при исследованиях сердца наблюдалась атриовентрикулярная блокада сердца первой степени. Ширина интервала P – Qv первый и третий дни исследований телят составляла ( $0,15 \pm 0,01$  сек), что выше, чем у клинически здоровых телят на 1,2 % ( $P < 0,01$ ). В седьмой день исследований ширина

---

<sup>30</sup>Дебабрат Мукерджи ЭКГ. Клинические примеры: справочник. М.: Центр развития межсекторальных программ, 2009. С.61-62.

<sup>31</sup>Кондрахин И.П. и соавт. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.



интервала в группе телят с простой формой диспепсии понизилась на 0,01 сек, но ещё превышала пределы нормы на 1,1 %. Амплитуда зубца Р аналогично ширине интервала Р – Q в первый, третий дни исследований новорожденных телят с простой формой диспепсии составляла ( $3 \pm 0,4$  мм), что выше, чем у клинически здоровых новорожденных телят на 1,5 %. Ширина зубца Р в первый, третий и седьмой дни исследований в группе телят с простой формой диспепсии составляла ( $0,07 \pm 0,01$  сек), что выше на 1,1 % , чем в группе клинически здоровых телят ( $P < 0,01$ ). На десятый день исследований показатель ширины зубца Р был в пределах верхней границы нормы и составлял ( $0,06 \pm 0,01$  сек). Ширина интервала Р – Q в первый день исследований составляла ( $0,16 \pm 0,01$  сек), что достоверно выше ( $P < 0,01$ ), чем у телят с простой формой диспепсии и у клинически здоровых телят в аналогичный день на 10,6 % и на 13,3 %. К десятому дню исследований показатель был снижен до ( $0,13 \pm 0,01$  сек), но также превышал пределы нормы на 10,8%. Среднегрупповой показатель амплитуды зубца Р в группе телят с токсической формой диспепсии составлял 2,8 мм, что выше среднегруппового показателя в группе телят с простой формой диспепсии на 11,2% и выше нормы на 14 %. Такие отклонения кардиопотенциалов на ЭКГ телят больных диспепсией указывают на наличие атриовентрикулярной блокады сердца первой степени, степень обусловлена тем, что при увеличении интервала Р–Q, отмечалась нормальная частота ритма сердца (Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013 С. 57 ). К развитию атриовентрикулярной блокады сердца первой степени предрасполагает нарушение электролитного баланса (Тилли Л., Смит Ф. Болезни кошек и собак. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. С. 229 – 260), в нашем случае происходит нарушение баланса ионов  $Na^+$  и  $K^+$ . Наши данные исследований согласованы с исследованием авторов.

Таким образом, атриовентрикулярная блокада сердца первой степени с симптомом гиперкалиемии, была установлена нами у больных новорожденных телят и являлась функциональным изменением сердца, т.к. в группе клинически здоровых телят была не зафиксирована. Нами установлено, что на нервно-

гуморальном уровне сердечнососудистая система в группе больных новорожденных телят реагирует до возникновения диспепсии и при записи ЭКГ блокада сердца возникает быстрее, чем проявление клинических признаков диареи.

При обнаружении атриовентрикулярной блокады сердца первой степени с симптомом гиперкалиемия у новорожденных телят в первый день исследований, можно прогнозировать диспепсию телят.

При регистрации ЭКГ у новорожденных телят в период исследований, нами установлена врожденная патология сердца – дефект межжелудочковой перегородки. На протяжении десяти дней исследований почти все изменения кардиопотенциалов на электрокардиограмме у клинически здорового новорожденного теленка находились в пределах нормы, за исключением амплитуды зубцов Rи Q. С первого по десятый день показатель амплитуды зубца Rсоставлял 9 мм, что выше нормы на 11,2 % и показатель амплитуды зубца Q был практически равен показателю амплитуды зубца Rи составлял 8,7 мм, что выше нормы на 43,5 %. Таким образом, нами установлено, что на ЭКГ клинически здорового теленка имеют место признаки врожденной гипертрофии межжелудочковой перегородки сердца, о данном диагнозе свидетельствует – глубокий и заостренный зубец Q, который почти равен высокому и заостренному зубцу R . Наши данные согласуются с данными исследований И.Г. Ламберга (2013)<sup>32</sup>, и Л. Тилли (2010)<sup>33</sup>.

Выводы:

1. Причинами возникновения диспепсии новорожденных телят в хозяйстве ООО «Пригородное» г. Барнаула являются нарушение технологий содержания и кормления новорожденных телят, и коров-матерей во время сухостойного периода.

---

<sup>32</sup>Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно. Ростов н/Д: Феникс, 2013 С 59).

<sup>33</sup>(Тилли Л., Смит Ф. Болезни кошек и собак. М.:ГЭОТАР – Медиа, 2010. С. 229 – 260),

2. Диспепсия новорожденных телят характеризуется:

- клиническими признаками: снижением аппетита, усилением перистальтики кишечника, угнетенным состоянием телят и истощением;

- морфологическими показателями крови: снижением гемоглобина, замедлением скорости оседания эритроцитов, повышением эритроцитов, снижением уровня лейкоцитов;

- биохимическими показателями крови: снижением уровня общего белка, снижением уровня глюкозы, снижением щелочного резерва, снижением общего кальция, неорганического фосфора, а также понижением активности щелочной фосфатазы, снижением уровня натрия.

3. Атриовентрикулярная блокада сердца первой степени с симптомом гиперкалиемии у новорожденных телят на ЭКГ характеризуется: увеличением ширины интервалов P – Q, увеличением амплитуды зубцов P и Q и повышением ширины зубцов P и T.

4. При регистрации атриовентрикулярной блокады первой степени с симптомом гиперкалиемии у новорожденных телят, в первый день исследований можно прогнозировать в дальнейшем заболевание телят диспепсией.

5. Телята с атриовентрикулярной блокадой первой степени, не нуждаются в какой – либо специфической терапии, но должны наблюдаться с последующим контролем ЭКГ, для контроля прогрессирования атриовентрикулярной блокады до более высоких степеней.

6. Врожденный дефект межжелудочковой перегородки на ЭКГ характеризуется: глубоким и заостренным зубцом Q, который почти равен высокому и заостренному зубцу R .

Практические предложения:

1. Критерием – тестом для оценки атриовентрикулярной блокады сердца первой степени у новорожденных телят считать: увеличение ширины зубца P, увеличение интервала P – Q, повышение амплитуды зубца P.

2. Критерием – тестом для оценки гиперкалиемии сердца является: увеличение амплитуды зубца Т, зубец Т – высокий и заостренный, увеличение значения амплитуды зубца Q.

3. При возникновении атриовентрикулярной блокады сердца первой степени у новорожденных телят в первый день жизни, в последующем можно прогнозировать проявление диспепсии у данных животных.

4. Нами установлены показатели ЭКГ здоровых новорожденных телят (ЭленшлегерА.А., ДаниленкоА.С.):

Ритм сердца – синусовый;

Частота сердечных сокращений 115-140 ударов в минуту;

Электрическая ось сердца – не отклонена;

Интервал R-R<sub>0</sub>,32с или 320 мил.с;

Амплитуда зубца P 2мм;

Интервал P-Q<sub>0</sub>,12с или 120 мил.с;

Желудочковый комплекс QRS 0,04с или 40 мил.с;

Зубец Q– 0,012с или 20мил.с;

Амплитуда зубца Q– 2мм  $\frac{1}{4}$  от зубца R;

Зубец R, больше зубца S и составляет 0,4с или 400мил.с;

Амплитуда зубца R– 8 мм;

Ширина зубца P - 0,04 – 0,06с;

Интервал S- T – расположен на изолинии, допустимо отклонение до 0,3мм;

Зубец T – 0,2с или 200мил.с.

Результаты ЭКГ необходимо использовать для диагностики и прогноза кардиопатологий у новорожденных телят.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

2. Абросимов Г.В. Сопоставление последовательности возбуждения предсердий у собак с зубцом Р электрокардиограммы / В.Г. Абросимов, Сравнительная электрокардиология (II симпозиум). -Л.: Наука, 1990. — с. 91 - 94.
3. Акаевский А.И. Анатомия домашних животных: учебное пособие / А.А. Акаевский, Ю.Ф. Юдичев, С.Б. Селезнёв; под ред. С.Б. Селезнева. – 6-е изд., исправленное – М.: Аквариум – Принт, 2009. – 396 – 409с.
4. Аликаев В.А. Болезни молодняка. Внутренние незаразные болезни с.-х. животных: учебное пособие / А.В. Аликаев, М. 1985 – 454-476с.
5. Алимов А.М. Применение аминoferродекса для лечения и профилактики нарушений обмена веществ у животных // Науч. основы технологии пром. пр-ва вет. биол. препаратов. – Щелково. – 1996. – С. 306.
6. Антонов Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: справочник / Б.И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В.И. Дерябина; Под ред. Антонова Б.И. – Агропромиздат, 1991. – 287 с.
7. Бабский Е.Б. Проблемы биологической кибернетики: сборник / Е.Б. Бабский, В.В. Парин, Изд-во «Наука» Ленинградское отделение Ленинград, 1969. – 31 – 33 с.
8. Барабанов С.В. Физиология сердца / С.В. Барабанов, В.И. Евлахов, А.П. Пугавкин, Т.Л. Рудакова – М.: СпецЛит. 2001.- 140с.
9. Бардюкова Т.В. Физиолого-биохимическая оценка адаптации организма собак в онтогенезе при изменении деятельности сердца: автореф. дис...канд. биол. наук: 03.00.04, 03.00.13 / Татьяна Владимировна Бардюкова Росс.гос. аграрн. универ. – МСХА им. К.А. Тимирязева. Москва – 2006. – 24 с.
10. Белкин Б.Л. Влияние микроклимата на физиологические функции телят // Ветеринария. – 1998. - № 7. – С. 52-54.
11. Белоновская О.С. Исследование показателей углеводного обмена при диспепсии телят // Проблемы ветеринарной биологии. – Москва, 1997. – С.35-41.

12. Блинов Н.И. Некоторые причины, ухудшающие адаптацию новорожденных телят // Ветеринария. – 1977. - № 12. – С. 96-97.
13. Бондаренко С. В. Электрокардиография собак: метод.пособие / С.В. Бондаренко, Н.В. Малкова - «АКВАРИУМ ЛТД», 1999. - 96 с.
14. Братанов К.В. Эмбриология / К.В. Братанов – М.: Колос, 1979. – 90 - 92 с.
15. Брюзгин И.В. К вопросу патогенеза и лечения телят больных диспепсией: автореф. дис.... канд. вет. наук:16.00.01 / И.В. Брюзгин – Саратов, 1973. – 12,16-17 с.
16. Бурлуцкий В.А. Методические указания к выполнению курсовой работы по внутренним незаразным болезням сельскохозяйственных животных / Бурлуцкий В.А., Эленшлегер А.А., Старикова Н.И. – Барнаул: АГАУ, 1998 – 43 с.
17. Бурталкин Б.В. Выращивание жизнеспособного потомства: автореф. дис.... канд. вет. наук / Б.В. Бурталкин – СПб, 2001. – 19-21 с.
18. Винников Н.Т. Белковая картина крови и содержание свободных аминокислот в сыворотке крови и моче у здоровых и больных диспепсией телят: автореф. дис... канд. вет. наук / Н.Т. Винников – Саратов, 1971 – 6 – 14 с.
19. Винников Н.Т. Дегидратация у больных диспепсией телят: автореф. дис... д-р вет. наук. – Воронеж 1995. – 37с.
20. Воронин В.Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных / Е.В. Воронин под ред. А.А. Полякова. Москва: Колос, 1974. – 221-227 с.
21. Высокос Н.П. Развитие и естественная резистентность телят в зависимости от особенностей эмбрионального периода // Ветеринария. – 1985. - № 1. – С. 56-57.
22. Герунова Л.К. Физиология сердечно-сосудистой системы и лекарственная регуляция ее функций у животных: учебное пособие. / Л. К. Герунова, В.И. Максимов – СПб.: Издательство «Лань», 2013 – 160 с.

23. Гительсон С.С. Желудочно-кишечные расстройства у новорожденных животных / С.С. Гительсон – М.: Колос 1974. – 34-36с.
24. Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных: учебное пособие / А.Н. Голиков Н.У. Базанова, Х.К. Кожевников – М.: Агропромиздат, 1991. – 432с.
25. Горн Г.Я. Материалы по исследованию кислотно-щелочного и гидроэлектrolитического равновесия у здоровых и больных диспепсией телят и у коров-матерей: Автореф. дис... канд. вет. наук.- Л., 1968.- 24с.
26. Де Луна, А.Б. руководство по клинической ЭКГ / А.Б. Де Луна – М.: Медицина 1993. – 70с.
27. ДебабратМукерджи ЭКГ. Клинические примеры / Карманный справочник. – М.: Центр развития межсекторальных программ, 2009, – .61-62с.
28. Детвейлер Д.К. Использование электрокардиографии в токсикологическом исследовании коротконогих гончих / Д.К. Детвейлер - Сравнительнаяэлектрокардиология. Матер, международного симпозиума. - Л.: Наука, 1981.-с. 199-204.
29. Долинин Г.А. Функциональное состояние печени и показатели крови у здоровых и больных диспепсией телят: Автореф.дис... канд. вет. наук. – Киров, 1969. – 17 с.
30. Дымко Е.Ф. Электрокардиография сельскохозяйственных животных: метод.рекомендации / Е.Ф. Дымко, З.К. Кожебеков, Алма-Ата, 1980. – 72 с.
31. Дэмбрэлийн Н. Электрофизиологические показатели желудка и влияние цеолита на функции пищеварения молодняка жвачных: автореф. дис..... док.вет. наук: 16.00.01 / НармандахДэмбрэлийн: ФГБОУ ВПО Бурятская гос. с/х академия им. В.Р. Филиппова, Улан-Удэ, 2005. – 42 с.
32. Дэмбэрэл Ш. Перспективы и результаты применения пробиотиков при болезнях молодняка в условиях Монголии // Материалы Международ. науч. конф. вет. терапевтов и диагностов, посвящ. 70-летию Бурятской гос. с.-х. академии им. В.Р. Филиппова. – Улан-удэ, 2001. – С. 88-90.

33. Ежиков А.А. Диарея телят / А.А. Ежиков. Л.: Агропромиздат 1970 – 69 с.
34. Жаков М.С. Отечная болезнь поросят (колиэнтеротоксемия): учебное пособие / М.С.Жаков В.С. Прудников, И.А. Анисим и др. - Мн.: Урожай, 1997. - 202-203 с.
35. Жаров А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: учебное пособие / А.В. Жаров, В.П. Шишков – 4-е изд. перераб. и доп. – М.: Колос, 2001. – 400 – 405 с.
36. Жирков И.Н. и др. Роль сычуга в этиологии расстройства пищеварения у телят // Ветеринария. – 2000. - № 9. – С. 39-41.
37. Жирков И.Н. Изменения сычужного пищеварения телят под влиянием аминокислот // Ветеринария. – 1998. - № 3. – С. 43-46.
38. Журнал кардиология том 50 №7 / ООО Издательский дом «Бионика» 2010. – 18-23с.
39. Зароза В.Г. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними / В.Г. Зароза – М, (обзор информ. / ВНИИТЭИСХ) – 59-62с.
40. Зюзенков М.В. Основы практической электрокардиографии. / М.В. Зюзенков - Минск: Вышеэйшая школа, 1998.
41. Илларионова В.К. Диагностика болезней сердца у собак и кошек / В.К. Илларионова. – М.: «Зоомедлит», «КолосС» - 2010. – 44-50с.
42. Илларионова В.К. Морфологические и функциональные показатели сердца собак в норме и при недостаточности атриовентрикулярных клапанов: дис.... канд. биолог.наук: 03.00.13, 16.00.01 / Илларионова Владислава Константиновна.- М. 2006. – 162 с.
43. Карачковская В.А. Изменение микробиоценоза желудочно-кишечного тракта у поросят под влиянием пробиотиков // Новые энтеросорбенты и фармакологически активные вещества и их применение в ветеринарии и животноводстве. – Троицк, 2002. – С. 41.



44. Карпуть И.М., Пивовар Л.М. Аутоиммунная диспепсия новорожденных животных: Сб. науч. тр. / Ветеринарная наука – производству. – Минск.: Урожай 1984. – 22с.
45. Керстен У. Кровообращение. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей / У Керстен, П.Ф. Сутер - Перев.с нем. - М.: Аквариум, 1998. - с. 414-449.
46. Кечина Е.П. Влияние комбинированного применения актовегина и мексидола на вариабельность ритма сердца при остром нарушении мозгового кровообращения: автореф. дис..... канд. мед.наук: 14.03.06, 14.03.03 / Елена Павловна Кечина: ГОУ ВПО Мордовский гос. универ. им. Н.П. Огарина, Саранск 2010. – 10 с.
47. Климик В.Т. Действие шума на физиологическое состояние телят // В.Т. Климик. Ветеринария, №8, 1985. – 20 – 23 с.
48. Ковалев А.А. Показатели крови стельных коров и токсических диспепсиях телят // Ветеринария. – 1960. - № 4. – С. 63-64.
49. Колесов А.М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных: учеб.пособие / А.М. Колесов, П.Н. Крашенинников, И.И. Тарасов: М., «Колос», 1974. – 54- 55 с.
50. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов. Справочное издание. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
51. Кондрахин И.П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко, Г.А. Таланов. Справочник. – М.: КолосС, 2005. – 544 с.
52. Кондрахин И.П. Опрофилактикедиспепсии новорожденных телят // Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных / И.П. Кондрахин под ред. В.А. Аликаева, В.И. Дульнева. Москва: Колос, 1968. – 159 – 167 с.

53. Копылов С.Н. Сердечная деятельность у коров в связи с уровнем молочной продуктивности и условиями содержания / Автореф. дис. . канд. вет. наук. Ленинград, 1982.- 23 с.

54. Копылов С.Н. Определение функциональной способности сердца у спортивных лошадей //Сравнительная электрокардиология / IV международный симпозиум по сравнительной электрокардиологии.- Сыктывкар, 1987,- С.47-48.

55. Копылов С.Н. ЭКГ у спортивных лошадей после введения сульфоксамфокаина и тиамин бромиды.// Актуальные проблемы ветеринарии /Сб. науч. тр. Л., 1991.- С.45-46.

56. Копылов С.Н. ЭКГ у спортивных лошадей различного возраста // Достижения сравнительной электрокардиологии / Тезисы Д симпозиума по сравнительной кардиологии.- Сыктывкар, 1985.- С.78-79.

57. Копылов С.Н. Электролитный обмен и деятельность сердца // Ветеринария,- 1982.-№ 8,- С.53-55.

58. Коропов В.М. Обмен веществ у телят в онтогенезе, в норме и при патологии // Ветеринария. – 1962. - № 2. – С. 45-48.

59. Коростелева Н.И. Биометрия в животноводстве: учебное пособие / Н.И. Коростелева, И.С. Кондрашкова, Н.М. Рудишина, И.А. Камардина. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. – 210 с.

60. Костромитинов Н.М. Возрастные изменения костномозгового кроветворения и состава крови у здоровых телят: научная статья / Н.М. Комтрюметинов; «журнал № 2» - санитария и зоогигиена и дезинфекция, 1961.- 70 – 71 с.

61. Костюкова Е.В. Терапевтическая эффективность пробиотика «Ветом 4.24» при диспепсии у новорожденных телят: автореф. дис.... канд. вет. наук: 06.02.01 / костюкова Елена Владимировна, Алт. гос. аграр. ун-т. – Барнаул: РИО АГАУ, 2013 – 18 - 20 с.

62. Кравчук Е.П. Производственный шум – стрессовый фактор для телят // Е.П. Кравчук, В.Т. Климик. Ветеринария, № 1, 1988. – 24-26 с.

63. Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01 / Краскова Елена Валерьевна – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2003. – 19 с.
64. Кузнецов А.Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение: учебное пособие / А.Ф. Кузнецов, И.Д. Алешайкин, Г.М. Андреев – СПб: Лань, 2007. – 624 с.
65. Кумсиев Ш.А. Болезни органов пищеварения животных / Ш.А. Кумсиев – М.: Колос, 1974. – 125 с.
66. Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. Расшифровываем быстро и точно / И.Г. Ламберг. – Изд.3-е – Ростов н/Д Феникс, 2013.
67. Лысов В.Ф. Физиология и этиология животных: учебное пособие / В.Ф. Лысов Т.В. Ипполитова, В.И. Максимов, Н.С. Шевелев. – М.: КолосС, 2012. – 217 – 225 с.
68. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учеб. пособие / С.И. Лютинский.- М.: Колос, 2001. – 289 - 315 с.
69. Макарова Т.Н. Возрастные изменения физиологических показателей кроликов разного пола: автореф. дис..... канд. биол. наук: 03.00.13 / Татьяна Николаевна Макарова; ФГОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной медицины, Троицк – 2006 – 18 с.
70. Мальцева Л.Ф. Фармакоклиническое обоснование применения глауконита при диспепсии у телят: автореф. дис..... канд. вет. наук: 16.00.04 / Людмила Фёдоровна Мальцева: Уральская гос. академ. вет. мед. Троицк – 2001. – 20 с.
71. Мартин М. В.С. Кардиораспираторные заболевания собак и кошек / М. В. С. Мартин, Б.М. Коркорэн / Пер. с англ. С.Л. Чейтников. – М.: «Аквариум-Принт», 2004. – 199- 388 с.
72. Матвеева А.С. Этиопатогенез и диагностика ишемии миокарда у собак: автореф. дис..... канд. вет. наук: 16.00.01 / Анна Сергеевна Матвеева. ФГОУ ВПО «Санкт – Петербургская гос. акад.вет. мед. Санкт – Петербург – 2006. – 10 – 11 с.

73. Межвузовский сборник научных трудов. Рациональные методы профилактики, диагностики и терапии незаразных болезней животных / Казанский ветеринарный институт, 1993. – 24-29 с.
74. Методические рекомендации, электрокардиография с/х животных / Алма-Ата, 1980 г. – 1-50с.
75. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии: учебное пособие. А.П. Мешков - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998.
76. Мисостов Т.А. Выращивание телок / Т.А. Мисостов – Киев.: Урожай, 1977. – 85 с.
77. Митюшин В.В. диспепсия новорожденных телят / В.В. Митюшин – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 125 с.
78. Митюшин В.В. диспепсия новорожденных телят / В.В. Митюшин – М.: Россельхозиздат, 1979. – 108 с.
79. Митюшин В.В. Нарушения водно-электролитного обмена и их роль в патогенезе диспепсии новорожденных телят: автореф. дис.... канд. вет. наук / Митюшин Василий Васильевич – М., 1966 – 30 – 47 с.
80. Митюшин В.В. получение жизнеспособных телят и охрана их здоровья в раннем возрасте / В.В. Митюшин, А.А. Аликаев – Высш. селекц.-генет. шк., Моск. вет. акад. Им. К.И. Скрябина. – М.; пос. Быково. – 1995. – 37 с.
81. Михин Г.Г. Пищеварительные железы сычуга новорожденных телят // Проблемы сельскохозяйственных животных / Г.Г. Михин, Н.С. Мушинский – Оренбургское кн. изд-во, 1971. - 17с.
82. Мишель А. Ваттио Vabsock Institute Ветеринарии крупного рогатого скота. Выращивание телят / сайт [vetkrs.ru](http://vetkrs.ru) 2012.
83. Мищенко В.А. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота / Ветерианрия. – 2001. - № 5. – С. 5-7.
84. Молчанов М.В. Выращивание высокопродуктивных коров / М.В. Молчанов, А.И. Фролов, В.А. Чугай – М.: знание, 1987. – 112 с.

85. Морачевская Е.В. Нейро-гуморальные реакции у новорожденных телят: автореф. дисс.... канд. с-х. наук / Е.В. Морачевская – Л., 1968. – 14 с.
86. Мосолков А.Е. Диспепсия новорожденных телят (этиопатогинез, диагностика, лечение): автореф. дис...канд. вет. наук / Барнаул 2006. – 10–11с.
87. Мурашко В.В., Струнский А.В. Электрокардиография / В.В. Мурашко – М.: Медицина, 1991. – 288с.
88. Наздрачева Е.В. Рахит телят (Клинико-морфологический, биохимический и гормональный статус): дис...канд. вет. наук / Е.В. Наздрачева, Барнаул, 2004. – 158с.
89. Нижегородова О. В. Миокардиодистрофия у рысистых лошадей. Этиология, диагностика и лечение: автореф. дис..... канд. вет. наук: 16.00.01 / Ольга Владимировна Нижегородова: Уральская гос. с/х академия, Екатеринбург – 2006 – 22 с.
90. Никитов С.В. Влияние «Витартила» на молочную продуктивность коров с рвзным типом вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы: автореф. дис..... канд. биол. наук: 03.03.01 / ФГБОУ ВПО Росс.гос. аграрн. универ. – МСХА имени К.А. Тиммерязева, Москва – 2013 – 22 с.
91. Николаенко Т.М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1. Автореф. дис...канд. вет. наук.. – Барнаул, 2002. – 19 с.
92. Ноздрин Г.А. Применение пробиотиков для ускорения роста и развития цыплят/ Актуальные вопросы ветеринарии. – Новосибирск, 2001. – С. 97 –98.
93. Ноздрин Г.А. Принципы рациональной профилактики болезней органов пищеварения у новорожденных телят с использованием пробиотиков // Актуальные вопросы ветеринарии. – Новосибирск, 1999. – С. 3 –4.
94. Ноздрин Г.А. Фармакологическая коррекция иммунодефицитов у телят в ранний постнатальный период жизни: Автореф. Дис...д-ра. вет. наук.- СПб., 1996. – 37 с.

95. Овод А.С. профилактика диарей новорожденных телят пробиотиками / А.С. Овод, В.В. Мосейчук Ветеринария, №2, 2007. – 6 – 7 с.
96. Овсянников А.И. Основы опытного дела в животноводстве / А.И. Овсянников – М.: Колос, 1976. – 304 с.
97. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. / В.Н. Орлов - М.: Медицинское информационное агентство, 1997.
98. Павлов Ф.Н. Новое в профилактике лечении диспепсии и колиэнтерита телят / Ф.Н. Павлов – Уфа: Башк. КН. изд-во, 1984. – 33, 100-101 с.
99. Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии / Г.Н. Пономаренко, Т.А. Золотарева – СПб.: ИИЦ. Балтика 2004. – 11-13с.
100. Профилактика, лечение и диагностика желудочно-кишечных и респираторных болезней животных: сборник научных трудов / Воронеж. Изд. ВНИИ незаразных болезней животных, 1982. – 30-35 с.
101. Рощевский М.П. Избранные труды Том II Эволюционная электрокардиология и северная экофизиология / М.П. Рощевский Сыктывкар, 2013. – 864 с.
102. Рощевский М.П. Сравнительно-физиологический анализ биоэлектрической активности сердца млекопитающих (парнокопытных и хищных): автореф. дис...д-ра биолог.наук / М.П. Рощевский, Ленинград, 1968. – 22с.
103. Рощевский М.П. Столетие электрокардиографии и перспективы развития сравнительной электрокардиологии. Сравнительная электрокардиология. / М. П. Рощевский - Матер, международного симпозиума. - Л.: Наука, 1981. -с. 12- 16.
104. Рощевский М.П. Эволюционная электрокардиология / М.П. Рощевский Ленинград: наука, 1972.- 260с.
105. Рысс Е.С. Анемии и желудочно-кишечный тракт. - Л.: Медицина, 1972. – С. 5-92.

106. Рысс У.С. Антибиотики в гастроэнтерологии / Материалы науч.-практ. конф. «Практика соврем.антибактериальной терапии внебольничных и госпитальных инфекций». – М.- 2000. – С. 42-50.

107. Саблин О.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: учеб.метод пособие / О.А. Саблин, Б.В. Гриневич, П.Ю. Успенский; - СПб. – 2002. – 88 с.

108. Сизенцева Г.П. Методическое пособие по электрокардиографии (в помощь медицинской сестре) / Г.П. Сизенцева-М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1997.

109. Стофлет Я. Брадикардия у собак / Я. Стофлер, Ж.Ф. Корлуер - Ветеринар. -1998. № 1. - с. 10 - 13.

110. Струтынский А.В. Основы семиотики заболеваний внутренних органов / А.В. Струтынский, А.П., Баранов, Г.Е. Ройтберг, П.Ю. Гапоненков – М.: МЕДпресс – информ 2004. – 298с.

111. Стыдыков А., Бурлицкий И. Болезни молодняка / А. Стыдыков, И. Бурлицкий - Справочник. – Т.: Мехнат 1990. – 30-31с.

112. Субботин В.В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных / В.В. Субботин, М.А. Сидоров // Ветеринария, № 1, 2004. – 3 – 6 с.

113. Сулейманов С.М. Морфофункциональная зависимость органов пищеварения и коры надпочечников при диспепсии телят / Ветеринария. – 1978. - № 3. – С. 91-94.

114. Танкова О.В. Методика оценки нарушения метаболизма у крупного рогатого скота: методические рекомендации / О.В. Танкова, А.А. Эленшлегер: Изд-во АГАУ, 2011. – 21 с.

115. Тараканов Б.В.Пробиотический потенциал *Lactobacillus casei subsp. pseudoplantantarum* при выращивании телят / Ветеринария.- 2001.- № 3.- С. 46.

116. Тарасов И.И. Влияние различных норм молозива на проявлении диспепсии у телят // Ветеринария. – 1983. - № 3. – С. 56-57.

117. Тарасов И.И. Расстройства пищеварения у телят: этиология и патогенез // Ветеринария. – 1984. - - № 5. – С. 54-57.
118. Тилли Л. Болезни кошек и собак: справ.; пер. с англ. / Л. Тилли, Ф. Смит; под ред. Е.П. Копейкина – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 229 – 260 с.
119. Томас К. Дэй Интерпретация ЭКГ критических состояний у собак и кошек / К. Дэй Томас - М.: ООО «Аквариум – Принт», 2008 – 160 с.
120. Требухов А.В. Кетоз молочных коров: учебное пособие / А.В. Требухов, А.А. Эленшлегер, Барнаул: Изд-во АГАУ, 2007.- 111с.
121. Уша Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б.В. Уша, И.М. Беляков, Р.П. Пушкарев. М.: КолосС, 2004. – 487 с.
122. Ушаков А.В., Коршунов А.В. Аускультация сердца и сосудов / А.В. Ушаков, А. В. Коршунов – М.: Знание М, 2000. – 187с.
123. Фельдман И.И. Диспепсия новорожденных телят / И.И. Фельдман – Новосибирск: Зап. – Сиб. кн . изд-во, 1975. – 3-42 с.
124. Хайбулаева С.К. Профилактика анемии новорожденных телят /С.К. Хайбулаева Тезисы Всесоюзной науч. – технической конференции молодых ученых «Актуальные вопр.профилактики и лечения болезней с.-х. животных. – Москва. – 1985. – С.168.
125. Хайрулов Р.Г. Применение пробиотика «Спас» для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней: автореф. дисс....канд. биологич. наук: 16.00.04 / Хайрулов Руслан Гакилевич. – Казань, 2007. – 23 с.
126. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенниг– М.: Колос, 1976. – С. 152-158.
127. Хилькин М.А., Светлое В.А. Моделирование поражений сердца и сосудов в эксперименте / А.М. Хилькин, В.А. Светлое - М.: Медицина, 1979.
128. Холод В.М. Химический состав молозива и здоровье новорожденных животных / В.М.Холод - Ветеринария. – 1984. - № 7. – С. 61-64.



129. Хэ А.А. Влияние пробиотика «велес6.59» на иммуно- биохимический статус новорожденных телят: автореф. дис..... канд. вет. наук: 06.02.01 / Андрей Александрович Хэ; Алт. гос. аграр. ун-т. – Барнаул: РИО АГАУ, 2013 – 14-18 с.

130. Цион Р.А. Львов В.М. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных./ Р.А. Цион, В.М. Львов – Л.: Сельхозиздат, 1963. – 296 с.

131. Чеботарев Е.Е. Методические указания по клинической диагностики на тему: Основы ветеринарной электрокардиографии / Е.Е. Чеботарев - Казанский ветеринарный ин-т, 1977.

132. Чикалев И.А. Зоогигиена с основами проектирования животноводческих помещений: учебное пособие . – СПб Лань, 2006. – 224с.

133. Шалатонов И.С. Влияние типа кормления коров на здоровье телят / И.С. Шалатонов // Ветеринария, № 5, 2004. - 12 – 14 с.

134. Шапкайтц О. А. Электрокардиографическая характеристика сердца у собак мелких пород: автореф. дис..... канд. биол. наук: 03.03.01 / Оксана Александровна Шапкайтц, ФГБОУ ВПО МГАВМиБ Москва – 2013. – 23 с.

135. Шарабрин И.Г. Взаимосвязь между нарушением обмена веществ в организме матерей и родившихся телят / И.Г. Шарабрин, Д.Я. Луцкий, З.М. Зеленская // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных / по ред. А.А. Полякова. М.: Колос, 1974. – 78 – 82 с.

136. Шевченко А.И. Фармакологическая эффективность применения ветома 1.1 у цыплят - бройлеров кросса «смена – 2»: Автореф. дис... канд. вет. наук. – Новосибирск. - 2002. – 18 с.

137. Шеремет С.А. Клинико-гематологические показатели у новорожденных телят (в норме, в преморбидном состоянии и при заболевании простой диспепсией): Автореф. дис... канд. вет. наук. – Москва. - 1971. – 19 с.

138. Ширвонян Ю.А. Взаимосвязь между резистентностью коров, нетелей и первотелок и желудочно-кишечными болезнями телят /Ю.А. Ширвонян, А.А. Акопов - Ветеринария. – 1986. - № 12. – С. 55-57.

139. Ширвонян Ю.А. К вопросу о резистентности новорожденных телят при диспепсиях /Ю.А. Ширвонян, А.А. Акопов - Ветеринария. – 1985. - № 4. – С. 63-65.
140. Ширинова Л.Г. Морфофункциональные особенности молодняка / Л. Г. Ширинова / Ветеринария сельскохозяйственных животных, № 7 , 2010. – 46 – 52 с.
141. Шуканов А.А. Влияние разных температурных режимов на организм телят / А.А. Шуканов // Ветеринария, № 8 , 1985. – 23 – 25 с.
142. Эленшлегер А.А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение: метод. указания / А.А. Эленшлегер, М.З. Андрейцев, О.Г. Дутова – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2002. – 90 с.
143. Эленшлегер А.А. Ветеринарная клиническая копрология: учебное пособие / А.А. Эленшлегер, М.З. Андрейцев – Барнаул: Издательство АГАУ, 2004. – 157 с.
144. Эленшлегер А.А. Кардиопатология у животных: учебно-методическое пособие / А.А. Эленшлегер, А.В. Требухов, М.З. Андрейцев. – Барнаул: Издательство АГАУ, 2013. – 4 – 10, 2 с.
145. Эленшлегер А.А. Диагностика, лечение и профилактика метаболического ацидоза у новорожденных телят: методические рекомендации / А.А. Эленшлегер, М.Н. Пасько. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2012. - 9 с.
146. Эленшлегер А.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Велес 6.59»: методические рекомендации / А.А. Эленшлегер, А.А. Хэ. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013. – 11с.
147. Юрковский О.И. Клинические анализы в практике врача/И.О. Юрковский– Киев: Техника, 2000. – 112 с.
148. Amer, A. A. Studies on an outbreak of colibacillosis among newly born holsteinfriesian calves in the New Valley, Egypt. 3.-Evaluation of administered balanced electrolytes in conjunction with antimicrobial agents in the treatment of acute

enteric colibacillosis / A.A. Amer, A. El-Sebaie, N.K. Hassan //Assiut Veterinary Medical Journal (Egypt). – 1985.- Vol. 14 № 27.

149. Bleul, U. Respiratory and cardiovascular effects of doxapram and theophylline for the treatment of asphyxia in neonatal calves / U. Bleul et al. //Theriogenology. – 2010. – Vol. 73 №. 5. – P. 612-619.

150. Buczinski, S. Heart disease in cattle with clinical signs of heart failure: 59 cases / SébastienBuczinski, David Francoz, Gilles Fecteau, et al. // The Canadian Veterinary Journal.- 2010.- Vol. 51 №.10.- P. 1123–1129.

151. Cook, C.J. Electroencephalograms and electrocardiograms in young bulls following upper cervical vertebrae-to-brisket stunning / C.J. Cook , C.E. Devine , K.V. Gilbert et al. // New Zealand Veterinary Journal.- 1991.- Vol. 39 № 4.- P. 121-125.

152. Fox P.R. Caniae and feline cardiology 2<sup>nd</sup>ed / P.R. Fox: New York: Churchill Livingstone – 1988. - 113-156p

153. Hall, D. J. ECG of the Month / D.J. Hall, J.E. Rush, E.A. Rozanski // Journal of the American Veterinary Medical Association, February 1, 2010, Vol. 236 № 3.- P. 299-301.

154. Içen, H. Prevalence of Four Enteropathogens with Immunochromatographic Rapid Test in the Feces of Diarrheic Calves in East and Southeast of Turkey / H. Isen et al. // Pakistan Veterinary Journal. – 2013. – Vol. 33 №. 4.- P. 496-499.

155. Maousami. Analysis of buffalo calf management practices followed by buffalo owners / Maousami, B.P. Singh, R. Kumar, et al. //Journal of Animal Science Advances.- 2013.- Vol. 3 № 3.- P. 129-133.

156. Mars, M. H. Diagnostic assays applied in BVDV control in the Netherlands / M.H. Mars, C. Maanen // Preventive veterinary medicine. – 2005.- Vol.15 № 72(1-2).- P.43-48.

157. Özkan, C. Assessment of electrocardiographic findings, serum nitric oxide, cardiac troponins and some enzymes in calves with hyperkaliemia related to neonatal diarrhea / C. Özkan, N. Altug, N. Yüksek // Revue de MédecineVétérinaire.- 2011.- Vol. 162 № 4.- P. 171-176.

158. Presi, P. Bovine viral diarrhoea (BVD) eradication in Switzerland: Experiences of the first two years / P. Presi et al. // Preventive veterinary medicine. – 2011. – Vol.99. – P. 112-121.

159. Ribeiro, M. G. Identification of enteropathogens from buffalo calves with and without diarrhoea in the Ribeira Valley, State of São Paulo, Brazil / Márcio Garcia Ribeiro et al. // Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. – 2000. – Vol. 37 №. 2.

160. Spaulding C. E. The Complete Care of Baby Animals: Expert Advice on Raising Orphaned, Adopted, Or Newly Bought Kittens, Puppies, Foals, Lambs, Chicks, and More / C.E. Spaulding, J. Clay. – Skyhorse Publishing Inc., 2011. – 304 pp.

161. Thomas, W. P. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat / W.P. Thomas et al.; Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine // Journal of veterinary internal medicine. – 1993. – Vol. 7 №. 4. – P. 247-252.

162. Tiwari, R. Buffalo calf health care in commercial dairy farms: a field study in Uttar Pradesh (India) / R. Tiwari, M.C. Sharma, B.P. Singh // Livestock Research for Rural Development. Volume 19. – Article #38. - Retrieved May 19, 2014.

163. Uetake, K. Newborn calf welfare: A review focusing on mortality rates / K. Uetake // Animal Science Journal. – 2013. – Vol. 84 №. 2. – P. 101-105.

164. Yong-Il Cho. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces / Yong-Il Cho, Dong Sun, V. Cooper et al. // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. – 2012. – Vol. 24 № 3. – P. 559-562.

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1. Строение сердца.....	22
Рисунок 2. Фрагмент электрокардиограммы.....	27
Таблица 1. Средние показатели изменения температуры тела у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	36
Рисунок 3. Изменения показателей температуры тела новорожденных телят.....	36
Таблица 2. Изменение частоты пульса у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	37
Рисунок 4. Изменения частоты пульса у новорожденных телят.....	38
Таблица 3. Изменения частоты дыхательных движений у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	39
Рисунок 5. Изменения частоты дыхательных движений у новорожденных телят.....	39
Таблица 4. Морфологические показатели крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	40
Таблица 5. Показатели изменения общего белка у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	45
Рисунок 7. Изменения общего белка у новорожденных телят.....	46
Таблица 6. Показатели изменения глюкозы в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	47
Рисунок 8. Изменения глюкозы у новорожденных телят.....	47
Таблица 7. Показатели изменения резервной щелочности у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	48
Рисунок 9. Изменения резервной щелочности новорожденных телят.....	49
Таблица 8. Показатели изменения общего кальция в сыворотке у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	50
Рисунок 10. Изменения общего кальция у новорожденных телят.....	50
Таблица 9. Показатели изменения неорганического фосфора в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	51

Рисунок 11. Изменения неорганического фосфора у новорожденных телят.....	52
Таблица 10. Показатели изменения щелочной фосфатазы в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	53
Рисунок 12. Изменения щелочной фосфатазы у новорожденных телят.....	54
Таблица 11. Показатели изменения триглицеридов в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	55
Рисунок 13. Изменение триглицеридов у новорожденных телят.....	55
Таблица 12. Показатели изменения общего холестерина в сыворотке крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	56
Рисунок 14. Изменения общего холестерина у новорожденных телят.....	56
Таблица 13. Показатели изменения калия в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	57
Рисунок 15. Изменения калия в плазме крови у новорожденных телят.....	58
Таблица 14. Показатели изменения натрия в плазме крови у новорожденных телят до 10 дней (n=30).....	59
Рисунок 16. Изменения натрия в плазме крови у новорожденных телят.....	60
Рисунок 17. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на первый день исследований (телёнок № 1221).....	64
Рисунок 18. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на третий день исследований (телёнок № 1986).....	64
Рисунок 19. Электрокардиограмма клинически здорового новорожденного телёнка на седьмой день исследований (телёнок № 1225).....	66
Таблица 15. Показатели ЭКГ у клинически здоровых новорождённых телят (n=16).....	66
Таблица 16. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с простой формой диспепсии (n=6).....	68
Рисунок 20. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в	

группе с простой формой диспепсии на третий день исследований (телёнок № 1249).....69

Рисунок 21. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с простой формой диспепсии на десятый день исследований (телёнок № 1249).....69

Таблица 17. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с токсической формой диспепсии (n=7).....71

Рисунок 22. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с токсической формой диспепсии в первый день исследований (телёнок № 1975).....72

Рисунок 23. Электрокардиограмма с атриовентрикулярной блокадой сердца первой степени и с симптомом гиперкалиемии, у новорожденного телёнка в группе с токсической формой диспепсии в третий день исследований (телёнок № 1972).....72

Рисунок 24. Электрокардиограмма с дефектом межжелудочковой перегородки, в группе клинически здорового новорожденного телёнка в первый день исследований (телёнок № 1059).....74

Таблица 18. Показатели ЭКГ у новорождённых телят с токсической формой диспепсии (n=7).....74

## **ПРИЛОЖЕНИЯ**



**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

*А.А. Эленцлегер, А.С. Даниленко*

**МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ  
У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ  
В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ**

**Методические рекомендации**

Барнаул 2014

УДК 619:616-053.31:636.2:616.12:591.112.2

**Рецензенты:**

д.б.н., профессор, декан биолого-технологического факультета АГАУ **А.И. Афанасьев**;  
к.в.н., доцент, АГАУ **М.З. Андрейцев**.

**Эленшлегер А.А., Даниленко А.С.** Методика оценки электрокардиограммы у новорожденных телят в норме и при патологии: методические рекомендации. – Барнаул: РИО АГАУ, 2014. – 14 с.

Методическое издание разработано на основании экспериментальных исследований и производственных опытов в Алтайском крае.

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

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО АГАУ (протокол № 4 от 7.07.2014 г.).

© Эленшлегер А.А., Даниленко А.С., 2014  
© ФГБОУ ВПО АГАУ, 2014



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ  
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

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

исх. № 41-171  
В.Д. Раднатаров 2014г.  
670024, г. Улан-Удэ, ул. Пушкова, 8  
тел. 44-26-11  
Факс (301-2) 44-21-33  
E-mail: bgsba@bgsba.ru



«Утверждаю»  
Директор по учебной работе  
К.б.п. доктор Николасова Н.А.

«08» 09 2014г.

### СПРАВКА

о внедрении в учебный процесс материалов диссертационной работы  
**Даниленко Анны Сергеевны**

Результаты диссертационной работы Даниленко А.С. на тему:  
«Кардиопатология у новорожденных телят» внедрены в учебный процесс на  
кафедре терапии и клинической диагностики, а также на кафедре  
нормальной, патологической физиологии, фармакологии и токсикологии  
ФГБОУ ВПО Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им.  
В.Р.Филиппова

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

В.Д. Раднатаров

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

П.Б. Цыремпилов

УТВЕРЖДАЮ



Проректор по научной работе, ФГБОУ

ВПО Иркутской ГСХА, профессор

*Кушев Ч.Б.*  
2014 г.

### Карта обратной связи

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

Протокол заседания кафедры № 2 от 23 сентября 2014 г.

Зав.кафедрой анатомии, физиологии и

микробиологии, д.б.н., профессор

*ВЧК*

Чхенкели В.А.

«УТВЕРЖДАЮ»

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

А.А. Попов

» \_\_\_\_\_ 2014 г.

## КАРТА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Изложенные в информационном письме основные результаты исследований Даниленко Анны Сергеевны на тему «Кардиопатология у новорожденных телят» приняты к внедрению для использования в учебном процессе и научных исследованиях на кафедре морфологии и физиологии животных Сельскохозяйственного института ФГБОУ ВПО «Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова».

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

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

В.Ю. Чумаков

## Приложение 6

Схема лечения диспепсии новорожденных телят в ООО «Пригородное»:

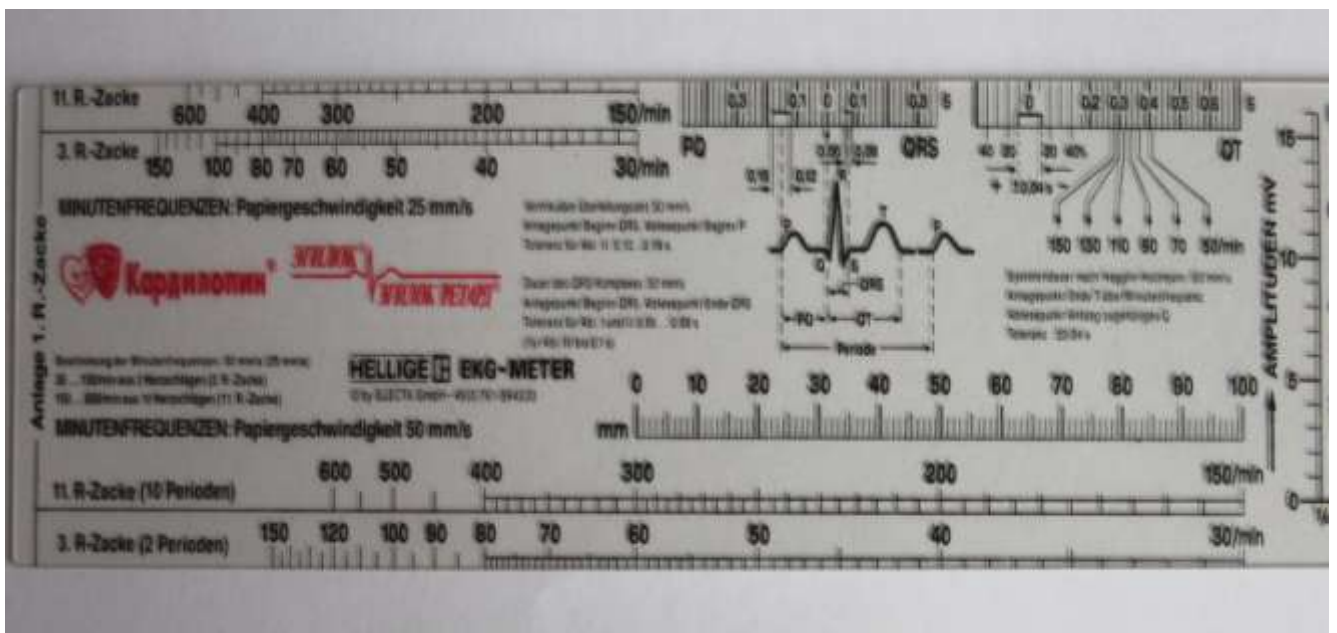
1. Применяется голодная диета – пропускают одно поение молозивом, вместо него задают 1 литр 0,85 % раствора хлористого натрия. Если заболевание новорожденного проявляется в первые сутки жизни теленка – пропускается одна выпойка молозива; в трёх дневном возрасте – две. В семи дневном возрасте – три. Далее молозиво (молоко) выпаивают телятам в небольшом количестве (0,5 л). Если наблюдаются улучшения состояние больного теленка, то постепенно количество молозива (молока) увеличивают на 300 мл и постепенно проявляется значительный терапевтический эффект.

2. Внутривенно вводят раствор Рингера-Локка по 300 - 400 мл, 40 % - й раствор глюкозы 200 – 300 мл, 0,9 % - й раствор хлорида натрия по 200 – 400 мл, для снятия обезвоживания, интоксикации у питания организма.

3. Настаивают и применяют травяной сбор в который входит: трава тысячелистника, соцветия конского щавеля, зверобоя, кора дуба, ромашка и крапива. Разводят из расчета на 1 литр воды по 100 гр разной травы, применяют орально по 0,5 л за 30-40 минут до выпойки молозива в утреннее и вечернее кормление.

4. Противомикробные средства: Внутримышечно, в дозе – 1,0 – 5,0 мл в сутки – триметосул 48 %. Перорально – неомецин (вводят однократную дозу, предварительно растворив в небольшом количестве воды, либо молозива). Из расчета телятам 10 мг/кг массы тела, два раза в сутки в течение трех-пяти дней.

### Линейка для анализа ЭКГ



Рекомендуемый зимний рацион стельной сухостойной коровы живой  
 массой 650 кг, в ООО «Пригородное» г. Барнаула

Показатель	Количество	Потребность
Сено естественное, кг	10	
Сенаж вико-овсяной, кг	10	
Концентраты пшеничные, кг	3	
Соль, г	70	70
Кормовой фосфат, г	50	
В рационе содержится:		
Сухого вещества, кг	15,2	15
Кормовых единиц	9,3	9,5
Обменной энергии, МДж	117	120
Перевираемого протеина, г	1070	1045
Сахар + крахмал, г	780	800
Клетчатки, г	3800	3200
Кальция, г	83	85
Фосфора, г	51	50
Каротина, мг	335	400



Кормление новорожденных телят до десяти дней в хозяйстве ООО  
«Пригородное»

Возраст новорожденного теленка	Вид корма	Количество выпаиваемой жидкости. л
первые 2 часа после рождения	молозиво	0,5
1-2 день, через каждые 6 часов	молозиво	0,5
3-4 день, 4 раза в сутки	смешанное цельное молоко	1,0
5-6 день, 4 раза в сутки	смешанное цельное молоко	1,5
6-10 день, 4 раза в сутки	смешанное цельное молоко	2,5

**УДОСТОВЕРЕНИЕ  
НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ  
ПРЕДЛОЖЕНИЕ**

№ 329

Настоящее удостоверение выдано

**Даниленко  
Анна Сергеевна**

на принятое Алтайским государственным аграрным  
университетом к внедрению рационализаторское  
предложение

**Переносной станок  
для фиксации животных**

Ректор университета

М.П.

**С.В. Макарычев**

26 марта 2013 г.

