

ФГБОУ ВО «АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

«На правах рукописи»

АКИМОВ ДЕНИС АЛЕКСЕЕВИЧ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИКА «ВЕТОМ 15.1» В ПРОФИЛАКТИКЕ И
ЛЕЧЕНИИ ДИСПЕПСИИ НОВОРОЖДЁННЫХ 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

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	19
1.1. Физиологические особенности новорождённых телят.....	19
1.2. Диспепсия новорождённых телят.....	25
1.3. Применение пробиотиков в ветеринарии.....	40
1.4. Факторы, влияющие на концентрацию иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров.....	48
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	51
2.1. Оценка здоровья коров-матерей.....	51
2.2. Сравнительный анализ разных схем профилактики и лечения диспепсии новорождённых телят.....	64
2.2.1. Оценка клинического статуса.....	64
2.2.2. Оценка морфологического статуса крови телят.....	74
2.2.3. Анализ биохимического профиля крови.....	81
2.3. Оценка уровня иммуноглобулинов молозива и некоторых показателей биохимии крови коров-матерей и новорождённых телят.....	90
2.4. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий при диспепсии новорождённых телят.....	91
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	96
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	106
СПИСОК ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО МАТЕРИАЛА.....	127
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	129

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Важнейшей задачей современного животноводства, в частности скотоводства, остаётся получение и сохранение жизнеспособных телят. Однако применяемые в промышленном животноводстве зоогигиенические, технологические способы содержания и кормления стельных сухостойных коров, проведение отела, выращивание телят в молозивный период, несвоевременность проведения лечебно-профилактических мероприятий приводят к получению телят с низким уровнем метаболизма и резистентности (Урбан В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. 207 с. ; Воронин Е. С. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка // Инфекционные болезни // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. 1999. Т. 1. С. 209-214. ; Андреева А. В. Динамика роста и развития телят при дефиците микроэлементов и его коррекция // Достижение науки и техники АПК. 2010. №2. С. 46-49.).

В результате в хозяйствах страны заболеваемость новорождённых телят ежегодно достигает 70-80%, преимущественно с поражением желудочно-кишечного тракта, с отходом от 10 до 60% (Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991.- С. 575. ; Жирков И. Н. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят // Ветеринария. 2000. №9. С. 39-41. ; Топурия Л. Ю. Профилактика болезней новорождённых телят // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2007. № 4. С. 82-84. ; Братков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. № 1. С. 40-42.).

Высокий уровень заболеваемости обусловлен слабым развитием защитных реакций организма новорождённых телят. В этой связи новорожденные животные нуждаются в создании особо благоприятных условий кормления и содержания (Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Минск: Ураджай, 1990. С. 164.).

Молодые животные в условиях интенсивного производства крупного рогатого скота сопряжены с колоссальным стрессом. При этом часто наблюдаются энтериты и диареи, которые, как правило, сопровождаются дисбалансом микрофлоры кишечника. Не происходит своевременное заселение желудка микроорганизмами, которые в естественных условиях разведения телята получают при кормлении материнским молозивом. Нормальная микрофлора пищеварительного тракта здорового теленка стабильна по своему составу и состоит из бифидо- и лактобактерий, бактероидов, энтерококков, эшерихий, дрожжеподобных грибов (Григорьева Г. И. Пробиотики - корректоры микробиоценозов КРС // Практик. 2003. №11-12. С. 63. ; Арбузова А. А. Этиологические аспекты возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят раннего постнатального периода // Учебные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2010. №200. С. 11-18.).

Традиционные методы лечения больных телят с применением антибактериальных, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов не всегда приводят к положительному эффекту, а зачастую оказывают отрицательное воздействие на облигатную микрофлору и иммунный статус новорождённых телят. Нерациональная терапевтическая тактика применения антибиотиков, а также необоснованное их широкое применение приводит к появлению и росту устойчивости к лекарственным препаратам патогенных штаммов микроорганизмов (Иванов А. С. Современные представления об антибиотикорезистентности и антибактериальной терапии сальмонеллезов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2009. Т. 11. №4. С. 305-327. ; Шабунин С. В. Фармако-токсикологическая оценка и эффективность тилоколина при колибактериозе и сальмонеллезе телят // Ветеринария. 2010. № 1. С. 48-52. ; Edrington T. Antimicrobial resistance and serotype prevalence of Salmonella isolated from dairy cattle in the southwestern United States // Microbial drug resistance (Larchmont, N.Y.). 2004. Vol. 10. №1. P. 51-56.). Вследствие такого применения антибиотиков в животноводстве могут появиться такие бактерии, которые вызовут снижение эффективности лекарственных препаратов (Аликаев

В. А. Этиология и лечение диспепсии молодняка. М.: Всесоюзный институт научно-технической информации по сельскому хозяйству, 1967. С. 4-5. ; Донченко А. С. Основные направления профилактики желудочно-кишечных болезней телят // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы научно-практической конференции 20 октября 1998 г. Краснообск. Новосибирск. 1999. С. 3. ; Злобина Н. А. Влияние бактоцеллолактоина на некоторые показатели неспецифической резистентности телят // Достижения науки и техники АПК. 2009. №9. С. 58. ; Овсянников Ю. С. Пробиотики в ветеринарии // Ветеринарная медицина. 2009. №1-2. С. 66-68. ; Худяков Н. Антибиотики из навоза переходят в овощи // Ветеринария. 2009. №5. С. 66-68. ; Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95. ; Царик Е. В. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам в хозяйствах новосибирского района // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринарной конференции. Новосибирский ГАУ. Новосибирск. 2012. С. 176.).

В последнее время для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят также широкое применение находит муравьиная кислота для получения кефира путем сквашивания смеси сборного молозива или молока (Мартынов В. А. Влияние молока подкисленного метановой кислотой, на рост и развитие телят в молочный период выращивания // Вестник АГАУ. 2012. №5 (91). С. 80-82. ; Миллер А. М. Выпойка телят сквашенным молоком [Электронный ресурс] // Германо-российское сотрудничество в области скотоводства [Официальный сайт]. URL: <http://www.de.adt-training.ru/files/downloads/ru/bvn-st-ru.pdf> (дата обращения: 19.05.2015). ; Порфирьев И. А. Профилактика неспецифической бронхопневмонии у телят [Электронный ресурс] // Ветеринария крупного рогатого скота [Официальный сайт]. URL: http://vetkrs.ru/prof_bronh.php (дата обращения: 19.05.2015).). Однако последние исследования показывают, что данная технология приводит к язвенным заболеваниям, поражению печени и снижению привесов (ЗАО «Завод Эндокринных Ферментов» Современные методы лечения

диспепсии телят [Электронный ресурс] // Российский агропромышленный сервер [Офиц. сайт]. URL: <http://agrosver.ru/articles/475.htm> (дата обращения: 19.05.2015.).

В этой связи в последнее время возникает необходимость в замене антибиотиков на альтернативные, экологически безопасные средства защиты здоровья животных (Новицкий А. Применение препарата «Байкал ЭМ 1» для повышения продуктивности животных // Главный зоотехник. 2009. №1. С. 13.).

Актуальным направлением в области профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта и оптимального кормления является применение живых микроорганизмов - эволюционно обоснованной симбионтной микрофлоры желудочно-кишечного тракта животных, именуемых как пробиотики, среди которых наиболее перспективными признаны молочнокислые, пропионовокислые и бифидобактерии (Тараканов Б. В. Использование микробных препаратов и продуктов микробиологического синтеза в животноводстве. М.: ВАСХНИЛ, 1987. С. 3. ; Волков М. Ю. Разработка лекарственных форм пробиотиков, иммобилизованных на природных адсорбентах // Ветеринарная медицина. 2011. №1. С. 10. ; Башаров А. А. Научные основы применения пробиотиков серии витафорт в рационах телят // Молодежная наука и АПК: проблемы и перспективы: материалы IV всероссийской научно-практической конференции молодых ученых (16-17 ноября 2011 г.). Башкирский государственный аграрный университет. Уфа. 2011. С. 17.).

Степень разработанности темы. Несмотря на достигнутые успехи в области лечения и профилактики диспепсии новорождённых телят таких видных деятелей науки как Кумсиев Ш. А. (Кумсиев Ш. А. Болезни органов пищеварения животных. М.: Колос, 1974. 125 с.), Цион Р. А. (Цион Р. А. Современное состояние вопросов об этиологии, о профилактике и классификации болезней новорождённых телят. М.: Колос, 1974. С. 53-57.), Щербаков Г. Г. (Щербаков Г. Г. Профилактика и лечение диспепсии у телят. Л.: Ленингр. Орг. О-ва «Знание» РСФСР, 1988. С. 45-48.), Митюшин В. В. (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. 126 с.), Карпуть И. М.

(Карпуть И. М. Незаразные болезни молодняка. Минск: Ураджай, 1989. С.193-194.), Bicknell E. J., Noon T. H. (Bicknell E. J., Noon T. H. Neonatal calf diarrhea // Animal care and health maintenance. 1993. P. 19-23.), Kunz H. J. (Kunz H. J. Tränkeplan – ad libitum in den ersten Wochen // Der fortschrittliche Landwirt. 2012. №17. P. 50-52.) остается проблема, связанная с разработкой эффективных, а также экономически выгодных схем лечения заболевания.

В связи с возрастающей значимостью пробиотических препаратов в медицине и ветеринарии, мы решили изучить действие пробиотика «Ветом 15.1» в сравнении с антибиотиками и молозивом (сборным молоком), сквашенным муравьиной кислотой.

Цель и задачи. Целью наших исследований явилась оценка лечебно-профилактической эффективности антибиотиков, пробиотика «Ветом 15.1» и молозива (сборного молока), сквашенного муравьиной кислотой, при диспепсии у новорождённых телят. Для этого было необходимо решить следующие задачи:

1. Изучить уровень иммуноглобулинов в молозиве коров-матерей в зависимости от их возраста и лактации.
2. Изучить клинический, биохимический и морфологический статусы крови у новорождённых телят при диспепсии.
3. Изучить лечебно-профилактическую эффективность пробиотика «Ветом 15.1» при диспепсии новорождённых телят.
4. Изучить эффективность сквашенного молозива (сборного молока) муравьиной кислотой в профилактике диспепсии новорождённых телят.

Научная новизна. Впервые изучена сравнительная эффективность антибиотиков, пробиотика «Ветом 15.1» и сквашенного молозива (сборного молока), муравьиной кислотой, в лечении и профилактике диспепсии новорождённых телят. Изучено действие «Ветом 15.1» на морфологические и биохимические показатели крови, а также на клинический статус новорождённых телят при диспепсии.

Изучены уровень иммуноглобулинов в молозиве в первые девять доений у коров второй, третьей, четвертой, пятой лактаций, а также концентрация γ -

глобулинов в сыворотке крови у полученных от них телят. Установлено четыре типа динамики уровня γ -глобулинов в сыворотке крови телят в первые три дня жизни.

Теоретическая и практическая значимость работы. На основании проведённых исследований установлены дозы и схемы применения «Ветом 15.1» для повышения резистентности и сохранности телят. По материалам диссертации разработаны и опубликованы рекомендации на тему «Лечение и профилактика диспепсии новорождённых телят пробиотическим препаратом “Ветом 15.1”» (Приложение № 1). Внедрено рационализаторское предложение по прогнозированию иммунного статуса у новорождённых телят (Приложение № 2). На основании производственных испытаний для снижения продолжительности лечения диспепсии новорожденных телят в СПК колхоз «Алей» внедрено использование пробиотика «Ветом 15.1» (Приложение № 3).

Реализация результатов исследований используется в учебном процессе по курсу внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных в ФГБОУ ВО «Алтайский ГАУ», ФГБОУ ВПО «Омский ГАУ им. П. А. Столыпина», ФГБОУ ВО «Бурятская ГСХ им. В. Р. Филиппова», ФГБОУ ВО «Иркутский ГАУ им. А. А. Ежевского», ФГБОУ ВО «Новосибирский ГАУ» (Приложения № 4, 5, 6, 7, 13).

Методология и методы исследования. Клинико-экспериментальные исследования проводили в двух хозяйствах Алтайского края: ФГУП ПЗ «Комсомольское» Павловского района, ОАО «Пригородное» г. Барнаул с октября 2013 г. по март 2014 года на стельных коровах-аналогах черно-пестрой породы на последнем месяце стельности с учетом возраста, живой массы и числа лактаций, а также телятах, полученных от этих коров, до десятидневного возраста.

При формировании опытных групп руководствовались положениями А. И. Овсянникова «Основы опытного дела в животноводстве»¹.

Лабораторные исследования проводили на кафедре терапии и фармакологии ФВМ ФГБОУ ВО «Алтайский ГАУ», а также в Алтайской краевой

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

ветеринарной лаборатории (биохимический отдел) г. Барнаула. Клинические исследования проводились непосредственно в хозяйствах.

Для проведения первого научно-хозяйственного опыта были сформированы четыре опытные группы коров: первая опытная группа (n=7) - вторая лактация, вторая опытная группа (n=10) – третья лактация, третья опытная группа (n=6) – четвертая лактация, четвертая опытная группа (n=4) – коровы пятой лактации.

У коров за один месяц и за десять дней до отела проводили клинические, биохимические и морфологические исследования.

Для определения клинического статуса животных учитывали общее состояние, ректальную температуру тела, частоту сердечных сокращений и дыхательных движений, количество сокращений рубца по общепринятым методам². Биохимические исследования сыворотки крови включали определение щелочного резерва, общего кальция, неорганического фосфора, каротина и витамина А, кетоновых тел, общего белка и белковых фракций; морфологические – определение количества эритроцитов, лейкоцитов, уровня гемоглобина, гематокритного числа и выведение лейкограммы.

В молозиве коров-матерей первых девяти доений перед его выпаиванием телятам определяли относительную плотность при помощи лактоденсиметра «Kruse Kolostrum Densimeter» (Рисунок 1) при температуре молозива 20⁰ С. Затем полученные результаты относительной плотности молозива пересчитывали на содержание иммуноглобулинов (Ig) в соответствии с методикой (Приложение №10)³.

²Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 69-72.

³Писаренко Н. А. Молозиво, его состав, свойства и значение для новорождённых телят (методическое пособие). Ставрополь, 2004. 19 с.



Рисунок 1. Лактоденсиметр марки «Kruse Kolostrum Densimeter».

Второй научно-хозяйственный опыт проводили на телятах, полученных от коров четырех опытных групп, находящихся ранее в эксперименте. За время эксперимента от коров опытных групп было получено 30 телят, у трех коров были двойни. По принципу аналогов было сформировано три подопытных группы новорождённых телят (Таблица 1).

Таблица 1. Схема второго научно-хозяйственного опыта

Группы телят	Количество телят	Условия кормления	Доза	Продолжительность применения
1-я опытная	10	О.Р.* + Схема лечения, принятая в хозяйстве	-	До выздоровления
2-я опытная	10	О.Р.* + Ветом 15.1	Профилактическая 50 мг/кг живого веса, лечебная 75 мг/кг живого веса	10 дней
3-я опытная	10	Сборное молозиво, сквашенное муравьиной кислотой	-	Согласно схеме выпойки

Примечание: *ОР – основной рацион

В каждой группе телят было по 10 животных (n=10). Группы формировались по мере рождения и заболевания телят. Телята первой опытной группы лечились по схеме, принятой в хозяйстве, с использованием антибиотиков и соблюдением диеты (Приложение 11). Телятам второй опытной группы задавали внутрь с молозивом или молоком пробиотический препарат «Ветом15.1» в профилактической дозе 50 мг/ кг живой массы тела теленка с первого дня, а при клиническом проявлении диспепсии дозу пробиотика повышали до 75 мг/кг живой массы тела. При исчезновении клинических признаков заболевания дозу пробиотика «Ветом 15.1» уменьшали до 50 мг/кг живой массы. Длительность дачи пробиотика «Ветом 15.1» составила 10 дней с момента рождения. Телятам третьей опытной группы выпаивали молозиво (сборное молоко), сквашенное муравьиной кислотой, согласно схеме принятой в хозяйстве (Приложение 12).

Предметом изучения был пробиотический препарат «Ветом15.1», разработанный НПФ "Исследовательский центр" г. Новосибирск (Рисунок 2). Препарат представляет собой мелкую кристаллическую взвесь белого цвета,

содержащую бактерии *Bacillus licheniformis* штамма ВКПМ В-10563 (DSM24611). В 1 грамме препарата содержится не менее 1×10^6 колонии, образующих единиц (КОЕ) живых микробных клеток бактерий *Bacillus licheniformis* ВКПМ В – 10563 (DSM 24611).



Рисунок 2. Пробиотический препарат «Ветом 15.1».

У телят ежедневно проводили клинические исследования, учитывая общее состояние, ректальную температуру тела, частоту сердечных сокращений и дыхательных движений, состояние кожи, волосяного покрова, слизистых оболочек, характер каловых масс по общепринятым в ветеринарии методам⁴.

Морфологические исследования крови телят включали определение количества эритроцитов, лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня гемоглобина, гематокритное число и лейкограммы; биохимические – определение резервной щелочности, общего белка и белковых фракций, неорганического фосфора, общего кальция, витамина А, кетоновых тел.

⁴Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 69-77.

Морфологические и биохимические исследования у телят проводились в первый, третий, седьмой, десятый дни жизни, показатель γ -глобулиновой фракции в сыворотке крови телят дополнительно исследовался на второй день жизни.

Кровь у животных для биохимических и морфологических исследований брали в утренние часы до кормления из яремной вены вакуумными пробирками торговой марки «Проба» (Рисунок 3).



Рисунок 3. Забор крови из яремной вены у новорожденного теленка.

Из цельной нестабилизированной крови получали сыворотку, для чего кровь собирали в пробирку и выдерживали в теплом месте (при температуре 35-37⁰С) пять часов, после чего образовавшийся сгусток удаляли из пробирки и пробирку центрифугировали 10 минут при 3000 об/мин. Полученную сыворотку отсасывали пипеткой.

Для морфологических исследований кровь стабилизировали 5% раствором натрия цитрата в объеме 1 мл. на 10 мл. свежей крови.

Биохимические исследования сыворотки крови проводили по следующим методам:

1. Общий белок определяли рефрактометрическим методом с помощью рефрактометра КФК-2. Принцип метода заключается в определении коэффициента преломления сыворотки, по величине которого находили процентное содержание общего белка⁵.

2. Белковые фракции (α -, β -, γ -глобулины, альбумины) исследовали турбодиметрическим (нефелометрическим) методом, основанным на осаждении различных белковых фракций сыворотки крови фосфатными растворами различной концентрации. При этом образуется очень мелкая взвесь, и раствор мутнеет. По степени мутности исследуемых растворов устанавливали с помощью фотоэлектроколориметра, концентрацию белков в пробе⁶.

3. Щелочной резерв определяли диффузным методом в сдвоенных колбах по И. П. Кондрахину⁷. Принцип основан на воздействии серной кислоты на сыворотку крови, вследствие чего выделяется углекислый газ, находящийся в составе бикарбонатов. Выделившийся углекислый газ поглощается раствором гидроксида натрия, не вошедшего в реакцию с углекислым газом, и половину натрия углекислого (Na_2CO_3), образовавшегося в процессе поглощения CO_2 , оттитровывают раствором серной кислоты. По объему связанного гидроксида натрия определяют количество выделяемого из сыворотки углекислого газа, которое эквивалентно содержанию бикарбонатов (Na HCO_3). Расчет ведут по формуле (1).

$$X (\text{об } \% \text{CO}_2) + ((V_k - V_n) * 0.488) * 100, \text{ где:} \quad (1).$$

V_k – количество 0,02 нормального раствора серной кислоты, израсходованного на титрование контрольного образца, мл.;

V_n – количество 0,02 нормального раствора, израсходованного на титрование исследуемого образца, мл.;

⁵Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 94.

⁶Там же.

⁷Там же, с. 67.

$V_k - V_n$ – количество 0,02 нормального раствора Na OH (мл.), связанное с CO_2 ;

$V_{пл}$ – количество плазмы крови;

0,488 – коэффициент пересчета 0,02 нормального раствора гидроксида натрия;

100 - коэффициент для перевода результатов на 100 мл. плазмы крови.

Разницу количества 0,02 нормального раствора серной кислоты, пошедшего на титрование, умножают на коэффициент 89,6, получают конечный результат в об. % CO_2 .

4. Общий кальций определяли комплексометрическим методом, принцип которого основан на непосредственном титровании ионов кальция в щелочной среде динатриевой солью этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) в присутствии мурексида в качестве индикатора. Ионы кальция, соединенные с индикатором, реагируют качественно титрованием с помощью ЭДТА, выделяя индикатор, вследствие чего последний окрашивает раствор в фиолетовый цвет⁸.

5. Неорганический фосфор определяли на фотоэлектроколориметре с ванад-молибденовым реактивом по Пулсу в модификации В. Ф. Коромылова и Л. А. Кудрявцевой⁹. Принцип метода заключается в лимонно- желтом окрашивании, которое замеряется на фотоэлектроколориметре КФК-2. Расчет производили по формуле (2).

$$A = П * 400 / 1000, \text{ где:} \quad (2).$$

A – фосфор (мг%),

П – фосфор по графику (мг/кг),

400 – разведение фильтрата,

1000 – пересчет на мг%

⁸Там же, с. 106.

⁹Эленшлегер А. А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое. Барнаул: АГАУ, 2002. С. 60-63.

6. Витамин А определяли колориметрическим методом. Принцип данного метода основан на взаимодействии витамина А с треххлористой сурьмой с образованием соединения синего цвета, интенсивность которого зависит от количества витамина А.

7. Каротин в сыворотке крови определяли по методу Карн и Прейсу в модификации Юдкина. Принцип основан на извлечении каротина из белков сыворотки крови петролейным эфиром или авиационным бензином. Экстинкции экстракта каротина измеряли на фотоэлектроколориметре КФК-2.

8. Кетоновые тела в сыворотке крови определяли с помощью реактива Лестраде.

Морфологические исследования крови выполняли согласно ниже приведенным методам:

1. Количество эритроцитов определяли в камере Горяева. Принцип метода основан на равномерном смешивании точного количества крови с 4 мл. 0,9% -го раствора натрия хлорида, в результате чего получается разведение крови 1:200. Затем помещали в камеру с известным объемом, в которой взвесь крови распределяли одним слоем. Дно камеры разграфлено, благодаря чему возможен точный подсчет¹⁰.

2. Подсчет лейкоцитов проводили в камере Горяева. Количество лейкоцитов в определенном объеме камеры с известным разведением крови¹¹.

3. Выведение лейкоформулы проводили по мазкам крови, окрашенным по Романовскому-Гимзе, и определяли процентное соотношение между отдельными видами лейкоцитов крови. Для подсчета применяли однопольный метод исследования мазка¹².

4. Гемоглобин в крови исследуемых животных определяли гемоглобинцианидным методом, принцип которого заключается в том, что гемоглобин при взаимодействии с железосинеродным калием окисляется в

¹⁰Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С 64.

¹¹Андрейцев М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация полученных результатов: методические указания. Барнаул: АГАУ, 2001. С. 4-8, 28.

¹²Беляков И. М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1975. С. 131–135.

метгемоглобин, образующий с ацетонциангидритом окрашенный гемоглобин цианид, интенсивность цвета которого пропорциональна количеству гемоглобина. Для измерения уровня гемоглобина использовали фотоэлектроколориметр КФК–2 при длине волны 560 нм.¹³.

5. Гематокрит определяли с использованием пипеток Панченкова¹⁴.

6. При определении скорости оседания эритроцитов (СОЭ) пользовались микрометодом Панченкова, принцип которого основан на использовании свойств крови: кровь смешивая с раствором цитрата натрия, не свертывается при стоянии, а разделяется на два слоя: нижний – эритроциты, верхний – плазму. Это расслоение происходит с различной скоростью в зависимости от химических и физических свойств¹⁵.

Обработку статистических данных проводили с использованием программы Microsoft Office Excel. Полученный материал обрабатывали методом вариационной статистики по Стьюденту¹⁶. Все данные в работе представлены в виде среднего арифметического (M), ошибки среднего ($\pm m$).

Различия полученных величин определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Для установления статистических взаимосвязей между полученными данными использовали коэффициент ранговой корреляции Пирсона (r)¹⁷.

Положения, выносимые на защиту.

1. Клинический, морфологический и биохимический статус крови больных диспепсией новорожденных телят в зависимости от способа лечения и профилактики болезни.

2. Влияние пробиотического препарата «Ветом 15.1» на клинический, морфологический, биохимический статус новорождённых телят.

3. Зависимость уровня иммуноглобулинов в молозиве и биохимических показателей крови коров на последнем месяце стельности и некоторых показателей крови у полученных от них телят.

¹³Эленшлегер А. А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: АГАУ, 2002. С. 18-25.

¹⁴Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 60.

¹⁵Симонян Г. А. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. С. 70.

¹⁶Коростелёва Н. И. Биометрия в животноводстве. Барнаул: Алтайский ГАУ, 2009. 210 с.

¹⁷Там же.

4. Четыре типа динамики уровня γ -глобулинов в крови телят в первые три дня жизни.

Степень достоверности и апробация результатов. Основные положения и результаты исследований доложены на первом, втором и третьем этапах всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства России, в ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет» (13 марта 2013 года), ФГБОУ ВПО «Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина (29 апреля 2013 года) (Приложение № 8) и ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» (22 мая 2014 года) (Приложение № 9), на Международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию юбилею и 55-летию научно-производственной деятельности доктора сельскохозяйственных наук, профессора, заслуженного зоотехника РФ Виноградова И.И. (Чита, 21 марта 2014); на X Международной научно-практической конференции «Аграрная наука - сельскому хозяйству» (Барнаул, 4 февраля 2015).

Основные результаты исследований опубликованы в шести научных работах, в том числе три из них в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

Работа изложена на 144 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, заключения, списка иллюстрированного материала, списка литературы и приложения. Работа содержит 14 таблиц и 13 рисунков. Список использованной литературы включает 208 источника, из них 50 - иностранных авторов.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Физиологические особенности новорождённых телят

Организм новорожденного теленка отличается от взрослого животного рядом особенностей: естественной резистентности и иммунной реактивности, пищеварения и обмена веществ, кровообращения и дыхания, структурно-функциональным состоянием всех органов и систем.

В норме при рождении вес теленка составляет 7-9% от массы матери. Решающее влияние на вес и развитие мышечного и скелетного аппарата оказывает кормление матерей (Захаров П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят. СПб.: «Береста», 1999. С. 7.)

Физиологически зрелые телята рождаются со всеми молочными резцами и восемью коренными зубами. К концу первого часа жизни проявляется четко выраженный сосательный рефлекс. Шерстный покров ровный, блестящий, густой. Пуповина начинает подсыхать на третьи сутки, и к десятому дню жизни культия полностью отпадает (Анохин Б. Н. Гастроэнтерология телят. Воронеж: ВГУ, 1985. 172 с. ; Афанасьева А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2009. С. 26-29.).

Телята рождаются со слабым механизмом терморегуляции, водного и минерального обмена. Иммунитет формируется с первых порций молозива, через стенку тонких кишок новорождённых телят по средствам абсорбции в течение первых 48-72 часов жизни. Поэтому молозивный период является наиболее важным для адаптации молодняка, который длится – 7-10 дней с момента рождения (Шульга Н. Н. Влияние уровня колострального иммунитета на сохранность новорождённых телят // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. 2005. №4. С.41. ; Кузнецов А. Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение. СПб.: Лань, 2007. 624 с. ; Dwyer C. M. The welfare of the neonatal lamb. Small Rum. Res. 2008. Vol.76. P. 31-41. ; Piccione G. Monitoring of physiological and blood parameters during

perinatal and neonatal period in calves. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2010. Vol. 62. № 1. P. 1-12.).

В первые дни после рождения у телят отсутствуют жвачные периоды. Они впервые появляются в возрасте девяти, десяти дней и длятся всего от двух до восьми минут. Полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21-30 дней (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят / В. В. Митюшин: 2-е издание. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 5-6. ; Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 167-168.).

Акт сосания сопровождается выделением слюны подчелюстными и подъязычными железами, а с возрастом в секрецию включаются и околоушные железы (Ширинова Л. Морфофункциональные особенности // *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2012. №4. С. 55-57.).

Слюна новорождённых телят содержит фермент липазу, которая действует только на триглицериды молочного жира. Выделение липазы активизируется в процессе сосания молозива или его выпойки, причем сильное стимулирующее действие наблюдается при использовании сосковых поилок, из которых молозиво поступает медленно (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 40-41.).

Смешивание молозива со слюной является важным фактором в профилактике диспепсии телят, так как способствует образованию в желудке мелких рыхлых сгустков казеина, доступных для дальнейшего расщепления (Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных. СПб.: «Лань», 2002. С. 554.).

Одной из особенностей пищеварительной системы новорождённых телят является наличие пищевода желоба, образованного складками слизистой оболочки, благодаря которому молозиво поступает, минуя рубец, прямо в сычуг. При выпойке телятам молозива небольшими порциями желоб смыкается, и проглоченное молозиво направляется непосредственно в сычуг. При быстром заглатывании большого объема молозива пищеводный желоб смыкается не полностью, и часть молозива попадает в рубец, где задерживается и подвергается

гнилостному разложению. Поэтому телятам—молочникам молозиво/молоко нужно давать не из ведра, а из сосковых поилок. Рефлекс пищеводного желоба у телят присутствует до 2-месячного возраста, а затем постепенно угасает (Алиев А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М.: НИЦ «Инженер», 1997. С. 34. ; Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 167.).

У новорождённых телят в первый период жизни слабо развиты преджелудки и достаточно хорошо - сычуг. Рубец и сетка у новорожденного теленка составляют половину емкости сычуга, который в свою очередь составляет 1250 мл. К трехмесячному возрасту они уже в четыре раза больше сычуга (Азимов Г. И. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1978. С. 239. ; Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения. СПб.: «Лань», 2004. С. 168. ; Ширинова Л. Морфофункциональные особенности молодняка // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №4. С.55-57.).

В рубце у новорождённых сосочки развиты слабо, в книжке промежутки между листками открыты не полностью, а сычуг же имеет сформированный железистый аппарат (Юдин А. М. Диспепсия новорождённых телят: методическое пособие. Владивосток: Дальневосточное книжное издательство, 1972. С. 6.).

У новорождённых телят в сычуге низка общая кислотность из-за отсутствия свободной соляной кислоты, что может создать благоприятные условия для размножения болезнетворных микроорганизмов (Губкин С. М. Колостральный иммунитет: учебное пособие. Омск, 1975. С. 9-10.).

Отсутствие свободной соляной кислоты в первые 2 часа жизни у телят облегчает усвоение иммуноглобулинов из молозива (Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных. СПб.: «Лань», 2002. С. 554.).

Под влиянием химозина казеин молозива доводится до рыхлого сгустка, далее с участием панкреатических ферментов белок расщепляется с образованием полипептидов. Дальнейший гидролиз до аминокислот осуществляется

кишечными ферментами энтероцитов (Воронин Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолосС, 2006. С. 39-54.).

Первую порцию молозива теленок должен получить при появлении сосательного рефлекса в течение первых двух часов жизни, что связано с ограниченной во времени способностью кишечного эпителия новорождённых адсорбировать и транспортировать в кровь в нативном виде молозивные иммуноглобулины. Наиболее выраженная способность эпителия кишечника адсорбировать иммунологические белки лишь в первые 5-6 часов жизни. Кроме того в более поздние сроки данные белки и клеточные элементы молозива в значительной степени разрушаются секретами начинающих функционировать пищеварительных желез (Bush L. J., Staley, T. E. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves // J. Dairy Sci. 1980. Vol.63 P. 672-680. ; Субботин В. В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорождённых животных // Ветеринария. 2004. №1. С. 3-6.).

Молозиво в организме новорождённых животных обеспечивает питательную и защитную функции (Холод В. М. Химический состав молозива и здоровье новорождённых животных // Ветеринария. 1984. №7. С. 61. ; Blum, J. W. Nutritional physiology of neonatal calves // Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. 2006. Vol.90. P. 2-3.). Еще одна из важнейших функций молозива заключается в обеспечении теленку плавного перехода от внутриутробного развития и питания веществами, которые поступали с кровью матери, к автономному питанию и развитию в условиях внешней среды (Афанасьева А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка: учебное пособие. Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009. С. 26, 28.). Также молозиво способствует очищению кишечника теленка от первородного кала и стимулирует работу кишечника в первые дни жизни (Сироткин В. И. Выращивание телят. М.: Россельхозиздат. 1987. С. 54.).

По составу молозиво отличается от молока по количеству и составу белков. В первых порциях молозива содержится до 17-18% белка и 5,0- 6,7 % жира. В последующих порциях содержание снижается и со временем достигает

уровня белка в молоке (Губкин С. М. Колостральный иммунитет: учебное пособие. Омск, 1975. С. 9-10.). Также в молозиве содержатся иммуноглобулины, которые представлены в основном классом Ig G и в меньшем количестве классов Ig M и Ig A (Сиротинин В. И. Выращивание молодняка в скотоводстве: учебное пособие. СПб.: «Лань», 2007. С. 34. ; Zarcu S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption // Timisoara Lucrări științifice medicină Veterinară. 2008. Vol. 12. P. 195-196. ; Pekcan M. Estimation of passive immunity in newborn calves with routine clinical chemistry measurements // Ankara Üniv Vet Fak Derg. 2013. P. 85-86.).

М. А. Сидоров с соавт. (2006)¹⁸ отмечает, что единственным источником иммуноглобулинов у новорождённых телят как гуморального фактора экстренной защиты организма от вредного действия попавшей в кишечник микрофлоры является материнское молозиво. Молозивные иммуноглобулины - один из основных источник противомикробной защиты новорождённых животных. Поэтому молозивное питание телят в первые дни после рождения можно характеризовать как иммунизацию новорождённых (Ефанова Л. И. Иммунный статус телят и качество молозива при факторных инфекциях // Ветеринария. 2012. № 10. С. 29.).

В связи с этим необходимо соблюдать режим и технологию выпойки молозива новорожденным телятам во избежании заболеваний в дальнейшем.

У новорождённых телят кишечный тип пищеварения, так как питательные вещества перевариваются в сычуге и кишечнике, а продукты переваривания всасываются в кишечнике (Изилов Ю. С. Выращивание телят. М.: Россельхозиздат, 1973. С. 74-75.).

В. В. Митюшин (1979)¹⁹ отмечает, что в печени у новорождённых телят содержится значительно больше гликогена, чем у взрослых животных, в ней почти постоянно выявляется гемосидерин, что у взрослых животных считается патологией.

¹⁸Сидоров М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорождённых телят и поросят // Ветеринария. 2006. №11. С. 4.

¹⁹Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 40.

По сообщениям С. И. Плященко с соавт. (1990)²⁰, известно, что несмотря на отсутствие гуморальных факторов защиты, выражена клеточная защитная функция организма, проявляющаяся в активном фагоцитозе лейкоцитов различных микроорганизмов.

У родившихся телят кишечник стерилен. С первым глотком молозива в сычуг поступают микроорганизмы, которые очень быстро там размножаются и заселяют кишечник в течение суток, создавая свой микробный «пейзаж», способствующий как пищеварению, так и предупреждению заболеваний молодняка (Tournut J. Applications of probiotics to animal husbandry // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 1989. P. 552.).

В. В.Никольский (1968)²¹ установил, что микрофлора, которая появляется в кишечнике новорождённых животных в течение первых двух суток, имеет пестрый и непостоянный видовой состав, представленный микробами из группы кишечной палочки, кокковая флора и гнилостные микроорганизмы. Молочнокислых микроорганизмов мало. Нормальная микрофлора стабилизируется на 3-6-й день жизни и представлена в основном молочнокислыми бактериями.

У здорового новорожденного теленка микроорганизмы расселяются в следующем порядке: в желудке - грамположительные, молочнокислые; в тонких кишках идет постепенная замена грамположительных на грамотрицательные; в толстых кишках – грамотрицательные (колиформные, гнилостные и анаэробные) (Митюшин В.В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 74.).

А. Ю.Барановский с соавт. (2007)²² выделяет следующие значимые функции нормальной микрофлоры: защитная, ферментативная, синтетическая, иммунизирующая, детоксикационная, регуляция абсорбционной способности, поддержание регенераторной активности слизистой оболочки толстой кишки.

²⁰Плященко С. И. Получение и выращивание здоровых телят. Мн.: Ураджай, 1990. С. 164.

²¹Никольский В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1968. С. 36.

²²Барановский А. Ю. Дисбактериоз кишечника. СПб.: Питер, 2007. С.13-16.

Эшерихии, эубиотики, бифидо- и лактобактерии участвуют в синтезе и всасывании витаминов группы В и К, тиамина, биотина, цианкобаламина, фолиевой и никотиновой кислот (Прищеп Т. П. Основы фармацевтической биотехнологии: учебное пособие. Ростов н/Д.: Феникс, 2006. С. 173-174.).

При расстройствах желудочно-кишечной деятельности происходит изменение условий обитания микрофлоры кишечного тракта, что приводит к резкому изменению ее количественного и качественного состава. Наблюдается резкое снижение уровня молочнокислых бактерий и увеличение количества энтеропатогенной кишечной палочки, вульгарного протей, кокков и крупных грамположительных палочек (Busch, Angela. Probiotics in animal nutrition. Germany.: Agrimedia GmbH. 2004 P.17. ; Барановский А. Ю. Дисбактериоз кишечника. СПб.: Питер, 2007. С. 28-38.).

Таким образом, период новорожденности характеризуется функциональной неустойчивостью в работе многих систем и ранимостью организма. Вместе с тем данный период занимает особое место в профилактике желудочно-кишечных заболеваний, что связано с рядом физиологических особенностей. Устойчивость молодняка к заболеваниям зависит от уровня естественной реактивности их организма, обусловленной передачей пассивного иммунитета от матери через молозиво. При этом большое значение имеет количество и качество выпитого теленком молозива, а также режимом его поения.

1.2. Диспепсия новорождённых телят

Термин «диспепсия» обозначает нарушение пищеварения (от др. греч. *δυσ-* — приставка, придающая отрицательный смысл слову и *πέψις* — пищеварение). Долгие годы данный термин использовался как один из признаков многих самостоятельных болезней у животных. В 1964 году на «Всесоюзной конференции по болезням молодняка сельскохозяйственных животных и птиц», проходившей в г. Москве, было принято решение диспепсию новорождённых телят выделить в самостоятельную нозологическую единицу с разделением на

токсическую (тяжелую) и простую (легкую) формы течения заболевания (Мосолков А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика лечение): дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2006. 149 с.).

В зарубежных публикациях заболевание «диспепсия новорождённых» описано как «диарея новорождённых», «ферментативный понос» или «недифференцированная диарея новорожденного молодняка». В отечественной литературе названия этого заболевания встречаются как «желтый понос», «белый понос», «гиповитаминозная диарея», «гиповитаминозный энтерит», «молозивный токсикоз» и другие (Пасько М. Н. Нефрогенный метаболический ацидоз при диспепсии новорождённых телят: дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2012. 135 с.)

Диспепсия - неинфекционное заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся расстройством процессов пищеварения, обмена веществ, гипогаммаглобулинемией, поносом, нарастающей интоксикацией организма, обезвоживанием, задержкой роста и развития (Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россагропромиздат, 1979. 126 с. ; Стыдыков А., Бурлицкий И. Болезни молодняка. Справочник. М.: Мехнат, 1990. С. 30-31.).

Заболевание распространено повсеместно как на мелких фермах, так и на животноводческих комплексах. В большинстве молочных хозяйств новорождённые телята в течение первых десяти дней жизни дважды переболевают диспепсией: в 2-3 и 4-6 дневном возрасте, иногда сразу после рождения до первой выпойки молозива (Воронин В. Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят. Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1974. С. 223-227. ; Батраков А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами // Ветеринария. 2010. №1. С.40-42.).

Болезнь регистрируется во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело протекает у телят в конце зимнего и в весенний периоды года. Заболевание обычно носит массовый характер, нередко охватывая до 100% нарождающегося молодняка и часто приводит к гибели до 50% (Колесов А. М. Об этиологии

диспепсии телят. М.: Колос, 1968. С. 98-99. ; Кондрахин И. П. Диспепсия новорождённых телят - успехи и проблемы // Ветеринария. 2003. №1. С. 39-41.).

Этиологии диспепсии новорождённых телят посвящено значительное количество работ отечественных и зарубежных ученых. Вопрос этиологии остается окончательно не решенным и до сих пор открытым, постоянно обогащаясь новыми данными. Мы остановимся только на некоторых работах, отражающих основные направления исследований, чтобы дать общее представление о состоянии изученности причин, вызывающих диарею у новорождённых телят.

В. А. Аликаев с соавт. (1982)²³ выделяют диспепсию органического происхождения (развивающуюся у телят с врожденной гипотрофией) и диспепсию функционального происхождения (рефлекторно-стрессового).

В свою очередь С. С. Абрамов с соавт.(1990)²⁴ предложили следующую классификацию диспепсии в зависимости от происхождения:

- ферментодефицитную – возникает вследствие из-за недоразвития секреторного аппарата пищеварительной системы;
- аутоиммунную - отмечают у новорождённых, полученных от матерей, в молозиве которых в повышенном количестве содержатся антиферменты, аутоантитела и лимфоциты, sensibilized к антигенам органов пищеварения;
- иммунодефицитную - встречается, когда в молозиве в первые сутки понижается содержание иммуноглобулинов и лейкоцитов и при несвоевременном получении молозива;
- алиментарная - развивается вследствие дачи молозива плохого качества и нарушений режима выпойки.

В. В. Митюшин (1979)²⁵, на наш взгляд, предложил наиболее полную классификацию диспепсий:

²³Аликаев В. А. Определение характера острых расстройств пищеварения у телят // Ветеринария. 1982. №11. С. 54.

²⁴Абрамов С. С. Профилактика незаразных болезней молодняка. М.: Агропромиздат, 1990. С. 9, 91-93.

²⁵Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Россельхозиздат, 1979. С. 40, 74.

По причине возникновения:

1. Диспепсии, связанные с неблагоприятными факторами внутриутробного развития: а) под действием генетических факторов; б) под действием алиментарно–дефицитных факторов; в) как следствие стрессового состояния стельных коров-матерей.

2. Диспепсии, вызванные чрезвычайным воздействием на организм новорождённых телят (постнатальные диспепсии стрессового происхождения): а) под действием неблагоприятных факторов микроклимата и болевых ощущений; б) под действием неблагоприятных факторов кормления; в) под действием условно-патогенной микрофлоры.

По характеру патологического процесса:

1. Диспепсии, при которых в сычуге отсутствуют казеинобезоары: а) у телят нормотрофиков; б) у телят гипотрофиков;

2. Диспепсия, при которой в сычуге имеются плотные сгустки казеина молозива или молока (казеинобезоары).

По течению и клиническому проявлению:

1. Легкое течение (простая форма).

2. Тяжелое течение (токсическая форма): которая в свою очередь делится на: а) умеренно тяжелое течение; б) очень тяжелое течение.

Н. И. Онипенко с соавторами в своей работе «Болезни телят»²⁶ объединил наиболее часто встречающиеся общие причины в три основных направления:

- многочисленное влияние на зарождение, формирование и внутриутробное развитие плода;
- неполноценное молозиво;
- развитие, накопление и распространение условно-патогенной микрофлоры в родильных отделениях и других помещениях ферм.

И. П. Кондрахин (2003)²⁷ сгруппировал причины, обуславливающие развитие диспепсии в группы первого (физиологически необоснованная структура

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

²⁷Кондрахин И. П. Диспепсия новорождённых телят - успехи и проблемы // Ветеринария. 2003. №1. С. 39-41.

рационов стельных коров) и второго порядка (запаздывание первой выпойки молозива или контаминация его стафилококками, стрептококками и другими патогенными микроорганизмами).

Диспепсия телят, сопровождающаяся нарушением функций органов пищеварения и неспособностью переваривания и усвоения корма, некоторыми исследователями рассматривается как инфекционное заболевание, а другими – как нарушение зоогигиенических правил содержания, ухода и кормления стельных коров и новорождённых телят (Проданов В. И. Материалы к изучению желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят. М.: «Колос», 1974. С. 204-208. ; Голышенков П. П. Как сохранить здоровье телят. Саранск: Мордовское книжное издательство, 1977. С. 67,108,109,114-115,117. ; Бурлуцкий И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане. Ташкент: «Фан» УзССР, 1979. С. 8-9. ; Семенченко Н. А. Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных. Петрозаводск: «Карелия», 1980. 64 с. ; Урбан В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. М.: Колос, 1984. 207 с. ; Субботин В. В. Лактобифадол для бактериопрофилактики и терапии желудочно-кишечных заболеваний // Ветинформ. 1999. №1. С. 15-18. ; Красочко П. А., Якубовский М. В. Ятусевич А. И. Болезни сельскохозяйственных животных. Минск: Бизнесофсет, 2005. 1388 с.)

Чаще всего диспепсия возникает у животных с низкой резистентностью, обусловленной гипотрофией - общим морфофункциональным недоразвитием всех органов и систем в организме плода и новорожденного вследствие нарушений обмена веществ в организме коров-матерей (Алтухов Н. М. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345- 346.).

При недостатке микроэлементов в рационе матерей нарушается обмен нуклеиновых кислот, синтез белка, ферментов, гормонов, обмен энергии в тканях и органах не только у коров-матерей, но и в организме плода, в результате чего возникают и разнообразные морфолого-анатомические изменения (Самохин В. Т., Таранов М. Т., Винокуров Л. В., Фомичев Г. В. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии. М.: Колос, 1974. С. 227-229. ; Шарабрин И. Г., Луцкий

Д. Я., Зеленская З. М. Взаимосвязь между нарушением обмена веществ в организме матерей и родившихся телят. М.: Колос, 1974. С. 79-82.).

Диспепсия новорождённых телят, как правило, развивается в зимний- и весеннестойловый период, когда отсутствует активный моцион, достаточное ультрафиолетовое облучение, наблюдается высокая концентрация животных на ограниченных площадях, когда кормление маточного поголовья производят кормами с низким содержанием витаминов (особенно по каротину), минеральных веществ и переваримого протеина, недостаточное содержание простых углеводов, а также силосом с высоким содержанием масляной кислоты (Емельянов А. М. К этиологии диспепсии телят. М.: Колос, 1974. С.221. ; . Шалатонов И. С. Влияние типа кормления коров на здоровье телят // Ветеринария. 2004. №5. С. 12-14. ; Гавриш В. Г. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006. С. 67-68, 70-71.).

Недостаток каротина и витамина А в питании телят увеличивает проходимость эпителиальных барьеров для микроорганизмов. Недостаток витаминов группы В нарушает моторные функции желудка и кишечника, и это приводит к задержке функции пищеварения, перераспределению микрофлоры в кишечнике и всасыванию продуктов нарушенного переваривания. Угнетение секреторной функции желудка развивается от С-витаминового голодания, в результате нарушается переваривание молозива и молока у телят (Онипенко Н. И., Литвин В. П., Артеменко Ю.Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981. С. 23-26, 34.).

В своих исследованиях В. Н.Поздняков с соавт. (2010)²⁸ установили взаимосвязь между показателями естественной резистентности коров-матерей и возникновением желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят. Телята, полученные от коров с высокими показателями естественной резистентности, не болели или болели в легкой форме с продолжительностью

²⁸Поздняков В. Н. Естественная резистентность организма коров и заболеваемость новорождённых телят // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: материалы XIV междунар. науч.-производств. конф. Белгород. 2010. С. 83.

заболевания один, два дня, а телята от низкорезистентных коров болели в тяжелой форме в течение семи дней.

В исследованиях, проведенных Г. Михиным (2005)²⁹ и А. А. Эленшлегером с соавт. (2011)³⁰, установлена прямая зависимость между уровнем кетогенеза у коров-матерей и тяжестью течения диспепсии у новорождённых телят. Таким образом, усиление кетоза у коров-матерей приводит к возникновению заболевания новорождённых на первые или вторые сутки жизни, которое протекает в более тяжелой форме, и часто заканчивается гибелью животных.

При неполноценном кормлении, а также несоответствующем содержании и уходе беременных коров снижается количество и качество молозива (повышается кислотность, снижается свертываемость и его удельный вес, бактерицидность, уменьшается количество витаминов) (Кумсиев Ш. А. Болезни органов пищеварения животных. М.: «Колос», 1974. С. 54. ; Healy P. J. Isoenzymes of alkaline phosphatase in serum of newly born lambs // Res. Vet. Sci. 1975. Vol. 19. P. 127-130. ; Grodzki K., Lechowski R., Lenarcik M. The biochemical profile of calves' liver in the course of diarrhea during the first 10 days of life // Pol. Arch. Weter. 1991. Vol. 31. P. 49-63. ; Pearson E. G., Dirksen G., Meyer J. et al. Evaluation of liver function tests in neonatal calves // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1995. Vol. 207. P. 1466-1469.).

Особую опасность представляет скармливание молозива от коров с задержанием последа, больных эндометритами и особенно маститами. В этих случаях до 90% телят заболевают диспепсией в первые дни жизни (Беспалько И. Г. Профилактика и лечение токсической диспепсии новорождённых телят. Ленинград: Лениздат, 1970. С. 3. ; Гавриш В. Г., Калюжный И. И. Справочник ветеринарного врача. Ростов н/Д: «Феникс», 1999. С. 131.).

²⁹Михин Г. Влияние кетоза коров на заболеваемость телят диспепсией и продолжительность сервис – периода // Молочное и мясное скотоводство. 2005. №4. С. 23-24.

³⁰Эленшлегер А. А. Влияние уровня кетогенеза коров - матерей на тяжесть течения диспепсии новорождённых телят // Вестник АГАУ. 2011. №4(78). С. 73-74.

В своих исследованиях Н. И.Онипенко с соавт. (1981)³¹ показывают, что гипопроотеинемия и низкая концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови стельных коров также является одной из распространенных причин возникновения диспепсии. У коров со скрытым маститом или переболевших маститом в предыдущую лактацию молозиво неполноценно (в нем нет достаточного количества ингибитора трипсина), что приводит к нарушению передачи γ -глобулинов новорожденному через пищеварительный тракт в первые дни жизни.

В. Г. Гавриш с соавт. (2006)³² относит к причинам возникновения диспепсии неблагоприятное влияние на коров–матерей различных химических веществ, таких как: ртуть, свинец, фтор, пестициды, которые, аккумулируясь во внешней среде, поступают в организм коров с кормом, водой, воздухом.

Нарушение гигиены кормления также является неблагоприятным фактором в развитии диспепсии. Неправильному процессу переваривания способствуют время, кратность и способ выпойки молозива, дача охлажденного либо прокисшего молозива или его некачественных заменителей, использование недезинфицированной посуды, ранняя дача грубых кормов, дача молозива от другой матери и др. (Тарасов И. И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии. // Ветеринария. 1983. №3. С. 56-57. ; Hammon H. M., Blum J. W. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer. // The Journal of Nutrition. 1998. Vol. 128. №3. P. 624-632. ; Podhorsky A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period. // ActaVeterinaria Brno. 2007. Vol. 76. №8. P. 45-53.).

Важное значение в возникновении диспепсии ряд авторов отводят стресс-факторам у новорождённых телят и их матерей. Стрессовое состояние стельных коров как в активной, так и в пассивной формах отрицательно отражается на антенатальном онтогенезе плода, что, в конечном счете, приводит к рождению

³¹Онипенко Н. И., Литвин В. П., Артеменко Ю.Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981. С. 23-26, 34.

³² Гавриш В. Г., Сидоркин В.А. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006. С. 67-68, 70-71.

физиологически незрелых телят, заболевающих диспепсией в первые дни жизни (Hugoe D.E., Warner R.E., Loosli J.K., Grippin C.H. Comparison of antibiotics for dairy calves on two levels of milk feeding // J. Dairy Sci. 1957. Vol. 40. P. 1072. ; Немченко М. И. Роль стрессовых и алиментарных факторов в возникновении диспепсии телят. М.: Колос, 1974. С. 231-235. ; Панилов Н. А., Неймарк Т. Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии // Ветеринария. 1990. №8, С. 53-57. ; Jacob S. K., Ramnath V., Philomina P.T. et al. Assessment of physiological stress in per parturient cows and neonatal calves // Indian J. Pysiol. Pharmacol. 2001. Vol. 45. P 233-238. ; Афанасьева А. И. Стрессы: эндокринная регуляция и фармакологическая коррекция: монография. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2008. 127 с.).

А. М. Семенченко с соавт. (1999)³³ отмечает, что при содержании телят на первом месте стоит кормовой стресс, а затем температурный.

По мнению Ю. С. Изилова (1973)³⁴ и У. Риихикоски (1986)³⁵, основные причины заболевания телят диспепсией связаны с нарушением технологии кормления и содержания: запоздалая дача первого молозива, выпаивание холодного и загрязненного молозива, слишком большая доза или слишком маленькая доза жидкого корма, переохлаждение телят в сырых и холодных помещениях или перегревание летом в лагерях без навесов, недостаток витаминов и минеральных веществ.

И. И.Тарасов (1983)³⁶ установил, что теленок с массой 30 кг в первые 6 часов должен получить 2 л молозива (1 л вскоре после рождения и 1 л через 6 часов - очередное кормление), за 12 ч – 3 л.

³³Семенченко А. М., Сверлова Н. Б., Попова М. В. К вопросу о повышении естественной резистентности животных // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы науч.-практич. конф. Новосибирск. 1999. С. 40.

³⁴Изилев Ю. С. Выращивание телят. М.: Россельхозиздат, 1973. С. 15,16,74-75.

³⁵Риихикоски У. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота. М.: Агропромиздат, 1986 С. 23.

³⁶Тарасов И. И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии у телят // Ветеринария.1983. №3. С. 56-57.

Именно в первом молозиве содержится наибольшее количество иммуноглобулинов и лейкоцитов, имеющих большое значение в формировании общей и местной иммунной защиты новорождённых телят

(И. М. Карпуть с соавт., 1982)³⁷.

В возникновении диспепсии большую роль играет перевод телят с подсоса на ручное выпаивание из ведер, неравномерное во времени поение телят, слишком высокое содержание жира и лактозы в молоке, после поедания прокисшего молока, недостаточной санитарной обработки посуды, потребляемой для поения телят (Эльце К. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: «Колос», 1977. С. 64-65. ; Королев Б. Диспепсия новорождённых телят // Главный зоотехник. 2010. №12. С. 47.).

В развитии диспепсии большое значение отводится микробному фактору - секундарной микрофлоре окружающей среды (Онипенко Н. И., Литвин В. П., Артеменко Ю. Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981. С. 23-26,34. ; Jatkauskas J. Effects of a combined pre- and probiotics product on diarrhoea patterns and performance of early weaned calves // Veterinarija ir zootechnika. 2009. Т. 48 (70). Р. 17-18,22. ; Мусаева М. Н., Гайдарбекова Х. М. Факторы, обуславливающие желудочно-кишечные заболевания новорождённых телят // Инновационному развитию АПК и аграрному образованию-научное обеспечение: материалы всерос. науч.-практич. конф. Ижевск. 2012. С. 59-61.).

Источником возбудителей инфекций являются взрослые животные - заразноносители, больные и переболевшие телята, которые выделяют возбудители в окружающую среду. В результате нарушения ветеринарно-санитарных норм происходит накопление патогенных и условно - патогенных микроорганизмов в среде обитания телят, приводя к их заражению (Шахов А. Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят // Ветеринарная патология. 2003. №2. С. 25. ; Арбузова А. А. Этиологические аспекты возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят раннего

³⁷Карпуть И. М., Холод В. М., Дворкин Г. Л. Качество молозива и диспепсия телят // Ветеринария. 1982. №4. С.55-57.

постнатального периода // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2010. №200 С. 11-17.)

По мнению И. Д.Бурлуцкого (1979)³⁸, условно-патогенная микрофлора, а в частности кишечная палочка, в просвете желудочно-кишечного тракта здорового организма не причиняет вреда, и ей принадлежит второстепенная роль. И только при ослаблении общей устойчивости организма под влиянием различных неблагоприятных факторов внешней среды проявляет патогенные свойства.

У энтеропатогенных эшерихий сложная структура антигена, она содержит соматический О - антиген, поверхностный К-антиген и жгутиковый Н-антиген. У новорождённых животных с помощью антигенов адгезии энтеротоксигенные *E.coli* колонизируют, в основном, слизистую оболочку тонких, реже толстых кишок (Гаффаров Х. З., Иванов А. В., Непоклонов Е. А. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорождённых телят и поросят. Казань: «Фэн», 2002. С. 131-132,140.).

При диспепсии развивается дисбактериоз с уменьшением молочнокислой и увеличением гнилостной микрофлоры, что является причиной гнилостного разложения органических веществ молозива и образования микробных токсинов, вызывающих отравление организма и усиление перистальтики кишечника (Гольщенко П. П., Якунин Н.П. Как сохранить здоровье телят. Саранск: Мордовское книжное издательство, 1977. С. 67,108,109,114-115,117. ; Митюшин В. В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989.тС.т5,6,40-41. ; Кондрахин И. П., Левченко В. И., Таланов Г. А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: «КолосС», 2005. С. 144,145,529,532-533.).

Такая микрофлора начинает активно размножаться не только в толстых, но и в тонких кишках и даже сычуге, в котором у здорового животного отсутствует любая микрофлора (Онипенко Н. И. Литвин В. П., Артеменко Ю. Г. Болезни телят. Киев: Урожай, 1981. С. 23-26,34.).

³⁸Бурлуцкий И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане. Ташкент: «Фан» УзССР, 1979. С. 8-9.

Данное предположение подтверждается исследованиями А. А. Арбузовой (2010)³⁹. При исследовании образцов фекалий у телят с признаками диареи было выделено и идентифицировано 6 видов микроорганизмов, принадлежащих родам: *Esherichia* (*E. coli*), *Enterococcus* (*Enterococcus faecalis*), *Staphylococcus* (*Staphylococcus aureus*), *Proteus* (*Proteus mirabilis*), *Bifidobacterium* spp., *Streptococcus* (*Streptococcus agalactiae*). Молочно - кислые бактерии рода *Bifidobacterium* spp., были обнаружены в пробах со значительно меньшей частотой и в меньших количествах, чем у здоровых телят.

Клиническое проявление болезни зависит от тяжести патологического процесса. Легкая форма диспепсии (простая) обычно проявляется на третий, шестой день жизни. Общее состояние животного удовлетворительное, аппетит сохранен или снижен, перистальтика кишечника усилена, фекалии жидкие, желтого цвета. Температура тела в пределах нормы, частота пульса и дыхания почти не изменены. Тяжелая форма диспепсии (токсическая) возникает у телят в первые три дня жизни и характеризуется угнетением общего состояния животного, отсутствием или резким снижением аппетита. Теленок больше лежит. Наблюдается профузный понос, который переходит в непроизвольное выделение фекальных масс, фекалии жидкие, серо-желтого, желто-оранжевого, серо-зеленого цветов, зловонного запаха, с примесью слизи и пузырьков газа. В последующем наблюдается прогрессирующее обезвоживание (эксикоз), проявляющееся западением глазных яблок, уменьшением веса, сухостью кожи и токсикозом (Алтухов Н. М., Афанасьев В. И., Башкиров Б. А. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345-346. ; Щербаков Г. Г., Коробов А.В. Внутренние болезни животных. СПб: Лань, 2002. С. 561-562. ; Коваленко П. И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход. Ростов н/Д: Феникс, 2004. 256 с. ; Кондрахин И. П., Левченко В. И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник. М.: «КолосС», 2005. С. 144,145, 529,532-

³⁹Арбузова А. А. Экосистема «Мать-дитя» как фактор профилактики острых кишечных заболеваний телят // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2010. №200. С. 3-10.

533. ; Гавриш В. Г., Сидоркин В.А. Современный справочник врача ветеринарной медицины. Ростов н/Д.: «Феникс», 2006. С. 67-68, 70-71. ; LeBlanc S. L. et. al. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle // Journal of Dairy Science. 2006. Vol.89. №4. P. 1267-1279. ; Yong-II Cho., Dong Sun V., Cooper et. al. Evaluation of a commercial rapid test kit for detecting bovine enteric pathogens in feces // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2012. Vol.24. №3. P. 559-562.).

Для лечения диспепсии телят в период новорожденности предложено значительное количество методов и средств. Однако следует учитывать, что лечение диспепсии молодняка должно быть комплексным, проводится с учетом вида диареи и тяжести клинического её проявления и включать лечебно-диетический режим, заместительную, антитоксическую, антимикробную, стимулирующую и симптоматическую терапию.

Одним из распространенных методов лечения диареи новорождённых телят является использование антибактериальных препаратов (Jouany J. P., Morgavi D. P. Use of 'natural' products as alternatives to antibiotic feed additives in ruminant production // Animal. 2007. 1:10. P. 1443.).

Нерациональное применение антибиотиков без учета чувствительности к ним возбудителей не приносит положительных результатов и оказывает токсическое действие на организм, алергезирует его и снижает иммунитет. При этом антибактериальные препараты аккумулируются в организме животных и попадают вместе с продукцией животноводства в организм человека, развивая лекарственно-устойчивые микроорганизмы (Jin L. Z., Ho Y. W., Abdullah N., Jalaludin S. Probiotics in poultry: modes of action // World's Poultry Science Journal. 1997. Vol.53. №12. P. 351. ; Раицкая В. И., Севастьянова В. М., Панина О. П., Шкиль Н. А. Препарат из торфа для лечения молодняка при диареи // Ветеринария. 2000. №9. С. 31-41. ; Коробов А. В. Антипова Л. К., Ленин П. А. Эффективность препарата Лентон при желудочно-кишечных болезнях телят // Ветеринария. 2001. №11. С. 17-18. ; Vanderhoof Jon A., Young R. Probiotics in the United States // Clinical Infectious Diseases. 2008. P. 67. ; Уша Б. В., Кальницкая О. И. Контроль остатков антибиотиков в сырье и продуктах животного

происхождения // Современные проблемы ветеринарной фармакологии и токсикологии: материалы второго съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России. Казань. 2009. июнь. С. 11-13. ; Глущенко Е. Е., Попов Ю. Г. Экономическая эффективность препарата Смектовет при лечении желудочно-кишечных болезней телят бактериальной этиологии // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринар. конф.-Новосибирск. 2012. С. 67-68.).

Вследствие того, что антибактериальные препараты подавляют полезную микрофлору желудочно-кишечного тракта, многие авторы считают целесообразным после их применения использовать пробиотики (Иноземцев В. П., Балковой И. И., Ноздрин Г. В. и др. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят // Ветеринария. 1998. №1. С. 47-51. ; Жирков И. Н., Братухин И. И. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят // Ветеринария. 1999. №4. С. 40-42. ; Николаенко Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1. Автореф. дис. ... вет. наук. Омск, 2002. 19 с. ; Краскова Е. В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... вет. наук. Барнаул, 2003. 163 с.).

Также ряд авторов в своих исследованиях отмечают, что пробиотические препараты можно применять как для профилактики, так и для лечения диспепсии (Осипова Н. А., Ерова Л. М., Косарева А. В. Профилактическая эффективность пробиотика Бифитрилак и его влияние на морфологический состав крови новорождённых телят // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса. Новосибирск. 2005. С. 264. ; Овод А. С., Мосейчук В. В. Профилактика диареи новорождённых телят пробиотиками // Ветеринария. 2007. №2. С. 6-7. ; Тойкина Г. Н. Применение пробиотика «Ветом-4» при диспепсии телят // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сборник статей. Барнаул: АГАУ. 2008. С. 527. ; Башаров А. А., Нугуманов Г. О., Хазиахметов Ф. С. Новый пробиотик «Витафорт» в рационах телят // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии.

2011. №2 (14). С. 81-84. ; Хэ А. А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорождённых телят: дисс. ... вет. наук. Барнаул: АГАУ, 2013. 155 с. ; Эленшлегер А. А., Костюкова Е. В. Применение пробиотика «Ветом 4.24» для лечения и профилактики диспепсии у новорождённых телят: методические рекомендации. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013 9 с.).

Я. А. Нейланд и И. К. Зитаре (1981)⁴⁰ в своей работе «Рациональное использование молозива» приводят данные использования сквашенного молозива в качестве профилактики диспепсии новорождённых телят. Авторы отмечают, что использование сквашенного молозива улучшает функции органов желудочно-кишечного тракта, кроветворения, сердечнососудистой системы, повышает резистентность организма молодняка.

О положительном влиянии сквашенного молозива в кормлении новорождённых телят указывают и ряд зарубежных авторов (Keys J. E., Pearson R. E., Fulton L. A. Fermentation of mastitic milk from antibiotic-treated cows // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 1746. ; Muller L. D., Ludens F. C., Rook J. A. Performance of calves fed fermented colostrums or colostrums with additives during warm ambient temperatures // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 930. ; Rindsig R. B. Sour colostrums dilutions compared to whole milk for calves // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 59. P. 1293. ; Polzin H. W., Otterby D. E., Johnson D. G. Responses of calves fed fermented or acidified colostrums // J. Dairy Sci. 1976. Vol. 60. P. 224. ; Daniels L. B., Hall J. R., Hornsby Q. R., Collins J. A. Feeding naturally fermented, cultured, and direct acidified colostrums to calves // J. Dairy Sci. 1977. Vol. 60. P. 992. ; Jenny B. F., Mills S. E., O'Dell G. D. Dilution rates of sour colostrums for dairy calves // J. Dairy Sci. 1977. Vol. 60. P. 942. ; Keys J. E., Pearson R. E., Weiland B. T. Performance of calves fed fermented mastitic milk, colostrums, and fresh whole milk // J. Dairy Sci. 1980. Vol. 63. P. – 1123-1127.).

Общие принципы профилактических мероприятий при диспепсии новорождённых телят сводятся к: 1) подготовке коров к отелу: организации рациона, рациональному полноценному кормлению беременных животных,

⁴⁰Нейланд Я. А., Зитаре И. К. Рациональное использование молозива // Ветеринария 1981. №2. С. 26-27.

витаминотерапии и т.д.; 2) профессиональное принятие новорождённых телят: обтиранию, массажу (облизыванию теленка коровой-матерью), обсушиванию в теплых помещениях, выпойке молозива не позже 2 часов после рождения, обработке пуповины и т.д; 3) соблюдению ветеринарно-санитарных правил в родильных отделениях и профилакториях, которые включают чистоту посуды, регулярную уборку помещений, ультрафиолетовое облучение зимой и т.д. (Муратшин Г. Н. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними. Ульяновск, 1975. С. 5,23. ; Алтухов Н. М., Афанасьев В.И., Башкиров Б.А. и др. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 345-346.).

Подводя итог, можно отметить, что диспепсия новорождённых телят в общей структуре заболеваемости занимает одно из первых мест среди всех патологий молодняка. Болезнь характеризуется острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, обезвоживанием, нарастающим токсикозом, задержкой роста и высокой летальностью. Этиология диспепсии новорождённых телят носит, как правило, комплексный характер, причем отдельные этиологические факторы могут сочетаться в различных вариациях. По клиническому проявлению диарею у телят различают легкую (простая) и тяжелую (токсическая) с тяжелым и очень тяжелым течением. Для лечения больных телят предложено значительное количество методов и средств. Однако в доступной нам литературе мы не встретили работ относительно сравнительной эффективности методов лечения и профилактики с использованием антибиотиков, пробиотика «Ветом 15.1» и сквашенного молозива (сборного молока), что и послужило нашей целью и задачами исследований.

1.3. Применение пробиотиков в ветеринарии

В последние два десятилетия в нашей стране и за рубежом в ветеринарии возрос интерес к пробиотическим препаратам. В большей степени это связано с поиском новых препаратов, не вызывающих лекарственной устойчивости, обладающих выраженным антимикробным действием, в том числе и на

резистентные к антибиотикам штаммы микроорганизмов (Хорошевский М. А. Пробиотики в животноводстве // Вестник АГАУ. 2003. №2. С. 290-292.).

Сравнительно недавно появилась новая группа препаратов, применяемая для борьбы с заболеваниями желудочно-кишечного тракта – пробиотики. В них содержатся живые, антагонистически активные в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов бактерии (Максимов В.И. Пробиотик биод-5ж, его влияние на биохимические и гормональные показатели крови телят, больных диспепсией // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сибирского международного ветеринарного конгресса / Новосибирский ГАУ. 2005. С. 253. ; Anadon A. Probiotics for animal nutrition in the European Union. Regulation and safety assessment // Regulatory Toxicology and Pharmacology. 2006. №45. P. 91-95.).

Впервые понятие «пробиотик» было предложено D. M. Lili и R. H. Stillwell в 1965 году как антоним антибиотикам для обозначения микробных метаболитов, обладающих стимулирующей способностью роста микроорганизмов (Ноздрин Г. А. Научные основы применения пробиотиков в птицеводстве. Новосибирск. НГАУ. 2005. С. 32. ; Gupta V. Probiotics // Indian Journal of Medical Microbiology. 2009. №27 (3). P. 202-209.).

В 1989 году R. Fuller дал другое понятие - “живая микробная кормовая добавка, которая оказывает полезное действие на животное-хозяина путем улучшения его кишечного-микробного баланса”, которое было принято в научной литературе и до настоящего времени не модифицировалось (Тараканов Б.В. Механизм действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животного // Ветеринария. 2000. №1. С. 45-50.).

В.С. Никульников с соавт. (2007)⁴¹ микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, подразделяет на 4 основные группы:

1. Бактерии, продуцирующие молочную и пропионовую кислоты.
2. Спорообразующие аэробы рода *Bacillus*.
3. Дрожжи, которые чаще используются в качестве сырья при

⁴¹Никульников В. С. Биотехнология продукции животноводства. М.: Колос, 2007. С. 493-503.

приготовлении пробиотиков.

4. Комбинации перечисленных микроорганизмов.

По количеству и природе микроорганизмов пробиотики делят на следующие виды: классические монокомпонентные препараты, состоящие из одного штамма бактерий; поликомпонентные - содержащие два и более штаммов микроорганизмов; комбинированные - содержат комплекс бактерий с лекарственными средствами; препараты самоэлиминирующих антагонистов, содержащие бактерии, не свойственные нормальной микрофлоре, но обеспечивающие вытеснение патогенных микроорганизмов, рост и развитие облигатной нормофлоры и выходящие из организма после курса лечения; препараты, содержащие продукты метаболизма нормофлоры (Воробьева В. М. Биотехнология лекарственных средств и диагностических препаратов. Барнаул. Алтайский ГМУ, 2006. Ч. II. С. 121-140 ; Roselli M. Probiotics bacteria *Bifidobacterium animalis* MB 5 and *Lactobacillus rhamnosus* GG protect intestinal Caco-2 cells from the inflammation - associated response induced by enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 // *British Journal of Nutrition*. 2006. June. №95. Iss. 6. P. 1177-1184. ; Костионов М. П. Иммунобиологические препараты. Москва, 2008. С. 166-189.).

Ряд таких авторов как Анисимова Т. И. и соавт. (1998)⁴², Marteau P. et al. (2002)⁴³, Parkes G. C. (2007)⁴⁴, Данилевская Н. В. и соавт. (2010)⁴⁵ в своих исследованиях делят пробиотические препараты на эубиотики, пребиотики и симбиотики.

Перспективность использования пробиотических препаратов вызвана их широким спектром действия на макроорганизм. Микроорганизмы, входящие в состав данных препаратов, в организме выполняют такие важные функции как

⁴²Анисимова Т. И. Бактерийные, вирусные и сывороточные лечебно-профилактические препараты. Аллергены. Дезинфекционно-стерилизационные режимы поликлиник. СПб.: Фолиант, 1998. С. 11.

⁴³Marteau P. Nutritional advantages of probiotics and prebiotics // *British Journal of Nutrition*. 2002. №87. (Suppl. 2). P. 153-157.

⁴⁴Parkes G. C. An overview of probiotics and prebiotics // *Nursing Standard*. 2007. Vol. 21. №20. P. 43-47.

⁴⁵Данилевская Н. В. Дисбактериозы у мелких домашних животных. М.: Зоомедлит, 2010. С.42-47.

ферментативная, иммунная, витаминообразующая, антагонистическая (Похиленко В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность // Химическая и биологическая безопасность. 2007. №2-3. С. 20-38. ; Смолянинов Ю. И. Использование пробиотических кормовых добавок в молочном скотоводстве (рекомендации). Барнаул. РАСХН. Сибирское отделение. ГНУ АНИИСХ, 2010. С. 12.).

В ветеринарной медицине пробиотики применяются для стимуляции роста и развития молодняка животных, профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта, при стрессах и антибиотикотерапии, восстановления биоценоза кишечника. Пробиотики являются экологически чистыми, не оказывающими побочного действия при длительном и регулярном их применении, а также способными заменить антибиотики в общих схемах неспецифической профилактики желудочно-кишечных заболеваний (O'Sullivan G. C. Probiotics // British Journal of Surgery. 2001. №88. P. 161-162. ; Тихонов И. В. Биотехнология. СПб.: ГИОРД, 2008. С. 322.).

Полезное действие пробиотиков обусловлено следующими факторами: выработка вводимыми в организм микробных клеток различных биологически активных веществ; ингибирование роста потенциально вредных микроорганизмов по средствам продукции бактериоцинов, конкурирующих за рецепторы адгезии и питательные вещества; активизация иммунокомпетентных клеток; стимуляция роста представителей нормофлоры; изменение микробного метаболизма, которое проявляется в увеличении активности ферментов, что способствует лучшему усвоению питательных веществ кормов, вследствие чего повышается продуктивность животных (Юдина Н. Влияние ферментно-пробиотического препарата «Бацелл» на прирост живой массы и сохранность поголовья // Главный зоотехник. 2009. №10. С. 19-22. ; Antoine J. M. Probiotics: beneficial factors of the defence system // Proceedings of the Nutrition Society. 2010. №69. P. 429-433.).

Механизм действия пробиотических препаратов проявляется в их активной способности заселять желудочно-кишечный тракт конкурентоспособными штаммами бактерий пробионтов и производить

биологически активные метаболиты, нейтрализующие патогенные микробы. Они нормализуют микрофлору желудочно-кишечного тракта, обладая широким спектром антагонистического действия по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам (Boirivant M. The mechanism of action of probiotics // *Current Opinion in Gastroenterology*. 2007. P. 679-692. ; Фаритов Т. А. Корма и кормовые добавки для животных. СПб.: Лань, 2010. С. 219.).

Среди механизмов антагонистической активности микроорганизмов выделяют кислотообразующую способность, продукцию бактериоцинов представителями нормофлоры и колонизация слизистой оболочки (Samuelson G. Probiotics in health and disease // *Scandinavian Journal of Nutrition*. 2004. №48 (1). P. 3. ; Воробьева В. М. Биотехнология лекарственных средств и диагностических препаратов. Барнаул. Алтайский ГМУ, 2006. Ч. II. С. 146.).

Иммуномодулирующее действие пробиотических препаратов выражается в формировании и регуляции системного и мукозного иммунитета. Они обеспечивают первую защиту от инфекции, которая обеспечивается факторами естественной резистентности, повышают фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидность сыворотки крови и активность сывороточного лизоцима и комплимента, стимулируют клеточный иммунитет. Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, активизируют Т- и В-системы иммунитета, иммуноглобулина А, который обеспечивает местный иммунитет на слизистой оболочке кишечника. Таким образом, пробиотические микроорганизмы создают физический и иммунологический барьер между окружающей средой и внутренней системой организма (Ноздрин Г. А. Биологически активные вещества и перспективы их применения в ветеринарии. Новосибирск. НГАУ, 1992. С. 21. ; Corcionivoschi N. The Effect of Probiotics on Animal Health // *Scientific Papers. Animal Science and Biotechnologies*. 2010. №43 (1). P. 35-41. ; Магомедов М. Ш. Биотехнология продукции животноводства. Махачкала. ГУП «Типография ДНЦ РАН», 2011. С. 472-480. ; Панин А. Н. Пробиотики в животноводстве – состояние и перспективы // *Ветеринария*. 2012. №3. С. 3-8.).

Выпуск рекомбинантного пробиотического препарата «Ветом 1.1» был

начат в 1995 г. При применении «Ветом 1.1» на телятах увеличивалось содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, снижалось число юных, палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов. В сыворотке крови увеличивалось концентрация общего белка, альфа- и бета-глобулинов (Ноздрин Г. А. Теоретические и практические основы применения пробиотиков на основе бацилл в ветеринарии // Вестник Новосибирского ГАУ. 2011. №5 (21). С. 87-95.).

В своих исследованиях Е. В. Краскова (2006)⁴⁶ отмечает позитивное влияние пробиотика «Ветом 1.1» в профилактике диспепсии новорождённых телят на организм в целом и особенно на функциональное состояние печени и кишечника, а также гемопоэтическую функцию красного костного мозга.

Исследования по применению пробиотика «Ветом 1.1» в мясном птицеводстве, проведенные А. И. Шевченко с соавт. (2011)⁴⁷, показали улучшение химического состава мяса: наблюдалась тенденция к увеличению содержания белка, жира, сухого вещества и снижению количества влаги в мясе. Также пробиотик положительно влиял на гемопоэз и оптимизировал морфологический состав крови, способствовал повышению уровня общего белка за счет γ -глобулинов, повышению бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови.

При применении пробиотиков «Ветом 2», «Ветом 14. 82», «Ветом 14.1» наблюдалось повышение интенсивности роста новорождённых телят (Ноздрин Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах // Актуальные вопросы ветеринарной медицины. материалы XI Сиб.ветеринар.конф.-Новосибирск. 2012. С. 124.).

При изучении пробиотика «Ветом 3» на стресс-устойчивость телят Г. А. Ноздрин с соавт. (2005)⁴⁸ отмечается о корректирующем влиянии пробиотика на

⁴⁶Краскова Е. В. Профилактика заболеваний у новорождённых телят // Вестник АГАУ. 2006. №4 (24). С. 46-49.

⁴⁷Шевченко А. И. Пробиотик Ветом 1.1 в мясном птицеводстве // Вестник НГАУ. 2011. №2 (18). С. 100-103.

⁴⁸Ноздрин Г. А. Влияние препарата Ветом-3 на стресс-устойчивость телят // Актуальные вопросы ветеринарной медицины : материалы Сиб. междунар.ветеринар.конгресса. Новосибирск. 2005. С. 263-264.

гормональную реакцию со стороны передней доли гипофиза и коры надпочечников организма телят в ответ на воздействие стресс-факторов.

В своих исследованиях Е. А.Ставским с соавт. (2006)⁴⁹ по выживанию *V.subtilis* ВКПМ В-7092 (пробиотик «Ветом 1.1») в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота было выявлено, что данные бактерии не колонизируют желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота при скармливании ему пробиотика «Ветом 1.1» и через 7 дней после прекращения применения препарата полностью выводятся, так же пробиотик не оказывает негативного влияния на микробиоценоз кишечника экспериментальных животных.

Применение пробиотика «Целлобактерин» у телят показало, что концентрация белка и белковых фракций, особенно гамма-глобулинов в сыворотке крови было выше на 8,5 %, чем у телят, которые не получали пробиотик. В группе, получавшей «Целлобактерин», среднесуточный прирост живой массы телят был на 6,2 % выше, чем в группе, не получавшей пробиотик (Харитонов А. П. Влияние пробиотического препарата на рост и сохранность телят // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XV международной научно-практической конференции. Гродно. 2012. Ч.1. С. 447-448.).

В своих исследованиях Н. К. Гойлик с соавт. (2011)⁵⁰ отмечает, что применение пробиотического препарата «Билавет» обеспечивает более интенсивное формирование клеточных факторов специфической защиты организма телят, быстрее происходит становление кишечной нормофлоры с доминирующей численностью бифидо- и лактобактерий.

Комбинированное применение пре- и пробиотических субстратов, по данным J .Jatkauskas с соавт. (2009)⁵¹, способствует снижению процента больных

⁴⁹Ставский Е. А.Выживание *V.SUBTILIS* ВКПМ В-7092 в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого // Ветеринария. 2006. № 12. С. 18-22.

⁵⁰Гойлик Н. К. Формирование микробиоценоза пищеварительной системы телят в норме и при патологии // Материалы XII междунар. студенч. науч. конф. Гродно. 2011. Ч.3. С. 227-229.

⁵¹Jatkauskas J. Effects of a combined pre- and probiotics product on diarrhoea patterns and performance of early weaned calves. 2009. Т. 48 (70). P.17-18.

телят с 65% до 25%, увеличению массы тела на 7,2 %, а среднесуточного привеса на 15,3 %.

С. Aldana с соавт. (2009)⁵² в своих исследованиях также отмечает позитивное действие пробиотиков на организм телят: частота диареи снизилась до 40 % и ниже.

А. А. Арбузова (2010)⁵³ в своих исследованиях установила, что при применении пробиотика «бификол» для лечения острых желудочно-кишечных расстройств у новорождённых телят полная элиминация патогенных возбудителей произошла к 10-му дню после начала лечения. Кишечный микробиоценоз по своим качественным и количественным показателям изменился в положительную сторону.

Применение пробиотического препарата «Бацелл» в рационе сухостойных коров оказывает положительный эффект на продолжительность сервис-периода, кратность искусственного осеменения и уровень молочной продуктивности. Отёлы у коров проходят без послеродовых осложнений, телята рождаются жизнеспособными (Лушников Н. Пробиотический препарат «Бацелл» в кормлении сухостойных коров // Главный зоотехник. 2011. №10. С. 19-21.).

Анализируя доступные источники литературы, мы не встретили данных относительно пробиотического препарата «Ветом 15.1» для лечения и профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта у новорождённых телят, поэтому изучение препарата «Ветом 15.1» представляет практический и теоретический интерес для ветеринарии и животноводства.

⁵²Aldana Camilo. Effect of a Probiotic Compound in Rumen Development, Diarrhea Incidence and Weight Gain in Young Holstein Calves // World Academy of Science. Engineering and Technology. 2009. 57. P. 378-381.

⁵³Арбузова А. А. Экосистема «Мать-дитя» как фактор профилактики острых кишечных заболеваний телят // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2010. №200. С. 3-10.

1.4. Факторы, влияющие на концентрацию иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров

У крупного рогатого скота плацента относится к десмохориальному типу, особенностью которой является невозможность прохождения через неё иммуноглобулинов. В связи с этим иммунитет у новорождённых телят формируется по средством молозива.

У новотельных коров молозивный белок состоит из казеина, α -лактоглобулина, β -лактоглобулина, иммуноглобулинов, лактоферрина и различных мелких сывороточных белков, таких как трансферрин и сывороточный альбумин. Данные белки не только обеспечивают питание для новорождённых, но и укрепляют иммунную систему, действуют как защита против патогенных бактерий, вирусов и дрожжей, а также имеют важное значение в развитии ЖКТ (Bösze Z. Bioactive Components of Milk. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2008. Vol. P. 606.).

В молозиве выделяют три класса иммуноглобулинов: IgG, IgA и IgM, иммуноглобулины IgG делятся на фракции IgG1 и IgG2. Для пассивного иммунитета новорожденного теленка IgG1 является наиболее важным (Kehoe A. Survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *J. Dairy Sci.* 2007. Vol. 90.P. 4108-4116.).

Однако изменения концентрации иммуноглобулинов в молозиве являются различными для каждого класса (Elfstrand L., Lindmark-Mansson H., Paulsson M., Nyberg L., Akesson B. Immunglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing. *International Dairy Journal* 2002. Vol. 12. P. 879-887.). Так J. Devery-Pocius и B. L. Larson (1983)⁵⁴ в своих исследованиях установили, что у коров выработка IgG1, IgG2 и IgM больше, чем у первотелок. Однако концентрация IgA была постоянной во всех лактациях. В третьей и четвертой лактации содержание IgG1 достигает своего максимального значения

⁵⁴Devery-Pocius J., Larson B. L. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostrum immunoglobulins. *J. Dairy Sci.* 1983. Vol. 66.P. 221-226.

(Карпуть И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск: Ураджай, 1993. 288 с.).

Концентрация иммуноглобулинов в молозиве меняется с каждым доением, имея свое максимальное значение в первый день лактации (Elfstrand L., Lindmark-Mansson H., Paulsson M., Nyberg L., Akesson B. Immunglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing. *International Dairy Journal* 2002. Vol. 12. P. 879-887.). Сильное снижение содержания иммуноглобулинов отмечается в первые 48 часов после отела (Bouda J., Jagos P., Muzik J., Doubek J., Klimes J., Toth J. Values of selected biochemical parameters in the colostrum of cows, as depending on the the time of first post-partum milking. *Vet. Med. (Praha)* 1988. Vol. 33. P. 517-528.).

Доение коров до отела приводит к снижению концентрации Ig в молозиве после отела (Maunswll F. P., Morin D. E., Constable P. D., Hurley W. L., Mcooy G. C., Kakoma I. Isaacson R. E. Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1998. Vol.81. P. 1291-1299.).

Количество молозива, произведенное новотельной коровой в первом удое влияет, на концентрацию в нём IgG, имея отрицательную корреляционную зависимость. При большом объеме молозива IgG становится более разбавленным. Это следует учитывать для адекватной дачи молозива новорожденному (Pritchett L. C., Gay C. C., Besser T. E., Hancock D. D. Management and production factors nfluencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1991. Vol.74. P. 2336-241.).

В. Г. Скопичев (2008)⁵⁵ в своих исследованиях регистрировал снижение иммуноглобулинов и кислотности молозива у коров, больных маститом, в период близкий к отелу.

По сообщениям А. Walan (1982)⁵⁶, известно, что нарушения в кормлении стельных коров и укороченный сухостойный период негативно сказываются не только на развитии плода, но и на составе молозива: количество

⁵⁵Скопичев В. Г., Яковлев В. И. Частная физиология Ч. 2. Физиология продуктивных животных. М.: «КолосС», 2008. 555 с.

⁵⁶Walan A. Agricultural settings of West Germany breeding // *Acta. Anat.* 1982. . Т. 67. P.46-54.

иммуноглобулинов уменьшается в нем в 2 раза, витаминов – в 1,5-2 раза, сычужная свертываемость молозива ухудшается.

На основании исследований В. А. Аликаева (Аликаев В. А. Болезни молодняка / Внутренние незаразные болезни с.-х. животных. М.: 1985. С. 454-476.), стало известно, что увеличение концентратов до 3-4 кг на голову в сутки в последние 20 дней стельности, особенно при недостаточном количестве и качестве других кормов, способствует не только укреплению резистентности телят, но и улучшению качества молозива.

Nardone et al. (1997)⁵⁷ при оценке влияния условий содержания, а именно температуры и влажности на качество молозива установили, что высокая температура и влажность воздуха (свыше 80%) приводят к снижению концентрации IgG и IgA в молозиве.

Кеное А. отмечает, что уровень иммуноглобулинов в молозиве можно увеличить посредством вакцинации стельных коров в сухостойный период (Кеное А. Survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. J. Dairy Sci. 2007. Vol. 90. P. 4108-4116.).

Немаловажным фактором является генетическая предрасположенность животных. Так у скота голштинской популяции отмечена относительно низкая концентрация антител в молозиве (5,6%), айширской – 8,1%, швейцарской – 8,6%, джерсейской – 9% (Малашко В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: научно-практические и методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения и НИСПО. Гродно: Гродненский ГАУ, 2010. 98 с.).

Таким образом, при профилактике диспепсии у новорождённых телят следует учитывать не только факторы, влияющие непосредственно на самих телят (или плод), но и факторы, влияющие на качество молозива коров-матерей.

⁵⁷Nardone A., Lacetera N., Bernabucci U., Ronchi B. Composition of colostrum from dairy eifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. J. Dairy Sci. 1997. Vol. 80. P. 838-844.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Оценка здоровья коров-матерей

Клинический статус. Для изучения клинического статуса коров на последнем месяце стельности мы проводили измерение температуры тела, частоты дыхания, пульса и сокращение рубца. Результаты исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели температуры тела, частоты дыхания, пульса и сокращений рубца у коров опытных групп ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Время исследования	Группа			
			1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6	7
Температура тела, °C	7,5-39,5	За 1 месяц до отела	38,5±0,15	38,1±0,19	38,8±0,12	38,3±0,13
		За 10 дней до отела	38,3±0,17	38,5±0,17	38,9±0,13	38,5±0,23
Частота пульса, уд./мин.	50-80	За 1 месяц до отела	68,3±2,13	70,1±2,19	68,5±2,33	64,0±1,60
		За 10 дней до отела	67,6±1,36	70,3±1,89	70,8±2,50	66,0±1,77
Частота дыхания, дых. дв./мин.	12-30	За 1 месяц до отела	19,1±1,03	19,7±0,89	18,8±1,34	17,5±0,65
		За 10 дней до отела	18,3±0,75	20,5±1,20	19,3±1,16	17,5±0,90
Количество сокращений рубца за 5 мин.	3-5	За 1 месяц до отела	4,0±0,22	4,1±0,21	4,3±0,31	4,0±0,31
		За 10 дней до отела	4,1±0,26	4,1±0,21	3,8±0,28	4,0±0,00

Из таблицы 2 следует, что температура тела животных в опытных

группах была в пределах физиологических границ на уровне 38,1-38,9°C.

Число сердечных сокращений у коров во всех опытных группах находилось на одном уровне (64-70 уд./мин), что также соответствует нормативному показателю.

Частота дыхания у подопытных животных соответствовала физиологическому показателю на протяжении всего периода наблюдения, находясь на уровне 17-20 дых. дв./мин.

У всех животных, находящихся в эксперименте, показатель рубцовых сокращений соответствовал значениям физиологической величины, находясь на уровне 3-5 сокращений за 5 мин.

За весь период исследования значения исследуемых показателей не имели достоверных различий ($P > 0,05$).

Общее состояние коров за 1 месяц и за 10 дней до отела нами оценено как хорошее (Рисунок 4). Слизистые оболочки ротовой полости, носа, влагалища и конъюнктивы не имели патологических отклонений. Кожа умеренной влажности, без шелушений, со специфическим запахом. Волосяной покров у всех животных был густой, без аллопечий, хорошо удерживался в волосяных луковицах. При исследовании поверхностных лимфатических узлов (подчелюстные, предлопаточные, коленной складки) патологических изменений не установлено.



Рисунок 4. Клиническое состояние стельных коров за 10 дней до отела.

Морфологический статус крови. Результаты морфологических исследований крови коров опытных групп представлены в таблице 3 и рисунке 5.

Таблица 3. Морфологические показатели крови коров по периодам исследования ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Время исследования	Группа			
			1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6	7
Эритроциты, 10^{12} /л	5,0-7,5	За 1 месяц до отела	5,5±0,22	5,4±0,22	5,5±0,69	5,0±0,11
		За 10 дней до отела	5,6±0,41	5,2±0,26	5,3±0,37	5,7±0,42
Лейкоциты, 10^6 /л	4,5-12,0	За 1 месяц до отела	9,1±0,99	9,5±0,51	9,6±0,76	8,6±1,04
		За 10 дней до отела	9,3±0,93	10,4±0,81	8,7±1,41	8,1±2,20
Гемоглобин, г/л	99-129	За 1 месяц до отела	105,4±3,72	108,7±2,94	103,8±2,90	100,0±5,3
		За 10 дней до отела	104,9±6,76	106,8±4,28	110,5±8,24	113,0±5,0
Гематокрит, %	35-45	За 1 месяц до отела	35,1±2,01	35,9±1,09	32,8±2,20	34,5±3,61
		За 10 дней до отела	37,0±1,20	35,6±0,76	38,7±1,64	36,8±3,35

При анализе среднегрупповых значений эритроцитов, лейкоцитов и уровня гемоглобина в крови коров всех опытных групп отклонений от физиологической величины нами не установлено (Рисунок 5).

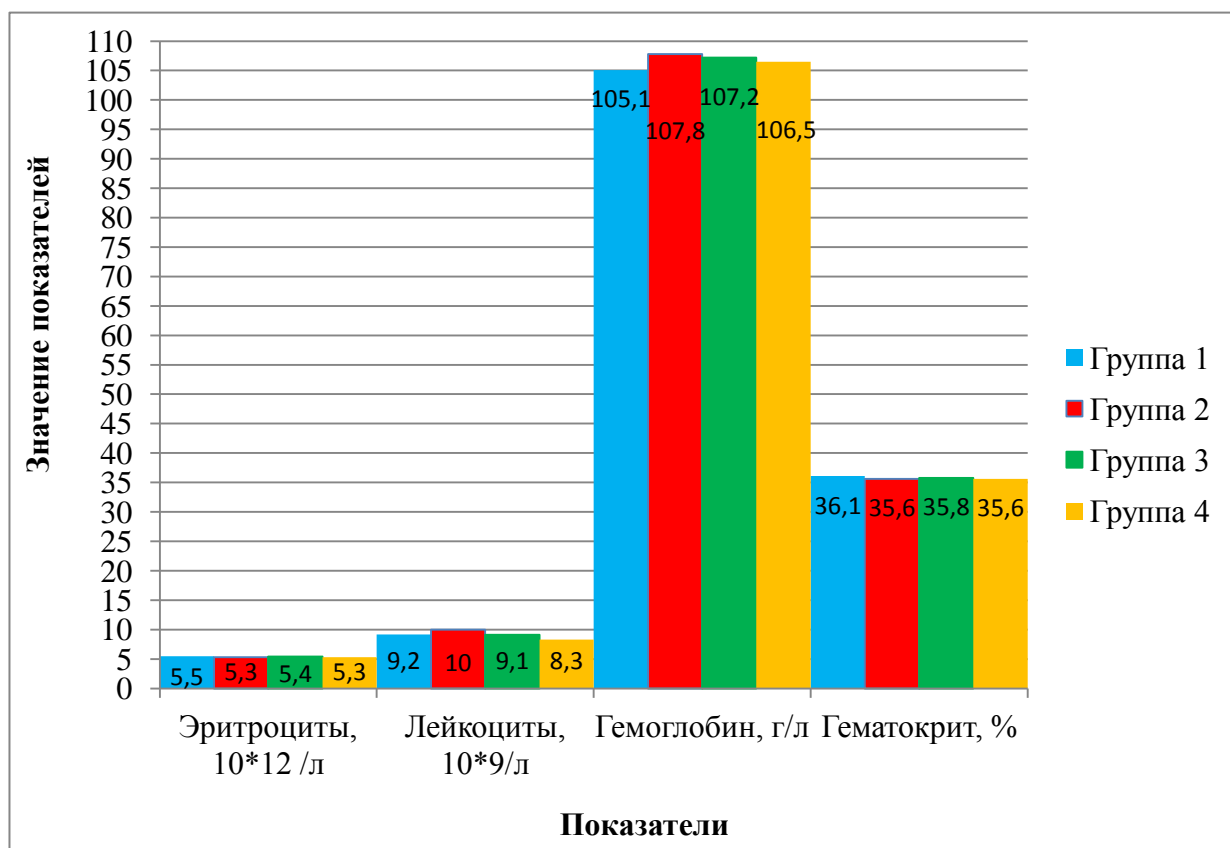


Рисунок 5. Динамика морфологических показателей крови коров опытных групп.

Однако при определении гематокрита в крови коров 3-ей и 4-ой опытных групп за один месяц до отела нами установлено снижение показателя на 2,2% и 0,5% относительно физиологической границы соответственно.

Находясь в непосредственном соприкосновении с тканями организма, кровь обладает всеми реактивными свойствами тканей, но её чувствительность к патологическим процессам выше и тоньше. Следовательно, любое воздействие на ткани отражается на составе крови (Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. – М.: Колос. 1995. – С 5).

Поэтому для полноценной оценки состояния организма мы определяли лейкограмму. Результаты исследований представлены в таблице 4.

Таблица 4. Лейкограмма крови коров опытных групп ($M \pm m$)

Показатель, %	Норма	Время исследования	Группа			
			1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6	7
Базофилы	0-2	За 1 месяц до отела	1,7±0,70	1,7±0,47	2,0±0,57	1,5±1,00
		За 10 дней до отела	2,0±0,67	2,2±0,56	0,8±0,44	1,5±0,33
Эозинофилы	5-8	За 1 месяц до отела	5,9±0,55	6,0±0,39	6,2±0,52	6,3±0,55
		За 10 дней до отела	6,0±0,58	6,1±0,53	6,3±0,73	6,0±0,82
Юные нейтрофилы	0-1	За 1 месяц до отела	0,6±0,22	0,7±0,32	0,7±0,46	0,5±0,58
		За 10 дней до отела	1,1±0,50	1,4±0,55	1,2±0,34	0,3±0,29
Палочкоядерные нейтрофилы	2-5	За 1 месяц до отела	4,3±1,31	3,0±0,44	3,8±0,87	4,3±1,36
		За 10 дней до отела	3,3±0,99	3,6±0,63	3,5±1,16	4,0±1,55
Сегментоядерные нейтрофилы	20-35	За 1 месяц до отела	29,4±2,10	30,4±2,37	32,8±2,52	30,8±1,28
		За 10 дней до отела	33,3±1,59	30,8±1,69	34,0±1,98	31,0±2,71
Лимфоциты	40-65	За 1 месяц до отела	55,0±2,06	55,6±2,44	51,3±1,78	51,3±2,83
		За 10 дней до отела	51,0±1,20	52,0±1,79	51,3±2,38	52,8±3,21
Моноциты	2-7	За 1 месяц до отела	3,1±0,86	2,6±0,97	3,2±1,11	5,5±1,00
		За 10 дней до отела	3,3±1,05	3,9±0,99	2,8±0,59*	4,5±0,75*

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$.

При анализе лейкограммы испытуемых коров нами установлено, что значение базофилов превышало нормативный показатель на 10% во 2-ой (2,2±0,56%) опытной группе при втором следовании.

Содержание юных нейтрофилов во второй период (за 10 дней до отела) наблюдения в 1-ой, 2-ой, 3-ей, опытных группах также было выше нормы на 10%,

40%, 20% соответственно. Мы считаем, что данный регенеративный сдвиг нейтрофилов до юных клеток связан с предродовым физиологическим состоянием.

В остальных случаях исследований все показатели находились в пределах физиологических границ. При этом достоверные различия были установлены между уровнем моноцитов в 3-ей и 4-ой опытных группах при втором исследовании.

Биохимический статус крови. При биохимическом исследовании сыворотки крови установлена низкая концентрация каротина (Таблица 5).

Таблица 5. Биохимические показатели крови коров опытных групп ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Время исследования	Группа			
			1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6	7
Каротин, мг%	0,4-1,0	За 1 месяц до отела	0,3±0,02	0,4±0,04	0,3±0,03	0,4±0,04
		За 10 дней до отела	0,3±0,04	0,4±0,03	0,3±0,02	0,3±0,06
Общий кальций, ммоль/л	2,5-3,0	За 1 месяц до отела	2,2±0,15	2,0±0,14	2,0±0,11	2,2±0,10
		За 10 дней до отела	2,1±0,23	2,3±0,19	2,5±0,16	2,5±0,20
Неорганический фосфор, ммоль/л	1,5-1,9	За 1 месяц до отела	1,6±0,15	1,3±0,36	1,7±0,18	1,7±0,21
		За 10 дней до отела	1,9±0,10	1,7±0,14	1,6±0,17	1,6±0,23
Щелочной резерв, ммоль/л	19,0-27,3	За 1 месяц до отела	19,1±0,91	21,0±0,85	19,2±0,89	19,7±0,21
		За 10 дней до отела	19,9±1,44	18,1±1,04	18,5±0,66	17,9±1,54

1	2	3	4	5	6	7
Витамин А, мкмоль/л	0,8- 2,8	За 1 месяц до отела	0,8±0,08	1,1±0,14	0,9±0,11	0,9±0,27
		За 10 дней до отела	1,4±0,44	1,4±0,24	1,3±0,26	0,7±0,17
Общий белок, г/л	72-86	За 1 месяц до отела	78,9±0,28	80,8±0,45	85,1±0,23	82,9±0,55
		За 10 дней до отела	75,4±0,40	77,4±0,25	83,5±0,59 *	72,6±0,37 *
Альбумин ы, %	38-50	За 1 месяц до отела	35,7±3,77	32,9±3,21	36,1±3,44	34,1±5,01
		За 10 дней до отела	37,5±7,32	37,1±4,27	40,6±4,58	40,6±8,41
α- глобулины, %	12-20	За 1 месяц до отела	7,1±1,07	7,6±0,84	8,1±1,04	5,0±0,78
		За 10 дней до отела	12,7±3,25	7,5±1,24	11,7±1,30	6,2±1,96
β- глобулины, %	10-16	За 1 месяц до отела	28,1±4,10	27,5±2,31	24,4±2,76	31,4±5,95
		За 10 дней до отела	15,4±3,40	19,9±2,13 *	13,3±1,85	13,8±4,15 *
γ- глобулины, %	25-40	За 1 месяц до отела	29,0±2,07	32,0±2,24	31,4±4,00	29,1±5,46
		За 10 дней до отела	31,2±7,39	33,9±3,37	34,3±4,16	39,3±9,47

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$.

Снижение данного показателя относительно нормы, в 1-ой и 3-ей опытных группах при первом и втором наблюдении составило по 25%, а в 4-ой группе только при втором наблюдении, не имея достоверных различий ($P > 0,05$).

Содержание общего кальция в сыворотке крови коров при первом исследовании было ниже нормативного показателя на 12% в 1-ой и 4-ой опытных группах и на 20% во 2-ой и 3-ей опытных группах.

Показатель неорганического фосфора во 2-ой ($1,3 \pm 0,36$ ммоль/л) опытной группе за 1 месяц до отела был ниже на 13% физиологической границы, в остальных случаях и опытных группах значения находились в пределах нормы.

При первом исследовании резервная щелочность во всех опытных группах была в пределах физиологических границ. При втором наблюдении норме соответствовал только показатель 1-ой опытной группы ($19,9 \pm 1,44$ ммоль/л). Во 2-ой ($18,1 \pm 1,04$ ммоль/л), 3-ей ($18,5 \pm 0,66$ ммоль/л), 4-ой ($17,9 \pm 1,54$ ммоль/л) опытных группах за десять дней до отела уровень щелочного резерва был ниже нормативного показателя на 5%, 3%, 6% соответственно, что указывает на сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Показатель витамина А у коров всех опытных групп был в пределах нижней физиологической границы при первом исследовании. При втором исследовании – только в 4-ой ($0,7 \pm 0,17$ мкмоль/л) группе данный показатель был ниже на 13%, в остальных опытных группах показатель был в пределах физиологических величин. Достоверные различия между исследуемыми показателями опытных групп не установлены ($P > 0,05$).

При анализе белковой картины крови установлены отклонения некоторых фракций от нормы (Таблица 5).

Концентрация общего белка за весь период наблюдения находилась в пределах нормативного показателя. При этом исследуемый показатель только между 3-ей ($83,5 \pm 0,59$ г/л) и 4-ой ($72,6 \pm 0,37$ г/л) опытными группами во второй период наблюдения имел достоверные различия ($P < 0,05$).

Показатель альбуминовой фракции в первый период (за месяц до отела) исследования был ниже физиологической границы на 6%, 13%, 5%, 10% соответственно в 1-ой ($35,7 \pm 3,77\%$), 2-ой ($32,9 \pm 3,21\%$), 3-ей ($36,1 \pm 3,44\%$), 4-ой ($34,1 \pm 5,01\%$) опытных группах.

За 10 дней до отела концентрация альбуминов в сыворотке крови у коров 1-ой ($37,5 \pm 7,32\%$) и 2-ой ($37,1 \pm 4,27$) опытных групп была ниже нормы на 1% и 2% соответственно. В 3-ей и 4-ой опытных группах показатели находились в пределах физиологических величин.

Содержание α -глобулинов в сыворотке крови коров при первом исследовании также было ниже физиологической границы на 41%, 37%, 33%, 58% в 1-ой ($7,1 \pm 1,07\%$), 2-ой ($7,6 \pm 0,84\%$), 3-ей ($8,1 \pm 1,04\%$), 4-ой ($5,0 \pm 0,78\%$) опытных группах соответственно.

При втором исследовании снижение показателя α -глобулинов, относительно физиологической величины было на 38%, 3%, 48% во 2-ой ($7,5 \pm 1,24\%$), 3-ей ($11,7 \pm 1,30\%$), 4-ой ($6,2 \pm 1,96\%$) опытных группах соответственно.

Уровень β -глобулиновой фракции у коров за один месяц до отела был выше на 76%, 72%, 53%, 96% нормативного показателя в 1-ой, 2-ой, 3-ей, 4-ой опытных группах соответственно.

У коров 2-ой опытной группы концентрация β -глобулинов в сыворотке крови за 10 дней до отела превышала физиологическую величину на 24%. При этом данный показатель имел достоверные различия с показателями коров 4-ой группы ($P < 0,05$).

Уровень γ -глобулинов в сыворотке крови коров на протяжении всего исследования был в пределах физиологических границ.

Кетоновые тела в сыворотке крови коров всех опытных групп не обнаружены.

Качество молозива. Значительное влияние на уровень естественных защитных сил организма новорождённых телят оказывает качество молозива коров-матерей.

По результатам исследования нами установлено, что концентрация иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров зависит от числа лактации. Результаты исследований представлены на рисунке 6.

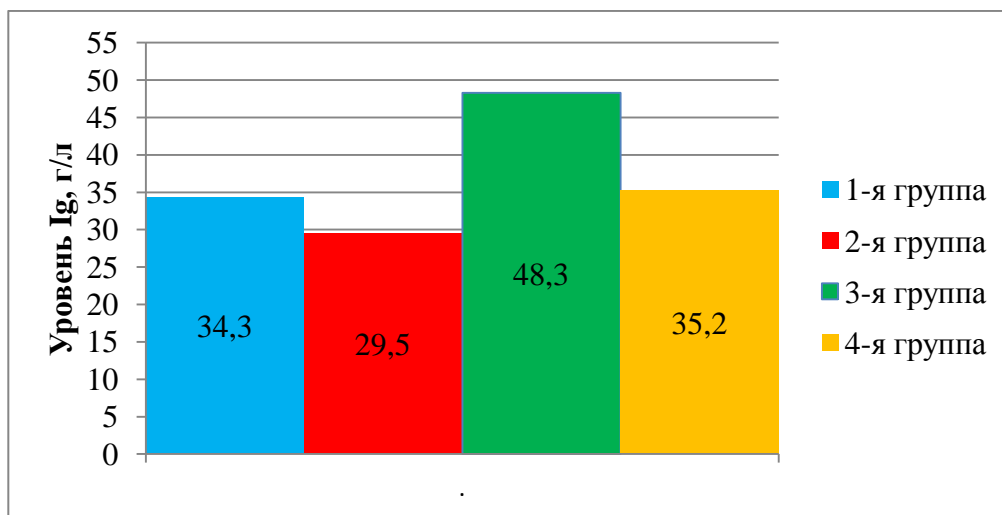


Рисунок 6. Среднегрупповое содержание иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров опытных групп.

Из рисунка 6 следует, что максимальный среднегрупповой уровень Ig в молозиве зафиксирован у коров 3-ей опытной группы, то есть четвертой лактации ($48,3 \pm 2,88$ г/л). У коров 1-ой и 4-ой опытных групп количество Ig было без существенных различий, на уровне $34,3 \pm 3,84$ г/л, $35,2 \pm 5,24$ г/л соответственно. У коров третьей лактации (2-ой опытной группы) содержание иммуноглобулинов было самое низкое на уровне $29,5 \pm 3,20$ г/л. Достоверные различия между среднегрупповыми показателями опытных групп не установлены.

Таким образом, наибольшее содержание Ig в молозиве новотельных коров достигает в четвертую лактацию.

В таблице 6 предоставлена динамика иммуноглобулинов молозива у новотельных коров в первые три дня лактации

Таблица 6. Динамика уровня иммуноглобулинов в молозиве коров опытных групп в первые три дня лактации ($M \pm m$)

Показатель	День лактации	Группа			
		1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6
Количество Ig в молозиве, г/л	1	77,9±8,25	65,8±6,56	105,7±8,51	74,8±10,58
	2	17,9±3,32	16,9±3,54	33,0±4,11	23,4±7,18
	3	7,0±3,23	5,9±1,12	6,0±1,63	7,4±2,28

Из данных таблицы 6 следует, что содержание Ig в молозиве коров 3-ей опытной группы на протяжении трех дней исследования имеет наибольшее значение по сравнению с другими опытными группами, составив соответственно 105,7±8,51 г/л, 33,0±4,11 г/л, 6,0±1,63 г/л.

Наименьшее значение исследуемого показателя в первый день исследования зафиксировано во 2-ой опытной группе коров, которое составило 65,8±6,56 г/л. В 1-ой и 4-ой опытных группах содержание Ig в молозиве коров за первый день исследований находилось на одном уровне, составив 77,9±8,25 г/л и 74,8±10,58 г/л соответственно.

На второй день эксперимента концентрация Ig в молозиве 2-ой опытной группы была 16,9±3,54 г/, что ниже, чем в 1-ой, 3-ей и 4-ой опытных группах на 5,6%, 48,8%, 27,8% соответственно.

На третий день исследования величина исследуемого показателя во всех четырех группах находилась на одинаковом уровне в пределах погрешности и в среднем составила 6,6 г/л.

При определении скорости снижения концентрации иммуноглобулинов в молозиве коров опытных групп на второй и третий дни лактации, относительно первого дня, нами установлено, что интенсивность снижения, также как и концентрация, зависит от лактации.

На второй день исследования, относительно первого дня, содержание Ig в молозиве коров снизилось на 77%, 74%, 68.8%, 68,7% соответственно в 1-ой, 2-ой, 3-й, 4-ой опытных группах. На третий день, относительно первого дня наблюдения, снижение составило на 91%, 91%, 94%, 90% в 1-ой, 2-ой, 3-ей, 4-ой опытных группах соответственно.

Таким образом, у коров в четвертую лактацию отмечается не только самое высокое содержание иммуноглобулинов, но наименьшая скорость снижения иммуноглобулинов на второй день лактации.

Динамика количества Ig в молозиве новотельных коров первые девять удоев представлена в таблице 7 и на рисунке 7.

Таблица 7. Динамика показателей Ig в первые девять доений у коров опытных групп ($M \pm m$)

Показатель	Доение	Группы			
		1 (n=7)	2 (n=10)	3 (n=6)	4 (n=4)
1	2	3	4	5	6
Количество Ig в молозиве, г/л	1	109,9±6,6*	92,2±5,0*	131,4±9,3*	100,0±8,7*
	2	79,7±7,9*	59,9±9,0*	101,7±9,0*	78,7±11,3*
	3	44,1±13,5*	45,2±6,2*	84,1±10,1*	45,7±18,3*
	4	22,7±6,0*	24,3±4,3*	48,4±8,5*	39,1±15,3*
	5	16,8±2,4	14,9±4,1	32,8±9,1	22,1±11,1
	6	14,3±5,1	11,4±3,3	18,0±4,7	8,9±5,7
	7	10,5±3,2	8,7±1,3	12,1±2,8	9,7±2,9
	8	7,1±4,0	6,4±1,6	5,2±2,2	7,4±3,1
	9	3,3±2,7	2,6±1,1	0,8±0,0	5,2±3,6

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$.

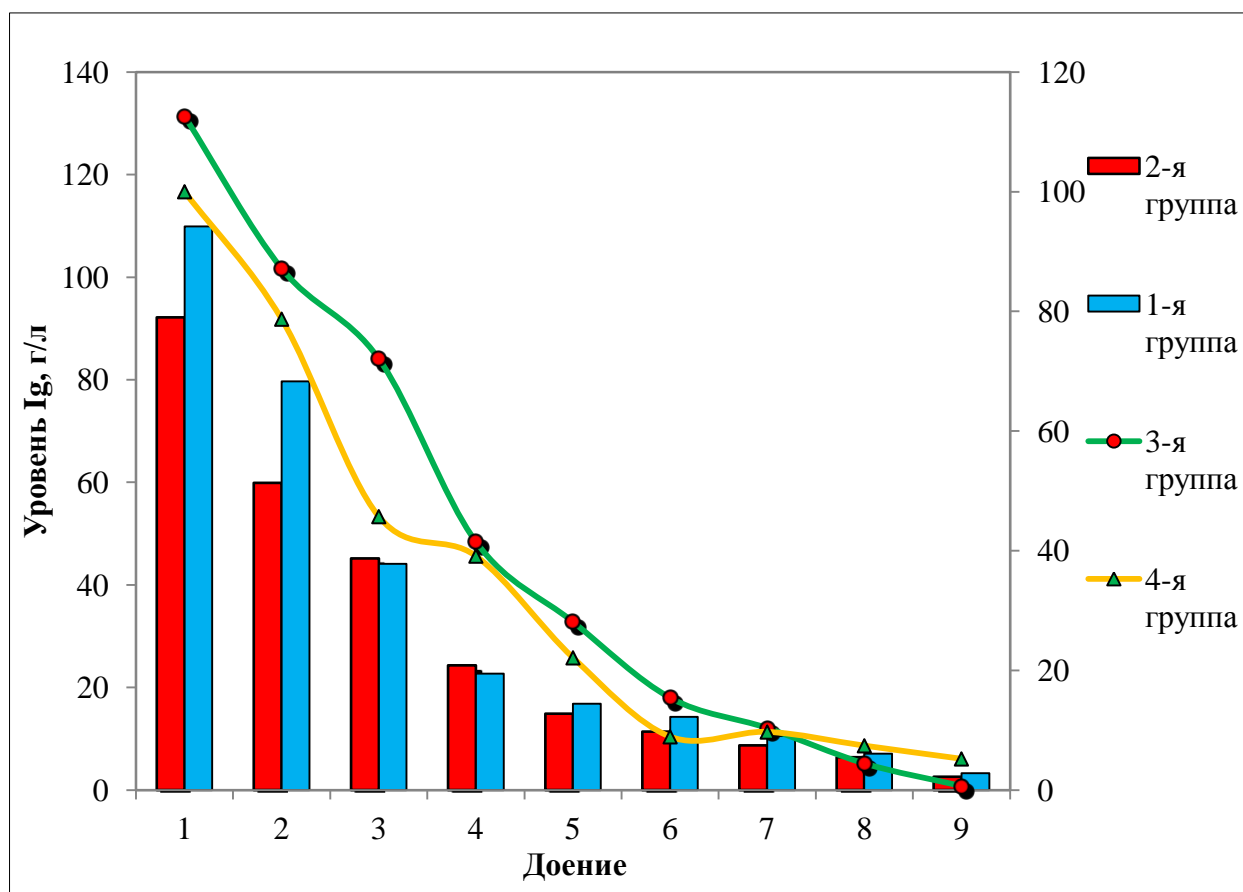


Рисунок 7. Динамика уровня Ig в молозиве коров в первые девять доений.

При анализе данных таблицы 7 и рисунка 7 во всех опытных группах наблюдается тенденция на снижения концентрации Ig в молозиве коров от первого к девятому доению.

В 1-ой опытной группе коров наибольшая концентрация Ig отмечена в первом доении, в пределах $109,9 \pm 66$ г/л. Далее происходит снижение, относительно первого доения, на 28%, 60%, 79%, 85%, 87%, 91%, 94%, 97% во 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-ом доениях соответственно. Во 2-ой опытной группе коров в первом доении количество Ig в молозиве коров было на уровне $92,2 \pm 5$ г/л, что на 35%, 51%, 74%, 84%, 88%, 91%, 93%, 97% больше, чем во 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-ом доениях соответственно. В 3-ей опытной группе коров в первом доении содержание Ig составило $131,4 \pm 9,3$ г/л. Во 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-ом доениях содержание Ig было меньше, чем в первом доении на 23%, 36%, 63%, 75%, 86%, 91%, 96%, 99% соответственно. В 4-ой опытной группе коров количество Ig при первом исследовании было $100,0 \pm 8,7$ г/л, что так же больше на 21%, 54%, 61%,

78%, 91%, 90%, 93%, 95%, чем во 2-, 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-ом доениях соответственно.

Анализ динамики уровня Ig в молозиве новотельных коров по доениям среди групп показал, что концентрация Ig в молозиве 3-ей опытной группы с первого по седьмое доение была выше и составляла 131,4±9,3 г/л, 101,7±9,0 г/л, 84,1±10,1 г/л, 48,4±8,51 г/л, 32,8±9,1 г/л, 18,0±4,7 г/л, 12,1±2,8 г/л соответственно.

Максимальное содержание Ig в молозиве коров в восьмом и девятом доениях было в 4-ой опытной группе, которое составило 7,4±3,1 г/л и 5,2±3,6 г/л соответственно. При этом нами установлено, что показатели первых четырех доениях в 3-й опытной группе имели достоверные отличия ($P < 0,05$), относительно показателей коров других опытных групп.

При проведении первого научно-хозяйственного опыта нами было установлено, что при хорошем клиническом состоянии обнаружены небольшие отклонения в морфологическом составе крови, и более значительные в биохимической картине крови у коров всех опытных групп. Высокая концентрация β -глобулинов в крови коров с одновременным снижением уровня α -глобулинов указывает на поражение почек, которое приводит к ухудшению реабсорбции кальция в почках и развитию нефрогенного метаболического ацидоза. При исследовании молозива от новотельных коров опытных групп нами было обнаружено, что у коров в четвертую лактацию содержание иммуноглобулинов является наибольшим на протяжении первых семи удоев.

2.2. Сравнительный анализ разных схем профилактики и лечения диспепсии новорождённых телят

2.2.1. Оценка клинического статуса

Для сравнительной оценки терапевтической и профилактической эффективности антибиотиков, пробиотика «Ветом 15,1» и сквашенного молозива (сборного молока) при диспепсии новорождённых телят нами была проведена

вторая серия научно-производственного эксперимента. Эксперимент был поставлен в период с ноября 2013 по март 2014 в двух хозяйствах Алтайского края: ОАО «Пригородное» г. Барнаул и ФГУП ПЗ «Комсомольское» Павловского района.

Для проведения опыта были сформированы 3 опытные группы по 10 телят в каждой: 1-я опытная – больные телята, лечившиеся по схеме, принятой в хозяйстве с использованием антибиотиков (Приложение № 11), 2-я опытная группа – телята, получавшие ежедневно с первого дня жизни пробиотический препарат «Ветом 15,1» один раз в день в дозе 50 мг на 1 кг живой массы, а при заболевании доза увеличилась до 75 мг на 1 кг живой массы тела, 3-я опытная – телята, получавшие с четвертого дня жизни сквашенное молозиво (сборное молоко) муравьиной кислотой, а в случае заболевания новорожденного теленка до третьего дня жизни сквашенное молозиво (сборное молоко) задавалось с момента заболевания. Опытные группы формировались по мере рождения и заболевания.

Нами установлено, что из всего числа ($n=30$) телят, находящихся в эксперименте до десятидневного возраста, диспепсией переболело 73%. В свою очередь в 1-ой опытной группе новорождённых телят заболевание отмечено у 100%, с повторным проявлением у 70%. В 3-ей опытной группе заболело 70% телят, из них рецидивы болезни были у 10%. Во 2-ой опытной группе телят признаки диспепсии отмечали только у 60% животных. Рецидивы болезни в данной группе отсутствовали.

Клиническое проявление диспепсии в первый день жизни было отмечено только в 3-ей группе у одного теленка (10%). На 2-ой день жизни количество заболевших в 3-ей опытной группе достигло 60% телят, а в 1-ой и 2-ой опытных группах в данный период клинические признаки были у 50 и 20 % телят соответственно.

К третьему дню жизни число заболевших телят в 1-ой и 3-ей опытных группах увеличилось на 10%, а во 2-ой опытной группе у двух телят, заболевших со второго дня жизни, клинические признаки болезни не установлены, а были отмечены у двух других новорождённых телят.

На четвертый день исследований телят с диспепсией во 2-ой и 3-ей опытных группах было по 20%, а в 1-ой группе 40%.

К пятому дню жизни в 1-ой и 3-ей опытных группах диспепсией переболело по семь (70%) телят, а во 2-ой четыре (40%).

На шестой день исследований в 1-ой опытной группе повторные признаки диареи отмечены у двух телят (20%). К седьмому дню жизни заболевших животных было 40%, из них 30% с повторным проявлением. В это время во 2-ой и 3-ей опытных группах у телят признаков болезни не отмечено.

На восьмой день экспериментальных исследований в 1-ой опытной группе новорождённых телят болело 60%, из которых 50% с повторным проявлением болезни. Во 2-ой опытной группе у двух (20%) телят заболевание зарегистрировано в первый раз. В 3-ей опытной группе новорождённых телят больных диспепсией не установлено.

К девятому дню наблюдений в 1-ой опытной группе телят заболеваемость достигла 100%, из них у 70% животных повторно. Во 2-ой опытной группе число больных телят снизилось до 10%. В 3-ей группе у одного теленка отмечено повторное проявление заболевания.

На десятый день исследований в 1-ой опытной группе болело 100% телят. В 3-ей опытной группе болел один теленок, а во 2-ой опытной группе больных телят не установлено.

Следует отметить, что шестерым телятам 2-ой опытной группы при появлении клинических признаков диареи доза пробиотика «Ветом 15,1» была увеличена до 75 мг на 1 кг живой массы тела. В результате через 1-2 дня клинические признаки болезни исчезли.

По нашему мнению, это связано с оптимизацией микробиологического пейзажа в желудочно–кишечном тракте новорождённых телят за счет увеличения концентрации пробиотика.

В 1-ой опытной группе болезнь протекала в тяжелой форме, у двух телят в токсической. У животных данной группы отмечали угнетение общего состояния, снижение или отсутствие аппетита. Кожа сухая, эластичность снижена,

конъюнктивы сухая, анемичная. Фекалии жидкие с резким зловонным запахом, желтого цвета, кусочками не переваримого казеина и прожилками крови у некоторых телят (Рисунок 8.).



Рисунок 8. Жидкие фекальные массы с кровью больного диспепсией теленка из первой опытной группы.

В группе больных телят получавших пробиотика «Ветом 15.1» отмечали вялость, аппетит сохранен, кожный покров влажный, эластичный, конъюнктивы влажная, блестящая. Фекальные массы жидкие, желтого цвета, специфического запаха.

У телят, получавших сквашенное молозиво (сборное молоко), во время болезни отмечали угнетение общего состояния, снижение аппетита, фекалии жидкой консистенции, желтого цвета, со зловонным запахом, кусочками не переваримого казеина и прожилками крови (Рисунок 9). Слизистая оболочка глаз влажная, бледно-розового цвета. Кожа эластичная, со специфическим запахом.



Рисунок 9. Кашеобразные фекальные массы с кровью больного диспепсией теленка из третьей опытной группы.

Таким образом, средняя продолжительность лечения диспепсии, с учетом рецидивов, в 1-ой группе телят составила 4,7 дня, в группе телят получавшие сквашенное молозиво (сборное молоко) муравьиной кислотой 2,5 дня. В группе телят получавших «Ветом 15.1» 1,5 дня, что на 3,2 и 1 день меньше, чем 1-ой и 3-ей опытных группах соответственно.

По данным Митюшина В.В. (1989),⁵⁸ Данилевского В.М. (1992)⁵⁹, колебания температуры тела зависят от зрелости приплода, температуры окружающей среды и характера болезни. Результаты наших исследований представлены в таблице 8 и рисунке 10.

⁵⁸Митюшин В.В. Диспепсия новорождённых телят. М.: Росагропромиздат, 1989. С. 21-47

⁵⁹Данилевский В.М., Кондрахин И.П.. Практикум по внутренним незаразным болезням животных: учебное пособие. М.: Колос, 1992. 271 с.

Таблица 8. Показатели температуры тела у новорождённых телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$), $^{\circ}C$

День исследования	Норма	Группа			
		1	2	3	
1	2	3	4	5	
1	38,5-40,0	39,5±0,16	39,5±0,13	39,4±0,10	
2		39,4±0,14	39,5±0,10	39,6±0,14	
3		39,4±0,14	39,6±0,12	39,5±0,12	
4		39,2±0,10	39,4±0,14	39,4±0,13	
5		39,4±0,12	39,6±0,14	39,4±0,12	
6		39,8±0,11	39,4±0,15	39,8±0,10	
7		39,6±0,17	39,5±0,14	39,6±0,14	
8		39,6±0,18	39,4±0,12	39,3±0,13	
9		39,3±0,10	39,3±0,10	39,5±0,10	
10		39,4±0,17	39,3±0,10	39,3±0,11	
Среднее			39,5±0,1	38,5±0,03	39,5±0,02

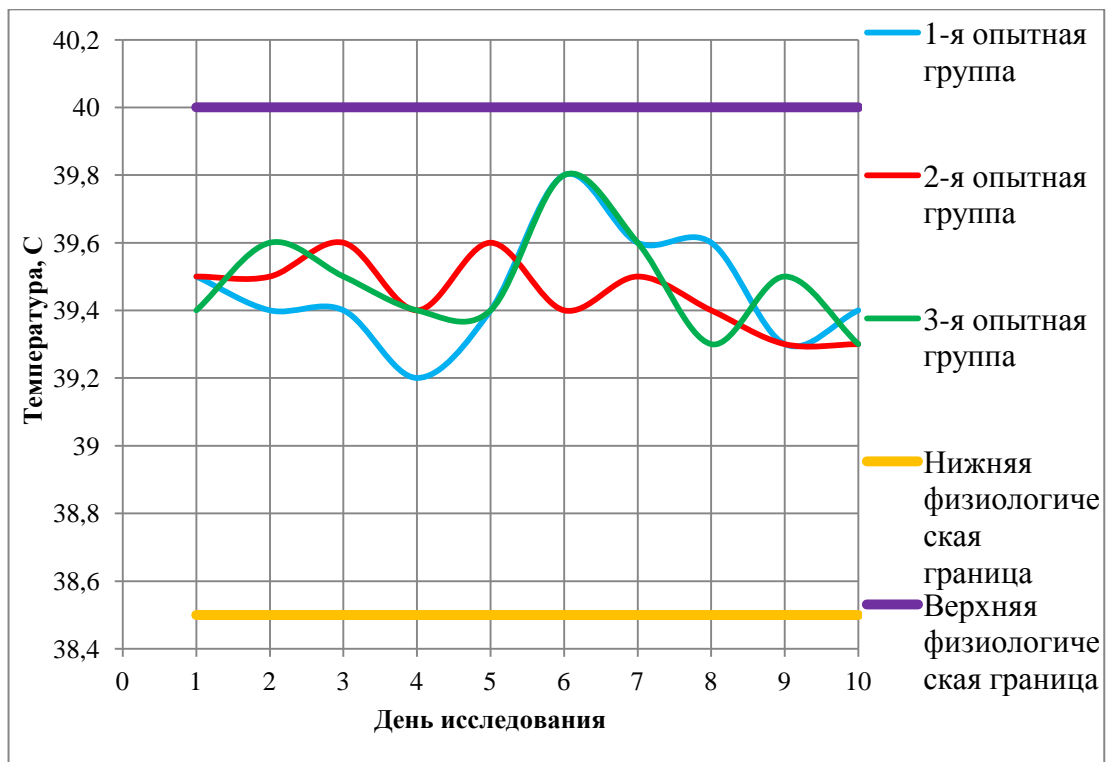


Рисунок 10. Динамика показателей температуры тела у новорождённых телят опытных групп.

Из таблицы 8 и рисунка 10 видно, что показатели температуры тела между опытными группами не имели достоверных различий и находились в пределах физических величин. Однако во 2-ой опытной группе телят колебания показателя были наименьшими относительно показателей 1-ой и 3-ей опытных групп.

Важное диагностическое значение имеет динамика частоты сердечных сокращений. Результаты исследований представлены в таблице 9 и рисунке 11.

Таблица 9. Показатели изменения частоты пульса у новорождённых телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$), ударов в минуту

День исследования	Норма	Группа		
		1	2	3
1	2	3	4	5
1	120-160	138,1±3,83	134,2±3,63	121,6±3,56
2		149,1±5,09	140,5±2,70	138,7±3,91
3		150,2±6,06	142±2,74	146,6±3,10
4		147±5,32	141,3±1,94	141,4±3,55
5		141,3±2,85	140,9±3,14	135,5±3,72
6		144,8±4,81	138,9±3,11	135,3±3,16
7		147±6,18	138,6±2,62	135,7±2,55
8		155,7±4,97	139,1±3,68	132±2,50
9		179,6±2,71	135,6±3,74	136±3,27
10		180,3±2,91	137,2±1,88	134,5±4,00
Среднее			153,3±2,56*	138,8±1,81*

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$.

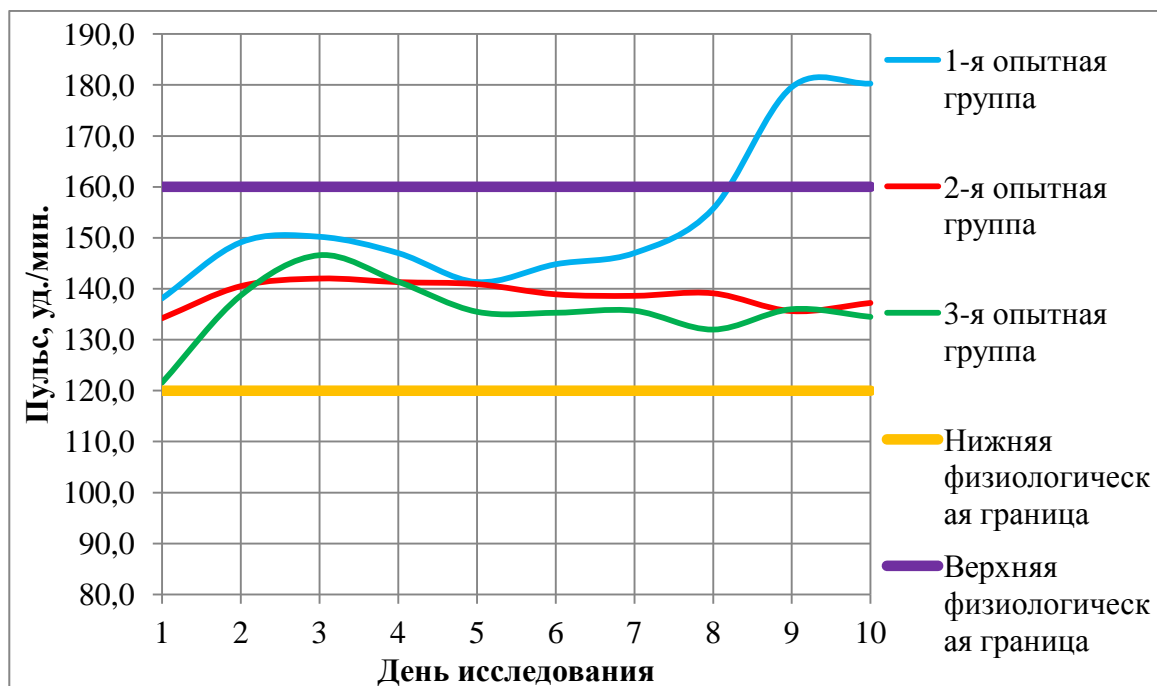


Рисунок 11. Динамика частоты пульса у новорождённых телят опытных групп.

Средний показатель частоты пульса во всех опытных группах был в пределах физиологических величин. Однако данный показатель в 1-ой опытной группе был на 9,5% и 11,5% выше, чем во 2-ой и 3-ей опытных группах соответственно ($P < 0,05$).

Из таблицы 9 и рисунка 11 видно, что частота сердечных сокращений в 1-ой опытной группе, превышающая норму отмечена на восьмой ($155,7 \pm 4,97$ уд./мин.), девятый ($179,6 \pm 2,71$ уд./мин.), десятый ($180,3 \pm 2,91$ уд./мин.) дни экспериментальных исследований, что совпадает с максимальным числом больных диспепсией телят и тяжестью болезни. Наименьшее значение частоты сердечных сокращений приходится на первый день жизни ($138,1 \pm 3,83$ уд./мин.).

Во 2-ой опытной группе телят показатель частоты сердечных сокращений находился в пределах физиологической величины, за весь период, не имея значительных колебаний. Наименьшее значение частоты сердечных сокращений отмечено в первый день исследований ($134,2 \pm 3,63$ уд./мин.), а наибольшее значение зарегистрировано на 3-ей день жизни $142,0 \pm 2,74$ уд./мин.

В 3-ей опытной группе новорождённых телят колебания частоты сердечных сокращений за период наблюдения находились в пределах 121-146 уд./мин. Значительное увеличение сердечных сокращений у телят отмечалось на третий день жизни ($146,6 \pm 5,09$ уд./мин.), что также совпадает с большим числом больных телят в группе.

При оценки общего состояния и тяжести болезни новорождённых телят частота дыхания имеет важное значение⁶⁰. Результаты исследований представлены в таблице 10 и рисунке 12.

Таблица 10. Показатели изменения частоты дыхания у новорождённых телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$), дых. движений в мин.

День исследования	Норма	Группа		
		1	2	3
1	2	3	4	5
1	12-30	$25,5 \pm 1,08$	$25,9 \pm 1,54$	$22,8 \pm 1,71$
2		$32,7 \pm 2,20$	$23,5 \pm 1,06$	$23,8 \pm 2,56$
3		$32,6 \pm 2,15$	$25,4 \pm 1,42$	$25,6 \pm 2,16$
4		$32,1 \pm 2,63$	$24,6 \pm 1,14$	$24,6 \pm 1,43$
5		$27,6 \pm 1,63$	$24,3 \pm 1,17$	$24,1 \pm 1,40$
6		$28,9 \pm 1,36$	$26,3 \pm 1,22$	$23,4 \pm 1,67$
7		$31,2 \pm 1,82$	$24,2 \pm 1,44$	$23,8 \pm 1,42$
8		$34,4 \pm 1,99$	$23,6 \pm 1,81$	$22,5 \pm 1,33$
9		$40,6 \pm 2,97$	$24,5 \pm 1,40$	$21,5 \pm 1,24$
10		$40,8 \pm 2,14$	$23,5 \pm 1,57$	$19,6 \pm 0,83$
Среднее		$32,6 \pm 0,73$	$24,6 \pm 0,73$	$23,2 \pm 0,71$

⁶⁰Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 463.

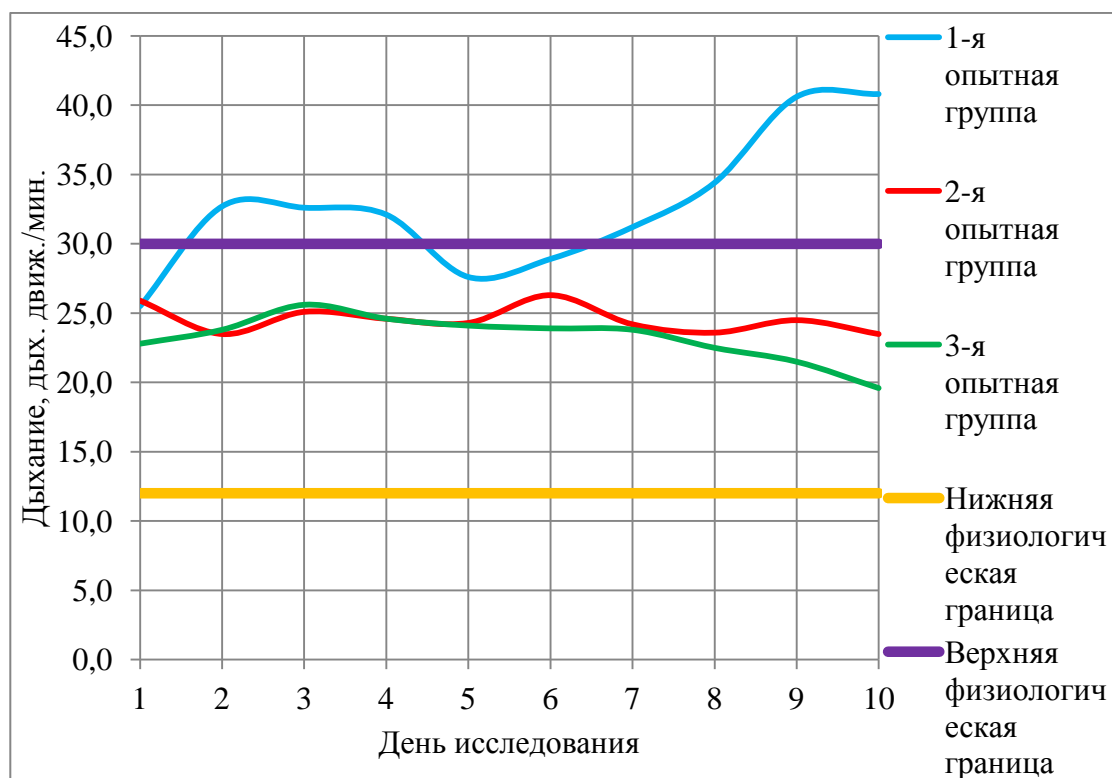


Рисунок 12. Динамика частоты дыхания у телят опытных групп.

Существенные различия колебаний частоты дыхания зафиксированы в 1-ой опытной группе. В этой группе среднегрупповой показатель частоты дыхания составил $32,6 \pm 0,73$ дых. движ./мин., что является выше верхней допустимой границы физиологической величины на 8,7%. Также данный показатель в определенные периоды исследования превышал верхнюю физиологическую границу.

В 1-ой опытной группе новорождённых телят учащение дыхания отмечено во 2-, 3-, 4-, 7-, 8-, 9-, 10-й дни жизни, которое соответственно составило $32,7 \pm 2,2$, $32,6 \pm 2,15$, $32,1 \pm 2,63$, $31,2 \pm 1,99$, $34,4 \pm 1,99$, $40,6 \pm 2,97$, $40,8 \pm 2,14$ дых. дв./мин, что является выше физиологической величины на 9%, 8,7%, 7%, 4%, 14,7%, 35,3%, 36% соответственно (таблица 10). Учащение дыхания, как и учащение пульса совпадает с клиническим проявлением диспепсии у новорождённых телят.

На основании полученных нами результатов исследования можно сделать вывод, что при диспепсии у новорождённых телят пробиотик «Ветом 15.1» оказывает более выраженное терапевтическое и профилактическое действие по сравнению с традиционным методом лечения (с использованием антибиотиков) и

сквашенным молозивом (сборным молоком). Телята из 1-ой опытной группы, лечившиеся с использованием антибиотиков, имели высокие показатели частоты пульса и дыхания на протяжении всего периода наблюдений. В 3-ей опытной группе телят данные показатели хотя и были в пределах физиологических величин, но болезнь протекала тяжелей и продолжительней, чем в группе с использованием пробиотика «Ветом 15.1».

2.2.2. Оценка морфологического статуса крови телят

Целесообразность проведения гематологических исследований крови определяется ее физиологической ролью и подвижностью ее состава при различных заболеваниях. Реакция системы кроветворения организма на различные факторы внешней среды проявляется в изменении морфологического состава крови до появления клинических признаков болезни. В связи с этим морфологическое исследование крови имеет важное диагностическое значение и позволяет оценивать эффективность лечения, а так же прогнозировать болезнь⁶¹. Результаты морфологических исследований крови телят за весь период эксперимента представлены в таблице 11.

Таблица 11. Средние величины гематологических показателей крови новорождённых телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$)

Показатель	Норма	День жизни	Группа		
			1	2	3
1	2	3	4	5	6
Эритроциты, 10^{12} /л	7,4-8,4	1	5,88±0,43	6,34±0,21	6,66±0,24
		3	5,87±0,38	6,45±0,25*	5,61±0,32*
		7	5,23±0,43*	7,11±0,13*	6,17±0,15*
		10	4,72±0,40*	7,35±0,22*	6,15±0,22*
		Среднее	5,43±0,2*	6,81±0,17*	6,15±0,13

⁶¹ Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос. 1995. С 40

1	2	3	4	5	6
Лейкоциты, 10^6 /л	7,1- 12,1	1	12,0±0,98	10,7±0,79	9,8±0,44
		3	8,32±0,74	9,9±0,64	9,9±0,94
		7	8,64±0,53	9,4±1,17	8,9±0,59
		10	7,8±0,67	9,1±0,68	8,9±0,74
		Среднее	9,20±0,28	9,8±0,64	9,4±0,48
Гемоглобин, г/л	105- 109	1	104,9±2,70	106,6±2,26	106,8±3,62
		3	102,0±5,63	105,6±2,04	103,0±2,98
		7	96,0±4,41	111,1±2,45	104,2±2,02
		10	90,5±4,88*	110,1±1,59*	109,4±2,03*
		Среднее	98,40±3,92	108,4±1,27	105,9±1,94
Гематокрит, %	35-37	1	35,7±1,13	36,9±0,64	36,4±0,42
		3	37,9±0,88	37,5±0,84	37,5±0,69
		7	37,3±0,47**	36,8±0,38**	36,6±0,28**
		10	41,0±0,93*	36,7±0,5*	36,5±0,48*
		Среднее	38,0±0,31	37,0±0,43	36,8±0,23
СОЭ, мм/час	,5-1,5	1	0,83±0,07	1,02±0,04	0,95±0,06
		3	0,87±0,05	0,95±0,04	0,84±0,08
		7	0,66±0,06	1,02±0,03	0,86±0,06
		10	0,46±0,06**	1,05±0,04**	0,92±0,04**
		Среднее	0,70±0,04**	1,01±0,02**	0,89±0,05

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,01$, «**» достоверность различий между группами $P < 0,05$

Из данных таблицы 11 следует, что средняя концентрация эритроцитов за весь период исследований, во всех опытных группах была ниже физиологической величины. В 1-ой опытной группе телят такое снижение составило 27%, во 2-ой опытной группе 8%, и, в 3-ей опытной группе 16%. При этом между 1-ой и 2-ой опытными группами установлены достоверные различия ($P < 0,05$).

Достоверных различий по содержанию эритроцитов в крови телят в первый день исследования нами не установлено. На третий день исследования достоверные различия установлены между 2-ой и 3-ей опытными группами, значение которых составило $6,5 \pm 0,25 \cdot 10^{12}$ /л и $5,6 \pm 0,32 \cdot 10^{12}$ /л соответственно, при

$P < 0,01$. На седьмой и десятый дни жизни телят достоверные различия установлены между 1-ой (соответственно $5,2 \pm 0,43 \cdot 10^{12}/\text{л}$; $4,7 \pm 0,40 \cdot 10^{12}/\text{л}$) и 2-ой (соответственно $7,1 \pm 0,13 \cdot 10^{12}/\text{л}$; $7,4 \pm 0,22 \cdot 10^{12}/\text{л}$), 1-ой и 3-ей (соответственно $6,2 \pm 0,15 \cdot 10^{12}/\text{л}$; $6,2 \pm 0,22 \cdot 10^{12}/\text{л}$) опытными группами ($P < 0,01$).

При определении содержания эритроцитов в крови новорождённых телят нами установлено, что физиологической величине соответствует показатель только во 2-ой опытной группе на 10 день жизни. Во всех остальных случаях значение показателя эритроцитов было меньше физиологической величины.

Мы считаем, что относительная эритропения у животных всех опытных групп развилась вследствие гипопластической анемии. По данным Я. Г. Баркан (1965)⁶²; Н. Ф. Полякова (1968)⁶³; С. В. Малкиной (2002)⁶⁴, Алтайский край относится к региону с дефицитом Fe, Co, Cu. ФГУП ПЗ «Комсомольское» и ОАО «Пригородное» расположены в центральной зоне биогеохимической провинции с дефицитом указанных элементов, что, на наш взгляд, является основной причиной возникновения гипопластической анемии у телят.

Среднегрупповой уровень лейкоцитов за все время эксперимента во всех опытных группах был в пределах физиологических величин и не имел достоверных различий между группами ($P > 0,05$).

Однако концентрация лейкоцитов в группе, где применяли пробиотик «Ветом 15.1», была более высокой и имела стабильную динамику, чем в группе телят с традиционным лечением и использованием сквашенного молозива (сборного молока). В 1-ой опытной группе динамика содержания лейкоцитов в крови телят имела тенденцию постепенного снижения от первого к десятому дню жизни, что может быть связано со снижением резистентности организма⁶⁵.

⁶² Баркан Я.Г. Обеспеченность почв учхоза «Пригородное» микроэлементами. Эффективность микроудобрений. Барнаул, 1965. С. 22-29.

⁶³ Поляков Н.Ф., Березиков П.К. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая. Новосибирск: Наука СО, 1968. С. 319 – 325.

⁶⁴ Малкина С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности. дисс. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2002. 123 с.

⁶⁵ Кондрахин И.П., Архипов А.В, Левченко В.И.и др. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. М.: КолосС, 2004. С. 52.

В первый день исследования исходные данные концентрации гемоглобина в крови новорождённых телят 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных групп были в пределах нижней физиологической границы, составив $104,9 \pm 2,70$ г/л, $106,6 \pm 2,26$ г/л, $106,8 \pm 3,62$ г/л соответственно. У телят 1-ой и 3-ей опытных групп при втором исследовании отмечено снижение количества гемоглобина на 2,8%, 3,6% соответственно, тогда как во 2-ой опытной группе данный показатель снизился лишь на 0,9%.

При третьем исследовании у телят 1-ой опытной группы показатель гемоглобина снизился еще на 8,5% относительно первого дня жизни. А у телят 2-ой опытной группы содержание гемоглобина наоборот увеличилось на 4,2%, относительно второго исследования. А в 3-ей опытной группе данный показатель увеличился на 1,2% относительно второго исследования, но остался ниже на 2,4% по сравнению с первым исследованием.

В десятидневном возрасте у телят 1-ой опытной группы уровень гемоглобина был меньше нормативного показателя на 8,6% ($90,5 \pm 4,88$ г/л). Данные концентрации гемоглобина во 2-ой и 3-ей опытных группах при четвертом исследовании находились в пределах физиологических величин $110,1 \pm 1,59$ г/л, $109,4 \pm 2,03$ г/л соответственно и не имели достоверных различий ($P > 0,05$).

Показатель гематокритной величины при первом исследовании в 1-ой, 2-ой и 3-ей опытных группах был в пределах нормы и составлял $35,7 \pm 1,13\%$; $36,9 \pm 0,64\%$; $3,64 \pm 0,42\%$ соответственно.

На третий день жизни нами установлено увеличение гематокритного числа выше нормативного показателя на 0,9%, 0,5% 0,5% у телят 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных групп соответственно.

На седьмой день эксперимента у подопытных животных 2-ой и 3-ей опытных групп наблюдается снижение гематокритной величины до нормативного показателя $36,8 \pm 0,38\%$, $36,6 \pm 0,28\%$ соответственно. В 1-ой опытной группе исследуемый показатель на седьмой день жизни незначительно понизился на 0,6% относительно предыдущего исследования.

К десятому дню исследований во 2-ой и 3-ей опытных группах уровень гематокрита в крови был в пределах физиологических границ, на уровне $36,7 \pm 0,5\%$, $36,5 \pm 0,48$ соответственно. В свою очередь в 1-ой опытной группе значение гематокрита было выше физиологической величины на 4%, что указывает на тяжесть течения диспепсии у больных телят.

Среднегрупповой показатель СОЭ во всех опытных группах находился в пределах физиологических величин и составлял $0,7 \pm 0,04$ мм/час, $1,0 \pm 0,02$ мм/час, $0,9 \pm 0,05$ мм/час в 1-ой, 2-ой и 3-ей опытных группах соответственно. При этом данный показатель имел достоверные различия между 1-ой и 2-ой опытными группами ($P < 0,05$).

С первого по седьмой день жизни телят значения показателя СОЭ во всех группах были в пределах физиологических величин. На десятый день исследования достоверные различия нами установлены между 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей опытными группами новорождённых телят ($P < 0,05$).

В 1-ой опытной группе телят на десятый день жизни установлено снижение показателя СОЭ относительно нижней физиологической границы на 8%. Снижение данной величины СОЭ указывает на сгущение крови у больных телят, вызванное интенсивным выведением жидкости из организма при диспепсии.

При нормальных физиологических условиях организма соотношение отдельных видов клеток лейкоцитов находится в состоянии относительного равновесия. Действие токсического и инфекционного характера проявляется изменением клеточного состава лейкограммы в зависимости от течения и стадийности патологического процесса⁶⁶. Данные о лейкоцитарной формуле телят представлены в таблице 12.

⁶⁶ Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. 256 с.

Таблица 12. Лейкограмма новорождённых телят опытных групп (M±m, n=10), %

День исследования	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
			Юные	Палочкоядерный	Сегментоядерные		
1	2	3	4	5	6	7	8
Норма	0-2	5-8	0-1	2-5	20-35	40-60	2-7
Группа 1							
1	0,6±0,17	6,0±1,35	0,2±0,14	4,4±0,57	29,9±1,19	54,1±1,47	5,0±0,44
3	0,8±0,21	7,5±0,50	0,4±0,23	6,7±0,50	27,6±1,79	51,6±1,46	5,4±0,32
7	0,8±0,21	7,4±0,53	1,1±0,43	6,7±1,56	27,9±1,07	51,0±1,80	5,1±0,25
10	0,9±0,25	9,8±0,61	1,2±0,41	9,9±1,57*	26,9±1,96	46,5±1,73*	4,0±0,27
Среднее	0,8±0,06	7,7±0,20	0,7±0,28	6,9±0,72*	28,1±0,67	50,8±1,24	4,9±0,19
Группа 2							
1	0,7±0,22	6,3±0,52	0,3±0,16	4,1±0,46	29,4±1,28	54,6±0,65	4,6±0,65
3	0,5±0,18	6,1±0,46	0,2±0,14	4,1±0,48	28,5±1,01	55,6±1,08	5,0±0,47
7	0,2±0,14	6,1±0,46	0,2±0,14	4,0±0,42	28,3±1,10	55,9±0,02	5,1±0,46
10	0,2±0,14	6,6±0,48	0,3±0,16	4,0±0,35*	28,0±0,90	55,5±1,26*	5,4±0,42
Среднее	0,4±0,06	6,3±0,26	0,3±0,06	4,1±0,26*	28,6±1,57	55,4±0,45	5,0±0,29
Группа 3							
1	0,8±0,14	6,3±0,39	0,3±0,16	4,3±0,45	29,7±1,41	53,6±1,03	5,0±0,50
3	0,8±0,14	7,9±0,48	0,4±0,17	5,4±0,36	27,0±0,90	53,4±1,00	5,1±,43
7	0,7±0,16	6,2±0,44	0,3±0,16	4,4±0,28	28,7±1,13	54,5±0,65	5,1±0,61
10	0,5±0,18	6,5±0,45	0,3±0,16	4,1±0,40*	29,1±1,31	54,3±0,65	5,2±0,58
Среднее	0,7±0,05	6,7±0,23	0,3±0,07	4,6±0,10	28,6±0,75	51,0±0,52	5,1±0,28

Примечание: «*» достоверность различий между группами P<0,05

Установлено, что среднегрупповые значения палочкоядерных нейтрофилов в первой (6,9±0,72%) и второй (4,1±0,26%) опытных группах имели достоверные различия (P<0,05).

Показатель базофилов у телят всех опытных групп за все время наблюдения находился в пределах физиологических границ и не имел достоверных различий ($P>0,05$).

Концентрация эозинофилов в крови телят первой опытной группы имела динамику нарастания от первого ($6,0\pm 1,35\%$) к десятому ($9,8\pm 0,61\%$) дню исследований, превысив физиологическую границу на 1,8%. Во второй и третьей опытных группах содержание эозинофилов было в пределах физиологических величин. Достоверные различия между группами не установлены ($P>0,05$).

За все время эксперимента во всех опытных группах появление миелоцитов в крови новорождённых телят не установлено.

В период исследования наблюдали незначительное повышение юных нейтрофилов у телят первой группы на седьмой (на 0,1%) и десятый (на 0,2%) дни жизни. В остальных случаях значения показателя были в пределах нормы.

Количество палочкоядерных нейтрофилов в крови телят первой опытной группы на третий, седьмой, десятый дни наблюдения превышало норму на 1,7%, 1,7%, 4,9% соответственно. В третьей опытной группе телят на третий день жизни превышение физиологической границы исследуемого показателя составило 0,4%. В остальных случаях значения показателя у телят всех подопытных групп находились в пределах нормы. Достоверные различия были установлены между показателями первой и второй, первой и третьей опытными группами на десятый день жизни телят ($P<0,05$).

Содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови телят всех опытных групп было в пределах физиологических границ ($P>0,05$).

Количество лимфоцитов и моноцитов у телят всех опытных групп соответствовало нормативному показателю в течение всего периода исследования. При этом, значения лимфоцитов между первой ($46,5\pm 1,73\%$) и второй ($55,5\pm 1,26\%$) опытными группами имели достоверные различия ($P<0,05$).

Таким образом, при оценке морфологического статуса новорождённых телят мы установили более высокие показатели эритроцитов, гемоглобина и более стабильную динамику лейкоцитов и гематокрита во второй опытной группе. В

первой опытной группе новорождённых телят значения эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и СОЭ имели динамику снижения, что указывает на тяжесть диспепсии. В третьей опытной группе новорождённых телят значения морфологических показателей крови были ниже, чем у телят второй опытной группы, но выше, чем у телят первой опытной группы. При оценке лейкограммы мы наблюдали нейтрофилию с регенеративным сдвигом до юных клеток и эозинофильный лейкоцитоз у телят первой группы, и нейтрофилию со сдвигом до палочкоядерных клеток у телят третьей группы. У телят, получавших пробиотик «Ветом 15.1», отклонений в лейкограмме не установлено.

2.2.3. Анализ биохимического профиля крови

Для оценки биохимического статуса новорождённых телят при разных способах терапии и профилактики диареи, нами были проведены исследования сыворотки крови по основным биохимическим показателям: общий кальций, неорганический фосфор, щелочной резерв, витамин А, общий белок и белковые фракции.

Данные показатели необходимы для комплексной оценки эффективности лечения и профилактики диспепсии телят, а также уровня неспецифической резистентности, так как они характеризуют состояние обмена веществ организма новорождённых. Результаты представлены в таблице 13

Таблица 13. Биохимические показатели крови новорождённых телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$)

Показатель	Норма	День жизни	Группа		
			1	2	3
1	2	3	4	5	6
Общий кальций, моль/л	2,7-3,2	1	2,7±0,14	2,8±0,15	2,7±0,07
		3	2,6±0,06	2,7±0,13	2,5±0,12
		7	2,5±0,10*	2,8±0,05*	2,6±0,07*
		10	2,3±0,19**	3,0±0,05**	2,8±0,06**
		Среднее	2,5±0,06	2,8±0,05	2,7±0,04

1	2	3	4	5	6
Неорганический фосфор, моль/л	1,5-2,3	1	2,2±0,07	2,1±0,16	2,1±0,29
		3	2,2±0,07	2,4±0,13	2,3±0,27
		7	2,0±0,09*	2,4±0,10*	2,4±0,24
		10	1,6±0,10**	2,3±0,18**	2,1±0,21**
		Среднее	2,0±0,03	2,3±0,18	2,2±0,15
Щелочной резерв, моль/л	22,3-23,1	1	19,8±0,82	19,2±2,10	21,3±0,92
		3	20,5±0,75*	22,6±0,43*	23,0±0,68*
		7	21,9±0,34	22,8±0,67	21,2±0,72
		10	18,6±0,50**	22,7±0,93**	23,3±0,89**
		Среднее	20,2±0,25	21,8±0,41	22,2±0,37
Витамин А, мкмоль/л	1,4 и более	1	0,6±0,08	0,4±0,1	0,4±0,03
		3	0,7±0,18	0,8±0,09	0,7±0,15
		7	0,7±0,21	0,8±0,10	0,7±0,08
		10	0,3±0,10**	1,0±0,30**	0,7±0,09**
		Среднее	0,5±0,09	0,8±0,06	0,6±0,06

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$, «**» достоверность различий между группами $P < 0,01$

Анализируя данные таблицы 13, нами установлено, что в 1-ой группе среднегрупповая концентрация общего кальция в сыворотке крови была на 7,4 % ниже физиологической величины ($2,5 \pm 0,06$ ммоль/л). У телят 2-ой и 3-ей опытных групп изучаемый показатель находился в пределах нормы ($2,8 \pm 0,05$ ммоль/л и $2,7 \pm 0,04$ ммоль/л).

В первый день жизни содержание общего кальция в 1-ой, 2-ой и 3-ей опытных группах было в пределах физиологических границ, не имея достоверных различий ($P > 0,05$). Но уже с третьего дня исследований данный показатель в 1-ой группе начал снижаться, относительно физиологической величины, на 3,7%, 7,4% и 14,8% во второй, третий и четвертый периоды исследования соответственно.

Снижение уровня общего кальция в сыворотке крови в группе теля получавших сквашенное молозиво (сборное молоко), ниже физиологической границы отмечено при втором и третьем исследованиях на 7,4%, 3,6% соответственно.

В остальных случаях исследований сыворотки крови телят во всех опытных группах показатель общего кальция был в пределах нормативного показателя.

Достоверные различия были установлены между 2-ой ($2,8 \pm 0,05$ ммоль/л) и 1-ой ($2,5 \pm 0,10$ ммоль/л), а также 3-ей ($2,6 \pm 0,07$ ммоль/л) опытными группами на седьмой день исследований ($P < 0,05$). В десятидневном возрасте достоверные различия отмечены между 1-ой ($2,3 \pm 0,19$ ммоль/л) и 2-ой ($3,0 \pm 0,05$ ммоль/л), 1-ой и 3-ей ($2,8 \pm 0,06$ ммоль/л) опытными группами ($P < 0,01$).

Содержание неорганического фосфора в исследуемой сыворотке крови телят за все время эксперимента было в пределах физиологических границ. При этом, на седьмой день жизни данный показатель имел достоверные различия между 1-ой ($2,0 \pm 0,09$ ммоль/л) и 2-ой ($2,4 \pm 0,10$ ммоль/л) опытными группами ($P < 0,05$). Аналогичные различия отмечены на десятый день жизни телят ($P < 0,05$). Во 2-ой опытной группе испытуемых телят исследуемый показатель имел более стабильную динамику.

При оценки бикарбонатной буферной системы нами установлено, что новорожденные телята 1-ой ($19,8 \pm 0,82$ ммоль/л), 2-ой ($19,2 \pm 2,10$ ммоль/л), 3-ей ($21,3 \pm 0,92$ ммоль/л) опытных групп в первый день жизни имели показатель ниже физиологической границы на 11,2%, 13,9%, 4,5% соответственно.

В дальнейшем при втором исследовании сыворотки крови телят низкий показатель резервной щелочности был в 1-ой опытной группе, снижение составило 8,1% относительно нормативного показателя. Также данный показатель 1-ой опытной группы имел достоверные различия со 2-ой ($22,6 \pm 0,43$ ммоль/л) и 3-ей ($23,0 \pm 0,68$ ммоль/л) опытными группами ($P < 0,05$).

На седьмой день жизни снижение концентрации исследуемого показателя, относительно физиологической величины, отмечено в 1-ой и 3-ей опытных группах на 1,8%, 4,9% соответственно. Во 2-ой опытной группе исследуемый показатель соответствовал норме ($22,8 \pm 0,67$ ммоль-л).

В десятидневном возрасте содержание резервной щелочности у телят в 1-ой опытной группе снизилось еще на 15,1%, а в 3-ей опытной группе

исследуемый показатель находился выше физиологической границы на 0,9%. В опытной группе телят, получавших пробиотик «Ветом 15,1», уровень показателя щелочного резерва был в пределах физиологической величин ($27,7 \pm 0,93$ ммоль/л). Экспериментальные данные исследуемого показателя между 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей опытными группами имели достоверное различия ($P < 0,01$).

Среднегрупповое содержание витамина А в 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных группах было меньше нормативного показателя на 64,3%, 42,9%, 57,1% соответственно.

При первом исследовании у восьми телят первой опытной группы витамин А был на уровне $0,6 \pm 0,08$ мкмоль/л, во второй - у трех на уровне $0,4 \pm 0,10$ мкмоль/л, в третьей - у пяти на уровне $0,4 \pm 0,03$ мкмоль/л, у остальных телят обнаружены следы витамина А.

На третий день исследования витамин А установлен у пяти телят в первой и второй, и у семи в третьей опытных группах. В данный период исследования отмечено увеличение показателя относительно предыдущего исследования в 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных группах на 14,3%, 100%; 75% соответственно.

На седьмой день жизни содержание витамина А в сыворотке крови у шести телят первой опытной группы было на уровне $0,7 \pm 0,21$ мкмоль/л, у 10 во второй и третье опытных группах на уровне $0,8 \pm 0,10$ мкмоль/л, $0,7 \pm 0,08$ мкмоль/л соответственно, у остальных телят обнаружены следы витамина А.

В десятидневном возрасте содержание витамина А в сыворотке крови установлено у девяти телят в первой опытной группе, которое снизилось на 57,1% относительно предыдущего исследования и на 78,6% относительно нормы. Во второй опытной группе новорождённых телят показатель увеличился относительно предыдущего исследования на 25%, но был ниже физиологической величины на 28,6%. В группе телят получавших сквашенное молозиво (сборное молоко) муравьиной кислотой данный показатель был ниже нормы на 50%. Между первой и второй, а также третьей опытными группами установлены достоверные различия при четвертом исследовании ($P < 0,01$). Результаты представлены в таблице 14.

Таблица 14. Содержание общего белка и его фракций в сыворотке крови телят опытных групп ($M \pm m$, $n=10$)

Показатель		Норма	День жизни	Группа		
				1	2	3
1	2	3	4	5	6	
Общий белок, г/л		56,9-60,6	1	53,0±0,12	51,1±0,20	49,4±1,20
			3	57,1±0,25	57,6±0,23	54,0±0,08
			7	54,6±0,30	57,6±0,13	55,6±0,13
			10	52,6±0,16*	58,8±0,19*	58,1±0,24*
			Среднее	54,3±0,17	56,3±0,13	54,3±0,12
Фракции белка, %	Альбумины	30-50	1	45,9±3,12	46,6±2,53	45,8±1,30
			3	40,1±2,67	48,7±1,99	49,1±1,75
			7	40,4±2,93	47,6±1,45	48,6±1,05
			10	32,8±2,58	49,3±1,77	47,1±2,25
			Среднее	39,8±1,19	48,0±0,78	47,6±0,84
	α-глобулины	12-20	1	10,6±3,13	19,7±4,46	18,1±3,67
			3	20,1±2,83	14,6±2,92	14,0±2,15
			7	5,9±1,34**	19,6±4,42**	16,4±2,25**
			10	9,9±2,68	18,7±3,57	18,3±2,41
			Среднее	11,6±1,43*	18,1±2,73*	16,7±1,03*
	β-глобулины	10-16	1	21,8±2,17	20,1±2,47	24,7±2,52
			3	22,1±3,50	19,2±2,51	21,1±1,85
			7	47,6±2,56**	18,3±2,4**	18,4±1,46**
			10	53,6±2,00**	19,1±1,93**	19,6±1,27**
			Среднее	36,3±1,45*	19,2±1,34	20,9±1,30*
	γ-глобулины	25-40	1	21,7±4,65	13,6±2,68	11,4±1,72
			2	18,6±3,64	17,5±2,70	16,3±2,92
			3	17,8±2,37	14,6±1,88	15,9±1,59
			7	6,1±0,45**	12,9±1,90**	16,6±1,03**
			10	3,8±0,40**	9,6±1,91**	15,0±1,13**
Среднее			13,6±1,57	13,6±1,48	15,1±1,07	

Примечание: «*» достоверность различий между группами $P < 0,05$, «**» достоверность различий между группами $P < 0,01$

Из таблицы 14 видно, что концентрация общего белка в среднем за весь период наблюдения была ниже физиологической границы у телят всех опытных групп. При этом установлено снижение показателя во 2-ой опытной группе на 1,1% ($56,3 \pm 0,13$ г/л). А в 1-ой и 3-ей опытных группах снижение относительно нормы составило 4,6%, достигнув $54,3 \pm 0,17$ г/л и $54,3 \pm 0,12$ г/л соответственно.

В первый день жизни у экспериментальных животных 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных групп концентрация общего белка в сыворотке крови была ниже нормативного показателя, составив $53,0 \pm 0,12$ г/л, $51,1 \pm 0,20$ г/л, $49,4 \pm 0,19$ г/л соответственно. Достоверные различия в данный период не установлены ($P > 0,05$).

Во второй период исследования уровень данного показателя повысился на 7,2%, 11,3%, 8,5% соответственно в 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных группах, достигнув нормы у телят 1-ой и 2-ой опытных групп.

В третий период исследования показатель общего белка у телят 1-ой опытной группы был ниже физиологической величины на 4% ($54,6 \pm 0,30$ г/л), в 3-ей – на 2,3% ($55,6 \pm 0,30$ г/л). Во 2-ой опытной группе концентрация общего белка на седьмой день жизни находилась на прежнем уровне, составив $57,6 \pm 0,13$ г/л.

На десятый день жизни телят показатель общего белка во 2-ой и 3-ей опытных группах был в пределах нормы, составив $58,8 \pm 0,19$ г/л, $58,1 \pm 0,24$ г/л соответственно. В 1-ой опытной группе значения данного показателя были ниже нормативного на 7,6% ($52,6 \pm 0,16$ г/л) и имели достоверные различия со 2-ой опытной группой ($P < 0,05$).

За все время наблюдения концентрация альбуминовой фракции белка в первой и второй опытных группах была в пределах физиологических границ, не имея достоверных различий ($P > 0,05$).

Среднегрупповое значение уровня α -глобулинов в 1-ой опытной группе было ниже физиологической границы на 0,4% ($11,6 \pm 1,43\%$). Во 2-ой и 3-ей опытных группах показатель находился в пределах нормы, составив $18,1 \pm 2,73\%$ и $16,7 \pm 1,03\%$ соответственно. Между показателями 1-ой и 2-ой опытных групп в наблюдаемый период установлены достоверные различия ($P < 0,05$).

В первый день исследования концентрация α -глобулинов во 2-ой и 3-й опытных группах была в пределах нормы ($19,0 \pm 4,46\%$; $18,1 \pm 3,67\%$), а в 1-ой - ниже нормы на $1,4\%$ ($10,6 \pm 3,14\%$). Достоверные различия не установлены ($P > 0,05$).

На 3-ей день жизни телят содержание α -глобулинов в сыворотке крови всех опытных групп было в пределах нормативного показателя и не имело достоверных различий ($P > 0,05$).

При третьем исследовании уровень α -глобулинов в 1-ой опытной группе был ниже физиологической границы на $6,1\%$ ($5,9 \pm 1,94\%$). Во 2-ой и 3-ей опытных группах в данный период показатель был в пределах физиологической величины и имели достоверные различия относительно 1-ой опытной группы ($P < 0,01$).

В десятидневном возрасте концентрация α -глобулинов в сыворотке крови у испытуемых телят 2-ой и 3-ей опытных групп оставалась на уровне нормативного показателя, составив $18,7 \pm 3,54\%$; $18,3 \pm 2,41\%$ соответственно. В группе телят, где для лечения заболевания использовали антибиотики, показатель α -глобулинов повысился относительно предыдущего исследования, но остался ниже физиологической границы на $2,1\%$ и имел достоверные различия относительно показателя 3-ей опытной группы ($P < 0,05$).

На протяжении всего периода исследований β -глобулиновая фракция белка сыворотки крови у исследуемых телят во всех опытных группах имела показатель выше нормы. При этом нами установлены достоверные различия между 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей опытными группами в третий и четвертый периоды исследования ($P < 0,01$). Также достоверные различия установлены между среднегрупповыми показателями 1-ой и 3-ей опытными группами ($P < 0,05$).

На протяжении всего наблюдаемого периода концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови телят во всех опытных группах была меньше нормативного показателя.

В 1-ой опытной группе телят установлена четкая отрицательная динамика уровня γ -глобулинов от $21,7 \pm 4,65\%$ в первый день до $3,8 \pm 1,57\%$ на десятый день жизни.

У телят 2-ой и 3-ей опытных групп уровень γ -глобулинов в сыворотке крови увеличивался ко второму дню жизни, достигнув своего максимального значения $17,5 \pm 2,70\%$, $16,3 \pm 2,92\%$ соответственно, и затем плавно снижался к 10-му дню жизни телят.

За все время наблюдения нами установлено, что концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови исследуемых телят имела достоверные различия между показателями 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей опытными группами на седьмой и десятый дни жизни ($P < 0,01$).

На протяжении всего опытного периода в сыворотке крови телят всех опытных групп кетоновых тел не обнаружено.

Изучение динамики γ -глобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни, индивидуально по каждому животному (Рисунок 13), дает нам основания выделить четыре типа его динамики: 1.-нарастающий, 2.-спадающий, 3.-нарастающе-спадающий и 4.-спадающе – нарастающий.

Таким образом, применение пробиотика «Ветом 15.1» способствует улучшению метаболических процессов, повышению уровня γ -глобулинов в сыворотке крови телят, нормализации щелочного резерва, общего кальция, общего белка.

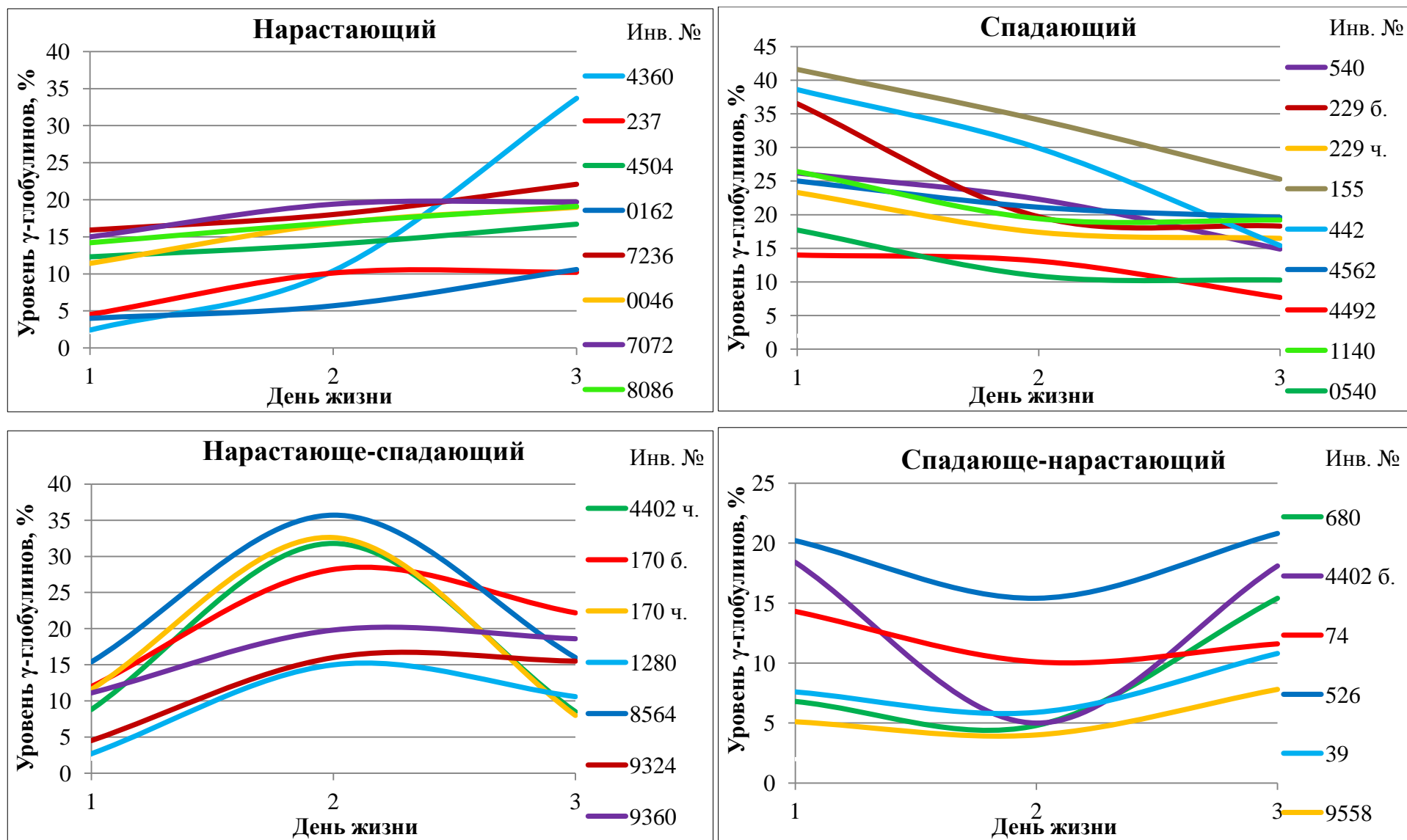


Рисунок 13. Типы динамики уровня γ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят в первые три дня жизни

2.3. Оценка уровня иммуноглобулинов молозива и некоторых показателей биохимии крови коров-матерей и новорождённых телят

Для выявления зависимости между содержанием иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров и их биохимическими показателями сыворотки крови, а также показателями крови у полученных от них телят мы провели математические расчеты с использованием коэффициента ранговой корреляции Пирсона. Для этого группы новотельных коров формировались с учетом возраста и числа лактации, а полученные от них телята также были разделены на четыре группы, которые соответствовали группам коров-матерей.

Нами установлено, что между содержанием Ig в молозиве за первый день исследования и средним уровнем γ -глобулинов в сыворотке крови коров за 1 месяц и за 10 дней до отела имеется сильная прямая связь в 3-й опытной группе $r=0,74$ ($n=6$), средняя прямая - во 2-ой $r=0,56$ ($n=10$), слабая прямая - в 1-ой $r=0,26$ ($n=7$) и слабая обратная – в 4-ой опытной группе $r=-0.26$ ($n=4$).

Кроме того, между средним содержанием Ig в молозиве первых трех дней лактации коров-матерей и средним уровнем γ -глобулинов в сыворотке крови за первые три дня жизни у полученных от них телят установлена обратная слабая связь во 2-ой группе телят $r=-0,32$ ($n=12$) средняя обратная связь в 1-ой $r=-0,66$ ($n=8$), 3-й $r=-0,66$ ($n=6$) и 4-ой $r=-0,62$ ($n=4$) опытных группах.

Однако при расчете корреляционной зависимости между уровнем Ig в молозиве коров за первый день лактации и содержанием γ – глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят в первый день жизни установлена средняя обратная связь только в 3-й группе ($r=-0.57$), в остальных группах слабая прямая и обратная связи.

Также нами установлено, что количество γ -глобулинов в сыворотке крови коров-матерей за 10 дней до отела имеет корреляционную зависимость с γ -глобулинами сыворотки крови у полученных от них телят в первый день жизни: среднюю обратную - в 3-й опытной группе телят ($r=-0,48$), среднюю прямую - в 1-ой ($r=0,68$) и 4-ой ($r=0.44$) и слабою обратную во 2-ой опытных группах ($r=-0,02$).

Вместе с тем установлено, что концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови телят в первый день жизни имеет зависимость от общего белка сыворотки крови коров-матерей за 10 дней до отела: сильную прямую - в 1-ой опытной группе ($r=0,77$), сильную обратную - в 4-ой опытной группе ($r=-0,73$), а во 2-ой и 3-й опытных группах слабую прямую ($r=0,15$, $r =0,37$ соответственно).

Проведенные исследования показали, что из числа новорождённых телят ($n=30$) находящихся в эксперименте до трехдневного возраста, диспепсией переболело 56,7%.

В 1-ой опытной группе заболеваемость телят составила 87,5%, во 2-ой и 4-ой по 50%, в 3-й всего 33,3%.

Таким образом, концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят зависит от уровня Ig в молозиве коров-матерей, которое в свою очередь от содержания общего белка в сыворотке крови коров, а в частности от γ -глобулиновой фракции белка крови коров-матерей.

В свою очередь число лактации коров влияет не только на концентрацию иммуноглобулинов в молозиве, но и как следствие на заболеваемость новорождённых телят диспепсией.

Таким образом, молозиво от новотельных коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию является лучшим по содержанию иммуноглобулинов и может быть использовано для создания банка молозива на молочно-товарной ферме.

2.4. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий при диспепсии новорождённых телят

Для оценки экономической эффективности ветеринарных мероприятий при разных схемах лечения и профилактике мы провели сравнительную оценку затрат по трем опытным группам новорожденных телят.

1. Продолжительность лечения болезни, включая рецидивы, в первой опытной группе новорождённых телят составляла 5,7 дней, рецидив болезни в

среднем длился 3,4 дня.

Затраты на лечение контрольной группы телят рассчитывались с учетом средней стоимости препаратов по ценам 2014 года: раствор Рингера-Локка (100 мл) – 18 руб.; глюкоза 40% (100 мл) - 27 руб.; натрия хлорид 0,9% (100 мл) - 10 руб.; рифициклин (450 г) – 365 руб.; неомицин (0,5 г) – 5,70 руб.; триметосул 48% (100 мл) - 346 руб

Обозначения, используемые в расчетах на затраты:

X_1 - затраты на 1 теленка за 1 день лечения;

X_2 - затраты на 1 теленка за курс лечения (5,7 дней);

Затраты на лечение 1 теленка контрольной группы составили:

- Раствор Рингера - Локка – 250 мл для внутривенного введения.

$$X_1 = 250 \text{ мл} \times 18 \text{ руб.} / 100 \text{ мл} = 45 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 45 \text{ руб.} = 256,5 \text{ руб.}$$

- Глюкоза 40% - 350 мл для внутривенного введения.

$$X_1 = 350 \text{ мл} \times 27 \text{ руб.} / 100 \text{ мл} = 94,5 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 94,5 \text{ руб.} = 538,65 \text{ руб.}$$

- Натрия хлорид 0,9% - 350 мл для внутривенного введения.

$$X_1 = 350 \text{ мл} \times 10 \text{ руб.} / 100 \text{ мл} = 35 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 35 \text{ руб.} = 199,5 \text{ руб.}$$

- Рифициклин – по 7,5 г для выпаивания с молозивом 2 раза в сутки.

$$X_1 = (7,5 \text{ г} \times 365 \text{ руб.} / 450 \text{ г}) \times 2 = 12,16 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 12,16 \text{ руб.} = 69,31 \text{ руб.}$$

- Неомицин – по 0,3 г для выпаивания с молозивом 2 раза в сутки.

$$X_1 = (0,3 \text{ г} \times 5,70 \text{ руб.} / 0,5 \text{ г}) \times 2 = 6,84 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 6,84 \text{ руб.} = 38,99 \text{ руб.}$$

- Триметосул 48% - 1 мл для однократного внутримышечного введения.

$$X_1 = 1 \text{ мл} \times 346 \text{ руб.} / 100 \text{ мл} = 3,46 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 5,7 \times 3,46 \text{ руб.} = 19,72 \text{ руб.}$$

Затраты на лечение 1 теленка в день составили 196,96 руб. При продолжительности лечения болезни 5,7 дня затраты на 1 теленка по схеме

принятой в хозяйстве, составили 1122,67 руб.

2.Для профилактики диспепсии телятам второй опытной группы применяли пробиотик «Ветом 15.1», стоимость которого по ценам 2014 года составила 415 руб.(500 г).

Обозначения, используемые в расчетах на затраты:

X_1 - затраты на 1 теленка за 1 день приема пробиотика в профилактической дозе (50 мг/1 кг массы теленка);

X_2 - затраты на 1 теленка за 10 дней (50 мг/1 кг массы теленка);

X_3 - затраты на 1 теленка за период профилактики, доза препарата 50 мг/1 кг массы теленка (8,5 дней);

X_4 - затраты на 1 теленка за 1 день приема пробиотика в лечебной дозе (75 мг/1 кг массы теленка);

X_5 - затраты на 1 теленка в период лечения, доза 75 мг/1 кг массы теленка (1,5 дня).

Средний живой вес теленка составил 30 кг.

Цена 1 г пробиотика «Ветом 15.1» ставила 0,83 руб.

$X_1 = 1,5 \text{ г} \times 0,83 \text{ руб} = 1,24 \text{ руб.}$

$X_2 = 10 \text{ дней} \times 1,24 \text{ руб.} = 12,4 \text{ руб.}$

При появлении первых признаков диспепсии дозу пробиотика «Ветом 15.1» увеличивали до 75 мг/1 кг живой массы в день, болезнь длилась в среднем 1,5 дня. С профилактической целью пробиотик давали 8,5 дней, а с лечебной 1,5 дня. Затраты составили:

$X_3 = 8,5 \text{ дней} \times 1,24 = 10,54 \text{ руб.}$

$X_4 = 2,25 \text{ г} \times 0,83 \text{ руб} = 1,86 \text{ руб.}$

$X_5 = 1,5 \text{ дня} \times 1,86 \text{ руб.} = 2,79 \text{ руб.}$

Затраты пробиотика «Ветом 15.1» для профилактики диспепсии (за 1 день) составили 1,24 руб. на 1 теленка. Затраты для лечения диспепсией (за 1 день) во второй опытной группе телят составили 1,86 руб. Сумма затрат ($X_3 + X_5$) для лечения и профилактики диспепсии новорождённых телят (за 10 дней) составила – 13,33 руб., что в среднем на одного теленка в день составляет 1,33 рубля.

3. Для профилактики и лечения диспепсии телят третьей опытной группы применяли сквашенное молозиво (сборное молоко) муравьиной кислотой, стоимость которой с учетом цен 2014 года составляла 125 руб. за 1 л.

Обозначения, используемые в расчетах затрат:

X_1 - затраты на профилактику сквашенным молозивом на 1 теленка в день;

X_2 - затраты на 1 теленка за период профилактики;

X_3 - затраты на 1 теленка за период лечения.

Для заквашивания молозива готовится рабочий раствор муравьиной кислоты, для чего в отдельной посуде 85%-ный раствор кислоты разводят водой в соотношении 1:9. Скваживание молозива (сборного молока) осуществляют путем добавления рабочего раствора в молозиво (сборное молоко) из расчета 20 мл. на 1 литр молозива (сборного молока). Согласно схеме выпойки (Приложение № 12), с четвертого дня жизни теленку требуется 5 литров сквашенного молозива (сборного молока). Для сквашивания 1 литра молозива (сборного молока) требуется 2 мл. молочной кислоты (85%).

$$X_1 = 2 \text{ мл} \times 5 \text{ л} \times 125 \text{ руб.} / 1000 \text{ мл} = 1,25 \text{ руб.}$$

$$X_2 = 7 \text{ дней} \times 1,25 \text{ руб.} = 8,75 \text{ руб.}$$

$$X_3 = 2 \text{ мл} \times 4,5 \text{ л} \times 125 \text{ руб.} / 1000 \text{ мл} = 1,13 \text{ руб.}$$

$$X_4 = 1,13 \times 2 \text{ дня} = 2,26 \text{ руб.}$$

Затраты на профилактику диспепсии одного теленка в третьей опытной группе телят с применением сквашенного молозива (сборного молока) муравьиной кислотой (за 1 день) составили 1,25 руб. Сумма затрат ($X_2 + X_4$) для лечения и профилактики диспепсии новорождённых телят составила 11,01 руб.

Таким образом, общие затраты на лечение 1 теленка по схеме, принятой в хозяйстве с использованием антибиотиков, составили – 1122,67 руб., что выше затрат на профилактику диспепсии с применением пробиотика «Ветом 15.1» на 1109,34 руб. и выше затрат на профилактику диспепсии с применением сквашенного молозива (сборного молока) на 1111,66 руб.

Во второй опытной группе телят затраты на 1 теленка составили 12,4 руб., а с учетом заболевших телят в профилактической и лечебной дозе 13,33 руб. В

третьей опытной группе телят затраты на одного теленка составили 8,75 руб., а с учетом заболевших телят, получавших сквашенное молозиво со второго дня жизни 11,01 руб.

Затраты в третьей опытной группе (за 1 день) на лечение и профилактику диспепсии на одного теленка составили 1,10 руб., что ниже, чем в первой опытной группе на 195,86 руб. и на 0,23 руб., второй опытной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При интенсивном ведении промышленного животноводства создаются условия для возникновения внутренних болезней различной этиологии. Незначительные нарушения в кормлении и содержании новорождённых телят приводят к развитию патологических процессов преимущественно в пищеварительной системе, главным образом к диспепсии. Также немало важным фактором в развитии диспепсии является состояние здоровья коров-матерей (Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Россельхозиздат, 1979. 111 с.).

При изучении морфологической картины крови у стельных сухостойных коров нами установлены незначительные отклонения. Так в 3-ей и 4-ой опытных группах за месяц до отела показатель гематокрита был выше физиологической границы на 2,2% и 0,5% соответственно.

Более значительные изменения нами зафиксированы при изучении биохимического статуса сыворотки крови коров опытных групп. Так содержание каротина за один месяц и десять дней до отела в 1-ой и 3-ей опытных группах, а в 4-ой группе только за 10 дней до отела, было на 25% ниже физиологической границы. Отклонение общего кальция от нормы составило в 1-ой и 4-ой группе 12%, а во 2-ой и 3-ей - 20% при первом исследовании и 16% и 8% в 1-ой и 2-ой группе при втором исследовании соответственно. В сыворотке крови коров 2-ой опытной группы установлен низкий уровень неорганического фосфора ($1,3 \pm 0,36$ ммоль/л), что ниже нормы на 13%.

За 10 дней до отела во 2-ой, 3-ей, 4-ой опытных группах показатель щелочного резерва был снижен на 4,7%, 2,6%, 5,7% соответственно, что указывает на сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Также в 1-ой, 2-ой, 3-й, 4-ой опытных группах за месяц до отела отмечен низкий уровень α -глобулинов, который составил $7,1 \pm 1,07\%$, $7,6 \pm 0,84\%$, $8,1 \pm 1,04\%$, $5,0 \pm 0,78\%$ соответственно. При этом концентрация в этих группах β -глобулинов наоборот была выше нормативного показателя на 12,1%, 11,5%, 8,4%,

15,4% соответственно. А за 10 дней до отела снижение α -глобулинов отмечено только во 2-ой, 3-ей, 4-ой опытных группах на 4,5%, 0,3%, 5,8% соответственно, с высоким уровнем β -глобулинов только у коров 2-ой группы $19,9 \pm 2,13\%$.

При определении содержания иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров опытных групп мы обнаружили, что у коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию (3-я группа) концентрация Ig в молозиве первого удоя достигает максимума, в среднем составляя 131,4 г/л. Что совпадает с исследованиями Devery-Pocius и B. L. Larson (1983)⁶⁷, И. М. Карпуть (1993)⁶⁸. Высокий уровень иммуноглобулинов в молозиве коров четвертой лактации находился на протяжении первых 48 часов, то есть с первого по седьмой удои (12,1 г/л), что так же согласуется с мнением J. Bouda et. al. (1988)⁶⁹.

Для оценки сравнительной эффективности применения антибиотиков, пробиотиков и сквашенного молозива при диспепсии у новорождённых телят мы проводили исследования клинического, морфологического, биохимического статусов. 30 новорождённых телят, полученных от 27 коров, находящихся в эксперименте ранее (у трех коров были двойни), были разделены на три группы, по 10 телят в каждой: первая – новорождённые телята, лечившиеся с применением антибиотиков, вторая – телята, получавшие пробиотик «Ветом 15.1», третья - новорождённые телята, получавшие сквашенное молозиво (сборное молоко) муравьиной кислотой.

Из всего числа новорождённых телят до десятидневного возраста, диспепсией переболело 73%. Из них в первой группе 100%, с рецидивом у 70%, 60% во второй группе, 70% в третьей группе с повторным проявлением у 10%. Во второй опытной группе рецидивов болезни у новорождённых телят не отмечено.

В 1-ой опытной группе болезнь протекала у восьми телят в легкой форме и у двух в токсической. У животных данной группы отмечали угнетение общего состояния, снижение или отсутствие аппетита. Кожа сухая, эластичность

⁶⁷Devery-Pocius J., Larson B. L. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostrum immunoglobulins. J. Dairy Sci. 1983. Vol. 66. P. 221-226.

⁶⁸Карпуть И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Минск: Ураджай, 1993. 288 с.

⁶⁹Bouda J., Jagos P., Muzik J., Doubek J., Klimes J., Toth J. Values of selected biochemical parameters in the colostrum of cows, as depending on the the time of first post-partum milking. Vet. Med. (Praha) 1988. Vol. 33. P. 517-528.

снижена, конъюнктивы сухая, анемичная. Фекалии жидкие, с резким зловонным запахом, желтого цвета.

Во 2-ой опытной группе у больных телят отмечали вялость, аппетит сохранен, кожный покров влажный, эластичный, конъюнктивы влажная, блестящая. Фекальные массы жидкие, желтого цвета, специфического или сладковатого запаха.

У телят 3-ей опытной группы во время болезни отмечали угнетение общего состояния, снижение аппетита, фекалии жидкой консистенции желтого цвета, со зловонным запахом, кусочками непереваримого казеина и прожилками крови. Слизистая оболочка глаз влажная, бледно-розового цвета. Кожа эластичная, со специфическим запахом.

При оценке общего состояния нами установлено, что температура тела у телят всех опытных групп на протяжении всего времени наблюдения находилась в пределах физиологических границ. При этом частота дыхания у телят первой опытной группы со второго по четвертый дни исследования была на 7%, а на девятый и десятый день на 33% выше физиологической границы, что совпадает с максимальным числом больных телят. Частота пульса также превышала физиологическую границу у телят первой опытной группы на девятый и десятый день жизни на 12,5%.

Для объективной оценки состояния здоровья новорождённых телят при диспепсии мы изучили некоторые показатели морфологического и биохимического статуса.

При исследовании морфологических показателей крови телят нами установлена относительная эритропения во всех опытных группах. Наряду с этим у новорождённых телят, лечившихся с применением антибиотиков, установлен низкий уровень гемоглобина, а в группах телят получавших пробиотик «Ветом 15.1» и сквашенное молозиво (сборное молоко) показатель был в пределах физиологических границ. Так же в первой опытной группе телят к десятому дню наблюдений отмечено повышение уровня гематокрита до 41% и снижение СОЭ до 0,46 мм/час. В остальных группах данные показатели находились в пределах

нормы. Данные изменения свидетельствуют о тяжелом течении болезни у телят, лечившихся с применением антибиотиков.

По нашему мнению, относительная эритропения у телят всех опытных групп возникла вследствие гипопластической анемии. По данным Полякова Н.Ф., Березикова П.К. (1968)⁷⁰; Малкиной С. В. (2002)⁷¹, Алтайский край относится к региону с дефицитом Со, Fe, Cu. ОАО «Пригородное» АГАУ относится к центральной зоне биогеохимической провинции с дефицитом указанных элементов, что, на наш взгляд, является основной причиной в возникновении гипопластической анемии у новорождённых телят.

Представление о тяжести заболевания, а также эффективности проводимого лечения дает лейкоцитарная формула. При изучении лейкограммы крови телят опытных групп отклонения установлены только в первой опытной группе. На десятый день исследований отмечена эозинофилия. Нейтрофилию с регенеративным сдвигом влево наблюдали на третий, седьмой и десятый дни исследования. Это связано с задержкой дифференциации и пролиферации зрелых форм нейтрофилов. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево свидетельствует о появлении в крови молодых форм нейтрофилов, что бывает при инфекционных заболеваниях, острых воспалительных процессах, интоксикациях. Это показатель повышенной активности костного мозга, которая наблюдается при воспалительных и гнойно-септических заболеваниях (Краскова Е.В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика: дисс. на соиск. уч. степ. канд. вет. наук. Барнаул, 2003. 163 с.).

При анализе биохимических показателей сыворотки крови нами установлено, что у телят, получавших антибиотики, уровень общего кальция на третий день исследований был ниже нормы на 3,7%, и продолжил снижаться на седьмой и десятый дни 7,4%, 14,8% соответственно. Низкое содержание общего кальция также отмечено у телят, которым давали сквашенное молозиво, на третий

⁷⁰Поляков Н.Ф. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая. Новосибирск: Наука СО, 1968. С.319 - 325.

⁷¹Малкина С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дис. ... канд. вет. наук. Барнаул, 2002. 123 с.

и седьмой дни жизни 7,4%, 3,7% соответственно. В группе использования пробиотика «Ветом15.1» концентрация общего кальция была в пределах физиологических границ.

В первый день жизни у телят всех опытных групп показатель щелочного резерва находился ниже нормы на 11,2%, 13,9%, 4,5% соответственно. В первой опытной группе исследуемый показатель оставался низким на 8,1%, 1,8%, 16,6% на третий, седьмой, десятый дни жизни соответственно. Во второй опытной группе при последующем наблюдении показатель щелочного резерва находился в пределах физиологических границ. В группе телят которым давали сквашенное молоко показатель щелочного резерва на седьмой день исследований был ниже на 4,9%, а на десятый день на 0,9% выше нормы.

Полученные нами исследования согласуются с мнением А. Я. Цыганенко и др. (2002)⁷², Ш. А. Кумсиев (1974)⁷³.

Для оценки витаминного обмена в организме новорожденных телят опытных групп мы определяли количество витамина А в сыворотке крови.

В первый день в сыворотке крови телят первой опытной группы витамин А обнаружили у восьми животных, во второй – у трех, в третьей – у пяти, на уровне $0,6 \pm 0,08$ мкмоль/л, $0,4 \pm 0,10$ мкмоль/л, $0,4 \pm 0,03$ мкмоль/л соответственно, у остальных телят обнаружены следы витамина А.

На третий день исследования витамин А установлен у пяти в первой и второй, и у семи в третьей опытных группах. При этом установлено увеличение показателя в 1-ой, 2-ой, 3-ей опытных групп на 14,3%, 100%; 75% соответственно, относительно предыдущего наблюдения.

На седьмой день жизни витамин А в сыворотке крови установлен у 60% телят в 1-ой ($0,7 \pm 0,21$ мкмоль/л), у 100% во 2-ой ($0,8 \pm 0,10$ мкмоль/л) и 3-ей ($0,7 \pm 0,08$ мкмоль/л) опытных группах.

⁷²Цыганенко А. Я. Клиническая биохимия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. М.: «Триада – Х», 2002. 504 с.

⁷³Кумсиев, Ш. А. Болезни органов пищеварения животных / Ш. А. Кумсиев. - М.: «Колос», 1974.– 125 с.

В десятидневном возрасте у 90% телят 1-ой опытной группы, содержание витамина А в сыворотке крови снизилось на 57,1% относительно предыдущего исследования и на 78,6% относительно нормативного показателя. Во 2-ой опытной группе телят данный показатель увеличился относительно третьего исследования на 25% и был ниже физиологической величины на 28,6%. В группе телят получавших молозиво (сборное молоко), сквашенного муравьиной кислотой, (3-я) показатель был ниже физиологической границы на 50%.

Анализ белковой картины сыворотки крови показал, что количество общего белка в первый день жизни у телят всех опытных групп было меньше нормы на 6,9%, 10,2%, 13,2% соответственно. В третьей опытной группе данный показатель оставался ниже физиологической границе до конца наблюдений. А в первой опытной группе низкий уровень был установлен при третьем и четвертом исследовании соответственно на 4%, 7,6%. Во второй опытной группе этот показатель при последующих исследованиях находился в пределах физиологических границах.

Альбуминовая фракция во всех опытных группах на всем протяжении наблюдения находилась в пределах физиологических границ.

При анализе глобулиновой фракции нами установлено снижение уровня α -глобулинов в первой опытной группе при первом, третьем и четвертом исследовании на 11,7%, 50,8%, 17,5% соответственно, относительно нормативного показателя. Во второй и третьей опытных группах данный показатель соответствовал норме.

Содержание β -глобулинов во всех опытных группах телят было выше физиологической границы на всем протяжении исследований. С максимальным значением $53,6 \pm 2\%$ в первой опытной группе на 10 день жизни и минимальным значением $18,3 \pm 2,4\%$ во второй опытной группе на седьмой день жизни.

Концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят всех опытных групп на протяжении всего периода наблюдения была меньше физиологической величины. Максимальное значение отмечено в первой опытной

группе в первый день жизни $21,7 \pm 4,65\%$ и минимальное значение так же в этой группе на 10 день жизни $3,8 \pm 0,40\%$.

На снижение белка в сыворотке крови при диспепсии новорождённых телят упоминают ряд исследователей: М. И. Немченко (1968)⁷⁴, В. С. Камышников (2009)⁷⁵.

При изучении динамики γ -глобулинов сыворотки крови новорождённых телят в первые три дня жизни, индивидуально по каждому животному, мы выделили четыре типа постоянства его динамики: 1.-нарастающий, 2.-спадающий, 3.-нарастающе-спадающий и 4.-спадающе-нарастающий.

При проведении математических расчетов среди полученных результатов нами установлено, что между содержанием Ig в молозиве за первый день исследования и средним уровнем γ -глобулинов за 1 месяц и за 10 дней до отела в сыворотке крови коров сильную прямую связь в 3-ей опытной группе $r=0,74$ ($n=6$), среднюю прямую - во 2-ой $r=0,56$ ($n=10$), слабую прямую - в 1-ой $r=0,26$ ($n=7$) и слабую обратную – в 4-ой опытной группе $r=-0,26$ ($n=4$).

Между средним содержанием Ig в молозиве коров-матерей за первые три дня лактации и средним уровнем γ -глобулинов за первые три дня жизни в сыворотке крови у полученных от них телят установлена обратная слабая связь во 2-ой группе телят $r=-0,32$ ($n=12$) и средняя обратная связь в 1-ой $r=-0,66$ ($n=8$), 3-ей $r=-0,66$ ($n=6$) и 4-ой $r=-0,62$ ($n=4$) группах.

Вместе с тем, при расчете корреляционной зависимости между уровнем Ig в молозиве коров за первый день лактации и содержанием γ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят в первый день жизни установлена средняя обратная связь только в 3-ей группе ($r=-0,57$), а в остальных группах слабая прямая и обратная связи.

Также нами установлено, что количество γ -глобулинов в сыворотке крови коров-матерей за 10 дней до отела имеет корреляционную зависимость с γ -

⁷⁴Немченко М. И. Незаразные болезни телят. М.: Московский рабочий, 1968. С. 16.

⁷⁵Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. 3-е изд. М.: МЕДпресс. информ, 2009. 896 с.

глобулинами сыворотки крови у полученных от них телят в первый день жизни: среднюю обратную - в 3-ей опытной группе ($r=-0,48$), среднюю прямую - в 1-ой ($r=0,68$) и 4-ой ($r=0,44$) группах и не имеет во 2-ой опытной группе телят ($r=-0,02$).

Также установлено, что концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови телят в первый день жизни имеет зависимость от общего белка сыворотки крови коров-матерей за 10 дней до отела: сильную прямую - в 1-ой опытной группе ($r=0,77$), сильную обратную - в 4-ой опытной группе ($r=-0,73$), а во 2-ой и 3-ей опытных группах слабую прямую связи $r=0,15$, $r =0,37$ соответственно.

Таким образом, концентрация γ -глобулинов в сыворотке крови новорождённых телят зависит от уровня Ig в молозиве коров-матерей, равно которое в свою очередь зависит, от содержания общего белка в сыворотке крови коров, а в частности от γ -глобулиновой фракции белка сыворотки крови коров-матерей.

В свою очередь число лактации коров влияет не только на концентрацию иммуноглобулинов в молозиве, но и как следствие на заболеваемость новорождённых телят диспепсией.

Затраты на лечение и профилактику одного животного в группе, где применяли антибиотики составили 196,96 руб., где применяли пробиотик «Ветом 15.1» - 1,33 руб., где применяли сквашенное молозиво – 1,10 руб. Применение пробиотика «Ветом 15.1» оказалось затратное на 0,23 руб. относительно сквашенного молозива.

Из всего вышеизложенного можно сделать ряд выводов:

1. Концентрация иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров возрастает с каждой лактацией, достигая своего максимального значения в четвертую лактацию. У коров черно-пестрой породы в четвертую лактацию в первом удое содержание иммуноглобулинов находится на уровне 131 г/л.

2. Клиническое состояние у больных диспепсией новорождённых телят характеризуется учащением пульса и дыхания, температура тела в пределах физиологических границ. Тургор кожи снижен, отмечается сухость шерстного покрова, анемичность и сухость конъюнктивы, диарея.

3. Морфологический статус крови больных диспепсией телят характеризуется снижением уровня эритроцитов до $5,43 \pm 0,2 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до $98,4 \pm 3,92$ г/л, СОЭ до $0,46 \pm 0,06$ мм/час и увеличением гематокрита до $38,0 \pm 0,31$ %, палочкоядерных нейтрофилов до $6,9 \pm 0,72$ %.

4. Биохимические показатели крови у больных диспепсией новорожденных телят характеризуются снижением уровня общего белка и общего кальция до $54,3 \pm 0,17$ г/л и $2,5 \pm 0,06$ ммоль/л соответственно, щелочного резерва до $20,2 \pm 0,25$ моль/л, концентрации витамина А до $0,5 \pm 0,09$ ммоль/л, α - и γ -глобулинов до $11,6 \pm 1,43$ % и $13,6 \pm 1,57$ % соответственно, и повышением β -глобулинов до $36,3 \pm 1,45$ %.

5. Применение пробиотика «Ветом 15.1» в дозе 50 мг на 1 кг массы теленка с профилактической целью, а в случае заболевания диспепсией в дозе 75 мг на 1 кг массы на период болезни способствует увеличению в крови эритроцитов и гемоглобина, нормализации концентрации форменных элементов, общего кальция и неорганического фосфора, а также уровня щелочного резерва. Способствует увеличению витамина А в крови телят.

6. Применение пробиотика «Ветом 15.1» способствует оптимизации метаболических процессов, снижению заболеваемости телят на 10% по сравнению с молозивом (сборным молоком), сквашенным муравьиной кислотой и на 40% с использованием антибиотиков. Заболевание при этом протекает в легкой форме, и выздоровление наступает на 2-3 сутки с момента начала лечения.

7. Динамика γ -глобулинов сыворотки крови телят в первые три дня жизни имеет четыре типа: 1.-нарастающий, 2.-спадающий, 3.-нарастающе-спадающий и 4.-спадающе-нарастающий.

8. Использование пробиотика «Ветом 15.1», с учетом положительного терапевтического эффекта является экономически выгодно.

На основании полученных результатов следует рекомендовать следующие практические предложения:

1. Для формирования банка молозива у коров черно-пестрой породы следует отбирать молозиво от первого удоя в четвертую лактацию.

2. Для лечения диспепсии новорождённых телят использовать пробиотический препарат «Ветом 15.1», рекомендуемая доза которого составляет 75 мг на 1 кг массы теленка 1 раз в день до выздоровления.

3. Для профилактики диспепсии и повышения неспецифической резистентности новорождённых телят применять пробиотик «Ветом 15.1» с первых дней жизни в дозе 50 мг на 1 кг массы теленка 1 раз в день.

4. Результаты научных экспериментальных исследований использовать в учебных и научных целях для специалистов зооветеринарного и биологического профилей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, С. С. Профилактика незаразных болезней молодняка [Текст] / С. С. Абрамов, И. Г. Арестов, И. М. Карпуть [и др.].- М.: Агропромиздат, 1990.- С. 9, 91-93.
2. Азимов, Г. И. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных [Текст] / Г. И. Азимов.- М.: Колос, 1978.- С. 239.
3. Алиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных [Текст] / А. А. Алиев.- М.: НИЦ «Инженер», 1997.- С. 34.
4. Аликаев, В. А. Болезни молодняка / Внутренние незаразные болезни с.-х. животных.- М.: 1985.- С. 454-476.
5. Аликаев, В. А. Определение характера острых расстройств пищеварения у телят [Текст] / В. А. Аликаев, В. В. Митюшин // Ветеринария.- 1982.- №11.- С. 54.
6. Аликаев, В. А. Этиология и лечение диспепсии молодняка [Текст] / В. А. Аликаев, В. М. Подкопаев, В. П. Шишков.- М.: Всесоюзный институт научно-технической информации по сельскому хозяйству, 1967.- С. 4-5.
7. Алтухов, Н. М. Справочник ветеринарного врача [Текст] / Н. М. Алтухов, В. И. Афанасьев, Б. А. Башкиров [и др.].- М.: Колос, 1996.- С. 345-346.
8. Андреева, А. В. Динамика роста и развития телят при дефиците микроэлементов и его коррекция [Текст] // Достижение науки и техники АПК.- 2010.- №2.- С. 46-49.
9. Андрейцев, М. З. Исследование морфологического состава крови у животных и клиническая интерпретация полученных результатов: методические указания [Текст] / М. З. Андрейцев.- Барнаул: АГАУ, 2001.- С. 4-8, 28.
10. Анисимова, Т. И. Бактерийные, вирусные и сывороточные лечебно-профилактические препараты. Аллергены. Дезинфекционно-стерилизационные режимы поликлиник [Текст] / Т. И. Анисимова, Г. А. Гвелесиани, А. И. Журахова [и др.].- СПб.: Фолиант, 1998.- С. 11.

11. Анохин, Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин [и др.]– М.: Агропромиздат, 1991.- 575 с.
12. Анохин, Б. Н. Гастроэнтерология телят [Текст] / Б. Н. Анохин.- Воронеж: ВГУ, 1985.- 172 с.
13. Арбузова, А. А. Экосистема «Мать-дитя» как фактор профилактики острых кишечных заболеваний телят [Текст] / А. А. Арбузова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им.Н.Э. Баумана.- 2010.- №200.- С. 3-10.
14. Арбузова, А. А. Этиологические аспекты возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят раннего постнатального периода [Текст] // Учебные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана.– 2010.- №200.- С. 11-18.
15. Афанасьева, А. И. Стрессы: эндокринная регуляция и фармакологическая коррекция [Текст]: монография.- Барнаул: Изд-во АГАУ, 2008.- 127 с.
16. Афанасьева, А. И. Физиологические основы получения здорового молодняка [Текст] / А. И. Афанасьева, К. Н. Лотц, Н. В. Симонова.- Барнаул: ФГОУ ДПОС АИПКРС АПК, 2009.- С. 26-29.
17. Барановский, А. Ю. Дисбактериоз кишечника [Текст] / А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина.- СПб.: Питер, 2007.- С. 13-16, 28-38.
18. Баркан, Я. Г. Обеспеченность почв учхоза «Пригородное» микроэлементами. Эффективность микроудобрений.- Барнаул, 1965.- С. 22-29.
19. Батраков, А. Я. Улучшение функций пищеварения у новорождённых телят природными средствами [Текст] / А. Я. Батраков, Н. Н. Кротов, В. К. Балюк [и др.]. // Ветеринария.- 2010.- №1.- С. 40-42.
20. Башаров, А. А. Научные основы применения пробиотиков серии витафорт в рационах телят [Текст] / А. А. Башаров // Молодежная наука и АПК: проблемы и перспективы: материалы IV всероссийской научно-практической

конференции молодых ученых (16-17 ноября 2011 г.) / Башкирский государственный аграрный университет. Уфа.- 2011.– С. 17.

21. Башаров, А. А. Новый пробиотик «Витафорт» в рационах телят / А. А. Башаров, Г. О. Нугуманов, Ф. С. Хазиахметов // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии.- 2011.- №2 (14).- С. 81-84.

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

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

24. Бурлуцкий, И. Д. Диспепсия новорождённых телят в Узбекистане [Текст] / И. Д. Бурлуцкий.- Ташкент: «Фан» УзССР, 1979.- С.8-9.

25. Волков, М. Ю. Разработка лекарственных форм пробиотиков, иммобилизованных на природных адсорбентах [Текст] / М. Ю. Волков, А. А. Заболоцкая // Ветеринарная медицина.- 2011.- №1.- С. 10.

26. Воробьева, В. М. Биотехнология лекарственных средств и диагностических препаратов [Текст] / В. М. Воробьева, В. Ф. Турецкова.– Барнаул: Алтайский ГМУ, 2006.- Ч. II.- С. 121-140, 146.

27. Воронин, В. Е. Изучение этиологии массовых желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят [Текст] // Профилактика и лечение молодняка сельскохозяйственных животных / под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 223-227.

28. Воронин, Е. С. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка [Текст]. Инфекционные болезни. / Е. С. Воронин, А. Г. Шахов // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России.– 1999.– Т. 1.– С. 209-214.

29. Воронин, Е. С. Клиническая диагностика с рентгенологией [Текст] / Е. С. Воронин, Г. В. Сноз, М. Ф. Васильев [и др.].- М.: КолосС, 2006.– С. 39-54, 69-77.

30. Гавриш, В. Г. Справочник ветеринарного врача [Текст] / В. Г. Гавриш, И. И. Калужный. – Ростов н/Дону : «Феникс», 1999. – С. 131.

31. Гавриш, В. Г. Современный справочник врача ветеринарной медицины [Текст] / В. Г. Гавриш, В. А. Сидоркин. – Ростов н/Д.: «Феникс», 2006. – С. 67-68, 70-71.

32. Гаффаров, Х. З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорождённых телят и поросят [Текст] / Х. З. Гаффаров, А. В. Иванов, Е. А. Непоклонов [и др.]. – Казань: «Фэн», 2002. – С. 131-132, 140.

33. Глущенко, Е. Е. Экономическая эффективность препарата Смектовет при лечении желудочно-кишечных болезней телят бактериальной этиологии [Текст] / Е. Е. Глущенко, Ю. Г. Попов // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринар. конф. Новосибирск. – 2012. – С. 67-68.

34. Гойлик, Н. К. Формирование микробиоценоза пищеварительной системы телят в норме и при патологии [Текст] / Н. К. Гойлик, М. А. Каврус: материалы XII междунар. студенч. науч. конф. – Гродно, 2011. – Ч.3. – С. 227-229.

35. Голышенков, П. П. Как сохранить здоровье телят [Текст] / П. П. Голышенков, Н. П. Якунин. – Саранск: Мордовское книжное издательство, 1977. – С. 67, 108, 109, 114-115, 117.

36. Григорьева, Г. И. Пробиотики - корректоры микробиоценозов КРС [Текст] / Г. И. Григорьева, А. А. Арбузова, М. В. Козлов // Практик. – 2003. – №11-12. – С. 63.

37. Губкин, С. М. Колостральный иммунитет: учебное пособие [Текст] / С. М. Губкин. – Омск: Омск, 1975. – С. 9-10.

38. Данилевская, Н. В. Дисбактериозы у мелких домашних животных [Текст] / Н. В. Данилевская, В. В. Субботин. – М.: Зоомедлит, 2010. – С. 42-47.

39. Данилевский, В. М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных: учебное пособие / В. М. Данилевский, И. П. Кондрахин. – М.: Колос, 1992. – 271 с.

40. Донченко, А. С. Основные направления профилактики желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / А. С. Донченко, Н. А. Шкиль // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы научно-практической конференции 20 октября 1998 г. Краснообск.– Новосибирск.- 1999.– С. 3.

41. Емельянов, А. М. К этиологии диспепсии телят [Текст] / А. М. Емельянов, В. В. Шатохин, В. В. Жуков [и др.] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных.- М.: Колос, 1974.- С. 221.

42. Ефанова, Л. И. Иммунный статус телят и качество молозива при факторных инфекциях [Текст] / Л. И. Ефанова, О. А. Манжурина, В. И. Моргунова и др. // Ветеринария.- 2012.- № 10.- С. 29.

43. Жирков, И. Н. Применение пробиотика РАС для коррекции дисбактериоза у телят [Текст] / И. Н. Жирков, И. И. Братухин // Ветеринария.- 1999.- №4.- С. 40-42.

44. Жирков, И. Н., Братухин, И. И. и др. Роль сычуга в этиологии расстройств пищеварения у телят [Текст] / И.Н. Жирков, И. И. Братухин, [и др.]. // Ветеринария.– 2000.- №9– С. 39-41.

45. ЗАО «Завод Эндокринных Ферментов» Современные методы лечения диспепсии телят [Электронный ресурс] // Российский агропромышленный сервер [Официальный сайт]. URL: <http://agrosver.ru/articles/475.htm> (дата обращения: 19.05.2015).

46. Захаров П. Г. Профилактика и лечение болезней новорождённых телят [Текст] / Под ред. канд. вет. наук Н. И. Петрова.- СПб: «Береста», 1999.– С. 7.

47. Злобина, Н. А. Влияние бактоцеллолактоина на некоторые показатели неспецифической резистентности телят [Текст] / Н. А. Злобина, А. А. Ивановский, А. С. Косых // Достижения науки и техники АПК.- 2009.- №9.– С. 58.

48. Иванов, А. С. Современные представления об антибиотикорезистентности и антибактериальной терапии сальмонеллезов [Текст]

/ А. С. Иванов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.– 2009.- Т. 11, №4.– С. 305-327.

49. Изилов, Ю. С. Выращивание телят [Текст] / Ю. С. Изилов.- М.: Россельхозиздат, 1973.- С. 15, 16, 74-75.

50. Иноземцев, В. П. Новое эффективное средство для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней телят [Текст] / В. П. Иноземцев, И. И. Балковой, Г. В. Ноздрин [и др.]. // Ветеринария.- №1.- 1998.– С. 47-51.

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

52. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка.- Минск: Ураджай, 1993.- 288 с.

53. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка [Текст] / И. М. Карпуть.- Минск: Ураджай, 1989.- С. 193-194.

54. Карпуть, И. М. Качество молозива и диспепсия телят [Текст] / И. М. Карпуть, В. М. Холод, Г. Л. Дворкин // Ветеринария.- 1982.- №4.- С.55-57.

55. Коваленко, П. И. Коровы: породы, разведение, содержание, уход [Текст]– Ростов н/Д: Феникс, 2004.– 256 с.– (Серия «Подворье»).

56. Колесов, А. М. Об этиологии диспепсии телят: Профилактика и лечение болезней молодняка сельскохозяйственных животных [Текст] / А. М. Колесов, И. И. Тарасов.- М.: Колос, 1968.- С.98-99.

57. Кондрахин, И. П. Диспепсия новорождённых телят - успехи и проблемы [Текст] / И. П.Кондрахин // Ветеринария.- 2003.- №1.- С. 39-41.

58. Кондрахин, И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст] / И. П. Кондрахин, А. В. Архипов, В. И. Левченко [и др.]- М.: КолосС, 2004.– С. 94.

59. Кондрахин, И. П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога: справочник [Текст] / И. П. Кондрахин, В. И.Левченко, Г. А. Таланов.- М.: «КолосС», 2005.- С. 144 - 145, 529, 532-533.

60. Коробов, А. В. Эффективность препарата Лентон при желудочно-кишечных болезнях телят [Текст] / А. В. Коробов, Л. К. Антипова, П. А. Ленин [и др.] // Ветеринария.- 2001.- №11.- С. 17-18.
61. Королев, Б. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / Б. Королев, В. Кузнецов // Главный зоотехник.- 2010.- №12. -С. 47.
62. Коростелёва, Н. И. Биометрия в животноводстве [Текст] / Н. И. Коростелёва, И. С. Кондрашова, Н. М. Рудишина [и др.].- Барнаул: Алтайский ГАУ, 2009.- 210 с.
63. Костионов, М. П. Иммунобиологические препараты [Текст] / М. П. Костионов, Н. В. Медуницин.- Москва, 2008.– С. 166-189.
64. Краскова, Е. В. Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика [Текст]: дис. ... вет. наук.– Барнаул, 2003.– 163 с.
65. Краскова, Е. В. Профилактика заболеваний у новорождённых телят [Текст] / Е. В. Краскова // Вестник АГАУ.– 2006.- №4 (24).– С. 46-49.
66. Красочко, П. А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич.- Минск: Бизнесофсет, 2005.– 1388 с.
67. Кузнецов, А. Ф. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение [Текст]: учебное пособие / А. Ф. Кузнецов [и др.].- СПб: Лань, 2007.– 624 с.
68. Кумсиев, Ш. А. Болезни органов пищеварения животных [Текст] / Ш. А. Кумсиев.- М.: «Колос», 1974.– 125 с.
69. Лушников, Н. Пробиотический препарат «Бацелл» в кормлении сухостойных коров [Текст] / Н. Лушников, И. Кутафина, Е. Рудецкая // Главный зоотехник.- 2011.- №10.- С. 19-21.
70. Магомедов, М. Ш. Биотехнология продукции животноводства [Текст] / М. Ш. Магомедов, Г. А. Симонов, В. С. Никульников.- Махачкала: ГУП «Типография ДНЦ РАН», 2011.– С. 472-480.
71. Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и нормы скармливания молозива новорожденным телятам: научно-практические и

методические рекомендации для слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения и НИСПО.- Гродно: Гродненский ГАУ, 2010.- 98 с.

72. Малкина, С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.- Барнаул, 2002.- 123 с.

73. Максимов В. И. Пробиотик биод-5ж, его влияние на биохимические и гормональные показатели крови телят, больных диспепсией [Текст] / В. И. Максимов, В. А. Гаврилов, И. В. Гуревич // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сибирского международного ветеринарного конгресса / Новосибирский ГАУ.– Новосибирск, 2005.– С. 253.

74. Максимюк, Н. Н. Физиология кормления животных: Теории питания, прием корма, особенности пищеварения / Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопычев.- СПб.: «Лань», 2004.- С. 167-168.

75. Мартынов, В. А. Снигерев, С. И. и др. Влияние молока подкисленного метановой кислотой, на рост и развитие телят в молочный период выращивания [Текст] / В. А. Мартынов, С. И. Снигерев, Д. С. Белый, Е. Н. Пшеничникова // Вестник АГАУ.- 2012.- №5 (91).– С. 80-82.

76. Миллер, А. М. Выпойка телят сквашенным молоком [Электронный ресурс] // Германо-российское сотрудничество в области скотоводства [Официальный сайт]. URL: <http://www.de.adt-training.ru/files/downloads/ru/bvn-st-ru.pdf> (дата обращения: 19.05.2015).

77. Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст].- М.: Россельхозиздат, 1979.- 111 с.

78. Митюшин, В. В. Диспепсия новорождённых телят [Текст] / В. В. Митюшин; 2-е издание.- М.: Росагропромиздат, 1989.- С. 5-6, 40-41.

79. Михин, Г. Влияние кетоза коров на заболеваемость телят диспепсией и продолжительность сервис – периода [Текст] / Г. Михин // Молочное и мясное скотоводство.- 2005.- №4.- С. 23-24.

80. Мосолков, А. Е. Диспепсия новорождённых телят (этиопатогенез, диагностика, лечение) [Текст]: дис. ...канд. вет. наук.- Барнаул, 2006.- 149 с.
81. Муратшин, Г. Н. Желудочно-кишечные болезни телят и меры борьбы с ними [Текст] / Г. Н. Муратшин.- Ульяновск, 1975.- С. 5, 23.
82. Мусаева, М. Н. Факторы, обуславливающие желудочно-кишечные заболевания новорождённых телят [Текст] / М. Н. Мусаева, Х. М. Гайдарбекова // Инновационному развитию АПК и аграрному образованию-научное обеспечение: материалы всерос. науч.-практич. конф.- Ижевск, 2012.- С. 59-61.
83. Нейланд, Я. А. Зитаре, И. К. Рациональное использование молозива [Текст] // Ветеринария.- 1981.- №2.- С. 26-27.
84. Немченко, М. И. Незаразные болезни телят [Текст] / М. И. Немченко.- М.: Московский рабочий, 1968.- С. 16.
85. Немченко, М. И. Роль стрессовых и алиментарных факторов в возникновении диспепсии телят [Текст] / М. И. Немченко // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных; под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 231-235.
86. Никольский, В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных [Текст] / В. В. Никольский.- М.: Колос, 1968.- С. 32-33, 36.
87. Николаенко Т. М. Морфофункциональное состояние органов телят при применении пробиотика Ветом 1.1 [Текст]: Автореф. дис. канд. вет. наук.- Омск 2002.- 19 с.
88. Никульников, В. С. Биотехнология продукции животноводства [Текст] / В. С. Никульников, В. К. Кретинин.- М.: Колос, 2007.- С. 493-503.
89. Новицкий, А. Применение препарата «Байкал ЭМ 1» для повышения продуктивности животных [Текст] / А. Новицкий, А. Коница // Главный зоотехник.- 2009.- №1.- С. 13.
90. Ноздрин, Г. А. Биологически активные вещества и перспективы их применения в ветеринарии [Текст] / Г. А. Ноздрин, И. В. Наумкин.- Новосибирск: НГАУ, 1992.- С. 21.

91. Ноздрин, Г. А. Влияние препарата Ветом-3 на стресс- устойчивость телят [Текст] / Г. А. Ноздрин, В. М. Фещенко, М. А. Аверкина // Актуальные вопросы ветеринарной медицины : материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса.- Новосибирск, 2005.- С. 263-264.

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

93. Ноздрин, Г. А. Оценка ростостимулирующей активности пробиотического препарата Ветом 14.82 на телятах [Текст] / Г. А. Ноздрин, А. Б. Иванова, Д. И. Ноздрин [и др.] // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сиб. ветеринар. конф.- Новосибирск, 2012.- С. 124.

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

95. Овод, А. С. Мосейчук, В. В. Профилактика диареи новорождённых телят пробиотиками [Текст] // Ветеринария.- 2007.- №2.- С. 6-7.

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

97. Овсянников, Ю. С. Пробиотики в ветеринарии [Текст] / Ю. С. Овсянников, Г. И. Тихонов, О. В. Голунова // Ветеринарная медицина.- 2009.- №1-2.- С. 66-68.

98. Онипенко, Н. И. Болезни телят [Текст] / Н. И. Онипенко, В. П. Литвин, Ю. Г. Артеменко.- Киев: Урожай, 1981.- С. 23-26, 34.

99. Осипова, Н. А. Профилактическая эффективность пробиотика Бифитрилак и его влияние на морфологический состав крови новорождённых телят [Текст] / Н. А. Осипова, Л. М. Ерова, А. В. Косарева // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы Сиб. междунар. ветеринар. конгресса.- Новосибирск, 2005.- С. 264.

100. Панилов, Н. А. Неймарк, Т. Ю. Профилактика диареи телят антенатальной этиологии [Текст] // Ветеринария.- 1990.- №8.- С. 53-57.

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

102. Пасько, М. Н. Нефрогенный и метаболический ацидоз при диспепсии у новорождённых телят [Текст]: дис. ... канд. вет. наук.– Барнаул, 2012.- 135 с.

103. Писаренко Н. А. Молозиво, его состав, свойства и значение для новорождённых телят [Текст] (методическое пособие) / Н. А. Писаренко. - Ставрополь: 2004.– 19 с.

104. Плященко, С. И. Получение и выращивание здоровых телят [Текст] / С. И. Плященко, В. Т. Сидоров, А. Ф. Трофимов.- Минск: Ураджай, 1990.– С. 164.

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

106. Поляков, Н.Ф. Йодная недостаточность и некоторые пути профилактики ее в животноводстве Предгорного и Горного Алтая [Текст] / Н. Ф. Поляков, П. К. Березиков.- Новосибирск: Наука СО, 1968.- С. 319-325.

107. Порфирьев, И. А. Мироненко, А. К. Профилактика неспецифической бронхопневмонии у телят [Электронный ресурс] // Ветеринария крупного рогатого скота [Офиц. сайт]. URL: http://vetkrs.ru/prof_bronh.php (дата обращения: 19.05.2015).

108. Похиленко, В. Д. Пробиотики на основе спорообразующих бактерий и их безопасность [Текст] / В. Д. Похиленко, В. В. Перелыгин // Химическая и биологическая безопасность.- 2007.- №2-3.– С. 20-38.

109. Прищеп, Т. П. Основы фармацевтической биотехнологии: учебное пособие [Текст] / Т. П. Прищеп, В. С. Чучалин, К. Л. Зайков [и др.].- Ростов н/Д.: Феникс, 2006.- С. 173-174, 176.

110. Проданов, В. И. Материалы к изучению желудочно-кишечных заболеваний новорождённых телят [Текст] / В. И. Проданов // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных.– М.: «Колос», 1974.– С.204-208.

111. Раицкая, В. И. Севастьянова, В. М. Панина, О.П. Шкиль, Н. А. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее [Текст] // Ветеринария.- 2000.- №9.– С. 31-41.

112. Риихикоски, У. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота [Текст] / У. Риихикоски.- М.: Агропромиздат, 1986.- С.23.

113. Самохин, В. Т. Таранов, М. Т. Винокуров, Л. В. Фомичев, Г. В. Роль микроэлементов в этиопатогенезе диспепсии [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.– С. 227-229.

114. Семенченко, А. М. К вопросу о повышении естественной резистентности животных [Текст] / А. М. Семенченко, Н. Б. Сверлова, М. В. Попова // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных и мелких домашних животных: материалы науч.-практич. конф.- Новосибирск, 1999.- С. 40.

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

116. Сидоров, М. А. Иммунный статус и инфекционные болезни новорождённых телят и поросят [Текст] / М. А. Сидоров, Ю. Н. Федоров, О. М. Савич // Ветеринария.- 2006.- №11.- С. 4.

117. Симонян, Г. А. Хисамутдинов, Ф. Ф. Ветеринарная гематология [Текст].– М.: Колос. 1995.– С 64.

118. Сироткин, В. И. Выращивание телят [Текст] / В. И. Сироткин. М.: Россельхозиздат, 1987. - С. 54.

119. Сиротинин, В. И. Выращивание молодняка в скотоводстве: учебное пособие [Текст] / В. И.Сиротинин, А. Д. Волков.- СПб.: «Лань», 2007.- С. 34.

120. Скопичев, В. Г. Частная физиология Ч. 2. Физиология продуктивных животных / В. Г. Скопичев, В. И. Яковлев.- М.: «КолосС», 2008.- 555 с.

121. Смолянинов, Ю. И. Использование пробиотической кормовых добавок в молочном скотоводстве [Текст] (рекомендации) / Ю. И. Смолянинов, Е. М. Сутулов, К. В. Киреева [и др.].- Барнаул: РАСХН, Сибирское отделение, ГНУ АНИИСХ, 2010.- С. 12.

122. Ставский, Е. А. Выживание V.SUBTILIS ВКПМ В-7092 в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота [Текст] / Е. А. Ставский, О. Н. Гришаева, А. И. Леляк [и др.] // Ветеринария.- 2006.- № 12.- С. 18-22.

123. Стыдыков, А. Бурлицкий, И. Болезни молодняка [Текст]. Справочник.- М.: Мехнат, 1990.- С. 30-31.

124. Субботин, В. В. Лактобифадол для бактериофилактики и терапии желудочно-кишечных заболеваний [Текст] / В. В. Субботин, М. А. Сидоров // Ветинформ.- 1999.- №1.- С. 15-18.

125. Субботин, В. В. Сидоров, М. А. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорождённых животных [Текст] // Ветеринария.- 2004.- №1.- С. 3-6.

126. Тараканов, Б. В. Использование микробных препаратов и продуктов микробиологического синтеза в животноводстве [Текст] / Б. В. Тараканов.- М.: ВАСХНИЛ, 1987.- С. 3.

127. Тараканов Б. В. Механизм действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животного [Текст] // Ветеринария.- 2000.- №1.- С. 45-50.

128. Тарасов, И. И. Влияние различных норм молозива на проявление диспепсии у телят [Текст] / И. И. Тарасов // Ветеринария.- 1983.- №3.- С. 56-57.

129. Тихонов, И. В. Биотехнология [Текст] / И. В. Тихонов, Е. А. Рубан, Т. Н. Грязнева [и др.].- СПб.: ГИОРД, 2008.- С. 322.

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

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

132. Урбан, В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве [Текст] / В. П. Урбан, И. Л. Найманов.– М.: Колос, 1984.– 207 с.

133. Уша, Б. В. Контроль остатков антибиотиков в сырье и продуктах животного происхождения [Текст] / Б. В. Уша, О. И. Кальницкая // Современные проблемы ветеринарной фармакологии и токсикологии: материалы второго съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России.– Казань, 2009.– июнь.– С. 11-13.

134. Фаритов, Т. А. Корма и кормовые добавки для животных [Текст] / Т. А. Фаритов.– СПб.: Лань, 2010.– С. 219.

135. Харитонов, А. П. Влияние пробиотического препарата на рост и сохранность телят [Текст] / А. П. Харитонов, В. М. Зень // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XV Междунар. науч.-практич. конф.– Гродно, 2012.– Ч.1.– С. 447-448.

136. Холод, В. М. Химический состав молозива и здоровье новорождённых животных [Текст] // Ветеринария.– 1984.– №7.– С. 61.

137. Хорошевский, М. А. Пробиотики в животноводстве [Текст] // Вестник АГАУ.– 2003.– №2.– С. 290-292.

138. Худяков, Н. Антибиотики из навоза переходят в овощи [Текст] // Ветеринария. – 2009.– №5.– С. 66-68.

139. Хэ, А. А. Влияние пробиотика "Велес 6.59" на иммуно-биохимический статус новорождённых телят [Текст]: дисс. ... вет. наук.– Барнаул: АГАУ, 2013.– 155 с.

140. Царик, Е. В. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам в хозяйствах новосибирского района [Текст] / Е. В. Царик // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы XI Сибирской ветеринарной конференции.– Новосибирск: Новосибирский ГАУ, 2012.– С. 176.

141. Цион, Р. А. Урбан, В. П. Современное состояние вопросов об этиологии, о профилактики и классификации болезней новорождённых телят [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 53-57.

142. Цыганенко, А. Я. Клиническая биохимия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов [Текст] / А. Я. Цыганенко, В. И. Жуков, В. В. Мясоедов, И. В. Завгородний.- М.: «Триада – Х», 2002.- 504 с.

143. Шабунин, С. В. Востроилова, Г. А. Беляев, В. И. и др. Фармако-токсикологическая оценка и эффективность тилоколина при колибактериозе и сальмонеллезе телят [Текст] / С. В. Шабунин, Г. А. Востроилова, В. И. Беляев [и др.]. // Ветеринария.- 2010.- № 1.- С. 48-52.

144. Шарабрин, И. Г. Луцкий, Д. Я. Зеленская, З. М. Взаимосвязь между нарушением обмена веществ в организме матерей и родившихся телят [Текст] // Профилактика и лечение заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных. / Под ред. А. А. Полякова.- М.: Колос, 1974.- С. 79-82.

145. Шалатонов, И. С. Влияние типа кормления коров на здоровье телят [Текст] / И. С. Шалатонов // Ветеринария.- 2004.- №5.- С. 12-14.

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

147. Шевченко, А. И. Пробиотик Ветом 1.1 в мясном птицеводстве [Текст] / А. И. Шевченко, С. А. Шевченко, Г. А. Ноздрин [и др.]. // Вестник НГАУ.- 2011.- №2 (18).- С. 100-103.

148. Ширинова, Л. Морфофункциональные особенности молодняка [Текст] / Л. Ширинова // Ветеринария сельскохозяйственных животных.- 2012.- №4.- С. 55-57.

149. Шульга, Н. Н. Влияние уровня колострального иммунитета на сохранность новорождённых телят [Текст] / Н. Н. Шульга // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук.- 2005.- №4.- С.41.

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

151. Щербаков, Г. Г. Профилактика и лечение диспепсии у телят [Текст] / Г. Г. Щербаков.- Л.: Ленингр. Орг. О-ва «Знание» РСФСР, 1988.- С. 45-48.

152. Эленшлегер, А. А. Биохимическое исследование крови у животных и его клиническое значение [Текст] / А. А. Эленшлегер, М. З. Андрейцев, О. Г. Дутова.- Барнаул: АГАУ, 2002.– С. 60-63.

153. Эленшлегер, А. А. Влияние уровня кетогенеза коров-матерей на тяжесть течения диспепсии новорождённых телят [Текст] / А. А.Эленшлегер, М. Н. Пасько // Вестник АГАУ.- 2011.- №4(78).- С. 73-74.

154. Эленшлегер А. А.Применение пробиотика «Ветом 4.24» для лечения и профилактики диспепсии у новорождённых телят: методические рекомендации [Текст] / А. А. Эленшлегер. Е. В. Костюкова.– Барнаул: Изд-во АГАУ, 2013– 9с.

155. Эльце, К. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных [Текст].- М.: «Колос», 1977.- С. 64-65.

156. Юдин, А. М. Диспепсия новорождённых телят: методическое пособие [Текст] / А. М. Юдин.- Владивосток: Дальневосточное книжное издательство, 1972.- С. 6.

157. Юдина, Н. Влияние ферментно-пробиотического препарата «Бацелл» на прирост живой массы и сохранность поголовья [Текст] / Н. Юдина // Главный зоотехник.– 2009.- №10.– С. 19-22.

158. Aldana Camilo. Effect of a Probiotic Compound in Rumen Development, Diarrhea Incidence and Weight Gain in Young Holstein Calves // World Academy of Science. Engineering and Technology.- 2009.- 57.- P. 378-381.

159. Anadon, A. Probiotics for animal nutrition in the European Union. Regulation and safety assessment [Text] / A. Anadon, M. R. Martinez-Larranaga, M. A. Martinez // Regulatory Toxicology and Pharmacology.- 2006.- №45.– P. 91-95.

160. Antoine, J. M. Probiotics: beneficial factors of the defence system [Text] / J. M. Antoine // Proceedings of the Nutrition Society.– 2010.- №69.– P. 429-433.

161. Bicknell, E. J. Noon, T. H. Neonatal calf diarrhea [Text] / E. J. Bicknell, T. H Noon // *Animal care and health maintenance*, 1993.- P 19-23.
162. Blum, J. W. Nutritional physiology of neonatal calves [Text] / J. W. Blum // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*.- 2006.– Vol.90- P. 2-3.
163. Boirivant, M. The mechanism of action of probiotics [Text] / M. Boirivant, W. Strober // *Current Opinion in Gastroenterology*.- 2007.– P. 679-692.
164. Bösze, Z. Bioactive Components of Milk. *Advances in Experimental Medicine and Biology*.- 2008.- Vol.- P. 606.
165. Bouda, J. Jagos, P. Muzik, J. Doubek, J. Klimes, J. Toth, J. Values of selected biochemical parameters in the colostrum of cows, as depending on the the time of first post-partum milking [Text] // *Vet. Med. (Praha)*.- 1988.- Vol. 33.- P. 517-528.
166. Busch, Angela. Probiotics in animal nutrition [Text] / A. Busch, H. H. Herrmann, I.- Kühn Germany.: Agrimedia GmbH, 2004.- P. 17.
167. Bush, L. J. Staley, T. E. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calvs [Text] // *J. Dairy Sci*.- 1980.- Vol.63– P. 672-680.
168. Corcionivoschi, N. The Effect of Probiotics on Animal Health [Text] / N. Corcionivoschi, D. Drinceanu, I. M. Pop [et al.]. // *Scientific Papers: Animal Science and Biotechnologies*.– 2010.- №43 (1).– P. 35-41.
169. Daniels, L. B. Hall, J. R. Hornsby, Q. R. Collins, J. A. Feeding naturally fermented, cultured, and direct acidified colostrums to calves [Text] // *J. Dairy Sci*.- 1977.– Vol. 60.- 992 p.
170. Devery-Pocius, J. Larson, B. L. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostral immunoglobulins [Text] // *J. Dairy Sci*.- 1983.- Vol. 66.- P. 221-226.
171. Dwyer, C. M. The welfare of the neonatal lamb [Text] // *Small Rum. Res*.- 2008.- Vol.76.- P. 31-41.
172. Elfstrand, L. Immunoglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing / L. Elfstrand, H. Lindmark-Mansson, M. Paulsson, L. Nyberg, B. Akesson // *International Dairy Journal*.- 2002.- Vol. 12.- P. 879-887.

173. Edrington, T. Schultz, C. L. Bischoff, K. M. [et al.]. Antimicrobial resistance and serotype prevalence of Salmonella isolated from dairy cattle in the southwestern United States [Text] / T. Edrington, C. L. Schultz, K. M. Bischoff et al. // Microbial drug resistance (Larchmont, N. Y.).- 2004.- Vol. 10.- №1.- P. 51-56.

174. Grodzki, K. Lechowski, R. Lenarcik, M. The biochemical profile of calves' liver in the course of diarrhea during the first 10 days of life [Text] // Pol. Arch. Weter.- 1991.- Vol. 31- P. 49-63.

175. Gupta, V. Probiotics [Text] / V. Gupta, R. Garg // Indian Journal of Medical Microbiology.- 2009.- №27 (3).- P. 202-209.

176. Hammon, H. M. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer [Text] / H. M. Hammon, J. W. Blum // The Journal of Nutrition.- 1998.- Vol. 128, №. 3.- P. 624-632.

177. Healy, P. J. Isoenzymes of alkaline phosphatase in serum of newly born lambs // Res. Vet. Sci.- 1975.- Vol. 19.- P. 127-130.

178. Hugoe, D. E. Warner, R. E. Loosli, J. K. Grippin, C. H. Comparison of antibiotics for dairy calves on two levels of milk feeding [Text] // J. Dairy Sci.- 1957.- Vol. 40.- 1072 p.

179. Jacob, S. K. Ramnath, V. Philomina, P. T. [et al.]. Assessment of physiological stress in per parturient cows and neonatal calves [Text] // Indian J. Pysiol. Pharmacol.- 2001.- Vol. 45.- P 233-238.

180. Jatkauskas, J. Effects of a combined pre- and probiotics product on diarrhoea patterns and performance of early weaned calves [Text] / J. Jatkauskas, V. Vrotniakienė // Veterinarija ir zootechnika.- 2009.- T. 48 (70).- P. 17-18, 22.

181. Jenny, B. F. Mills, S. E. O'Dell, G. D. Dilution rates of sour colostrums for dairy calves [Text] // J. Dairy Sci.- 1977.- Vol. 60.- 942 p.

182. Jin, L. Z. Probiotics in poultry: modes of action [Text] / L. Z. Jin, Y. W. Ho, N. Abdullah, S. Jalaludin // World's Poultry Science Journal.- 1997.- Vol. 53, №12.- P. 351.

183. Jouany, J. -P. Use of 'natural' products as alternatives to antibiotic feed

additives in ruminant production [Text] / J. -P. Jouany, D. P. Morgavi // *Animal*.-2007.-1:10.- P. 1443.

184. Kehoe, A. Survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *J. Dairy Sci.*- 2007.- Vol. 90.- P. 4108-4116.

185. Keys, J. E. Pearson, R. E. Fulton, L. A. Fermentation of mastitic milk from antibiotic-treated cows [Text] // *J. Dairy Sci.*- 1976.- Vol. 59.– 1746 p.

186. Keys, J. E. Pearson, R. E. Weiland, B. T. Performance of calves fed fermented mastitic milk, colostrums, and fresh whole milk [Text] // *J. Dairy Sci.*- 1980.- Vol. 63.- P. 1123-1127.

187. Kunz, H. J. Tränkeplan – ad libitum in den ersten Wochen [Text] / H. J. Kunz // *Der fortschrittliche Landwirt*.– 2012.- №17.- P. 50-52.

188. LeBlanc, S. L. Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle [Text] / S. J. LeBlanc et al // *Journal of Dairy Science*.– 2006.– Vol. 89, №. 4.– P. 1267-1279.

189. Marteau, P. Nutritional advantages of probiotics and probiotics [Text] / P. Marteau, M. C. Boutron-Ruault // *British Journal of Nutrition*.– 2002.- №87 (Suppl. 2).– P. 153-157.

190. Maunswll, F. P. Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cows / F. P. Maunswll, D. E. Morin, P. D. Constable, W. L. Hurley, G. C. Mcooy, I. Kakoma, R. E. Isaacson // *J. Dairy Sci.*- 1998.- Vol.81.- P. 1291-1299.

191. Muller, L. D. Ludens, F. C. Rook, J. A. Performance of calves fed fermented colostrums or colostrums with additives during warm ambient temperatures [Text] // *J. Dairy Sci.*- 1976.- Vol. 59.– 930 p.

192. Nardone, A. Composition of colostrum from dairy eifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period / A. Nardone, N. Lacetera, U. Bernabucci, B. Ronchi // *J. Dairy Sci.*- 1997.- Vol. 80.- P. 838-844.

193. O'Sullivan, G. C. Probiotics [Text] / G. C. O'Sullivan // *British Journal of Surgery*. – 2001.- №88.- P. 161-162.

194. Parkes, G. C. An overview of probiotics and probiotics [Text] / G. C. Parkes // *Nursing Standard*.– 2007.- Vol. 21, №20.- P. 43-47.

195. Pekcan, M. Estimation of passive immunity in newborn calves with routine clinical chemistry measurements [Text] / M. Pekcan, U. R. Fidanci, B. Yuceer, C. Ozbeyaz // *Ankara Üniv Vet Fak Derg*, - 2013.- P. 85-86.

196. Pearson, E.G. Dirksen, G. Meyer, J. [et al.]. Evaluation of liver function tests in neonatal calves [Text] // *J. Am. Vet. Med. Assoc.*- 1995.- Vol. 207.- P. 1466-1469.

197. Piccione, G. Monitoring of physiological and blood parameters during perinatal and neonatal period in calves [Text] / Piccione G. et al. // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*.– 2010.– Vol. 62, №.1.– P. 1-12.

198. Podhorský, A. Metabolic disorders in dairy calves in postpartum period [Text] / A. Podhorský et al // *Acta Veterinaria Brno*.– 2007.– Vol. 76, №. 8.– P. 45-53.

199. Polzin, H. W. Otterby D. E. Johnson D. G. Responses of calves fed fermented or acidified colostrums [Text] // *J. Dairy Sci.*- 1976.- Vol. 60.– 224 p.

200. Pritchett, L. C. Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows / L. C. Pritchett, C. C. Gay, T. E. Besser, D. D. Hancock // *J. Dairy Sci.*- 1991.- Vol.74.- P. 2336-241.

201. Rindsig, R. B. Sour colostrums dilutions compared to whole milk for calves [Text] // *J. Dairy Sci.*- 1976.- Vol. 59.– 1293 p.

202. Roselli, M. Probiotics bacteria *Bifidobacterium animalis* MB 5 and *Lactobacillus Rhamnosus* GG protect intestinal Caco-2 cells from the inflammation-associated response induced by enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 [Text] // M. Roselli, A. Finamore, M.S. Britti // *British Journal of Nutrition*.- 2006, June.- №95.- Iss. 6.– P. 1177-1184.

203. Samuelson, G. Probiotics in health and disease // *Scandinavian Journal of Nutrition*.- 2004.- №48 (1).- P. 3.

204. Tournut, J. Applications of probiotics to animal husbandry [Text] / J. Tournut // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*- 1989.- P. 552.

205. Vanderhoof, Jon A. Probiotics in the United States [Text] / J. A. Vanderhoof¹, R. Young // *Clinical Infectious Diseases*.- 2008.- P.67.

206. Walan, A. Agricultural settings of West Germany breeding // *Acta. Anat.*- 1982.- T. 67.- P.46-54.

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

208. Zarcuła, S. Colostral immunity in newborn calf: methods for improvement of immunoglobulins absorption [Text] / S. Zarcuła, H. Cernescu, R. Knop // *Lucrări Științifice Medicină Veterinară*.- 2008.- Vol. 12.- Timisoara.- P. 195-196.

СПИСОК ИЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1. Лактоденсиметр марки «Kruse Kolostrum Densimeter».....	10
Таблица 1. Схема второго научно-хозяйственного опыта.....	11
Рисунок 2. Пробиотический препарат «Ветом 15.1».....	12
Рисунок 3. Забор крови из яремной вены у новорожденного теленка.....	13
Таблица 2. Показатели температуры тела, частоты дыхания, пульса и сокращений рубца у коров опытных групп.....	51
Рисунок 4. Клиническое состояние стельных коров за 10 дней до отела.....	52
Таблица 3. Морфологические показатели крови коров по периодам исследования.....	53
Рисунок 5. Динамика морфологических показателей крови коров опытных групп.....	54
Таблица 4. Лейкограмма крови коров опытных групп.....	55
Таблица 5. Биохимические показатели крови коров опытных групп.....	56
Рисунок 6. Среднегрупповое содержание иммуноглобулинов в молозиве новотельных коров опытных групп.....	60
Таблица 6. Динамика уровня иммуноглобулинов в молозиве коров опытных групп в первые три дня лактации.....	61
Таблица 7. Динамика показателей Ig в первые девять доений у коров опытных групп.....	62
Рисунок 7. Динамика уровня Ig в молозиве коров в первые девять доений.....	63
Рисунок 8. Жидкие фекальные массы с кровью больного диспепсией теленка из первой опытной группы.....	67
Рисунок 9. Кашеобразные фекальные массы с кровью больного диспепсией теленка из третьей опытной.....	68
Таблица 8. Показатели температуры тела у новорождённых телят опытных	

групп.....	69
Рисунок 10. Динамика показателей температуры тела у новорождённых телят опытных групп.....	69
Таблица 9. Показатели изменения частоты пульса у новорождённых телят опытных групп.....	70
Рисунок 11. Динамика частоты пульса у новорождённых телят опытных групп.....	71
Таблица 10. Показатели изменения частоты дыхания у новорождённых телят опытных групп.....	72
Рисунок 12. Динамика частоты дыхания у телят опытных групп.....	73
Таблица 11. Средние величины гематологических показателей крови новорождённых телят опытных групп.....	74
Таблица 12. Лейкограмма новорождённых телят опытных групп.....	79
Таблица 13. Биохимические показатели крови новорождённых телят опытных групп.....	81
Таблица 14. Содержание общего белка и его фракций в сыворотке крови телят опытных групп.....	85
Рисунок 13. Типы динамики уровня γ -глобулинов в сыворотке крови новорожденных телят в первые три дня жизни.....	89

ПРИЛОЖЕНИЯ

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

А.А. Эленшлегер, Д.А. Акимов

**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ДИСПЕПСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ
ПРОБИОТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ «ВЕТОМ 15.1»**

Методические рекомендации

Барнаул 2015

Продолжение приложения № 1

УДК 619:615.37:616.34-008.11:636.082.35

Рецензенты: д.б.н., профессор кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ Н.А. Новиков;
к.в.н., доцент кафедры микробиологии, эпизоотологии и ВСЭ ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ О.В. Кроневальд.

Эленшлегер А.А., Акимов Д.А. Лечение и профилактика диспепсии новорожденных телят пробиотическим препаратом «Ветом 15.1»: методические рекомендации. Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2015. 10 с.

В методическом издании изложены вопросы этиологии диспепсии новорождённых телят, а также клинический, морфологический и биохимический статус при лечении и профилактике заболевания с использованием пробиотика «Ветом 15.1».

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

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом факультета ветеринарной медицины Алтайского ГАУ (протокол № 1 от 29 октября 2015 г.).

© Эленшлегер А.А., Акимов Д.А., 2015
© ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, 2015

Приложение № 2

**УДОСТОВЕРЕНИЕ
НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ
ПРЕДЛОЖЕНИЕ**

№ 336

Настоящее удостоверение выдано


**Акимову
Денису Алексеевичу**

на принятое Алтайским государственным аграрным
университетом к внедрению рационализаторское
предложение

**Метод прогнозирования иммунного
статуса у новорожденных телят**

Ректор университета

М.П.


Н.А. Колпаков

14 сентября 2015 г.



Приложение № 3

Почтовый адрес:
658450 Алтайский край,
Третьяковский район,
с. Староалейское, ул. Колхозная 13
тел. факс (385 59) 21 3 40



Утверждаю:

председатель СПК колхоз «Алей»

Ю.И. Полетаев

АКТ

на внедрение мероприятий по применению препарата Ветом 15.1
для снижения продолжительности лечения диспепсии у новорожденных телят

Мы, нижеподписавшиеся, главный зоотехник Сусяков Е.А., ветеринарный врач Таллер В.А., аспирант кафедры терапии и фармакологии ФВМ АГАУ Акимов Д.А. составили настоящий акт в том, что с 15 января по 10 февраля 2015 г. в хозяйстве Алтайского края, Третьяковского района СПК колхоз «Алей» проведены испытания препарата Ветом 15.1 при лечении телят с диспепсией.

Для этого, по принципу аналогов, сформировали 2 опытных и 1 контрольную группы телят в возрасте от 1 до 10 дней симментальской породы по 15 голов в каждой.

Животным 1-ой опытной группы давали с молоком Ветом 15.1 в дозе 50 мг/кг внутрь 1 раза в день до исчезновения признаков заболевания.

Животным 2-й опытной группы давали с молоком Ветом 15.1 в дозе 75 мг/кг внутрь 1 раза в день до исчезновения признаков заболевания.

Животным контрольной группы указанные препараты не применяли. Использовали традиционное лечение, применяемое в хозяйстве: зинаприм в дозе 1 г на 10 кг массы тела внутрь в течение 3-5 дней, отвар коры дуба.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

При лечении телят с диагнозом диспепсия было установлено, что у животных 1-й опытной группы нормализация клинических признаков происходила через 1-2 дня лечения. Средняя продолжительность лечения составила 1,9 дней. Нормализация каловых масс наблюдали на 2 день.

У телят 2-й опытной группы нормализация клинических признаков и улучшения функции кишечника наступало на 2 день. Средняя продолжительность лечения составила 1,5 дня.

У аналогов из контроля нормализация функционального состояния организма и улучшение клинического состояния наступало на 3-4 день. Средняя продолжительность

Продолжение приложения № 3

лечения составила 3,4 дня. Нормализация каловых масс произошла на 3 день. За время проведения опыта падежа животных как в опытных, так и в контрольной группах не отмечено.

ВЫВОДЫ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ.

Ветом 15.1 обладает выраженным лечебным действием при лечении диспепсии и у новорожденных телят.

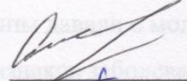
При применении Ветом 15.1 в дозе 50 мг/кг массы 1 раза в день при лечении диспепсии у телят продолжительность лечения составила 1,9 дня, что на 1,5 дня меньше, чем у аналогов из контроля.

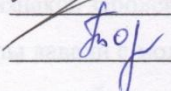
При применении Ветом 15.1 в дозе 75 мг/кг 1 раза в день продолжительность лечения составила 1,5 дня, что на 1,9 дня меньше, чем у животных контрольной группы.

Применение Ветом 15.1 в дозе 75 мг/кг 1 раза в день внутрь при лечении телят с диагнозом диспепсия оказывает наибольший лечебный эффект.

На основании производственных испытаний принято решение использовать в хозяйстве пробиотик Ветом 15.1 при лечении диспепсии новорожденных телят.

Подписи:

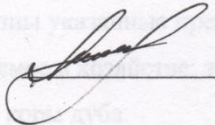
Главный зоотехник:  Е.А. Сусяков

Ветврач  В.А. Таллер

Аспирант кафедры

терапии и фармакологии

ФВМ АГАУ

 Д.А. Акимов

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При лечении телят с диагнозом диспепсия было установлено, что у животных 1-й опытной группы нормализация клинических признаков происходила через 1-2 дня лечения. Средняя продолжительность лечения составила 1,9 дней. Нормализация каловых масс наблюдалась на 2 день.

У телят 2-й опытной группы нормализация клинических признаков и улучшение функций кишечника наступало на 2 день. Средняя продолжительность лечения составила 1,5 дня.

У аналогов из контроля нормализация функциональности органов и улучшение клинического состояния наступало на 3-4 день. Средняя продолжительность

Приложение № 4

Утверждаю:

Проректор по учебной работе

ФГБОУ ВО «Алтайский
государственный аграрный университет»

И. А. Косачев

22 сентября 2015 г.



Сообщаем, что материалы диссертационной работы Акимова Д. А. «Эффективность пробиотика «Ветом 15.1» в профилактике и лечении диспепсии новорождённых телят» используются в учебной и научной работе на кафедре терапии и фармакологии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет».

Заведующий кафедрой терапии
и фармакологии, доктор
ветеринарных наук, профессор
Почетный работник высшего
профессионального образования РФ

А.А. Эленшлегер

Приложение № 5

Утверждаю

Проректор по учебной работе

ФГБОУ ВПО ОмГАУ

им. П.А. Столыпина

д-р с.-х. наук, доцент Бобренко И.А.

« 5 » сентября 2015 г.



СПРАВКА

О внедрении результатов НИР

Результаты экспериментальных научных исследований аспиранта ФГБОУ ВПО Алтайский ГАУ Акимова Дениса Алексеевича: «Эффективность применения пробиотика Ветом 15.1 в профилактике и лечении диспепсии новорожденных телят» используются в учебной и научной работе кафедры ветеринарной микробиологии, инфекционных и инвазионных болезней

Д-р ветеринар. наук, профессор,
зав. кафедрой ветеринарной микробиологии,
инфекционных и инвазионных болезней

ФГБОУ ВПО ОмГАУ

им. П.А. Столыпина

Плешакова Валентина Ивановна

ПОДПИСЬ	_____
ЗАВЕРЯЮ:	_____
_____	_____
_____	_____

УПРАВЛЕНИЕ
расшифровка
20 _____ г.

Приложение № 6



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

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

исх. № *01-1333*
«*11*» *сентября* 2015 г.
670024, г. Улан - Удэ, ул. Пушкина, 8
☎ тел. (301-2) 44-26-11
☎ Факс (301-2) 44-21-33
✉ E-mail bgsha@bgsha.ru

«Утверждаю»

профектор по учебной работе

проф. В.Р.Филиппова

проф. Николай Н.А.



СПРАВКА

Материалы диссертации Акимова Дениса Алексеевича на тему: «Эффективность пробиотика 15.1. в профилактике и лечении диспепсии телят» используются в учебном процессе, научно-исследовательской работе на кафедре терапии и клинической диагностики Бурятской ГСХА им. В.Р.Филиппова.

Зав. кафедрой терапии и клинической
диагностики, д.в.н., профессор

Раднатаров В.Д.

Приложение № 7



СВЕРЖДАЮ:

Ректор Иркутского ГАУ

Г.О. Такаландзе

2015 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

в учебный процесс результатов НИР Акимова Дениса Алексеевича
на тему: «Эффективность пробиотика 15.1 в профилактике и
лечении диспепсии новорожденных телят»

Результаты научно-исследовательской работы аспиранта Акимова Дениса Алексеевича по теме: «Эффективность пробиотика 15.1 в профилактике и лечении диспепсии новорожденных телят» используются в учебном процессе на факультете биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет им. А.А. Ежевского» в следующих направлениях:

1. В учебном процессе при чтении лекций по анатомии, физиологии, патанатомии и патфизиологии пищеварительного аппарата.
2. В научных исследованиях кафедры в процессе изучения пищеварительного аппарата.

Материалы рассмотрены на заседании кафедры анатомии, физиологии и микробиологии Иркутского ГАУ (Пр. № 1 от 2 сентября 2015 г.)

Наименование предприятия: ФГБОУ ВО «Иркутский государственный аграрный университет им. А.А. Ежевского»

Почтовый адрес: 664038, г. Иркутск, Иркутский район, пос. Молодежный

Зав. кафедрой анатомии, физиологии и
микробиологии факультета биотехнологии и
ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный аграрный университет им. А.А. Ежевского»
доктор биологических наук

В.А. Чхенкели

Приложение № 8

Омский государственный аграрный университет
имени П.А. Столыпина



ДИПЛОМ

III СТЕПЕНИ

награждается

АКИМОВ ДЕНИС АЛЕКСЕЕВИЧ,

аспирант ФГБОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет»

за победу во II этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу
среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений
Министерства сельского хозяйства РФ
по Сибирскому федеральному округу в номинации
«Ветеринарные науки»

Научный руководитель: д-р ветеринар. наук, проф. Эленшлегер А.А.

Ректор
ФГБОУ ВПО ОмГАУ
им. П.А.Столыпина



(Signature)
С. Л. Петуховский

Омск - 2014

*II этап Всероссийского конкурса
на лучшую научную работу*

Приложение № 9



Приложение № 10

Количество иммуноглобулинов в молозиве коров в зависимости от относительной плотности

Относительная плотность молозива, г/см ³	Количество Ig в сыворотке молозива, г/л	Относительная плотность молозива, г/см ³	Количество Ig в сыворотке молозива, г/л
1,030	0,8	1,057	77,2
1,031	3,8	1,058	80,2
1,032	6,7	1,059	83,1
1,033	9,6	1,060	86,0
1,035	12,6	1,061	89,00
1,036	15,5	1,062	91,9
1,037	18,5	1,063	94,9
1,038	21,4	1,064	97,8
1,039	24,3	1,065	100,7
1,040	27,3	1,066	103,7
1,041	30,2	1,067	106,6
1,042	33,1	1,068	109,6
1,043	36,1	1,069	112,5
1,044	39,0	1,070	115,4
1,045	42,0	1,071	118,4
1,046	44,9	1,072	121,3
1,047	47,8	1,073	124,2
1,048	50,8	1,074	127,2
1,049	53,7	1,075	130,1
1,050	56,7	1,076	133,1
1,051	59,6	1,077	136,0
1,052	62,5	1,078	139,0
1,053	65,5	1,079	141,9
1,054	68,4	1,080	144,8
1,055	71,3	---	147,8
1,056	74,3	---	---

Приложение № 11

Схема лечения диспепсии в ООО «Пригородное»

1. Голодная диета - пропускается одно поение молозивом. Для восстановления водно-солевого равновесия телятам дают 1 литр физиологического раствора.

Если заболевание развивается в первые 1,5 суток жизни теленка – пропускается одна выпойка молозива, в 2-3 дневном возрасте – две, в 7-ми дневном возрасте – три выпойки. С наступлением времени следующего кормления молозиво/молоко выпаивается в небольшом количестве (0,25-0,5 л). Если наблюдается улучшение состояние теленка, то с каждым последующим кормлением количество молозива увеличивают на 200-300 мл;

2. Внутривенно вводят раствор Рингера-Локка в объеме до 200-400 мл, 0,9%-й раствор хлорида натрия до 300-400 мл.

Для устранения интоксикации и обезвоживания организма внутривенно вводят 200-300 мл (40 %-й) раствор глюкозы;

3. Применяют отвар сбора, включающий в себя траву тысячелистника, зверобоя, соцветия конского щавеля, ромашки, крапивы, кору дуба в равных частях (по 100 г). Приготавливается в 1 литре воды, выпаивается в объеме 0,5 л за 30 минут до выпойки молозива утром и вечером;

4. В качестве антибактериальных препаратов применяют: неомицин - однократную дозу (10 мг/кг массы тела) препарата растворяют в небольшом количестве молока, воды или настоя из ромашки, затем выпаивают телятам два раза в сутки в течение трех-пяти дней; рифициклин в дозе 200 - 300 мг/кг массы тела вводят внутрь за 30 минут до кормления два раза в сутки до выздоровления; триметосул 48% в дозе - 5,0 - 10,0 мл один раз в день внутримышечно продолжительностью 4 - 6 дней.

Приложение № 12

Схема выпойки молозива сквашенного муравьиной кислотой

День жизни	Молозиво	Молозиво сквашенное
1	1л х 3 раза	-
2	1,5л х 3 раза	-
3	1,5л х 3 раза	
4	-	2,5л х 2 раза
5	-	2,5л х 2 раза
6	-	2,5л х 2 раза
7	-	2,5л х 2 раза
8	-	2,5л х 2 раза
9	-	2,5л х 2 раза
10	-	2,5л х 2 раза

Примечание: норма молозива при первой выпойке должна быть 4-6% от массы тела теленка. Например, если вес теленка при рождении 30 кг, то количество молозива при первой выпойке составит 1,2 л. У мелких по весу, ослабленных, больных телят кратность выпаивания суточной порции молозива должна быть увеличена до шести раз в сутки

С 4 по 20 день жизни телят поить кипяченой водой, охлажденной до 20-15⁰ С. Дачу воды проводить до или через 30 минут после кормления молозивом/молоком.

Приложение № 13

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной
работе, к.т.н., доцент

Бабин В. Н.

« 15 » 09 20 15 г.



СПРАВКА

о внедрении результатов НИР

Результаты экспериментальных научных исследований аспиранта Акимова Дениса Алексеевича: «Эффективность применения пробиотика Ветом 15.1 в профилактике и лечении диспепсии новорожденных телят» используются в учебной работе кафедры фармакологии и общей патологии НГАУ в процессе преподавания ветеринарной фармакологии.

Зав. кафедрой
фармакологии и общей
патологии НГАУ, д.в.н.,
профессор

Ноздрин Г. А.