

## **КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИСПЕПСИИ У ТЕЛЯТ**

**Белко А.А.**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь

С рождением у телят происходят сложные процессы адаптации к новым условиям окружающей среды. Несоответствие этих условий физиологическим потребностям организма может стать причиной многих заболеваний. К новорожденным нужно проявлять особое внимание и заботу, так как у них недостаточно развиты собственные защитные силы организма и не сформирована микробиологическая система кишечника(1).

В первые дни жизни у новорожденных телят наиболее часто регистрируют острые расстройства пищеварения. Широкое распространение и значительный экономический ущерб, наносимый диспепсией новорожденных телят (1), обуславливают актуальность и целесообразность поиска новых эффективных, недорогостоящих средств для борьбы с данным заболеванием.

Целью нашей работы было изучение особенностей клинико-гематологического проявления диспепсии у телят. Для этого было сформированы группа здоровых телят в возрасте 2 – 5 дней и группа телят, больных диспепсией.

Взятие крови у телят проводили с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0 - 2,5 Ед/мл), а другую использовали для получения сыворотки.

В периферической крови определяли содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитометрические показатели на автоматическом гематологическом анализаторе «MEDONIC». В сыворотке крови определяли содержание общего белка, альбумина, глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, а также активность АЛАТ и АсАТ (аланинаминотрансфераза и аспаратаминотрансфераза) с использованием стандартных наборов НТК «Анализ – Х» (г. Минск, РБ)

При проведении данной работы установлено, что около половины всех новорожденных телят заболевают диспепсией в летний период и до 100% заболеваемость в конце зимне-стойлового периода. Телята заболевали на второй – четвертый день жизни. При этом в начале заболевания отмечали разную степень угнетения животных, снижение аппетита. Положение тела в пространстве оставалось естественным стоячим или лежащим. При общем исследовании животных и исследовании по системам основные отклонения от физиологически допустимых пределов отмеча-

лись со стороны пищеварительной и сердечно-сосудистой систем. Так, шумы перистальтики кишечника усиливались. Дефекация становилась частой, обильной. Каловые массы бледно-желтого цвета, полужидкой или жидкой консистенции, кислого запаха часто содержали слизь, иногда отмечались примесь крови. Однако, болезнь у телят часто характеризовалась тяжелым (токсическая форма) течением. При таком течении отмечали признаки обезвоживания и интоксикации. При развитии токсической диспепсии, в подавляющем большинстве случаев, температура тела у телят остается нормальной или становится ниже нормы. В клинической картине, при развитии токсикоза, отмечали нарушение ЦНС, степень угнетения которой проявлялась от признаков сонливости до глубокого коматозного состояния и сопровождалось типичными признаками обезвоживания (западение глазных яблок в орбиты, снижение эластичности кожи, повышение гематокрита и количества эритроцитов). У больных токсической диспепсией телят резко усиливалась перистальтика кишечника. Она была такой, что ее звуки были слышны на расстоянии. В таких случаях нарастали признаки сердечно-сосудистой недостаточности.

При исследовании крови больных телят установлено, что развитие заболевания сопровождалось увеличением количества гемоглобина, эритроцитов и гематокритной величины. Содержание гемоглобина в крови у больных телят был значительно выше, чем у здоровых и составляло  $120,7 \pm 0,41$  г/л, что на 14,9 % выше уровня здоровых телят. Однако среднеклеточное содержание гемоглобина в одном эритроците у телят больных диспепсией, статистически достоверно не отличалось от здоровых. Это указывает, что гипергемоглобинемия отмечалась в результате обезвоживания и является относительной. Указанные изменения свидетельствуют о развитии тяжелого эксикоза организма.

В крови у больных телят мы наблюдали повышение в 1,77 раза количества тромбоцитов, по сравнению со здоровыми. Это можно объяснить тем, что тромбоцитоз является компенсаторной реакцией в связи со снижением синтеза фибриногена.

Концентрация общего белка в сыворотке крови здоровых телят составила  $55,6 \pm 1,92$  г/л. Содержание общего белка в сыворотке крови больных телят 2-4-дневного возраста достоверно не отличалось от аналогичных показателей у здоровых телят. Но если учитывать, что заболевание сопровождается большими потерями воды, тогда это должно приводить к повышению концентрации общего белка. Следовательно, по результатам наших исследований можно предположить, что концентрация общего белка в сыворотке крови не повышается потому, что большое количество белка теряется с каловыми массами (1, 2).

Концентрация альбумина в сыворотке крови здоровых телят составила  $31,2 \pm 1,78$  г/л. В то время, как при развитии интоксикации и обезвоживания аналогичный показатель у больных телят был достоверно ниже и

составлял только  $19,6 \pm 0,85$  г/л. Это указывает на резкое снижение продукции альбумина в печени при одновременной потере его при диарее. Соотношение альбуминов к глобулинам в сыворотке крови здоровых и больных телят изменялся аналогично содержанию альбумина и составила у здоровых телят  $- 1,29 \pm 0,079$ , а у больных  $- 0,58 \pm 0,04$ . Такое резкое снижение альбумин-глобулинового соотношения указывает на снижение альбумин синтезирующей функции печени и бывает при глубоких нарушениях в последней.

Содержание мочевины в сыворотке крови у здоровых телят 2 – 4 дневного возраста составляло  $3,15 \pm 0,468$  ммоль/л. При развитии токсической диспепсии содержание мочевины достоверно возрастало и достигло  $10,16 \pm 1,005$  ммоль/л, что в 3 раза больше, чем у здоровых сверстников. Это можно рассматривать, как один из показателей усиленного катаболизма белков, а также развивающейся почечной недостаточности. Одной из причин повышения концентрации мочевины в сыворотке крови у больных телят может быть уменьшенное образование мочи и это приводит к резкому снижению выделения из организма конечных продуктов метаболизма, таких, как мочевина и креатинин. Это указывает на прогрессирование азотемии у телят и по нашему мнению способствует повышению осмотического давления в крови.

В связи с резким повышением содержания мочевины и креатинина в сыворотке крови у больных телят, т.е. прогрессированием азотемии, особо интересны изменения активности ферментов – маркеров цитолиза (АлАТ и АсАТ). По результатам наших исследований, активность АсАт у больных телят достоверно выше, чем у здоровых. Уровень повышения этих показателей довольно тесно коррелирует с тяжестью течения заболевания и указывает на поражение гепатоцитов. Это подтверждается повышением общего билирубина в сыворотке крови у больных телят в 2 раза, по сравнению со здоровыми.

Содержание глюкозы в сыворотке крови здоровых телят составляло  $6,81 \pm 0,739$  моль/л. У больных токсической диспепсией телят этот показатель был достоверно ниже и составлял только  $1,80 \pm 0,324$  моль/л. Это указывает на нарушение всасывания углеводов из желудочно-кишечного тракта, а также связано с использованием полуголодного режима кормления больных телят.

В результате проведенных исследований можно предположить, что при токсической диспепсии у телят наблюдается сложный комплекс нарушений метаболических процессов, приводящий к развитию эксикоза, гиперазотемии и полиорганной почечно-печеночной недостаточности.

#### Литература

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

2. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят.- М.: Росагропромиздат, 1989.- 123с.

### Резюме

При проведении исследований установлено, что, что при токсической диспепсии у телят наблюдается сложной комплекс нарушений метаболических процессов, приводящий к развитию эксикоза, гиперазотемии и полиорганной почечно-печеночной недостаточности.

### Summary

During researches we have established thav toxic dyspepsia of calves accompanied of metabolic disorders. This disorders lead to developmen of exicose, hyperazotemia, fnd polyorganic hepatorendl insufficiency/

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОИЗВОДСТВА СВИНИНЫ В ПОЛЬШЕ И БЕЛАРУСИ

Антушевич В. И., Бальцерак М., Антушевич А.И

Варшавский Аграрный Университет.  
Кафедра частной зоотехнии.

### Введение

Свинина по срвнению с другими видми мяса занимает лидирующее место по потреблению среди жителей Беларуси и Польши, составляя основу мясного рациона населения. Годовое потребление этого вида мяса в Польше составляет от 35 до 42 кг. на человека (ок. 60% потребляемого мяса). В Беларуси этот показатель несколько ниже, и составляет от 26 до 35 кг. (т.е. около 54% потребляемого мяса).

По данным структуры товарной продукции сельского хозяйства, в Польше свиноводство играет большую роль в формировании доходов сельскохозяйственных предприятий чем в Беларуси. На основании анализа статистических данных выявлено, что на каждые 100 долларов вырученных сельхозпредприятиями за произведенную продукцию, на свиноводство приходится: в Польше 29 долларов, а в Беларуси -12 долларов.

Поголовье свиней в Польше составляет 17-18 млн. голов в результате чего является она одним из крупнейших производителей свинины в Европе и занимает 2-3 место. На ее долю приходится около 2% мировой продукции.

Также столь высокую популярность в Польше свиноводство обрело благодаря тому, что на рынке установились низкие цены на растительную продукцию, и фермерам выгоднее перерабатывать эту продукцию у себя, чем продавать (Okularczyk 2004).

В Польше свинина производится в основном в небольших семейных фермерских хозяйствах, и около 40% поголовья сконцентрировано на фермах с содержанием до 50 голов. Крупные предприятия с содержанием