

УДК 619:616.34-084:636.2.082.35

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ТЕЛЯТ

Андрущенко А.И., Моисеенко Н.А. студентки 5 курса
факультета ветеринарной медицины
Научный руководитель – Шарандак В.И., кандидат ветеринарных наук, доцент ГОУ ВО ЛНР Луганский ГАУ

Ключевые слова: крупный рогатый скот, телята, желудочно-кишечные заболевания, диспепсия, кровь.

Диспепсия у телят проявлялась изменениями гематологических (лейкоцитоз, ускорение СОЭ) и биохимических (снижение содержания глюкозы, кальция, фосфора; повышение калия, натрия, активности АлАТ и АсАТ) показателей крови.

Введение. Заболеваемость и гибель молодняка сельскохозяйственных животных, вызванная внутренними незаразными болезнями, приводят к значительному экономическому ущербу. На долю молодняка приходится 75-80% падежа по сравнению со взрослыми животными, снижение приростов массы тела, а также увеличение расходов по проведению ветеринарно-санитарных мероприятий, что свидетельствует о важности своевременной диагностики и профилактики указанной патологии [1].

Значительное количество вопросов относительно этиологии, патогенеза, лечения и профилактики заболеваний пищеварительного тракта у телят остаются дискуссионными, что приводит к необходимости дальнейших исследований в этом направлении [2, 3].

Цель работы – изучение распространения и течения желудочно-кишечной патологии у телят.

Результаты исследований. Среди заболеваний желудочно-кишечного канала незаразной этиологии у телят диагностируются: простая диспепсия, токсическая диспепсия, молозивный токсикоз и гастроэнтерит, которые выявляются в 26,4; 34,9; 14,6 и 24,0 % соответственно.

Главными причинами развития желудочно-кишечной патологии у телят являются нарушения условий содержания и кормления. В частности, несбалансированный рацион, нарушение требований по кратности кормления и выпаивания молока, а также токсикозы.

Алиментарная диспепсия незаразной этиологии проявлялась у 2–5-дневных телят и характеризовалась расстройством пищеварения без выраженных изменений общего состояния. При этом регистрировали снижение аппетита, усиление перистальтики кишечника на фоне частой дефекации и жидкой консистенции кала.

При токсической форме заболевания происходило быстрое нарастание угнетения, залеживания и истощения, что проявлялось слабой реакцией на внешние раздражители, тремором мышц и снижением эластичности кожи. Волосистой покров тусклый. В зависимости от участка колебалась местная температура, в частности в дистальном отделе конечностей, на ушах и носовом зеркале она была снижена. Постепенно общая температура снижалась.

Диагностировали нарушения сердечно-сосудистой системы: частый пульс, приглушение тонов сердца. Уменьшается объем мочи в 2–2,5 раза, что приводит к задержке в организме токсических продуктов и развитию интоксикации.

У больных телят достаточно быстро развивается дегидратация, легкая степень которой характеризуется потерей жидкости в пределах 5%, незначительно выраженным западанием глазных яблок, кашицеобразным стулом. При средней степени уровень дегидратации составляет 6–8 %, что проявляется снижением аппетита, западанием глазных яблок в орбиты, жидкими фекалиями, контурированием анатомических образований – маклоков, лопаток, седалищных холмов на фоне развития ацидоза, тахикардии и олигурии. В случае тяжелого течения токсической диспепсии потеря массы тела составляет от 8 до 12 %, глазные яблоки глубоко западают в орбиты, складка кожи расправляется медленно, температура тела снижается, каловые массы водянистой консистенции, регистрируется анорексия, адинамия, азотемия.

Содержание гемоглобина у больных телят колебалось в пределах физиологических показателей. Подобная ситуация наблюдалась относительно концентрации эритроцитов. Диспепсия сопровождается

лейкоцитозом, о чем свидетельствуют результаты исследования телят при токсической диарее ($p < 0,01$).

У больных животных уровень общего белка находился на нижней границе физиологической нормы и составлял $60,32 \pm 1,30$ г/л. Аналогичная ситуация установлена относительно уровня альбуминов и глобулинов. Содержание кальция до начала лечения телят было ниже нормы ($p < 0,05$), и составляло $-1,4 \pm 0,03$ ммоль/л. Установленная у телят гипофосфоремия ($p < 0,05$) достигала физиологических показателей на четвертые сутки после лечения.

Наличие в организме телят, больных диспепсией нефрогенного и метаболического ацидоза, сопровождалось увеличением в крови концентрации калия и натрия ($p < 0,05$), в первом случае за счет задержки в организме калия, во втором – снижения экскреции натрия почками.

Токсическая диспепсия у телят сопровождается снижением уровня глюкозы, который составил $1,7 \pm 0,04$ ммоль/л.

Содержание кальция до начала лечения было ниже нормы ($p < 0,05$) и составило $-1,4 \pm 0,03$ ммоль/л.

При диспепсии телят установлено увеличение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в 1,2 раза ($p < 0,05$). Главная разница динамики их содержания в зависимости от лечения сводилась к сокращению срока их нормализации

Заключение.

1. В хозяйстве уровень заболеваемости желудочно-кишечного тракта у телят составляет около 65%, среди болезней незаразной этиологии регистрируются простая диспепсия (26,4%), токсическая диспепсия (34,9%), молозивный токсикоз (14,6%) и гастроэнтерит (24,0%).

2. Диспепсия в зависимости от особенностей течения характеризуется разной степенью угнетения, дегидратации и нарушения функционирования основных систем организма.

3. Диспепсия у телят проявлялась изменениями гематологических (лейкоцитоз, ускорение СОЭ) и биохимических (снижение содержания глюкозы, кальция, фосфора; повышение калия, натрия) показателей крови,

Библиографический список:

1. Будулов Н.Р. Этиология гастроэнтеритов новорождённых телят в республике Дагестан / Н.Р. Будулов, С.А. Жидков // Ветеринарная патология. – 2008. – № 3(26). – С. 64–67.
2. Иванов А.В. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению желудочно-кишечных болезней новорожденных телят / А.В. Иванов, К.Х. Папуниди, М.Я. Трemasов. – Казань, 2011. – 39 с.
3. Эленшлегер А.А. Сравнительная характеристика морфологических показателей крови новорожденных телят при диспепсии в период реабилитации после антибиотикотерапии с применением препарата «Ветом 1.2.» и без него / А.А. Эленшлегер, А.С. Ерохин // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2019. – № 2(172). – С. 110–114.

**THE SPREAD AND COURSE OF GASTROINTESTINAL
PATHOLOGY IN CALVES**

Andrushchenko A.I., Moiseenko N.A.

Keywords: *cattle, calves, gastrointestinal diseases, dyspepsia, blood.*

Dyspepsia in calves was manifested by changes in hematological (leukocytosis, acceleration of ESR) and biochemical (decrease in glucose, calcium, phosphorus; increase in potassium, sodium, activity of AlAT and AsAT) blood parameters.