

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

А. Н. ПЕТУШОК, В. В. МАЛАШКО

**ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ
ПРОМЫШЛЕННОГО ЖИВОТНОВОДСТВА**

МОНОГРАФИЯ

Гродно
ГГАУ
2018

УДК 619:616-084(476)

Петушок, А. Н. Ветеринарное обслуживание промышленного животноводства : монография / А. Н. Петушок, В. В. Малашко. – Гродно : ГГАУ, 2018. – 318 с. – ISBN 978-985-537-132-9

В монографии обобщены литературные сведения и многолетние собственные данные авторов по организации и проведению лечебно-профилактических мероприятий на современных животноводческих комплексах. Рассматриваются принципы лечения животных при незаразных и инфекционных заболеваниях. Анализируются причины мертворождения телят, вопросы травматизма на молочнотоварных фермах и комплексах. Приводятся данные по лечению заболеваний конечностей, профилактике и лечению маститов у коров. С позиции современной физиологии и биохимии раскрываются причины возникновения ацидоза и кетоза у высокопродуктивных животных. Рассматриваются физиологические и биохимические особенности обмена веществ у телят молочно-молочного периода и организация их выращивания.

Монография предназначена для научных и практических работников ветеринарной медицины и зоотехнии, будет полезна для студентов ветеринарных и биотехнологических (зоотехнических) факультетов, магистрантов и аспирантов.

Табл. 40.

Рекомендовано к изданию Советом УО «Гродненский государственный аграрный университет».

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, доктор биологических наук,
профессор П. А. Красочко;
кандидат ветеринарных наук, доцент Д. Н. Харитоник

ISBN 978-985-537-132-9

© А. Н. Петушок, В. В. Малашко, 2018
© УО «ГГАУ», 2018

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ (В. В. Малашко).....	4
Глава 1. Факторы, определяющие порядок проведения профилактических и лечебных мероприятий (А. Н. Петушок).....	10
Глава 2. Принципы лечения животных при инфекционных заболеваниях (А. Н. Петушок).....	38
Глава 3. Воспроизводство животных (А. Н. Петушок).....	74
Глава 4. Мертворождение телят (А. Н. Петушок).....	113
Глава 5. Травмы при родовспоможении (А. Н. Петушок).....	122
Глава 6. Болезни конечностей (А. Н. Петушок).....	131
Глава 7. Система профилактики и лечения маститов (А. Н. Петушок).....	149
Глава 8. Характеристика возбудителей болезней животных (А. Н. Петушок).....	157
Глава 9. Физиологические и биологические основы выращивания телят (В. В. Малашко).....	182
Глава 10. Ацидоз жвачных животных (В. В. Малашко)....	241
Глава 11. Кетоз жвачных животных (В. В. Малашко).....	262
Библиографический список (В. В. Малашко).....	310

ВВЕДЕНИЕ

Современное животноводство не может успешно развиваться без постоянного расширения и углубления знаний о природе организма. Без них невозможно сознательно управлять развитием животных и извлекать максимум пользы от их разведения. Изучение биологических закономерностей развития важно потому, что оно, помимо познавательного, теоретического, имеет очень большое практическое значение. Здесь главными факторами являются кормление, содержание, сроки племенного использования, система тренинга и др. Известен, например, афоризм графа А. Г. Орлова «Природа дает нам жеребенка, человек делает из него рисака». В настоящее время по своей численности коровы занимают второе место после человека среди млекопитающих. В общей сложности на конец 2017 г. на земле насчитывается один миллиард шесть миллионов коров. Рост поголовья животных в мире, особенно свиней и коров, порождает новые опасные эпидемии. Основная причина: домашних животных разводят и содержат почти 700 млн. человек. Это дает им до 40% семейного дохода или заработка. Из появившихся 75% инфекционных заболеваний имеют «животное» происхождение. Из них 61% передается человеку. Новые заболевания возникают каждые четыре месяца. Особенно это касается развивающихся стран Азии и Африки, где на низком уровне находится ветеринарная служба [<http://www.vetobzor.ru>].

В Латинской Америке на 10 человек приходится 9 животных, в Австралии коров на 40% больше, чем людей. Доля мясного стада составляет около 20%. С каждым годом, потребление мяса во всем мире растет (рисунок 1). В ООН подсчитали, что коровы наносят экологии земли больше ущерба, чем автомобили или самолеты. Коровы прямо или косвенно связаны с выделением 18% всех парниковых газов в мире. Одни только коровьи газы и навоз ответственны более чем за треть, попадающего в атмосферу парникового газа – метана, который нагревает землю в 20 раз быстрее, чем углекислый газ (рисунок 2).



Рисунок 1 – Потребление мяса во всем мире

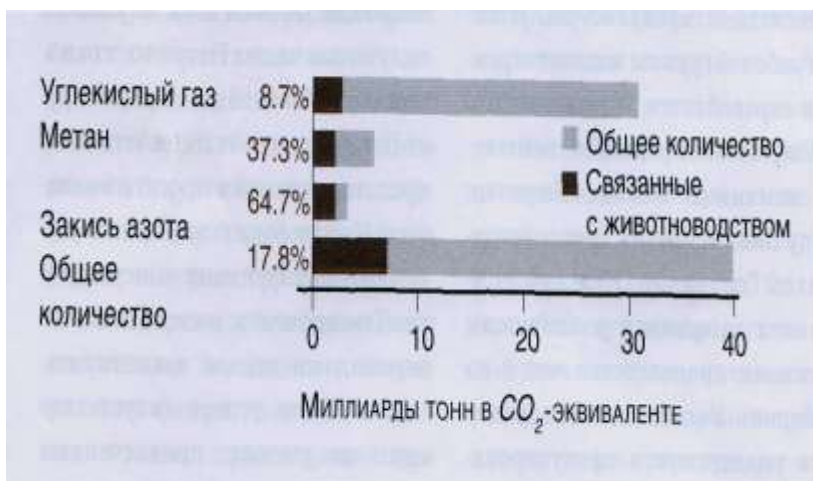


Рисунок 2 – Вклад отрасли животноводства в общее количество выбросов парниковых газов

В то же время навоз сотен миллионов коров, обитающих в США, может обеспечить приблизительно 100 млрд. киловатт-часов электроэнергии. На новом этапе работы следует акцентировать внимание на накопившиеся в аграрной отрасли проблемы, лимитирующие дальнейшее ее развитие. И самое главное, достаточно высокая затратность при производстве сельскохозяйственной продукции.

Проектом новой Государственной программы укрепления аграрной экономики намечено, полностью перевести на инновационный уровень производственную деятельность все сельскохозяйственные организации и на этой основе существенно повысить эффективность животноводства.

Если еще приблизительно 20-30 лет назад считалось, что для хорошего развития телят требуется 400 кг цельного молока (или 14 кг молочного жира) и 20% жира в сухом веществе корма. Результаты исследований показали, что телята могут нормально развиваться при значительно меньших дачах молочного жира и при даче 15-20 г жира в сутки может быть достигнуто хорошее развитие животных [Б. Пиатковский, 1978; С. М. Mathieu et al., 1994].

Сопоставление расхода цельного молока на выпойку телят в различных странах показывает, что в хозяйствах нашей страны его расходуется больше, чем на фермах зарубежных стран. В Англии и Дании для этих целей расходуется 7% годового удоя, в Голландии – 4%, США – 2,5%, в Республике Беларусь – от 10% до 12%, а в отдельных случаях - до 15%. Другими словами, каждые 8 телят потребляют годовой удой молока от одной коровы или 12% коров в стаде являются коровами – кормилицами.

Интенсификация животноводства и увеличение производства сельскохозяйственной продукции требует нового подхода к профилактике и лечению заболеваний животных. Во многом это связано с тем, что современный регламент промышленной технологии ведения животноводства не всегда учитывает периоды и особенности постнатального развития молодняка.

В этой связи актуальным является определение на каждом этапе особенностей иммунологического гомеостаза, резистентности организма и функционирование пищеварительной системы, а также установление лимитирующих и критических факторов, обеспечивающих начальные, промежуточные и конечные цели выращивания животных.

Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особи отражают реакции целой группы животных, т.е. носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой ученые предложили термин «околопатология», где рассматриваются патологические изменения в связи с условиями внешней среды и всей экологической системы. В настоящее время используется термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг).

В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные повсеместно встречающиеся условно патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных.

При оптимальном воздействии на обменные процессы у растущих животных эффективность биосинтеза в принципе может быть повышена в достаточно широких пределах. За счет направленного изменения обменных процессов эффективность биосинтеза в организме животных может возрасти на 20%.

Известно, что затраты на функционирование футильных (энергетически невыгодных) циклов значительны, например, на транспорт ионов расходуется 30-40%, на обновление белков – 10-14% от величины основного обмена.

Суммарная эффективность синтеза тканевых компонентов белков варьирует в пределах от 35% до 75% в зависимости от физиологического состояния организма. К тому же потери энергии в тонком кишечнике составляют 6%, в толстом кишечнике – 5-20%. Следовательно, при управлении обменными процессами экономия энергозатрат может составить 3-5%.

Стадо или ферму можно определить как систему, включающую 6 переменных. Их считают лимитирующими факторами,

ответственными за начало проявления заболеваний. К ним относят:

- животных с неспецифической и специфической резистентностью;
- корма;
- помещения;
- условия содержания; микробиоценоз кишечника;
- обслуживающий персонал.

Все факторы тесно взаимосвязаны, динамичны и влияют на возникновение, течение и исход заболевания. В последние годы в практических условиях хозяйств, всех форм собственности возникли и резко обострились проблемы роста и поддержания высокой продуктивности, сохранения здоровья, предотвращения заболеваний, преждевременной выбраковки и падежа животных.

Анализ возрастной структуры стад свидетельствует, что коров используют в среднем от 3 до 5 лактаций. Телята часто рождаются ослабленными, болеют в первые дни жизни и до 25% гибнет, вследствие чего ежегодно выбраковывают до 20-25% маточного поголовья. Резко увеличилась заболеваемость животных незаразными болезнями, которые составляют более 98% всех заболеваний [В. И. Мозжерин и др., 2000; В. Т. Самохин и др., 2000; W. Groth, 2002].

Меры профилактики для животных должны быть основаны на следующих принципах: создание оптимальных условий содержания, реализация генетических возможностей, повышение стрессустойчивости. В связи с индустриализацией животноводства, главной функцией ветеринарных специалистов стала профилактика.

В последние годы широко изучается метаболический профиль здоровья животных и его связь с содержанием и рационами кормления. Этих показателей может быть более 25, по которым судят о гормональном балансе, функции органов и дефиците тех или иных веществ и начале патологического процесса [G. T. Barrows, 2007].

В связи с этим в ряде стран предлагают считать животное здоровым при таком физиологическом состоянии, при котором его продуктивность соответствует генетическому потенциалу. При повышении генетически обусловленной продуктивности на 2% в год, но не соблюдении санитарно - гигиенических требований, потенциальные возможности организма реализуются только на $\frac{2}{3}$ [F. Sovač, 2008].

В этой связи профилактическая работа по сохранности молодняка должна строиться на четкой и в тоже время предельно жесткой схеме, охватывающей весь комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий [В. Кожевников, 2001].

Специфика питания жвачных животных заключается в том, что высокий уровень потребления энергии и оптимальное обеспечение азотом могут быть достигнуты за счет богатых сырой клетчаткой кормовых средств и азотосодержащих соединений небелковой природы, которые, как известно, не могут быть достаточно эффективно использованы свиньями и птицей.

Для ближайшего будущего исключительное значение приобретает широкое приложение совокупности научных знаний и их направленное углубление с учетом производственной технологии. Достигнутые за последние годы успехи в области биохимии и физиологии привели к бурному накоплению информации о питании, заболеваниях и профилактике болезней жвачных животных.

ГЛАВА 1. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Варианты взаимодействия макроорганизма с окружающей средой определяют количественные и качественные характеристики возбудителей, а так же степень восприимчивости макроорганизма.

І. Количественный фактор. Инфицирование происходит в результате контакта с помещением, предметами оборудования, факторами передачи, заболевшими особями. Так же, в отношении крупного рогатого скота существует вероятность эндогенного инфицирования. В соответствии с принципом предельной целесообразности иммунокомпетентные органы функционируют в усредненном наиболее оптимальном режиме. Увеличение количества патогенного фактора в зоне контакта макроорганизма и внешней среды повышает вероятность функциональной недостаточности иммунной системы, что определяет возможность развития патологического процесса в результате инфицирования, как патогенными, так и условно-патогенными видами.

Уменьшению количества возбудителей во внешней среде способствуют такие технологические приемы, как дезинфекция, санация и удаление из среды заболевших особей. Снизить вероятность эндогенного инфицирования призвана иммунизация стельных животных.

Дезинфекция – технологический процесс, который направлен на ликвидацию возбудителей, во внешней среде или на уменьшение количества патогенных форм в пределах мест пребывания восприимчивых особей. Порядок достижения поставленной задачи определяется технологическими возможностями. Наиболее рациональным является обеспечение присутствия фактора противодействия возбудителям инфекционных заболеваний на постоянной основе.

В настоящее время известны вещества, которые обладают бактерицидным эффектом. Наиболее простым и распространен-

ным является цинк. В результате оцинкованная молочная посуда или элементы оборудования имеют, безусловное, преимущество перед пластиковыми или железными аналогами. Также применяются элементы напольного покрытия, подстилочные коврики и т. д., в состав которых входят более сложные химические соединения, обладающие инактивирующим эффектом в отношении низших форм жизни. Перспективным направлением в борьбе с возбудителями, передающимися аэрогенным путем, являются фитонциды, к которым не вырабатывается резистентность у патогенной микрофлоры и вирусов.

***Из практики автора.** В течение 8 лет проводился анализ заболеваемости бычков на откорме, содержащихся в одинаковых (типовых) помещениях, расположенных в сосновом лесу («ферма Жарославка») и на окраине деревни («ферма Гущицы» Гродненского района). В процессе анализа статистических данных установлено, что заболеваемость респираторными инфекциями на ферме «Жарославка» более чем в 3 раза ниже, чем на ферме «Гущицы».*

Разовые вмешательства гораздо менее эффективны, т. к. дезинфектанты «стерилизуют» среду уничтожая как патогенные виды, так и симбиотические или индифферентные микроорганизмы. В дальнейшем отсутствие конкурирующей микрофлоры приводит к более активной реинвазии патогенных видов, поскольку возбудители инфекционных заболеваний в большей степени специализированы в отношении возможностей паразитирования в среде реципиентов.

С целью устранения технологических издержек, периодическая дезинфекция предполагает проведение комплекса предварительных, основных и заключительных мероприятий. Предварительные мероприятия направлены на повышение доступности обрабатываемых поверхностей к дезинфицирующим средствам, что достигается путем мытья, механической очистки и т.д. После чего производится обработка помещений, оборудования и т. д. дезинфицирующими веществами. Комплекс заключи-

тельных мероприятий включает санацию и заполнение экологической ниши индифферентной и симбиотической микрофлорой.

Распространение симбиотической микрофлоры позволяет не допускать ремиссии патогенных видов за счет создания плотной конкурентной среды. При длительном отсутствии ресурсной базы во время санации происходит гибель абсолютного большинства возбудителей инфекционных заболеваний естественным путем, но сохраняются симбиотические и индифферентные виды.

Санация может выступать в качестве самостоятельного технологического приема в условиях отсутствия материальных возможностей для проведения комплексной работы. Удаление из среды здоровых заболевших особей так же призвано сократить количество возбудителей во внешней среде. Подобные мероприятия целесообразно выполнять в начале эпизоотического цикла.

Иммунизация стельных животных с целью уменьшения вероятности эндогенного инфицирования новорожденных телят наиболее актуальна в отношении вирусных заболеваний.

II. *Качественные характеристики возбудителей.* Повышение патогенности и вирулентности возбудителей инфекционных заболеваний является закономерным следствием естественного отбора среди низших форм жизни. Передаваясь от поколения к поколению патогенные формы способны безгранично повышать свои инвазивные характеристики. Скорость совершенствования инвазивных свойств прямо пропорциональна времени пассажирования, размерам ресурсной базы и степени разнообразия физиологических параметров. Динамика изменений качественных характеристик возбудителей также зависит от порядка проведения технологических мероприятий.

Сокращение времени пассажирования предусматривает уменьшение периодов непрерывного развития низших форм жизни в рамках определенной экологической ниши (в пределах группы особей на определенной территории), что достигается путем периодического устранения возможности передачи ин-

фекции от одной к другой особи, или от одной к другой группе реципиентов. В рамках данной концепции особенно важно исключить возможность контакта между животными разных возрастов. Подобные технологические мероприятия определяются термином «разрыв эпизоотической цепи». Работа предполагает соблюдение главного принципа: заполнение секции только после полного освобождения помещения от животных предыдущей партии.

Комплекс мероприятий также предусматривает исключение возможности случайного или временного пребывания животных в местах общих для различных групп особей («перевалочных баз»). Составной частью противоэпизоотических мероприятий является исключение факторов передачи инфекции. Каждая группа животных должна быть обеспечена отдельным набором инвентаря для поения, кормления, уборки помещения и т. д. В настоящее время разрыв эпизоотической цепи, как правило, имеет более важное значение, чем санация и дезинфекция. Поскольку, все большую опасность представляют собой вирусы, которые отличаются неустойчивостью во внешней среде и могут передаваться только от животного к животному.

***Из практики автора.** При выращивании молодняка обязательным условием является разрыв эпизоотической цепи не реже двух раз в год, т.е. необходимо исключить возможность попадания телят из летнего лагеря в телятник для зимнего содержания и, наоборот, из телятника в летний лагерь (т.е., контакта новых и старых партий). В группе доращивания телята содержатся 5-6 месяцев, что затрудняет разрыв эпизоотической цепи в рамках одного телятника. Для решения проблемы в хозяйстве может быть оборудовано дополнительное санитарное помещение, как минимум, одно на три комплекса, которое может обеспечить площадь для размещения телят на период времени необходимого для постепенной разгрузки (полного освобождения от животных) основного телятника.*

Помещения для содержания взрослого скота должна функционировать в постоянном режиме не более 5 лет. Затем,

должна проводиться тщательная очистка, дезинфекция и только после этого помещения могут снова постепенно заполняться животными. В некоторых случаях достаточно обеспечить санитарный разрыв, т.е. производить смену поголовья не допуская контакта вновь поступающих особей со старым поголовьем. Данные мероприятия позволяют так же повысить эффективность используемых вакцин, поскольку уменьшает вероятность генетического дрейфа возбудителей. Теленок рождается практически стерильным. Поэтому, с рождением каждой новой особи создается уникальная возможность решения проблемы инфекционных заболеваний кардинальным образом. Поскольку, источником возбудителей инфекционных патологий является инфицированная среда или животные носители, с которыми он сталкивается.

Сокращение ресурсной базы достигается путем изоляции отдельных животных или их групп, что уменьшает пределы экспансии и снижает вероятность перерастания количественных в качественные изменения патогенных видов. Помимо количества особей размеры ресурсной базы (пределы экспансии) определяют плотность поголовья, факторы передачи и коэффициент векторности.

Количество реципиентов определяет общий потенциал ресурсной базы; плотность поголовья, факторы передачи и коэффициент векторности формируют пределы оперативной досягаемости возбудителя в рамках той или иной экологической ниши. Причем последние параметры имеет решающее значение в плане краткосрочной ближайшей перспективы, первый показатель определяет абсолютные масштабы инвазии. При решении проблемы эпизоотий, с точки зрения сокращения размеров ресурсной базы мероприятия должны проводиться комплексно по всем четырем основным направлениям.

Одним из способов сокращения ресурсной базы является локализация возбудителей путем формирования иммунологического (эпизоотического) порога. Концепция реализуется при проведении профилактических и лечебных мероприятий. В пер-

вом случае, для понижения патогенности возбудителей предельно важно максимально сократить круг возможных реципиентов, что достигается путем проведения адресной вакцинации или подобных обработок. При этом иммунная прослойка среди животных должна составлять не менее 70%. Телят, переводимых в группу дорастивания необходимо иммунизировать, как минимум однократно, против группы вирусных заболеваний (ИР, ПР-3, ВД, РС) и хламидиоза.

Во втором случае, при лечении патологий верхних дыхательных путей формирование эпизоотического порога предполагает применение средств, улучшающих общее физиологическое состояние организма, прежде всего, витаминно-минеральных препаратов и только в отношении здоровых животных с целью снижения вероятности их инфицирования. Низкий биологический статус, заболевших особей призваны компенсировать терапевтические мероприятия.

Уменьшение количества потенциальных реципиентов способствует активизации механизма самосохранения видов, который предусматривает снижение патогенности с целью «приведения в соответствие» потенциала ресурсной базы и эпизоотических характеристик возбудителей.

Разнообразие физиологических параметров. При контакте животных в значительной степени, отличающихся между собой уровнем биологического статуса, низшие формы жизни, являющиеся непатогенными в отношении одних, вызывают заболевание у других особей. В дальнейшем благодаря резкому росту количества возбудителей выделяемых во внешнюю среду больными животными, возрастает вероятность появления все более, совершенных форм, что, как правило, вызывает развитие эпизоотического процесса.

Таким образом, имеет место абсолютная положительная корреляция между степенью разнообразия физиологических параметров, вероятностью заболевания, количеством возбудителей, выделяемых во внешнюю среду при развитии патологии и интенсивностью естественного отбора.

Предотвращение роста качественных характеристик предусматривает обеспечение гомогенности в отношении параметров стада (половозрастной группы), что предполагает формирование групп из животных в пределах одной нозологической единицы, не отличающихся в значительной степени возрастом или весовыми кондициями.

Технологические мероприятия. Понижению инвазивных свойств возбудителей инфекционных заболеваний способствует выдержка карантинного периода, выбраковка и адресное (избирательное) применение лечебно-профилактических препаратов, прежде всего вакцин и средств этиотропной терапии, что в комплексе обеспечивает создание конкурентных преимуществ для менее патогенных штаммов. С течением времени любой эпизоотический процесс эволюционирует и завершается стадией равновесия, при которой в микробиоценозе доминируют непатогенные формы.

Выдержка карантинного периода в течение 21-28 дней позволяет понизить стартовые условия развития эпизоотии за счет заполнения помещения на завершающем этапе предыдущего эпизоотического цикла. Наиболее целесообразно проводить ревизию (выбраковку) поголовья в конце благоприятного периода (в начале осени) и в конце неблагоприятного периода (в начале весны). В первом случае важно устранить носителей штаммов, которые смогли реализовать свой патогенный потенциал в условиях пика иммунобиологических характеристик (в преддверии их ухудшения). Во втором случае необходимо исключить дальнейшую преобладание патогенных качеств, которые могут нивелироваться и не иметь клинического проявления при наличии благоприятных условий для животных. Выбраковка является обязательной в отношении животных с хроническими или рецидивирующими формами заболеваний.

Избирательное применение лечебных и профилактических препаратов обеспечивает конкуренцию между различными формами одного вида, поскольку реализуется в рамках идентичных (общих) акцепторных зон. Средства этиотропной терапии неце-

лесообразно применять в отношении особей с субклиническими и abortивными формами заболевания, ограничивая их лечение препаратами стимулирующей и поддерживающей терапии. Данная методика обеспечивает выздоровление за счет активизации иммунитета, при сохранении более длительного присутствия в организме малопатогенных штаммов. В результате искусственно пролонгированного носительства увеличивается концентрация во внешней среде типов возбудителей, которые представляют собой меньшую опасность для животных. Это позволяет создать более плотную конкурентную среду для патогенных форм. Подобная система так же снижает степень вероятности выработки резистентности к лечебным препаратам, применяемым для лечения более тяжелых форм.

Инволюции эпизоотического процесса способствует удаление из клеток, пораженных особей на 2-3 день от начала заболевания, при отсутствии положительной динамики. В этом случае, источник инфекции сепарируется, именно, на стадии закономерной смены менее патогенных форм, более патогенными формами. На использовании аналогичной эпизоотической закономерности основано правило, предусматривающее лечение группы особей, начиная с вновь заболевших.

Высококачественное лечение при отсутствии стратегии, направленной на приоритетную сепарацию наиболее патогенных форм является способом искусственного отбора среди микрофлоры, что ведет к повышению ее инвазивных качеств. С целью задействия естественных преимуществ одних видов по сравнению с другими формами жизни является целесообразной корректировка графика вакцинаций против менее актуальных возбудителей с целью создания конкурентной среды для более актуальных форм.

***Из практики автора.** Например, в период весны и начала лета вирусные заболевания представляют собой гораздо меньшую опасность, чем бактериальные инфекции. Потому, некоторое запаздывание в иммунизации животных против вирусных инфекций позволяет создать конкурентную среду для патоген-*

ных видов бактерий и грибов. При этом циркуляция неактуальных форм позволяет активизировать иммуногенез в отношении более актуальных типов низших форм жизни.

III. *Восприимчивость*. В природе взаимоотношения хищника и жертвы, прежде всего, определяются вероятностью контакта. Однако, тем не менее, эволюция направлена на совершенствование способов, как нападения, так и защиты. Аналогичная ситуация имеет место и во взаимоотношениях между возбудителем инфекции и реципиентом (макроорганизмом и низшими формами жизни). Решение проблемы восприимчивости животных к инфекционным заболеваниям сложный и много векторный процесс, который предполагает наличие определенной концепции, основанной на принципах последовательности, адресности и комплексности с учетом особенностей физиологии высших форм жизни и принципов существования микробиоценоза. С точки зрения физиологии иммунитет формируется в рамках основных, функциональных групп биологических процессов:

A. *Адаптация буферных систем организма*. Следствием взаимодействия возбудителя и реципиента является интоксикация, что обуславливает порочный круг паталогических явлений, которые закрепляют присутствие инфекции в организме. В результате физиологический ресурс возможностей противодействия токсинам является одним из основных параметров, определяющих активность процесса выздоровления. Ведущая роль в инактивации токсических веществ, принадлежит тканевым факторам печени и почек, второстепенная – иммуноглобулинам классов G и A.

Б. *Совершенствование конституционально-функциональных характеристик организма* предполагает целенаправленную селекционную работу, а так же создание условий для формирования полноценных шерстных и кожных покровов, слизистых оболочек, скелета, мускулатуры и ускоренное развитие организма, т. к. крупные особи более стабильны в плане энергетического обмена и в меньшей степени подвержены влия-

нию негативных факторов внешней среды, таких как сквозняк, переохлаждение и т. д.

В. *Стимуляция нейросоматических реакций.* Нервная система реализует к действию комплекс наиболее оперативных способов противодействия факторам внешней среды путем активизации двигательной функции, изменения физических параметров организма и т. д. Например, при понижении температуры рефлекторно происходит изменение некоторых элементов экстерьера, оптимизация обмена веществ и активизация иммуногенеза. При этом нервная система способна функционировать в различных режимах с определенной долей инертности. Поэтому, умеренное воздействие стресс-факторов или раздражающих веществ в течение непродолжительного времени способствует повышению резистентности организма.

Например, практика показала, что применение скипидара, путем втирания в область небольшого надреза у основания хвостовых позвонков, позволяет решать проблему заболеваемости среди телят в первые дни и недели жизни.

Активизация (стимуляция) центров иннервации обеспечивает определенный тонус организма в отношении воздействия комплекса внешних факторов (на подобном принципе основано действие акупунктуры). Однако абсолютной корреляции между данным параметром и уровнем неспецифической резистентности не существует.

Так, например, пресмыкающиеся, обладающие низким уровнем обмена веществ и реактивности организма, тем не менее, располагают высоким уровнем иммунитета.

Г. *Активизация синтеза гуморальных факторов резистентности специфичных и неспецифичных в отношении отдельных возбудителей.* В качестве первых выступают, главным образом, иммуноглобулины и клетки иммунной памяти. В качестве вторых – лейкоциты, лимфоциты, интерферон, комплемент и т. д. При профилактике инфекционных заболеваний должен учитываться тот факт, что любой фактор противодействия инфекции может рассматриваться, как способ (форма) естествен-

ного отбора в среде микроорганизмов. В свою очередь, развитие низших форм жизни в крайне благоприятных условиях ведет к снижению вирулентных и патогенных качеств.

Данная закономерность требует соблюдения принципа последовательности, что предполагает проведение мероприятий по тем направлениям, которые в минимальной степени могут способствовать естественному отбору среди микроорганизмов и вирусов.

Наиболее перспективным в этом отношении является адаптация организма к токсинам (последствием внедрения патогенного фактора), а так же исключение генетической предрасположенности. Реакция организма на интоксикацию, например, микотоксинами состоит в замедлении обмена веществ с целью минимизации разрушительных последствий взаимодействия с патогенным фактором. Выбор веществ, способных стимулировать, барьерную функцию ограничен. В настоящее время в гомеопатии пользуется популярностью широкодоступное средство на основе чистотела, который используется в виде настоя. В первой половине XX в. для профилактики заболеваний туберкулезом среди людей, занятых на работах с вредными условиями труда с успехом применялся раствор сулемы в предельно низкой концентрации.

Генетическая предрасположенность вида к инфекционным заболеваниям обусловлена соответствием акцепторных зон организма экзистенциальным характеристикам (потребностям) возбудителей, что позволяет использовать организм реципиента в качестве специфической питательной среды для тех или иных паразитических форм жизни. Задачей селекционной работы является изменение биологических параметров реципиента с целью исключения возможности подобного взаимодействия.

Из практики автора. В результате практической работы автором установлена корреляция между мастью телят и вероятностью заболевания бронхопневмонией. Наиболее часто патология регистрируется у животных бурого и черного окраса, значительно реже у телят белой и ярко-рыжей масти.

Не менее важным направлением работы по совершенствованию конституциональных характеристик является приведение в соответствие физиологических потребностей животных (экзистенциального стереотипа) и параметров среды.

Представители одной популяции идентичны в плане химического строения на 99,6-99,8%. При этом отличаются физическими размерами, реактивностью нервной системы, особенностями функционирования эндокринных желез и органов, осуществляющих барьерную функцию, а так же степенью «опытности» иммунной системы в отношении тех или иных возбудителей. Сочетание данных факторов в цикличном режиме определяет степень вероятности заболевания животных.

***Из практики автора.** Наиболее вероятным нейросоматический цикл у телят совпадает с суточным циклом, и составляет около 24 часов. Цикл синтеза гуморальных факторов иммунитета равен 48 часам, гепатогенный и нефрогенный циклы составляют около 5 суток.*

Конституционально - функциональные характеристики, барьерный потенциал и нейросоматические реакции формируют биологический статус (потенциал) организма. Гуморальные факторы защиты, в большей степени, определяют уровень специфической и не специфической резистентности. В отношении иммунитета, как целостной системы биологических свойств организма характерен ряд основных закономерностей.

I. Вероятность заболевания животного определяется отношением уровня резистентности каждой отдельной особи к средним показателям внутри стада.

II. Повышение резистентности организма не может рассматриваться как безграничный потенциал. При этом, низшие формы жизни способны более активно измениться, адаптироваться и совершенствоваться, чем макроорганизм.

III. Работа иммунокомпетентных органов так же как и всей эндокринной системы подчиняется принципу «бумеранга». После стимуляции иммуногенеза наступает период спада.

Из практики автора. Автором установлена закономерность, что при ухудшении эпизоотической ситуации, количество рецидивов заболеваний среди телят, подвергшихся гемотерапии, значительно выше, чем у животных, лечение которых осуществлялось без стимуляции организма.

IV. Эффективное решение в отношении какого-либо патогенного фактора высвобождает экологическую нишу для других видов. В декабре 2011 г. в условиях сезонного изменения вектора развития микробиоценоза (повышения предрасположенности поголовья к бактериальным и грибковым инфекциям), автору было предписано проведение массовой вакцинации телят против группы вирусных инфекций (ИРТ, ВД, ПР-3, РС). В результате имела место вспышка респираторных заболеваний; нетипичная для предшествующего десятилетия работы в аналогичных условиях (без проведения подобных обработок). Ситуация была обусловлена устранением конкурирующих видов, которые, как показала практика, не представляли значительной опасности в конкретных экологических условиях (были не характерны для данного сезона).

Биологический статус характеризует общий потенциал организма, степень обеспеченности пластическими и энергетическими веществами, а так же уровень функциональной активности нервной системы. В отношении биологического статуса, адресность предусматривает задействование ресурсов с учетом максимального количества факторов (возраст, условия содержания, эпизоотическая ситуация, форма заболевания и т. д.) на основании принципа разумной достаточности, который обусловлен ограниченностью технологических возможностей в условиях неограниченного потенциала роста инвазивных качеств низших форм жизни. При наличии в то же время объективной закономерности, свидетельствующей о том, что развитие возбудителей в идеальных условиях ведет к нивелированию патогенности и вирулентности.

Принцип «разумной достаточности» предполагает обеспечение соответствия формированию резерва и создание эпизооти-

ческого порога на каждом этапе разноплановой работы по профилактике и лечению инфекционных заболеваний. Формирование оптимального биологического статуса требует создания условий содержания соответствующих экзистенциональному стереотипу вида и удовлетворения физиологических потребностей животных. Ввиду значительного воздействия окружающей среды параметры, которой подвержены сезонным и спорадическим изменениям, обеспечение соответствия, всегда требует наличие резерва роста биологических характеристик. Например, в теплое время года, количество обработок может быть минимальным, а в зимний период витаминно-минеральные препараты следует применять в максимальных дозах.

Опередить микроорганизмы в плане адаптации и скорости размножения невозможно. Поэтому, предельно важно сохранять определенный резерв роста биологических характеристик, при этом целенаправленно воздействовать на наиболее уязвимое звено, понижать стартовые характеристики возбудителя, уменьшать размеры его ресурсной базы и сокращать временной интервал развития эпизоотии.

Создание эпизоотического порога направлено на сепарацию возбудителя и сокращение его ресурсной базы. Концепция реализуется путем целенаправленного понижения стартовых условий среди группы риска и повышения биологического статуса у животных, заболевание которых менее вероятно. Работа предполагает применение средств, улучшающих общее физиологическое состояние организма прежде всего, витаминно-минеральных препаратов, только в отношении здоровых животных. В результате пассажирование микрофлоры происходит в рамках ограниченных, более оптимальных для нее условий, т.к. заболевшие особи отличаются более низким биологическим статусом, который призваны компенсировать средства этиотропной терапии, что устраняет предпосылки к росту качественных характеристик возбудителя и таким образом уменьшается вероятность распространения инфекции.

Концепция эпизоотического порога имеет свои особенности в зависимости от формы заболевания, что обусловлено определенной специализацией в среде микроорганизмов и отрицательной корреляцией между патогенностью и вирулентностью возбудителя. Если в рамках минимальной структурной единицы животноводческого объекта регистрируется острое течение заболевания, то обработкам витаминно-минеральными препаратами необходимо подвергать телят содержащихся в той же клетке. Поскольку, высоко патогенные штаммы в максимальной степени эффективно используют реципиента для репликации вида, но отличаются незначительной вариабельностью и не предрасположены к активному распространению. Они обладают узкой специализацией в отношении предпосылок к реализации потенциала и, как правило, высокой степенью устойчивости во внешней среде.

В данных условиях обязательным является повышение биологического статуса у животных, находящихся в непосредственной близости, т. к. вероятность инфицирования особей в соседних клетках значительно ниже.

При легких формах заболевания более целесообразно повышать биологический статус животных, находящихся в соседних клетках, т.к. малопатогенные штаммы, как правило, отличаются способностью быстро распространяться. Поэтому нецелесообразно пытаться блокировать инфекцию внутри клетки, т. к. к моменту проявления клинических форм у одних животных, многие другие уже находятся в латентной стадии. Таким образом, с помощью витаминно-минеральных обработок возможно замедление распространение инфекции.

Степень востребованности или возможность эффективной реализации потенциала зависит от возраста животных и технологических аспектов, связанных с данным параметром.

В отношении иммунобиологических характеристик для каждого животного важно обеспечить условия для формирования оптимальных физиологических параметров в течение всего периода хозяйственного использования. В первые недели жизни

в условиях индивидуальных домиков вероятность заболевания телят минимальная, независимо от уровня биологического статуса организма. Кроме того, до месячного возраста телята не способны должным образом конвертировать потенциал в факторы резистентности, ввиду несовершенства иммунной системы.

Таким образом, форсировать динамику процессов роста и развития молодняка целесообразно только при достижении телятами месячного возраста. В этом случае рост параметров, определяющих биологический статус организма, формирует предпосылки для повышения как неспецифической, так и специфической резистентности организма, что наиболее востребовано в плане профилактики инфекционных заболеваний.

Из практики автора. При этом препараты для орального применения имеют ряд преимуществ, т.к. это позволяет избежать нарушения целостности кожных покровов телят (что является неизбежным при инъекционных обработках) и, таким образом, устранить один из факторов передачи инфекционных заболеваний. Кроме того, использование терапевтических и стимулирующих средств в данной форме позволяет широко использовать аминокислоты, которые оказывают наиболее существенное влияние на процессы роста и развития организма.

Необходимо обеспечить максимально высокую динамику роста физиологических характеристик, именно в то время, когда изолировать теленка уже технически невозможно, как и вакцинировать от всех заболеваний. В условиях непрерывных изменений инвазивных свойств микробов решающее значение имеют не столько абсолютные параметры биологических характеристик потенциального реципиента, сколько динамика их изменений. Залогом успеха решения поставленной задачи является ограничение использования витаминно-минеральных препаратов «понижение стартовых условий организма» в первый месяц жизни и стимуляция активного роста до полового созревания, особенно в период от 40 дней до 70 дней.

В условиях низкой гигиены и значительного количества факторов передачи повышение уровня иммунитета не является

серьезным препятствием для микрофлоры, т. к. низшие формы жизни способны быстро пассажироваться и повышать уровень вирулентности и патогенности. В результате в случае заболевания животных процесс протекает, как правило, в острой форме и может заканчиваться летально, при этом резервов при лечении остается значительно меньше. В свою очередь низкий иммунологический порог позволяет в полной мере задействовать ресурсы организма и сохранить значительные резервы при лечении заболеваний. Практика показала, что в условиях несоблюдения санитарно-гигиенических норм и низкий иммунобиологический фон способствует увеличению заболеваемости, при своевременном лечении наблюдается уменьшение летальности, поскольку, специфический иммунный ответ имеет место гораздо раньше. В условиях высокого уровня гигиены содержания витаминно-минеральные обработки не оказывают сколь-нибудь заметного влияния на общую эпизоотологическую ситуацию.

Стратегия мероприятий в отношении коррективы биологического статуса, также должна учитывать и особенности протекания патологического процесса в том или ином органе или ткани. Например, заболевания органов дыхательной системы вызывают возбудители, передающиеся воздушно-капельным путем, чему противодействовать крайне сложно. При этом легкие в максимальной степени обеспечены факторами резистентности. В свою очередь, вероятность заболевания органов пищеварения в большей степени зависит от вирулентности возбудителя и в меньшей степени от иммунобиологических характеристик организма.

Таким образом, при обострении проблемы респираторных заболеваний является закономерным и рациональным повышение иммунобиологического статуса поголовья. В то время как при массовых расстройствах пищеварения более конструктивным является подход, направленный, в первую очередь, на повышение уровня гигиены содержания и устранения факторов передачи. При изолированном содержании телят и последовательной реализации концепции понижения «стартовых условий»

обработка молодняка витаминно-минеральными препаратами, может выступать в качестве одного из способов лечения, например, расстройства пищеварения у животных младших возрастных групп.

Между биологическим статусом и уровнем резистентности имеет место абсолютная корреляция. Данные понятия не тождественны. Зачастую, телята, обладающие высокими весовыми кондициями заболевают в первую очередь. Эффективность конвертации биологического потенциала в факторы специфической и не специфической резистентности определяют технические аспекты подобной деятельности. Стратегия формируется с учетом особенностей каждого вида физиологических свойств организма, которые в комплексе формируют иммунитет. Неспецифическая резистентность – оперативная и универсальная система, которая представлена клеточными и гуморальными факторами защиты, а так же вспомогательными веществами. Специфическая резистентность представлена антителами и клетками иммунной памяти. Данный иммунокомпетентный комплекс формируется более медленно и отличается избирательностью. В результате создается комплексная защита организма, которая при этом предельно рациональна, в плане затрат на поддержание работоспособности, благодаря специализации.

Стимуляция неспецифической резистентности предусматривает адресность в отношении времени воздействия; что предполагает создание условий для постепенного, нарастающего воздействия стресс-фактора в периоды иммунобиологического пика, или повышение потенциала противодействия в преддверии негативных изменений внешних и внутренних параметров.

Организм теленка в большей степени готов к противодействию инфекционным заболеваниям в утренние часы, вследствие активизации деятельности органов эндокринной и иммунной системы. Барьерная функция печени в максимальной степени задействована вечером в период около 20 часов. Массовые обработки могут выполняться в связи с временным стечением обстоятельств, которые могут негативным образом сказаться на

здоровье поголовья, например, транспортировка, резкое похолодание и т.д. При профилактике эпизоотий решающим фактором является гигиена содержания и технологическая дисциплина. Стимуляция неспецифической резистентности должна являться заключительным звеном противозпизоотических мероприятий.

Обеспечение специфической резистентности предполагает проведение адресных мероприятий с целью рациональной адаптации поголовья в отношении антигенной структуры возбудителя. Работа предусматривает соблюдение ряда принципов, среди них основными являются – актуальность, динамичность, гомогенность иммунного статуса поголовья, а также физиологическая и технологическая толерантность процесса.

Актуальность эпизоотическая ситуация непрерывно претерпевает изменения. Видовой состав микробиоценоза изменяется, как в результате естественных процессов, так и вследствие иммунизации.

***Из практики автора.** Например, при решении проблемы одних инфекционных заболеваний, к ним на смену приходят другие. Поскольку, организм животного представляет собой потенциально благоприятную среду для развития низших (паразитических) форм жизни. Таким образом, экологическая ниша никогда не остается не занятой.*

Цель профилактической работы состоит в обеспечении уровня специфической резистентности пропорциональной степени распространения и качественным характеристикам возбудителя, ввиду невозможности ликвидации микрофлоры. Предельно важно выявить патогенный фактор, который доминирует в микробиоценозе в данный промежуток времени согласно принципу «межвидового нигилизма».

Вакцинацию целесообразно выполнять, в первую очередь, против наиболее патогенных видов, характерной чертой которых является антигенная стабильность. Иммунизация против возбудителей, обладающих высокой вирулентностью и значительным полиморфизмом менее эффективна. Важное значение имеет так же степень подверженности возбудителя воздействию

лекарственных препаратов. Наибольшую опасность представляют вирусы, против которых бессильны антибиотики и большинство лечебных препаратов.

Для молодняка первых дней и недель жизни актуальны рота- и короновиральные инфекции, а также адгезивные штаммы эшерихии коли. Телята старших возрастов более восприимчивы к респираторным инфекциям. В настоящее время большое внимание уделяется ИРТ, ПР-3 и РС при этом недооцененной остается степень опасности хламидиоза и, особенно, аденовирусной инфекции, которая значительно превосходит все иные патогенные виды по уровню летальности.

Таким образом, вакцинация должна осуществляться, в первую очередь, против наиболее патогенных и стабильных видов, которые доминируют на данном этапе развития местного микробиоценоза и характерны для данного возрастного периода и в меньшей степени подвержены воздействию лекарственных препаратов.

Гомогенность иммунного статуса поголовья. Разнообразие условий является одним из основных движущих сил эволюции. В свою очередь низшие формы жизни способны в максимальной степени оперативно использовать благоприятные стечения обстоятельств. Поэтому обеспечение равномерности уровня специфической резистентности является залогом успешного проведения профилактической работы. Гомогенность иммунного статуса поголовья обеспечивается путем обеспечения соответствия дозы вакцин физиологическим особенностям каждого иммунизированного животного с учетом живой массы, возраста, сезона года и т. д.

Динамичность. При адресной иммунизации, так же как и при повышении неспецифической резистентности, должна быть обеспечена положительная динамика процесса, пропорционально совершенствованию эпизоотических характеристик возбудителя, пока профилактическое средство остается актуальным. В дальнейшем применение препарата прекращают и заменяют

другим, более востребованным. План работы включает следующие этапы:

1. Сокращение интервалов между вакцинацией последующих партий через каждые 3-4 мес., например, с 21 до 10 дней и 5 дней.

2. Последовательное понижение возраста первичной иммунизации с 25 до 14 дней, а также некоторое увеличение дозы препарата, примерно, на 10-15%.

3. Замена вакцин, включающих в себя 4 и более компонентов на 2-3- валентные, в состав которых входят антигены против наиболее патогенных возбудителей.

Профессор Н. А. Кузнецов [2007] считает, что профилактические препараты могут выполнять свою функцию в том случае, если в их состав входит не более 4 антигенных групп.

Из практики автора. Практический опыт работы автора свидетельствует о том, что профилактические обработки могут быть эффективными при одновременном применении 5 и более компонентов, при условии, что объем вакцины против возбудителя составляет не менее 40%, от общего количества. Например, совместное применение автором вакцины «Комбо-вак-Р» в количестве 2 мл и «Хламидио Вак» в дозе 1,5 мл позволило обеспечить исключительно благополучную эпизоотическую ситуацию на МТК «Будовля» Гродненского района в течение более двух лет. В данном случае в качестве основных компонентов выступали антигенные комплексы против хламидиоза и ИРТ.

В некоторых случаях является целесообразной замена инактивированных вакцин живыми (ослабленными культурами возбудителей). Однако подобная необходимость возникает сравнительно редко, т. к. обычно на смену одним патогенным видам приходят другие. Концепция постепенного выдавливания возбудителя имеет ряд преимуществ по сравнению с одномоментным задействованием всего потенциала. Поскольку, контролируемый возбудитель создает конкурентную среду для видов, которые невозможно диагностировать. При этом закономерное повыше-

ние эпизоотических характеристик вытесняемого вида в полной мере компенсируется сокращением экзистенциального поля.

Физиологическая и технологическая толерантность предусматривает обеспечение соответствия нагрузки на иммунокомпетентные органы функциональным возможностям организма в конкретный промежуток времени.

В соответствии с данной концепцией основная адаптационная нагрузка должна приходиться на конец периода полового созревания животных – 12-13 мес. В этот период иммунитет находится на пике функциональной активности и организм не отягощен затратами на продуктивность или восстановлением после отела. Практика показала, что в отношении взрослых животных наиболее результативной является практика ревакцинаций. Для уменьшения нагрузки на организм в зимний период в отношении молодых животных является целесообразным, не одновременное, а поочередное применение разных вакцин. С интервалом не менее 5 дней.

В соответствии с принципом физиологической толерантности наиболее целесообразно осуществлять вакцинацию против возбудителей, которые вызывают заболевание органов и систем в максимальной степени обеспеченных факторами резистентности. Вакцинация против заболеваний полостных органов (матка, вымя) менее эффективна.

С точки зрения технологической толерантности при выполнении профилактических мероприятий предельно важно обеспечить максимальную заинтересованность технических исполнителей тех или иных видов работ в конечных результатах своего труда. При этом структура, противоэпизоотических мероприятий должна соответствовать особенностям животноводческого объекта и быть реально выполнимой. Практика, однозначно, свидетельствует о том, что работа может быть качественно выполнена только тогда, когда созданы соответствующие условия. Профилактические мероприятия должны проводиться в соответствии с программой развития комплекса в ближайшей, среднесрочной и отдаленной перспективе. При наличии

дублирующих вариантов на случай возникновения форс-мажорных обстоятельств.

В соответствии с изложенной концепцией может быть использована следующая схема профилактических обработок, в рамках животноводческого комплекса.

Начиная с 15 дня жизни телят дважды вакцинируют против ИРТ, ВД, ПР-3, РС и пастереллеза. Иммунизация против хламидиоза осуществляется однократно в теплый период года, может совмещаться с вакцинацией против вирусных заболеваний. После завершения полного курса вакцинаций против наиболее опасных заболеваний, для которых характерен респираторный синдром, выполняется обработка против трихофитии.

Менять очередность иммунизаций или совмещать большее количество профилактических препаратов нецелесообразно, т.к. чем большее количество антигенов, тем менее напряженный иммунитет. Наиболее удобной с точки зрения техники исполнения и в плане учета является методика, которая предполагает иммунизацию через промежутки времени равные интервалу между первичной и вторичной вакцинациями. Например, при использовании вакцины «Комбовак» интервал составляет 21 день. Таким образом, в один и тот же день, часть телят обрабатывается первично, другие – вторично. Это позволяет упростить учет и избежать накладок.

В зимний период, когда вероятность заболевания значительно возрастает целесообразным является дополнительная обработка молодняка сывороткой реконвалесцентов в возрасте 2-3 и 7 дней. Помимо обработок сывороткой, вакцинация последующих партий телят должна выполняться чаще с интервалами 5-10 дней. Это уменьшает потенциально опасный период, когда действие клострального иммунитета заканчивается, а активный – еще не выработался. В возрасте 12-18 мес. и за 1-3 мес. до и после осеменения телок вакцинируют против хламидиоза и против группы возбудителей, вызывающих патологию копытного рога, или вымени, при наличии соответствующих проблем на животноводческом объекте.

Проблемы маститов и пододерматитов во многом обусловлены наличием в организме и во внешней среде одних и тех же высоко патогенных микроорганизмов; обладающих высокой устойчивостью во внешней среде, таких как, например, золотистый стафилококк.

При наличии отработанной технологии, предусматривающей выпойку телятам, только высоко качественного молозива, полученного от коров 3-4 лактации, вакцинировать телок против болезней молодняка (ИРТ, ВД, ПР-3, РС, рота- и короновиральной инфекции) нецелесообразно.

Как правило, на животноводческих комплексах телки в возрасте 12-18 мес. содержатся в отдельном помещении на 200 голов. Поэтому, с точки зрения учета и технического исполнения наиболее удобной является схема, при которой животные, указанного возрастного периода (3-мес. до осеменения и 3 мес. после осеменения), подвергаются вакцинации через каждые полгода. Глубоко стельных коров (перед вторым и последующими отелами), дважды ревакцинируют против ИРТ, ВД, ПР-3, РС, рото- и короновиральной инфекции, однократно против хламидиоза. При повторной вакцинации стельные коровы и нетели могут быть обработаны витаминно-минеральными препаратами.

Мировая практика показывает, что наиболее конструктивным способом компенсации потерь микроэлементов и витаминов организмом, в связи с продуктивностью является совершенствование рациона.

Таким образом, специфическая профилактика заболеваний молодняка включает в себя два этапа. Первый этап предполагает вакцинацию стельных коров за два месяца до отела и телок за 3 месяца до или после осеменения. На втором этапе осуществляется вакцинация телят достигших 15-дневного возраста с интервалами 21 день.

В зимний период (при наличии показаний) молодняк дополнительно обрабатывают сывороткой двух- или трехкратно с интервалами в 7-10 дней. Вакцинация, так же выполняется с 15-го дня жизни, но через каждые 10-11 дней. Весной и летом, ко-

гда телята содержатся в индивидуальных домиках сывороткой обрабатываются лишь отдельные животные. Вакцинация последующих партий проводится через каждые 21 день.

Во время пребывания первотелок и взрослых животных в родильном отделении после отела их подвергают однократной ревакцинации против заболеваний конечностей и однократной вакцинации против адгезивных штаммов *E. coli*.

Таким образом, животные в начале лактации в значительной степени застрахованы от наиболее актуальных проблем характерных для данного возрастного периода.

Официальные средства для специфической иммунизации поголовья не всегда соответствуют критериям эффективности, безопасности и актуальности. Любая инактивация возбудителя сопряжена с изменением белковой структуры или физиологических свойств, что приводит к нарушению и антигенных качеств. В результате инаktivированные вакцины не всегда достаточно эффективны, т.к. создают менее напряженный и не стойкий иммунитет. Живые вакцины более активно воздействуют на иммунную систему, что способствует формированию длительной и устойчивой невосприимчивости к тому или иному возбудителю. Однако при массовых вакцинациях значительно возрастает степень вероятности стечения обстоятельств, при которых ослабленный возбудитель получает возможность пассажироваться, вплоть до формирования патогенности и развития эпизоотии.

Из практики автора. Подобную ситуацию автор имел возможность наблюдать в 1997 г. после обработки вакциной «Бивак». Наблюдалась вспышка респираторных заболеваний на МТК «Будовля» Гродненского района, что, до тех пор не было характерно для данного животноводческого объекта.

При решении проблемы издержек применения официальных вакцин наиболее актуальны принципы последовательности и адресности, что предусматривает использование живых вакцин только после применения инаktivированных в условиях наличия объективных доказательств, присутствия, того или иного вида возбудителей.

Абсолютная безопасность не может быть обеспечена и в отношении иных групп лечебно-профилактических средств. Как правило, наличие высокого титра антител в крови донора, при получении сыворотки реконвалесцентов не исключается возможность присутствия споровых и вегетативных форм возбудителей.

Стерилизация продукта сопряжена с деструктивным действием на антитела; что приводит к уменьшению эффективности подобных препаратов. Компромиссные варианты, которые призваны исключить изменение белковой структуры, повышают вероятность остаточного присутствия возбудителей. Та же закономерность имеет место и при использовании биологических фильтров.

***Из практики автора.** После массовой обработки телят, содержащихся в индивидуальных домиках в марте 2015 г. автором было зарегистрировано одновременно несколько случаев острых респираторных заболеваний, что в принципе нехарактерно для первых недель жизни (при изолированном содержании) и может свидетельствовать о сопутствующем инфицировании животных.*

Сыворотки, применяемые в животноводстве, как правило, предназначены для борьбы с вирусными инфекциями, которые отличаются способностью активно распространяться и присутствовать (циркулировать) среди поголовья в виде субклинических и латентных форм. В результате массовое применение сывороток реконвалесцентов, особенно в отношении телят старше 14-дневного возраста приводит к уменьшению активности иммунокомпетентных органов; ввиду снижения функциональной нагрузки.

Стратегия тотальных обработок может быть приемлемой на краткосрочную, но не рациональной на долгосрочную перспективу. Наиболее конструктивным способом решения проблемы применения данной группы лечебно-профилактических средств является использование сывороток, только в отношении заболевших особей. Это позволяет исключить вероятность по-

бочного инфицирования, а также обеспечить адресную поддержку особей не способных противостоять инфекции в силу тех или иных причин. При этом сохраняется определенный уровень функциональной нагрузки иммунокомпетентных органов.

Помимо проблем безопасности, основным недостатком официальных профилактических средств является относительное соответствие актуальным потребностям, каждого животно-водческого объекта; ввиду наличия проблемы местных штаммов. Практика показывает, что любой, даже, самый плотный график профилактических обработок не способен, в абсолютной степени, обезопасить поголовье от инфекционных заболеваний.

Решение проблемы эпизоотий в стратегическом плане предполагает применение расширенной концепции в отношении средств и методов иммунизации поголовья, что определяется термином комплексность.

В качестве варианта иммунизации может рассматриваться любой вид индуцированного взаимодействия реципиента и патогенного фактора, при условии соответствия качественных и количественных характеристик возбудителя функциональным возможностям организма.

С точки зрения эволюции видов иммунная система макро-организмов совершенная система, способная противостоять практически любому возбудителю. Все определяется временем, формой контакта и количеством антигена.

Наиболее доступным, простым и эффективным способом масштабной профилактики является адаптация взрослых животных к болезням молодняка первых недель жизни, путем размещения подстилочного материала от телят в помещениях, для содержания коров в первую половину стельности и нетелей.

Взрослые животные не восприимчивы к абсолютному большинству болезней телят вирусной, бактериальной и грибковой этиологии. В то же время, благодаря присутствию антигена происходит выработка антител, которые передаются с молозивом матери новорожденному потомству. В настоящее время данный метод иммунизации получил широкое распространение

среди фермеров республики Польша. Эффективность методики, так же была подтверждена в результате практической работы автора.

***Из практики автора.** С декабря 2014 г. по март 2015 г. имело место ухудшение эпизоотической ситуации на МТК «Будовля» Гродненского района, вследствие распространения высоко резистентных форм криптоспориديоза; что было установлено путем использования метода иммунохроматографии.*

Ввиду отсутствия официальных средств для профилактики данного заболевания, автором в феврале месяце неоднократно проводилось размещение подстилочного материала от телят, содержащихся в индивидуальных домиках среди коров в первую половину стельности. В результате, начиная с апреля 2015 г. наблюдалось резкое сокращение заболеваемости молодняка. Случаев падежа с апреля по сентябрь не было установлено.

На аналогичных принципах адаптации основано размещение неподдающихся лечению телят первого месяца жизни среди телок в период полового созревания.

Недостатком указанных методик является определенное запаздывание иммунного ответа. Специфические антитела к актуальным заболеваниям вырабатываются только спустя некоторое время. В большинстве случаев, проблема распространения инфекционных заболеваний может быть решена только путем экспресс иммунизации поголовья.

При профилактике инфекционных заболеваний задача состоит в том, чтобы максимально оперативно обеспечить поголовье препаратом, содержащим антитела к актуальным на данный момент возбудителям в условиях ограниченной диагностической базы.

В настоящее время существуют методики, отвечающие указанным требованиям. В своих работах проф. Т. Stefaniak [2004], отмечал высокую результативность обработок телят белком яиц полученных от кур, иммунизированных против ряда инфекционных заболеваний. В данном случае, птицы не воспри-

имчивы к заболеваниям, которые актуальны для молодняка крупного рогатого скота. При этом возбудитель не способен проникать сквозь барьер предусмотренный природой для защиты куриного эмбриона.

Таким образом, создается возможность получать концентрат антител в максимальной степени безопасных и специфичных к тому или иному возбудителю в течение 3-5 дней после обработки. Что позволяет получить фактор противодействия уже в самом начале развития эпизоотии. В рамках данной концепции целесообразным является удаление заболевших телят из клетки вечером, при снижении иммунобиологических показателей (в соответствии с суточным циклом) и возвращение их – утром.

ГЛАВА 2. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При решении проблем биологии (будь это медицина или агрономия) концептуальной необходимостью является рассмотрение вопросов с точки зрения экологических предпосылок (экзистенционального стереотипа) и определение лимитирующего фактора. Заболевание следует рассматривать как стойкое нарушение стандартных принципов жизнедеятельности организмов, вследствие воздействия определенных факторов экзогенного и эндогенного характера. Во многих случаях, патология представляет собой компенсаторный механизм – призванный решить проблему нарушения экзистенционального стереотипа – наиболее оперативным образом, но неприемлемым на перспективу. Ввиду нарастания деструктивных последствий.

Таким образом, лечение призвано восстановить стандартную модель протекания физиологических процессов. Терапевтическое воздействие должно выступать в качестве заключительного этапа комплекса противоэпизоотических мероприятий. Основные принципы проведения данной работы обусловлены: анатомическими особенностями той или иной ткани, эволюционными предпосылками, физиологией животных и общей стра-

тегией выживания низших форм жизни в среде макроорганизмов. Анатомические особенности и параметры тканей, макроорганизма, являются фактором определяющим выбор концепции методики лечения.

Существуют разнородные группы органов: паренхиматозные органы (печень, легкие, селезенка, половые железы и др.) и трубкообразные или полостные (желудочно-кишечный тракт, сосудистая система, матка и др.). Если при заболевании паренхиматозных органов генерации возбудителя паразитируют непосредственно на/или в эпителии и имеют прямой контакт с факторами резистентности (вследствии наличия в нем капиллярной сети), то при заболевании полостных органов и конечностей, возбудители, как правило, развиваются в биологическом субстрате (молоко, маточная слизь, химус или копытный пог).

При лечении верхних дыхательных путей и паренхиматозных органов, ввиду указанных анатомических особенностей, приоритетным является, обеспечение доступа факторов резистентности и этиотропных средств к очагу воспаления. Путем устранения отека, который приводит к сужению капилляров, замедлению кровотока и нарушению регенерационных процессов в пораженных тканях.

Закономерности, обусловленные стратегией выживания низших форм жизни, эволюционными предпосылками и физиологией макроорганизма, наиболее актуальны при лечении паренхиматозных органов, легких и кишечника. Стратегия выживания низших форм жизни предусматривает оперативное использование стечения обстоятельств, как правило, временного снижения уровня резистентности, вследствие воздействия различного рода факторов.

Для данного типа организмов также характерно активное совершенствование и повышение инвазивных качеств; при развитии как эпизоотического, так и патологического процесса в рамках каждой отдельной особи. В результате, при лечении инфекционных заболеваний важно обеспечить два основных условия – стабильность биологического статуса реципиента и поло-

жительную динамику терапевтического воздействия. Стабильность физиологических параметров, предусматривает, прежде всего, нивелирование естественного, суточного цикла, изменения биологических параметров организма, а также сокращение степени влияния внешней среды путем применения соответствующих препаратов.

Динамичность терапевтического воздействия предполагает постепенное совершенствование комплекса лечебных мероприятий, что позволяет адресно задействовать иммунный потенциал, при этом компенсировать последствия процесса совершенствования инвазивных характеристик возбудителя.

Эволюционные предпосылки. Генотип домашних животных в своей основной части был сформирован в условиях естественной среды обитания, в которой факторов питания никогда не было в избытке. На увеличение ресурсной базы любой вид реагировал ростом численности популяции, на сокращение – уменьшением числа особей. В результате, выработался определенный экзистенциальный стереотип, согласно которому организм крайне экономно расходует энергетические ресурсы и увеличивает затраты в том числе и на синтез факторов резистентности, только в случае крайней необходимости.

Кроме того, в дикой природе инфицирование носит, в большей степени, случайный характер. Поэтому некоторое запаздывание, реакции иммунокомпетентного комплекса способствует оперативной сепарации наименее жизнеспособных особей, что повышает вероятность выживания популяции в целом.

Данные факторы в процессе эволюции способствовали формированию рациональной модели взаимодействия со средой, которая предусматривает определенную инертность иммунного ответа. Подтверждением данного тезиса является тот факт, что как заболевание, так и выздоровление в абсолютном большинстве случаев наблюдается в утренние часы. Однако, в условиях промышленного животноводства подобные закономерности носят деструктивный характер.

При заболевании паренхиматозных органов, легких и кишечника, является целесообразной стимуляция иммунной системы, а также формирование ресурсной базы с целью создания условий для активизации деятельности иммунокомпетентных органов.

***Из практики автора.** В результате практической работы автором установлено, что наиболее высокую эффективность при лечении тяжелых форм бронхопневмонии, показал препарат, представляющий собой смесь аминокислот и витаминов. Данная зависимость свидетельствует о приоритетной необходимости обеспечения организма пластическими материалами в период дисбаланса обменных процессов. Стимуляцию иммунитета нецелесообразно проводить только в случае острых и сверх острых форм заболеваний. В то время как поддерживающая терапия, в той или иной степени актуальна при всех видах патологий.*

Физиология. Одним из условий возможности развития заболевания является иммунная недостаточность организма. Необходимость противодействия патогенному фактору провоцирует необходимость реализации экстренных мер, что является нарушением стандартных схем протекания физиологических процессов в организме реципиента. В результате имеет место закономерное появление веществ не типичных для данного организма токсинов, которые выступают в роли дополнительного фактора, определяющего ход развития паталогического процесса. Данная проблема, особенно, актуальна в отношении молодых особей.

***Из практики автора.** Вследствие незначительного содержания глюкозы в крови и гликогена в печени телят при повышении температуры и отказе от корма организм начинает расщеплять серую жировую ткань, что вызывает рост концентрации продуктов метаболизма, в частности ацетона. Данное вещество оказывает существенную нагрузку на печень и другие органы, выполняющие барьерную функцию. В свою очередь, одной из защитных реакций организма на интоксикацию,*

является замедление обмена веществ, вплоть до развития коматозного состояния.

При легких формах заболевания, данный комплекс патологических явлений, приводит к удлинению сроков выздоровления. Вследствие ингибирования чувства голода и регенеративных процессов (эндотоксинами), которые вырабатываются как возбудителем, так и организмом. При пограничных состояниях организма симптомокомплекс приводит к необратимым последствиям, вплоть до летального исхода.

Интоксикация является как следствием, так и становится причиной развития патологического процесса. Предотвращению развития подобных закономерностей способствует ведение дополнительного количества жидкости, энергетических веществ и активизация сердечной деятельности, что позволяет снизить концентрацию токсинов в крови, приостановить процесс их образования и ускорить их выведение из организма. Подобные препараты обеспечивают разрыв порочного круга деструктивных явлений в организме, способствуют активизации регенеративных процессов и выздоровлению.

Таким образом, лечение заболевания легких и других паренхиматозных органов предусматривает выполнение комплекса обязательных мероприятий – обеспечение доступности факторов резистентности и этиотропных препаратов к очагу воспаления, нивелирования изменений биологического статуса и создания положительной динамики лечебного воздействия, формирования достаточной ресурсной базы пластических и энергетических веществ, стимуляции работы иммунокомпетентных органов, реализации комплекса мероприятий по разрыву порочного круга патологических явлений. При лечении респираторных заболеваний высокую эффективность показала следующая схема, которая в полной мере соответствует изложенным требованиям, которые обусловлены особенностями физиологии и принципами существования микробиоценоза. При сверхострой форме заболевания после установления диагноза, незамедлительно инъецируются этиотропные препараты.

Из практики автора. Данный вид патологий, в абсолютном большинстве случаев обусловлен воздействием вирусов и хламидий на организм животного. В результате наиболее востребованной группой этиотропных средств являются противовирусные препараты или сыворотка реконвалесцентов. Антибиотики не менее актуальны в качестве стабилизирующего фактора, особенно в период конца зимы – начала весны (когда возрастает вероятность распространения микоплазменных инфекций, провоцирующих развитие аналогичных симптомо-комплексов).

Использовать спиртсодержащие растворы для лечения сверхострой формы заболевания нерационально, т. к. не продолжительность фармакологического действия, наряду с двух фазной реакцией, провоцируют не стабильность физиологических параметров, что не приемлемо в случае пограничных состояний и значительно снижает эффективность лечения.

Для обеспечения максимальной оперативности воздействия наиболее целесообразно применять антибиотики, которые могут быть использованы путем внутривенного введения, например, стрептомицин и пенициллин. Перед инъекцией их растворяют в минимальном количестве 5-10 мл изотонического раствора. Затем применяют противотечные и сердечные средства, а также комплексы, обеспечивающие организм пластическими веществами в легко доступной форме. В подобном качестве может быть использован «Дюфолит». Стимулирующие препараты применяют вечером.

Из практики автора. Среди прочих клинических признаков, при сверхострой форме бронхопневмонии могут регистрироваться стоны, которые свидетельствуют о спазматических явлениях в бронхах. Для улучшения структурности легочной ткани в данном случае может применяться эуфиллин, начиная с поздних вечерних часов первого дня заболевания.

Утром следующего дня продолжают использоваться антибиотики и повторно инъецируются противовоспалительные средства и витаминно-минеральные комплексы. Дополнительно

вводится раствор кальция борглюконата. Вечером при отсутствии явной положительной динамики внутривенно инъецируется состав, включающий в себя раствор глюкозы и хлористого кальция, а также «Катозал». При наличии положительной динамики внутривенные инъекции не являются обязательными, т. к. кальция борглюконат обладает менее выраженным, но подобным действием. Схема второго дня может применяться до окончания лечения. Противовоспалительные препараты наиболее целесообразно использовать только в первые 36 часов от начала заболевания. Витамин А в виде монораствора инъецируется вечером на 3 сутки.

От начала к концу курса лечения целесообразно незначительно увеличивать дозы применяемых этиотропных, поддерживающих и стимулирующих средств. После выздоровления животных, перенесших тяжелые формы заболевания их изолируют. Данный технологический прием обеспечивает условия для последовательной инволюции эпизоотического процесса.

Из практики автора. Таким образом, при внутривенных инъекциях антибиотики попадают в легкие по малому кругу кровообращения, что обеспечивает максимальную оперативность действия лекарственных препаратов. В свою очередь, противовоспалительные, противоотечные средства улучшают капиллярное кровообращение, что также улучшает доступность пораженных зон для лекарственных веществ (ввиду наличия анатомических особенностей).

Изотонические растворы витаминно-минеральных комплексов, имеющие в своем составе аминокислоты позволяют уменьшить интоксикацию организма и радикально улучшить физиологические параметры. Отрицательная динамика биологических процессов во второй половины первого дня курса лечения в значительной степени компенсируется путем введения стимулирующих препаратов, что обеспечивает стабильность биологических параметров.

На второй день после кризиса первых суток набирают скорость процессы регенерации. Активизировать иммуногенез и

закрепить тенденцию к нормализации обменных процессов призваны повторные инъекции витаминно-минеральных препаратов и противоотечных средств. Закреплению и развитию положительной динамики, также способствует последовательное увеличение доз лекарственных веществ. Внутривенное введение глюкозы и хлористого кальция является формой стимулирующей и поддерживающей терапии, которая, во многих случаях позволяет преломить ситуацию при отсутствии положительной динамики. Применение кальция борглюконата нивелирует суточную цикличность деятельности организма и обеспечивает стабильность и при улучшении состояния способен заменить глюкозу и хлористый кальций, которые используются путем внутривенных инъекций.

Данная методика в большей степени удовлетворяет поставленным задачам при первичной форме заболевания. Если же имеет место рецидив, то противовирусные препараты и сыворотки применять нецелесообразно. Кроме того, лечение предполагает менее насыщенный график терапевтического воздействия в плане применения средств, способных вызвать избыточную нагрузку на организм. При тяжелом, но стабильном состоянии животного на 3 или 4 сутки от начала лечения целесообразно применять аутогемотерапию, причем кровь, взятая у самого больного животного должна вводиться в половинной дозе (0,5-1,0 мл/кг живой массы). Мероприятия, которые требуют мобилизации дополнительных ресурсов организма (при рецидиве острой форме бронхопневмонии) необходимо проводить в утренние часы через 1-1,5 часа после кормления.

При лечении подострой формы бронхопневмонии целесообразно использовать несколько иную схему лечения, которая предполагает более активное использование стимулирующих средств, в том числе АСД-2.

После установления диагноза, незамедлительно инъецируется внутривенно раствор глюкозы и CaCl_2 , а также подкожно кальция борглюконат и кофеин, внутримышечно этиотропные препараты. Это призвано активизировать работу эндокринной

системы, тонизировать сосуды, устранить тенденцию к отеку легких и обеспечить организм дополнительным количеством энергии. В свою очередь кальция борглюконат позволяет стабилизировать физиологические параметры и пролонгировать эффект на сутки.

Вечером первого дня вводится катозал, утром второго дня, инъецируются витамины А, Д₃, Е, С и др., и кальция борглюконат. Вечером повторно может быть использован раствор глюкозы совместно с хлористым кальцием, а в качестве стимулирующей терапии – АСД-2 или катозал. Как правило, на 3 день состояние животного приходит в норму. Но для закрепления эффекта в течение еще нескольких дней используются этиотропные средства. При повторных инъекциях так же целесообразно увеличивать дозы стимулирующих, поддерживающих и этиотропных средств.

***Из практики автора.** Для лечения подострых форм бронхопневмонии применять противовоспалительные и жаропонижающие препараты нецелесообразно. Поскольку, данный вид лекарственных средств обладает побочным, иммунодепрессивным действием, что крайне нежелательно в подобной ситуации. Хлористый кальций в достаточной степени устраняет предпосылки к отеку тканей за счет уменьшения порозности сосудов. В свою очередь, незначительное (0,5-1⁰С) повышение температуры при легких формах заболевания может рассматриваться в качестве благоприятного фактора.*

Порядок применения противотечных препаратов, витаминно-минеральных комплексов, глюкозы и хлористого кальция во многом определяет концептуальную разницу между лечением сверхострых (острых) форм бронхопневмонии и менее опасных видов данного заболевания.

***Из практики автора.** При сверхострой форме бронхопневмонии хлористый кальций, применяемый на начальной стадии заболевания, провоцирует дополнительную нагрузку на организм, что в некоторых случаях способно вызвать необратимые последствия. По этой же причине, кровопускание менее*

эффективно, чем введение лекарственных средств, обладающих адресным противоотечным действием. Кроме того, любые гипертонические растворы, применяемые внутривенно способствуют «сгущению крови» и замедляют микроциркуляцию на капиллярном уровне, что так же крайне нежелательно, если речь идет о пограничных состояниях.

При пограничных состояниях организм в максимальной степени задействует собственный потенциал, причем энергия не играет решающей роли. Поскольку оперативно мобилизуются гликоген и запасы жировой ткани. Поэтому, основной задачей является оперативно снять отек легких, устранить интоксикацию и удовлетворить потребности организма в пластических веществах (т.к. специализированных запасов строительных материалов нет, а мобилизация аммонийных соединений иным способом приводит к ряду негативных побочных последствий).

В отличие от тяжелых видов заболевания при подострых формах организм сохраняет значительные резервы. Поэтому, лечение предусматривает в качестве приоритета использование глюкозы и хлористого кальция путем внутривенного введения. Это позволяет активизировать обмен веществ и восполнить потребности организма в энергии, которые не в достаточной степени активно мобилизуются при отсутствии прямой угрозы существованию.

Лечение острых форм бронхопневмонии может осуществляться по схеме предусмотренной как для крайне тяжелых, так и для подострых форм заболевания. Выбор методики определяет степень реактивности организма. Индикатором данного параметра является температура тела животного. В том случае, если тяжелое клиническое состояние сопровождается значительным повышением температуры, то первоочередное внимание должно уделяться уменьшению воспалительных реакций, снятию интоксикации и обеспечению организма пластическими веществами. Не менее важное, значение имеет этиотропная терапия. Раствор хлористого кальция и глюкозы может применяться не ранее чем

через 60-90 мин. после использования противоотечных препаратов.

Нормальная температура тела животного свидетельствует о наличии определенных резервов на фоне низкой реактивности организма, что требует комплексной стимуляции обменных процессов и сердечной деятельности, а также обеспечения иммунного ответа дополнительным количеством энергии. Данная цель достигается за счет внутривенного введения хлористого кальция и глюкозы без противовоспалительных средств. Подкожно инъецируют кофеин или кардиамин. В обоих случаях этиотропные средства применяют путем внутримышечных инъекций. При наличии тенденции к ухудшению эпизоотической ситуации на второй день от начала заболевания, вечером целесообразно производить дополнительно обработку животных свежей изогенной кровью, взятой у коров в первые сутки после отела.

В случае применения гемотерапии вечером второго дня CaCl_2 и глюкоза компенсируют отрицательную динамику первой фазы действия изогенной крови. Для снятия отрицательной фазы некоторые исследователи [М. И. Лобач и др., 1960]) рекомендуют смешивать изогенную кровь с 4%-м раствором новокаина в равных соотношениях. Вечером 3 дня начинается положительная фаза гемотерапии, которая длится до вечера 5 дня после чего начинается спад. Препятствовать данному явлению призваны инъекции витамина А и внутривенное введение раствора новокаина.

При проведении терапевтических мероприятий в отношении бронхитов важно обеспечить положительную динамику лечебного процесса в течение длительного времени и в максимальной степени задействовать иммунный потенциал организма. Для решения данной задачи может быть применена следующая схема: первый день – антибиотики и АСД 2, второй день – антибиотики, глюкоза и хлористый кальций внутривенно, третий – антибиотики, глюкоза, хлористый кальций и катозал, четвертый день – антибиотики, поливитамины, микроэлементы. В заклю-

чение курса применяются только этиотропные средства в течение нескольких дней.

Лечение хронических форм респираторных заболеваний предполагает задействование аналогичной системы терапевтических мероприятий, которая предусматривает последовательное применение широкого круга лекарственных средств в течение длительного времени. В то же время данная патология имеет ряд концептуальных отличий.

Из практики автора. На определенном этапе патогенеза устанавливается устойчивый баланс между возбудителем и факторами противодействия организма. Ввиду предельной целесообразности в отношении затрат энергетических и пластических материалов со стороны макроорганизма.

Данный тип взаимодействия является приемлемым для возбудителя, но предельно опасным для реципиента, т. к. в условиях присутствия патогенный вид получает возможность предельно оперативно и масштабно реагировать на временное снижение иммунного статуса носителя. Процесс изменения антигенных характеристик происходит более активно, чем выработка факторов резистентности макроорганизмом ввиду концептуальных различий между высшими и низшими формами жизни. В свою очередь, закономерная интоксикация, отчасти, блокирует иммуногенез. Поэтому, паталогические явления нарастают пропорционально продолжительности присутствия возбудителя в организме реципиента. Положение усугубляется анорексией и атаксией, которые провоцируют развитие общей дистрофии.

При лечении хронических форм респираторных заболеваний наиболее целесообразным является максимально активная стимуляция специфической резистентности организма. В настоящее время существует эффективная методика, которая включает в себя ряд этапов:

Первый – предполагает посев на различных питательных средах соскобов слизистой зева и носа.

Второй – смешивание выращенной культуры со средой стабилизатором, обладающей инактивирующими свойствами.

Третий – подкожное введение полученного состава животному, у которого производился забор материала.

Инъекции производятся в нарастающих дозах 5-7-кратно, с интервалами в начале 48 часов, затем 72 часа. Параллельно, в обязательном порядке, используются иммуностимуляторы, например, настойка эхинацеи орально совместно с Т- и В- активинами внутримышечно.

Повышению эффективности лечения хронических респираторных заболеваний способствует применение этиотропных препаратов после проведения подтитровки чувствительности микрофлоры к компонентам лекарственных форм. Терапевтические мероприятия целесообразно начинать после полнолуния и сочетать их с улучшением условий содержания больных особей.

Абортивная форма предполагает применение исключительно методов поддерживающей и стимулирующей терапии, что обеспечивает конкурентные преимущества малопатогенным штаммам, которые в подобных условиях способны последовательно вытеснять высоко патогенные формы и улучшать эпизоотическую ситуацию в целом.

При выработке оптимальной стратегии лечения респираторных заболеваний решающее значение имеет правильная постановка диагноза на основании комплекса клинических признаков. Симптоматика так же во многих случаях позволяет достаточно достоверно выявлять этиологический фактор. Наиболее объективными показателями состояния животных является сочетание признаков: частоты дыхательных движений, физической активности и температуры тела. Угнетенное состояние без каких-либо иных физиологических изменений следует рассматривать как абортивную форму заболевания. Как правило, в зимне-весенний период на фоне широкого распространения бактериальной микрофлоры стертые клинические признаки характерны для вирусных инфекций.

Подострые формы болезни сопровождаются учащенным дыханием при сохранении двигательной активности, что свидетельствует о наличии структурных изменений в легочной ткани, поскольку увеличение скорости газообмена является основным способом компенсации нарушения физиологической функции легких.

Для острой формы заболевания характерна атаксия, а так же учащенное дыхание и в некоторых случаях повышение температуры.

При сверхострой форме бронхопневмонии наблюдаются пенистые истечения из ротовой полости и стоны на фоне значительного увеличения частоты дыхательных движений и полной атаксии. При развитии сверхострой и острой бронхопневмонии основной группой возбудителей являются вирусы.

Кашлевой синдром является признаком бронхита, что обусловлено присутствием бактериальной и грибковой микрофлоры в органах дыхательной системы в качестве основного этиологического фактора на фоне высокой реактивности организма.

Для хронической бронхопневмонии также характерен кашлевой синдром в течение продолжительного времени (10-15 и более дней) на фоне значительной потери живой массы. При данной форме патологии в результате длительного взаимодействия конкурентные преимущества получают наиболее высокоорганизованные виды возбудителей. Как правило, это грибки рода *Candida* и *Aspergillum*, а так же золотистый стафилококк.

Указанные закономерности в отношении типов возбудителей и симптомокомплексов, которые они вызывают, обусловлены физиологическими характеристиками различных форм жизни. Так вирусы и хламидии могут паразитировать, только в живых клетках легких или иных органов. В то время, как бактерии и грибки способны использовать различные виды субстрата, в том числе и легочную слизь, разного рода мокроты и т.д. В результате, вирусные заболевания отличаются скоротечностью и значительными структурными нарушениями в ткани. Отсюда учащенное дыхание, значительное повышение температуры и т.

д. В свою очередь токсины, выделяемые при паразитировании бактерий и грибов в легочной слизи, провоцируют раздражение, которое сублимируется в кашель, и поступательно нарастают деструктивные изменения.

При лечении заболеваний полостных органов и конечностей приоритетным является удаление патологического субстрата – питательной среды для развития патогенной микрофлоры.

Стратегия терапевтических мероприятий включает следующие этапы: инокуляция, санация, стимуляция, регенерация.

Инокуляция – первичный этап терапевтических мероприятий, который предусматривает применение препаратов, обеспечивающих очищение полости пораженных органов или активизацию процесса выведения патологического субстрата. Лечение каждого органа предполагает задействование специфических препаратов. Практика показывает, что при расстройстве пищеварения высокую результативность позволяет обеспечить применение слизистых слабительных растворов. Одним из способов профилактики послеродовых осложнений является сокращение количества плодных вод после отела путем инъекции окситоцина. При лечении мастита широкое распространение получил метод катетеризации молочной цистерны, что позволяет обеспечить минимальное присутствие субстрата в течение длительного времени.

Эвакуация патологического содержимого является частью терапевтических мероприятий, так же и при заболевании легких. Однако проблема не является характерной для большинства форм данной патологии. Ввиду иной типологической специфики легочной ткани.

Санация – очищение полости пораженного органа путем применения средств этиотропной терапии. В первую очередь должны использоваться препараты, на которые не может быть выработана резистентность у патогенной микрофлоры. При этом необходимо не допускать подъемов и спадов фармакологической активности (концентрации) используемых средств, т. к. по-

добные условия способствуют выработке резистентности патогенной микрофлоры.

Помимо удаления патологического содержимого и последовательной инактивации возбудителя должны приниматься во внимание вопросы заместительной терапии. Целесообразным является заселение органа (кишечника, матки, молочных протоков и цистерны вымени) симбиотической или индифферентной микрофлорой, что необходимо сочетать с обогащением среды низкомолекулярными соединениями, например, глюкозой. В результате конкурентные преимущества получают малопатогенные, полиморфные штаммы, которые в некоторых случаях способны полностью вытеснять высокоспециализированные патогенные формы, заменяя средства этиотропной терапии на завершающей стадии лечения.

Из практики автора. Для лечения катаральных форм мастита автором применялся состав, включающий 40%-ый раствор глюкозы и концентрат сапрофитной микрофлоры, в количестве 20 мл и 5 мл соответственно. В результате полное выздоровление отмечалось в 60% случаев.

Стимуляция. Действие факторов резистентности при заболеваниях полостных органов и копытцев носит ограниченный характер. Однако в определенных рамках иммунная система способна обеспечить наиболее адресный и универсальный ответ на воздействие патогенного фактора. Стимуляция имеет наиболее важное значение при лечении подострых и хронических форм. Поскольку, исходя из концепции предельной целесообразности живых организмов заболевание не всегда оказывает достаточное раздражающее действие на организм, для выработки адекватного иммунного противодействия. Работа предполагает использование препаратов, стимулирующих иммуногенез, например, АСД-2, Т- и В – активины, препараты тканевой терапии в том числе изогенная и гетерогенная кровь. На данном этапе так же является целесообразным применение средств поддерживающей и симптоматической терапии.

При лечении заболеваний полостных органов (матки, вымени и др.) изменять указанную последовательность этапов нецелесообразно. Стимулирующие препараты, в том числе и для наружного применения, например, АСД-3), как правило, не обладают бактерицидным или фунгицидным свойством. В результате исходя из принципа: «все, что не убивает – укрепляет», применение стимулирующих средств перед этиотропными приводит к повышению устойчивости возбудителя, прежде всего, в зоне контакта.

Регенерация предусматривает применение препаратов, восстанавливающих структуру тканей и физиологические функции организма в целом. Способствует регенерации применения раствора новокаина путем внутривенного введения, который улучшает трофику тканей, витаминов А, Д₃, Е в виде моно растворов и др. препаратов. При лечении гинекологических заболеваний высокоэффективным средством является гормонотерапия, особенно применение эстрофана и прогестерона.

Характер заболевания каждой особи определяют закономерности, которые формируются в рамках группы особей вследствие преобладания тех или иных специализированных форм возбудителей. Результативность терапевтических мероприятий определяет стратегия применения лекарственных средств в отношении сообщества реципиентов.

Избежать распространения инфекций в условиях промышленного животноводства при высокой концентрации поголовья, на ограниченном пространстве практически невозможно. Дезинфекция, санация, соблюдение карантина, разрыв эпизоотической цепи способствуют кардинальному улучшению ситуации, но не решают проблему в принципе. Эффективность иммунизации поголовья так же ограничена определенным видовым составом возбудителей. Решение проблемы эпизоотии к задаче замедления роста инвазивных качеств возбудителей, наряду с рациональной адаптацией поголовья к патогенному фактору. Подобные цели могут быть достигнуты только с учетом типовых осо-

бенностей и закономерностей протекания эпизоотического процесса.

Для взаимодействия микробиоценоза с группой реципиентов характерна цикличность и стадийность. Стадийность обусловлена изменением специализации возбудителей по мере развития эпизоотического процесса. Патогенные формы реализуют различные, но типовые стратегии освоения и завоевания экологической ниши. Как правило, после периода отсутствия заболеваемости в начале регистрируются единичные случаи, затем наблюдается рост числа заболевших животных. После чего имеет место стабилизация количества на фоне усугубления динамики патологического процесса.

Впоследствии заболеваемость уменьшается, что является как следствием проведения лечебных мероприятий, так и результатом естественных процессов, т. е. выработки иммунитета и гибели части особей носителей наиболее патогенных штаммов. В дальнейшем следует период благополучной эпизоотической ситуации. Таким образом, реализуются типовые стадии: присутствия, распространения (экспансии), специализации и равновесия.

Вследствии различной специализации отдельных форм возбудителей, доминирующих на каждом этапе эпизоотического цикла, противодействие распространению инфекционных заболеваний осуществляется путем последовательного строго избирательного и системного использования терапевтических средств: пробиотиков, антибиотиков и витаминно-минеральных комплексов.

В условиях роста заболеваемости всегда является целесообразным применение пробиотиков, затем используют антибиотики. При снижении заболеваемости повторно применяют симбиотическую микрофлору совместно с витаминно-минеральными препаратами.

Распространение симбиотических видов способствует созданию плотной конкурентной среды, что блокирует экспансию любых форм возбудителей. Применение антибиотиков в даль-

нейшем после пробиотиков и пребиотиков позволяет адресно воздействовать на патогенные формы, которые не могут быть вытеснены симбиотической микрофлорой и находятся вне пределов действия факторов иммунитета. В противном случае огульное подавление микрофлоры приводит к ухудшению эпизоотической ситуации, т. к. устраняются конкурирующие с патогенными индифферентные и симбиотические микроорганизмы, а также «освобождается поле» для вирусов.

Повторное применение пробиотиков позволяет заполнить экологическую нишу, что препятствует реинвазии. В свою очередь, повышение иммунобиологического статуса в данный период активизирует рост специфической резистентности поголовья.

***Из опыта автора.** Автором неоднократно было установлено, что после длительного периода применения кормовых антибиотиков регистрируются исключительно острые и сверхострые формы заболеваний.*

Цикличность является следствием воздействия различных групп внешних факторов, повторяющихся с определенной периодичностью. Различают ситуационный, климатический и технологический циклы. Для всех циклов характерна аналогичная стадийность. Отличия формируют этиологические факторы, которые определяют продолжительность процесса, видовой состав возбудителей, а также методы противодействия.

Климатический цикл регистрируется практически всегда и на всех животноводческих объектах начинается, как правило, с редких случаев заболевания телят в молниеносной форме. Подобное явление чаще наблюдается в середине октября, реже в конце сентября месяца.

Низшие формы жизни не могут в полной мере реализовать свой потенциал в условиях роста иммунобиологических характеристик поголовья, т. е. в первую половину года наблюдается увеличение продолжительности светового дня, улучшение температурного фона, затем, телятам выпаивают молоко от коров, получающих зеленые корма и т. д. Однако к июлю положитель-

ная динамика замедляется. К этому же времени происходит некоторая адаптация (естественный отбор) в среде возбудителей к внешним условиям и нарабатывается определенный потенциал в плане инвазивных свойств. В результате с конца августа наблюдается активизация возбудителей инфекционных заболеваний.

Начало эпизоотического цикла провоцирует сезонное ухудшение параметров внешней среды в условиях высокого иммунобиологического статуса животных, что характерно для конца лета - начала осени. В подобных условиях при высоких средних показателях резистентности поголовья, конкурентные преимущества получают наиболее примитивные виды возбудителей, как правило, вирусы, которые способны использовать минимальный ресурс экологической ниши и в крайне незначительной степени воздействовать на организм реципиента, путем реализации присутствия в виде латентных, abortивных и субклинических форм.

В результате становится возможным значительное распространение данных форм жизни среди поголовья в отличие от более совершенных возбудителей, которые провоцируют активное противодействие со стороны реципиентов. В дальнейшем наиболее примитивные формы жизни используют очередное свое преимущество интенсивно репродуцироваться при снижении работы иммунокомпетентных органов, что впоследствии позволяет им завоевывать экологическую нишу благодаря уже количественному фактору. Впоследствии снова реализуется стратегия характерная для данного типа возбудителей и направленная на использование иммунной недостаточности на более высоком уровне. Продолжение экспансии индуцируется развитием отрицательной динамики физиологических показателей поголовья, которые имеют место в массовом порядке вследствие сезонных изменений.

На первой стадии эпидемического цикла, обусловленного климатическими факторами, когда регистрируются единичные, редкие случаи заболевания в острой и сверхострой форме (в те-

чение сентября – ноября) целесообразно подвергать лечению заболевших животных в индивидуальном порядке.

На второй стадии, начиная с ноября и в декабре на фоне ухудшения внешних условий и падения биологического статуса, получают возможность реализовать себя более совершенные виды возбудителей: риккетсии, грибки, бактерии, микоплазмы, для которых характерна клиническая картина. В подобной ситуации в условиях роста заболеваемости могут быть использованы антибиотики в качестве фактора противодействия. Однако поспешное применение данной группы терапевтических средств снижает эффективность мероприятия в целом. Поскольку, большинство телят не успевают получить контакт с актуальным возбудителем и выработать иммунный ответ.

В данном случае, наиболее целесообразно использовать последовательно пробиотики, а затем совместно пробиотики и пребиотики, курсами по 7-10 дней в соответствии с принципом динамичности лечебного воздействия. Данный технический прием наряду с лечением в индивидуальном порядке позволяет замедлить, а в некоторых случаях предотвратить развитие эпизоотии за счет создания плотной конкурентной среды. При обострении проблемы респираторных заболеваний, симбиотическая микрофлора должна распространяться аэрогенным способом, при наличии проблемы патологий желудочно-кишечного тракта – орально с молоком или кормом.

Количественный фактор в значительной степени определяет сценарий развития взаимоотношений между возбудителем и реципиентом. При минимальном количестве «доступных» возбудителей в условиях ограниченного контакта, благодаря симбиотической микрофлоре, снижается вероятность развития заболевания, при этом потенциально восприимчивые особи получают возможность адаптироваться к патогенному фактору естественным образом.

Не менее важное значение имеет продолжение мероприятий по изоляции отдельных групп животных, устранению факторов передачи, соблюдению правил гигиены, одномоментное

заполнение структурных единиц помещения (клеток) телятами, разрыв эпизоотической цепи и т. д.

На третьем этапе при достижении пика заболеваемости (если принятые меры оказались недостаточными) наиболее целесообразно использовать антибиотики групповым методом. В этом случае имеет место адресное воздействие на те формы, которые не могут быть вытеснены иным способом.

Начиная с декабря по март все стадии развития эпизоотии (присутствие, распространение, специализация) в абсолютном большинстве случаев реализуют возбудители чувствительные к данной группе препаратов, т. е. бактерии, грибки, микоплазмы, которые выступают как в качестве первичного, так и вторично-инфекционного фактора.

При использовании кормовых антибиотиков необходимо учитывать аспекты фармакокинетики, физиологические особенности актуальных форм возбудителей, а также экологические принципы. Например, при распространении бронхопневмонии микоплазменной этиологии, нерационально применять препараты, нарушающие синтез клеточной стенки, т.к. данная структура у микоплазм отсутствует. Наиболее универсальными являются лекарственные препараты, воздействующие на синтез рибосомальной РНК и геном возбудителя. В этом смысле имеют преимущества препараты тетрациклинового ряда и производные тилозина, которые способны воздействовать на хламидии.

Обязательными условиями использования кормовых антибиотиков являются проведение подтитровки чувствительности микрофлоры и соблюдение курса применения. Повышению эффективности их применения способствует тщательная иммунизация животных против вирусных заболеваний. При снижении заболеваемости необходимо продолжать использование кормовых антибиотиков в течение 5-7 дней. Общий курс применения этиотропных препаратов не должен превышать 10-14 суток. Затем целесообразным является повторное применение пробиотиков и витаминно-минеральных комплексов.

Повышение биологического статуса в данный период стимулирует выработку специфического иммунитета, что способствует закреплению положительного эффекта и уменьшает вероятность рецидива. В свою очередь, симбиотическая микрофлора способна заполнять экологическую нишу, освободившуюся после применения антибиотиков.

На четвертом этапе (равновесия) при уменьшении заболеваемости и стабилизации обстановки, как правило, в марте-апреле в условиях сезонного цикла микробиоценоз может формироваться естественным образом, что наиболее целесообразно с экономической точки зрения.

Биологический статус может понижаться пропорционально снижению инвазивных качеств микрофлоры. Поскольку, согласно закону «Полиморфизма» на заключительном этапе развития эпизоотии доминируют малопатогенные и непатогенные штаммы.

В период наиболее благоприятных условий использовать какие-либо стимулирующие добавки, препараты заместительной терапии или этиотропные средства нецелесообразно. Основное внимание должно уделяться соблюдению правил гигиены, санации, разрыву эпизоотической цепи.

Следует учитывать тот факт, что любое противодействие инфекции, приводит к изменению в популяции возбудителей на генетическом уровне, причем в значительных масштабах. Параллельно с гибелью отдельных рас и штаммов происходит адаптация других форм к лекарственным препаратам, что приводит к ухудшению результатов в дальнейшем.

Поэтому лечебные мероприятия должны проводиться с учетом конкретных условий, а также краткосрочной и долгосрочной перспективы, что предполагает применение фармакологических препаратов исходя из принципов: «от простого к сложному», а так же «разумной достаточности» (не использовать сегодня то, что нужнее будет завтра).

Данное правило особенно важно соблюдать в отношении этиотропных средств. Тотальное применение, которых может

быть оправдано только в течение наиболее опасного периода (зимой), после длительного периода лечения телят в индивидуальном порядке, т.е. после сепарации наиболее патогенных форм.

Технологический цикл – промежуток времени между санациями помещения и разрывом эпизоотической цепи, определяет период пассажирования возбудителей, что влияет на форму протекания цикличности обусловленной предпосылками как климатического, так и организационного характера. От начала и к концу технологического цикла целесообразно повышать дозы используемых лечебно-профилактических препаратов, уменьшать плотность поголовья в структурных единицах помещения и т.д.

Ситуационный цикл реализуется на локальном уровне вследствие воздействия факторов, которые носят несистемный характер. Рост заболеваемости может быть обусловлен активизацией условно-патогенной микрофлоры местных штаммов, привнесением в микробиоценоз нетипичных форм возбудителей или сочетанием обеих групп факторов. В первом случае процесс индуцирован, как правило, резким переохлаждением животных, длительной транспортировкой, голоданием, шумовым воздействием и т. д.

Во втором случае эпизоотический цикл обусловлен перегруппировкой скота, а так же формированием очередной партии в секции доращивания, в клетке предварительного содержания, в летнем лагере и т. д.

Воздействие стресса может сочетаться с деструктивными последствиями контакта реципиентов с нетипичными формами возбудителей в процессе проведения технологических мероприятий. Схема профилактических мероприятий должна корректироваться в зависимости от этиологических факторов, доминирующих в определенный промежуток времени с учетом экономической целесообразности и перспективы.

Эпизоотический цикл, который вызван активизацией эндогенной микрофлоры, как правило, имеет непродолжительный

характер. Наиболее эффективным методом противодействия является применение витаминно-минеральных препаратов, курсом 5-7 дней. При отсутствии положительных результатов применяют адресное лечение отдельных телят. Использовать кормовые антибиотики групповым методом нецелесообразно ввиду возможности нарушения стабильности микробиоценоза, которые включают, как патогенные, так и симбиотические виды.

При комплектовании группы сборным поголовьем, собранным с разных животноводческих объектов, имеет место значительные различия в плане видового состава и инвазивных качеств возбудителей, что является первичным или основным фактором развития эпизоотии. Реализуются три стадии эпидемического процесса: обмена, активизации и адаптации.

На первой стадии при тесном контакте телят происходит обмен возбудителями, как между особями в рамках группы, так и между представителями разных партий.

На втором этапе наиболее эффективные штаммы индуцируют развитие паталогического процесса у отдельных особей. В результате инфицированные животные выделяют во внешнюю среду значительное количество патогенного фактора, и наблюдается рост заболеваемости.

На третьей стадии микробиоценоз стабилизируется. Часть животных вырабатывают иммунитет после переболевания, а остальные вследствие длительного контакта с комплексом возбудителей.

В условиях несоблюдения санитарных норм, стабилизация происходит только после гибели части инфицированных особей, что приводит к сепарации наиболее патогенных штаммов естественным образом.

На первом этапе в течение 5-7 дней после формирования группы для снижения интенсивности обмена патогенными формами используют пробиотики во время утреннего поения, в преддверии периода активизации контакта между животными.

На втором этапе (активизации) в течение 7-8 дней целесообразно применять витаминно-минеральные препараты, которые

позволяют купировать эпидемический процесс за счет роста иммунобиологических характеристик поголовья.

Наиболее целесообразно применять кормовые добавки с молоком во время вечернего поения, что способствует повышению эффективности процессов регенерации, которые активизируются в ночные часы.

Относительно низкий биологический статус поголовья в начале эпизоотического цикла, при наличии факторов блокирующих распространение возбудителей обеспечивает формирование резервов роста, физиологических характеристик, которые реализуются при исчерпании первичного ресурса. Максимально активный рост биологических показателей после завершения процесса обмена актуальными формами возбудителей, снижает вероятность развития заболевания у отдельных особей и обеспечивает рациональную адаптацию поголовья к любым антигенным структурам.

Этиотропные препараты должны применяться с учетом сезона года, что определяет вероятность доминирования того или иного типа возбудителей. В осенний период в качестве кормового антибиотика целесообразно применять «Биовит», который активен в отношении хламидий. В конце зимы и в начале весны может быть использован «Ампробел», который отличается высокой эффективностью в отношении простейших.

На третьей стадии (адаптации) эпидемического процесса обусловленного ситуационными обстоятельствами при снижении заболеваемости целесообразно возобновлять использование витаминно-минеральных препаратов, а так же пробиотиков, если использовались кормовые антибиотики.

В период лета и ранней осени при благоприятной эпизоотической ситуации антибиотиков, пробиотиков и витаминно-минеральных препаратов могут быть использованы в минимальном объеме или не применяться. В абсолютном большинстве случаев является достаточным лечение редких случаев заболевания в индивидуальном порядке.

Примером смешанного взаимодействия групп факторов является перевод телят из индивидуальных домиков или клеток предварительного содержания в группу доращивания. В подобных условиях стресс, провоцирующий активизацию эндогенной микрофлоры, сочетается с деструктивным воздействием нетипичной для вновь прибывших животных микрофлоры. При этом различия видового состава микробиоценоза в рамках одного животноводческого объекта незначительны.

В подобной ситуации наиболее рациональной является стимуляция резистентности животных, путем применения витаминно-минеральных добавок в течение 7-8 дней (после комплектования группы). Данный технологический прием позволяет задействовать иммунный потенциал телят, который в полной мере реализуется при достижении месячного возраста. Затем при необходимости проводят лечение отдельных заболевших телят в индивидуальном порядке. В дальнейшем в зимне-весенний период могут быть использованы кормовые антибиотики групповым методом.

На завершающей стадии эпизоотического цикла является целесообразным повторное применение препаратов повышающих уровень биологического статуса животных, что позволяет ускорить выздоровление отдельных особей и обеспечивает активную инволюцию эпизоотического процесса в рамках группы особей. Подобные условия способствуют формированию микробиоза, который отличается стабильностью и безусловным доминированием малопатогенных штаммов.

Последовательное и адресное в зависимости от стадии эпизоотии и иных технологических аспектов применение факторов противодействия, позволяет наиболее рационально решать проблему инфекционных заболеваний на животноводческих объектах.

Помимо техники проведения терапевтических мероприятий результативность формируют методологические принципы применения лекарственных средств, а также концепция лечебной работы и экологические факторы.

Методологические принципы. Комплексная стратегия предполагает задействование различных групп лекарственных средств, с детальным их учетом фармакологических свойств, области и времени применения.

Этиотропные препараты. К данной группе лекарственных средств относятся: антибиотики, сыворотки реконвалесцентов и противовирусные препараты. Сульфаниламидные препараты менее актуальны в настоящее время.

Применение этиотропных средств должно осуществляться с учетом графика вакцинаций, уровня биологического статуса и возраста поголовья, а также в зависимости от формы заболевания и видового состава возбудителей.

Лечение с помощью противовирусных средств является формой стимулирующего воздействия, потому данный вид терапевтических мероприятий показан в условиях высокого биологического статуса поголовья и распространения преимущественно вирусных инфекций, что имеет место с середины августа и до конца осени.

В течение зимы и весеннего периода вирусные заболевания сохраняют свою актуальность. Однако эффективность применения противовирусных средств падает. Поскольку уменьшается резервный потенциал организма животных, который призван активизировать данный тип препаратов. По мере увеличения температуры (май, июнь, июль) во внешней среде получают доминируют более совершенные типы возбудителей, как правило, бактерии, что способствует сокращению области применения противовирусных препаратов.

Данная группа лекарственных средств наиболее востребована при лечении подострых и острых форм заболеваний, которые сопровождаются учащенным дыханием и незначительным повышением температуры. Кашлевой синдром характерен, как правило, для бронхитов или хронических форм, что свидетельствует о наличии бактериальной и грибковой микрофлоры. Это требует применения соответствующей группы лекарственных препаратов. Сыворотка реконвалесцентов также призвана ре-

шать проблему, главным образом, вирусных инфекций благодаря наличию в ее составе специфических антител.

***Из практики автора.** Автором установлена закономерность по мере снижения биологического статуса поголовья, имеет место уменьшение эффективности противовирусных препаратов. Как следствие возрастает степень востребованности сывороток реконвалесцентов, эффективность которых не зависит от каких-либо параметров организма реципиента.*

Порядок применения сывороток непосредственным образом зависит только от технологии вакцинации. В настоящее время спектр возбудителей, против которых осуществляется активная и пассивная иммунизация существенно не отличается.

Концентрат готовых антител призван обеспечить невосприимчивость животных до проведения адресной вакцинации, а так же дополнить лечебное воздействие при нарушениях иммуногенеза. Например, в том случае, если заболевание имеет место среди вакцинированных животных в первые 5-7 дней после выполнения процедуры, то применение сыворотки наиболее целесообразно. Поскольку, ситуация свидетельствует о том, что организм неспособен обеспечить выработку достаточного количества факторов резистентности. Концентрат антител совместно с другими препаратами может применяться до конца периода формирования специфической резистентности. Однако, при наличии высокого биологического статуса поголовья, после второй вакцинации, целесообразно применять противовирусные препараты вместо сыворотки.

В том случае, если заболевание отмечается у животных прошедших полный курс вакцинаций, т.е. более взрослых животных, то применение сыворотки не является рациональным, ввиду наличия антител и клеток иммунной памяти, которые синтезировались естественным образом. Наиболее целесообразно применять сыворотку в случае острых и сверхострых форм заболевания, которые диагностируются у сравнительно молодых особей. Это обусловлено необходимостью оперативно обеспечить организм факторами противодействия заболеванию без су-

щественной нагрузки на организм. В дальнейшем после однократного применения сыворотки реконвалесцентов во время кризиса для развития положительной динамики могут применяться стимулирующие препараты, среди которых и противовирусные средства. Методика может корректироваться в зависимости от качества препарата и его соответствия актуальному видовому составу возбудителей. При длительном применении в течение 2-3 лет одних и тех же вакцин и сывороток эффективность официальных средств значительно снижается. В этом случае, противовирусные препараты имеют преимущества по сравнению с официальными сыворотками, т.е. более универсальны. Как правило, преимущество того или иного лекарственного средства выявляется уже после первых случаях заболевания.

Антибиотики в отличие от противовирусных средств и сывороток, практически не воздействуют на вирусы и, крайне ограниченно на хламидии и риккетсии, но при этом, остаются самой востребованной группой лекарственных средств. В процессе иерархического взаимодействия возбудителей в рамках организма реципиента, конкурентные преимущества всегда получают более высоко организованные формы, которые обладают чувствительностью к данному типу лекарственных средств.

При наличии очевидных достоинств, антибиотики вызывают ряд побочных явлений. Основным деструктивным свойством является тотальное подавление как патогенной, так и непатогенной микрофлоры. Поэтому, предельно важным является в максимальной степени адресное воздействие как в отношении места и времени применения, так и в отношении фармакологических характеристик.

Внутривенное введение антибиотиков наиболее эффективно не только при лечении острых форм респираторных заболеваний, но и при всех других видах патологии. Если фармакологические особенности лекарственной формы не позволяют вводить препарат внутривенно, то инъекции наиболее целесообразно осуществлять в непосредственной близости от пораженного органа. Данная методика позволяет активизировать синтез

лимфоцитов в региональных лимфоузлах, что способствует более активному уничтожению возбудителей. При курсе лечения более 14 дней место инъекции необходимо менять, т. к. длительное химиотерапевтическое воздействие приводит к гипертрофии и некрозу лимфоидной ткани.

Во избежание развития дисбактериоза во время лечения бронхопневмонии, антибиотики оральным способом не применяют, кроме случаев пневмоэнтеритов, т.к. сбалансированная микрофлора желудочно-кишечного тракта является залогом оптимального функционирования иммунной системы. Препараты, которые применяются с интервалом 24 часа, инъектируют утром с целью того, что бы после завершения лечения окончание действия лекарственных средств совпадало с утренним иммунологическим пиком. В летний и весенний период курс применения этиотропных средств, как правило, короче и заканчивается через сутки после устранения клинических признаков заболевания. Зимой и осенью лечебные мероприятия не всегда в полном объеме проводятся дольше, а по их завершению для закрепления положительного эффекта, как правило, инъектируется бициллин. Антибиотики должны применяться с учетом типовых особенностей возбудителя. Например, препараты против грамположительных микроорганизмов оказывают незначительное воздействие на грамотрицательные формы. Антибиотики, предназначенные для лечения грибковых заболеваний неэффективны против простейших и т.д. Кроме того, фармакологические средства имеют системную специализацию. Одни блокируют синтез бактериальной стенки у микроорганизмов, другие – нарушают репликацию ДНК, третьи – синтез рибосомальной РНК. Поэтому при отсутствии возможности произвести подтитровку во время лечения заболевания смена этиотропных препаратов должна осуществляться на основании особенностей их фармакологических характеристик. Целесообразным является незначительное и постепенное увеличение доз лекарственных препаратов от начала к концу курса лечения. Использование антибиотиков путем применения ударной дозы в начале лечения всех заболеваний с

последующим уменьшением количества препарата имеет ряд недостатков. Поскольку, если терапевтическое воздействие предполагает наличие возбудителя до конца курса лечения в течение длительного времени, то концепция, которая предусматривает применение более низких доз лекарственного средства в отношении популяций, сохранившихся после применения высоких доз препарата – нелогична.

Восприимчивые микроорганизмы не могут быть убиты дважды. Препарат может действовать на микрофлору или нет. Повышение концентрации действующего вещества способствует главным образом ускорению проявления фармакологического эффекта, что может быть существенным только в отношении острых форм заболевания. Предельные дозы, так же обеспечивают достаточное присутствие лекарственного средства в организме, в которых процессы ассимиляции – диссимиляции протекают гораздо медленнее. Примером может служить костная ткань, копытный рог и т.д. Данная проблема более актуальна в отношении респираторных заболеваний и более старых животных, но не молодняка.

***Из практики автора.** Автором при лечении болезней конечностей установлен феномен среди коров 4-5 лактации, где выше процент, как рецидивов, так и самовыздоровлений (по сравнению с особями 1-2 лактации). Закономерность может быть обусловлена более значительным присутствием возбудителя в организме старых особей, что в одном случае провоцирует рецидив, в другом – активизирует иммунный ответ.*

Таким образом, постепенное повышение дозы при лечении респираторных инфекций у каждой последующей партии животных является более обоснованным и целесообразным. Поскольку, с течением времени патогенность (скорость репликации) возбудителя и его резистентность в отношении препарата возрастает. Это требует планомерного совершенствования лечения, в том числе и путем изменения доз этиотропных препаратов.

При лечении подострых форм и отсутствии положительной динамики в течение трех дней, препарат целесообразно заменять, с учетом результатов подтитровки и спектра фармакологического действия. В случае острых форм результативность выявляется в течение одних – двух суток. Наиболее целесообразно возвращаться к применению того или иного антибиотика не раньше, чем через 3-4 года. Всегда необходимо иметь резерв этиотропных препаратов, которые не применялись на данном животноводческом объекте. Во избежание развития резистентности микрофлоры для лечения молодняка и взрослых животных должны использоваться различные лекарственные средства. При выпаивании телятам условно годного молока необходимо учитывать химический состав препаратов применяемых для лечения маститов.

Патогенетические средства призваны улучшить микроциркуляцию в легочной ткани путем снятия отека. В противном случае необратимые деструктивные явления способны развиваться в течение 6-24 часов. При лечении острой и сверхострой форм бронхопневмонии может применяться валидол, который обладает сосудорасширяющим свойством, но, как правило, эффект сохраняется непродолжительное время.

Чтобы уменьшить генерирование застойных явлений при положении животного лежа на боку, теленка кладут под углом головою вверх. Наиболее высокую эффективность показало совместное применение стероидных пролонгированных и нестероидных противовоспалительных препаратов.

При этом использовать противотечные средства более трех дней нецелесообразно, т. к. они же обладают и иммунодепрессивным эффектом. Как правило, достаточно двух инъекций нестероидных препаратов на первый и второй день. Стероидные средства пролонгированного действия, как правило, обеспечивают лечебный эффект в течение трех дней.

Препараты, активизирующие сердечную деятельность целесообразно применять так же в течение одного-двух дней. В качестве патогенетического средства может быть использован

1%-й раствор пищевой соды, который применяют 2-3 раза в день в дозе 100-200 мл на животное. Данное лекарственное средство способствует разжижению и оттоку экссудата из легких и бронхов, что особенно важно при лечении хронических форм заболевания.

Стимулирующие, как и поддерживающие средства применяют вечером. В случае острой бронхопневмонии более целесообразно использовать «мягкие» формы стимулирующих средств: катозал, бутосал, Т- и В- активины и т.д. Фракция АСД-2 может использоваться только при лечении подострых и хронических форм заболевания.

Ввиду некоторых фармакологических особенностей CaCl_2 не инъецируется в том случае, если температура окружающей среды превышает $+28^\circ\text{C}$. Вместо него, внутривенно вводится раствор кальция борглюконата. В зимний период, когда температура в помещении опускается ниже $+10^\circ\text{C}$ после применения хлорида кальция принимаются меры для сохранения тепла выделяемого телом животного. При многократных подкожных инъекциях в одно и то же место борглюконата кальция может наступать некроз и отторжение ткани. Поэтому, места введения необходимо менять и ограничивать объем вводимого препарата.

Вскрытые флаконы с раствором глюкозы могут сохраняться в условиях холодильника без существенных изменений качественных характеристик не более 3 суток. Дату вскрытия флаконов целесообразно фиксировать путем нанесения соответствующей надписи на этикетке. Аналогичное правило актуально и в отношении иных типов лекарственных средств.

В ветеринарной практике имеет место проблема присутствия неконструктивной концепции, которая предусматривает тотальное, как правило, избыточное применение лекарственных средств, что приводит к усугублению проблемы полирезистентных штаммов и повышению патогенных качеств возбудителей.

Химиотерапевтические препараты являются гомогенной средой, с которой имеют место миллиарды индивидуальных взаимодействий. В результате благодаря непрерывному процес-

су мутаций низшие формы жизни адаптируются практически к любому лекарственному средству, применяемому как энтерально, так и парентерально. Поэтому, при вспышке инфекционных заболеваний ситуация, в большинстве случаев, стабилизируется только естественным образом после гибели определенного числа особей носителей наиболее патогенных штаммов.

Экологические факторы. Низшие формы жизни их вегетативные формы в максимальной степени зависят от условий внешней среды в отличие от макроорганизмов. В этом отношении остается недооцененной степень влияния геомагнитных условий на микробиоценоз, в частности, лунных циклов.

В результате практической работы автором установлено, что в периоды полнолуния значительно чаще на 30-50% регистрируются инфекционные патологии. При этом в течение нескольких часов, когда спутник Земли находится в зените, наблюдается ухудшение клинического состояния больных животных. В данный период могут быть использованы средства патогенетической и симптоматической терапии, что позволяет предотвратить кризис заболевания и ускорить выздоровление, в первую очередь, органов и тканей, в которых факторы резистентности способны в большей степени влиять на патологический процесс.

Практика подтвердила целесообразность начала лечения хронических заболеваний в день полнолуния. В этом случае, имеет место резонанс конструктивного воздействия лекарственных препаратов и геомагнитного цикла.

Учет данных закономерностей наряду с климатическими и физиологическими параметрами позволяет так же повышать эффективность профилактики инфекционных заболеваний. Например, в периоды полнолуния следует избегать разного рода перегруппировок животных, набора новых групп и т. д.

Эффективность лечения в меньшей степени зависит от выбора лекарственных препаратов и в большей степени определяется системой проведения терапевтических и профилактических мероприятий. Комплекс мероприятий по профилактике ин-

фекционных заболеваний включает: устранение (вытеснение) возбудителей из среды обитания путем дезинфекции, санации, распространения конкурирующей симбиотической или индифферентных видов микрофлоры и сокращение ресурсной базы для развития эпизоотического процесса за счет изоляции животных, создания эпизоотического порога и обеспечения стабильных условий содержания.

Понижению уровня патогенности и вирулентности возбудителей способствует соблюдение карантина, проведение периодической выбраковки и разрыва эпизоотической цепи. Разрыв эпизоотической цепи является основным фактором уменьшающих инвазивные способности возбудителей. Работа предполагает исключение контакта молодняка с предыдущими партиями животных, соблюдение правил гигиены, исключение факторов передачи и устранение «перевалочных баз».

Комплекс мероприятий также предусматривает рациональную адаптацию животных к наиболее вероятным патогенным факторам путем вакцинаций, использования сывороток и последовательного применения терапевтических средств.

Высокая результативность лечения достигается в том случае, если лечебные процедуры выполняются в соответствии с особенностями физиологии животных и принципами функционирования иммунокомпетентного комплекса в той или иной ткани, с учетом эволюционных предпосылок, экологии видов, формы заболевания и вида возбудителя.

Решающим фактором, обеспечивающим эффективность борьбы с инфекционными заболеваниями на животноводческом объекте является обеспечение высокого уровня мотивации и квалификации технических исполнителей противоэпизоотических мероприятий, при наличии благоприятных условий для выполнения их работы.

ГЛАВА 3. ВОСПРОИЗВОДСТВО ЖИВОТНЫХ

Рациональный подход к решению любого вопроса, предполагает четкое определение цели, формирование последовательности этапов ее достижения и учет максимального количества факторов влияния. В качестве цели для промышленного животноводства может рассматриваться задача получения от каждой коровы одного теленка в год. Последовательность действий в данном направлении обусловлена стадийностью реализации репродуктивной функции крупного рогатого скота, которая осуществляется в рамках трех этапов: формирование предпосылок, оплодотворение и стельность.

Систематизация мероприятий позволяет оптимизировать с технической точки зрения плановую работу и решение проблем в области воспроизводства. Например, на животноводческом комплексе, в течение 3 лет выход сократился с 90 телят до 80 телят в год. При этом, количество выявляемых в охоте животных сохранилось на прежнем уровне, а количество «повторок» увеличилось с 50% до 70%. Следовательно, в качестве причины ухудшения ситуации, в первую очередь, нужно рассматривать факторы, влияющие на плодотворность осеменения, такие как техника размораживания спермы, время осеменения, иммунобиологический фон организма и т.д.

Среди факторов влияния доминируют три основные группы: технологические аспекты, экологические предпосылки, физиологические особенности. Технология промышленного животноводства предполагает пребывание животных в нетипичной для данного вида среде, в условиях гиподинамии, значительных стрессовых нагрузок и интенсивного обмена веществ. При этом скученность содержания способствует распространению инфекционных заболеваний. Физиологическая особенность состоит в том, что репродуктивная система представлена рядом полостных органов, для которых характерны значительные морфофункциональные изменения в течение репродуктивного цикла, а

так же наличие биологических жидкостей, которые являются благоприятной средой для развития патогенной микрофлоры.

Формирование предпосылок. В условиях промышленного животноводства имеет место присутствие ряда факторов, которые приводят к нарушению биологической программы направленной на рождение потомства. Основными проблемами являются физиологическая недостаточность, заболевания животных и деструктивное влияние среды.

Формирование потенциала к реализации репродуктивной функции предполагает проведение мероприятий по четырем основным направлениям: профилактика и лечение патологий органов репродуктивной системы, корректировка биологического статуса организма и оптимизация влияния факторов внешней среды. Элементом комплексной работы является повышение эффективности выявления половой охоты.

Патология органов репродуктивной системы подразделяются на две основные группы: инфекционные заболевания главным образом, эндометриты и нарушения гормонально-функциональной деятельности.

Все больше подтверждений получает теория, согласно которой, абсолютное большинство заболеваний включают в себя инфекционный фактор, присутствующий на всех или на одной из стадий паталогического процесса. Возбудители способны как использовать условия, возникающие при различных аномальных состояниях организма, так и создавать их, изменяя физиологические параметры реципиента. Причем вопрос о первопрочине заболевания не всегда получает однозначный ответ. Вероятность развития любого инфекционного заболевания определяет количество возбудителей, их качественные характеристики, а также восприимчивость организма реципиента.

Соответственно уменьшению количества патогенного фактора способствует соблюдение правил гигиены при родо-вспоможении, осеменении и т. д. Понижение качественных характеристик обеспечивает разрыв эпизоотической цепи на всех этапах хозяйственной деятельности. Снижение степени воспри-

имчивости предполагает как повышение резистентности организма, так и уменьшение количества биологического субстрата - питательной среды для развития микрофлоры. Здоровье репродуктивной сферы формируется, начиная с рождения теленка. Критическим моментом являются роды и послеродовой период.

Отъем новорожденных телят от матери в первые часы жизни обеспечивает разрыв эпизоотической цепи исключает вероятность пассажирования возбудителей, вследствие передачи инфекций от поколения к поколению животных.

Общая концепция гигиены родов предполагает проведение мероприятий направленных на предотвращение инфицирования и ускоренное очищение полости матки и влагалища от биологических жидкостей.

Наиболее вероятными факторами инфицирования и распространения возбудителей передачи от животного к животному являются руки обслуживающего персонала и акушерские петли. Перед проведением родовспоможения, крайне важное, значение имеет тщательная дезинфекция рук, могут применяться одноразовые перчатки.

Для предотвращения вторичного инфицирования рук, производится санация вульвы, а также оптимизируется процесс родовспоможения. Извлечение теленка должны проводить два человека, один из которых может удерживать хвост, в то время как другой проводит фиксацию конечностей плода без контакта рук с окружающими предметами.

С точки зрения гигиены, оптимальным вариантом является фиксация конечностей, которые выступают за пределы родовых путей. При этом недопустимым является преждевременное нарушение целостности плодных оболочек.

Акушерские петли должны всегда находиться в дезрастворе из которого могут извлекаться только на время родовспоможения. Данная методика призвана устранить возможность как инфицирования родовых путей, количественный фактор, так и пассажирования, повышения качественных характеристик микрофлоры, вследствие ее передачи от животного к животному.

При несоблюдении правил гигиены возбудитель попадает в теплую и влажную среду, богатую биологическими материалами и размножается в геометрической прогрессии, что приводит к развитию эндометрита.

Для снижения степени восприимчивости родовых путей к развитию заболевания после извлечения теленка корове внутримышечно инъектируется 10-15 мл окситоцина. Это способствует сокращению матки и удалению плодных вод, которые являются субстратом для развития микрофлоры.

Работа по удалению экссудата и предотвращению инфицирования половых органов патогенной и условно - патогенной микрофлорой должна проводиться в течение всего послеродового периода.

Во время пребывания животных в родильном отделении целесообразно периодически выполнять массаж матки, что призвано ускорить удаление биологических жидкостей и обеспечить контроль за ходом регенеративных процессов.

С целью сокращения затрат времени на проведение предварительных мероприятий необходимо совмещать данную работу с проведением иных видов деятельности, предусмотренных технологией, таких как исследование количества соматических клеток в молоке у новотельных животных, обработка витаминно-минеральными препаратами и т. д.

Массаж матки должен выполняться незамедлительно после окончания утреннего доения или перед началом вечернего. Если мероприятия проводятся бессистемно, это может приводить к застойным явлениям в вымени, вплоть до развития мастита. Поскольку, массаж провоцирует выделение гормона окситоцина, который вызывает рефлекс молокоотдачи.

После перевода животных из родильного отделения в цех раздоя приобретает актуальность три основных фактора predisposing к инфицированию репродуктивных органов. Это доильное оборудование, лечебные манипуляции и условия содержания.

Всегда существует некоторое количество животных, у которых отмечаются паталогические истечения. Во время доения они контактируют с задней стенкой доильного оборудования и оставляют следы на гладкой поверхности. В дальнейшем каждая следующая партия контактирует с той же поверхностью. В результате шерсть у основания хвоста и поверхность вульвы может быть инфицирована высоковирулентными формами возбудителей.

Для предотвращения подобной ситуации необходимо, как минимум, обеспечить тщательное мытье задней стенки оборудования во время доения групп, в которых находятся животные в первые месяцы после отела.

При несоблюдении правил гигиены, терапевтические мероприятия также могут стать способом передачи патогенной микрофлоры и способом инфицирования условно-патогенными микроорганизмами.

При лечении эндометрита существует практика, когда пайетта вводится во влагалище и матку без обработки поверхности вульвы, практически сквозь слой фекальных масс. Таким образом, матка, шейка матки, влагалище инфицируются, что недопустимо, особенно на завершающем этапе лечения.

Перед введением пайетты вульва в обязательном порядке должна быть очищена и продезинфицирована. Для этого целесообразно в непосредственной близости от мест лечения размещать открытые емкости с дезсредствами, например, с 2%-ым раствором «Виркона», который может применяться и вместо вазелина для обработки гинекологических перчаток, т.к. имеет слизисто-пенистую консистенцию.

В настоящее время в большинстве случаев пайеты снабжены фиксаторами, что предотвращает инфицирование поршня. В случае их отсутствия кончик поршня так же должен быть продезинфицирован раствором йода или бриллиантовой зелени, после каждого введения пайетты в инфицированную полость матки.

Определенное значение имеют рельефные особенности мест пребывания (содержания) животных в первые недели после отела. В том случае, если задняя часть тела коровы свисает за пределы бокса или животное находится на твердой поверхности, то половые губы в той или иной степени, раскрываются и создаются условия для попадания микрофлоры во внутренние отделы органа.

При этом моча не может рассматриваться в качестве, достаточного эффективного дезинфектанта, т.к. данное вещество не оказывает губительного действия на целый ряд специфических возбудителей урогенитальных заболеваний.

С целью предотвращения инфицирования новотельных животных их необходимо содержать на ровной, чистой, но не твердой поверхности.

Существует ряд возбудителей заболеваний, которые могут инфицировать родовые пути эндогенным путем. Поскольку, широко распространенной является проблема микробоносительства. Ряд микроорганизмов обладают абсолютным или относительным тропизмом к органам воспроизводства и способны вызывать соответствующие формы заболеваний.

При листериозе и токсоплазмозе поражаются нервная и эндокринная системы организма. Это вызывает гормональные сбои и комплексные нарушения физиологии животных. Для трихомоноза характерен поликистоз в яичниках и персистентные желтые тела. При лептоспирозе и в меньшей степени при кампилобактериозе в результате тромбоза и спазма капилляров, нарушается трофика различных участков половых органов.

Генитальная форма инфекционного ринотрахеита и хламидиоз вызывают общую воспалительную реакцию органов репродуктивной системы. По данным М. Fray [2000]; S. Gunn [2004], одной из причин нарушения репродуктивной функции у крупного рогатого скота является вирусная диарея. Наличие указанных патологий может приводить к яловости, удлинению сервис-периода, развитию синдрома тихой охоты и т. д.

Для предотвращения эндогенного инфицирования коров за 2 месяца до отела в обязательном порядке вакцинируют против хламидиоза, инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи или иных инфекционных заболеваний по показаниям. Телок обрабатывают за 3 месяца до и после осеменения. Срок действия большинства вакцин составляет один год, поэтому вакцинация животных обеспечивает как защиту плода на поздних этапах стельности, так и организма матери в начальный период следующего репродуктивного цикла.

Возможность вакцинации против условно-патогенных микроорганизмов изучена недостаточно и представляется маловероятной ввиду значительного видового разнообразия указанной группы возбудителей. Теоритически представляется перспективным направление по профилактике хронических эндометритов, вызванных грибами рода *Candida* и *Aspergillum*.

Основными предрасполагающими факторами для активизации эндогенной микрофлоры являются температура ниже $t+7^{\circ}\text{C}$ в животноводческом помещении или сквозняки, которые в значительной степени ухудшают параметры микроклимата, даже при более высоких температурных показателях. Стресс также провоцирует снижение резистентности организма.

Предпосылки для возникновения воспалительных процессов в родовых путях после отела создаются при относительном избытке в рационе коров калия. Оптимальное соотношение К и Na в кормах 0,27-0,3:1. Задерживает становление половой функции и дефицит йода [Н. И. Полянцев и др., 1986].

Для профилактики инфекционных заболеваний во время пребывания коров в родильном отделении и в последующий период проводят ряд мероприятий, направленных на повышение общей резистентности организма. Внутримышечно инъектируют комплекс витаминов, микроэлементов и иммуностимуляторы, например, АСД-2, ихглюковит и др. Наиболее целесообразно использовать витаминные препараты, обладающие максимально высокой концентрацией, например, витамин Е, интровит.

Выбор минеральных комплексов должен быть продиктован данными планового мониторинга состояния стада в указанный период. При этом должен учитываться тот факт, что инъекционные обработки поголовья в родильном отделении наиболее удобный способ оперативно компенсировать потребности в микроэлементах. Потребности в макроэлементах могут быть удовлетворены только путем корректировки рациона. Формирование биологического статуса в рамках программы по профилактике патологий репродуктивной системы должно осуществляться с учетом принципов существования микробиоценоза, которые реализуются вследствие присутствия и влияния возбудителей инфекционных заболеваний на ход регенеративных процессов.

Если проблема гигиены и факторов передачи решена, то целесообразно реализовать комплекс мероприятий направленных на повышение резистентности всех без исключения животных в родильном отделении. В противном случае, более рациональным является сохранение определенного резерва, роста иммунобиологических характеристик, который целесообразно задействовать совместно с использованием этиотропных препаратов при воздействии на наиболее патогенные штаммы путем лечения. Повышение иммунного статуса в крайне вариабельной среде и при наличии экологической ниши ведет к повышению качественных характеристик микрофлоры.

Лечение гинекологических заболеваний является частью комплексной работы по обеспечению здоровья репродуктивных органов. Патологические процессы в органах репродуктивной системы индуцированы тремя группами факторов – возбудителями инфекционных заболеваний, гормональной и физиологической недостаточностью. Наиболее актуальными заболеваниями являются эндометрит, субинволюция матки, гипотония (атония) миометрия, задержание последа, пиометрит и послеродовые разрывы. Общим для всех типов данной группы заболеваний является присутствие патологического субстрата и деструктивные процессы в ткани органов.

Для определения оптимального срока начала лечения и общей стратегии действий в каждом конкретном случае проводят обязательный мониторинг поголовья, начиная с родильного отделения перед переводом коров в основное стадо. При отсутствии явных патологий (пиометрит, эндометрит, послеродовые разрывы) следующее исследование выполняют на 21-28 день после отела. В качестве индикаторов состояния могут рассматриваться такие признаки, как размер матки, цвет маточных истечений, их консистенция, запах, количество слизи.

В отношении органов репродуктивной системы остается открытым вопрос, который касается определения рамок физиологической нормы послеродового состояния животных. В данном случае теоритические выкладки не всегда согласуются с результатами, полученными в условиях реального производства. Практика показывает, что кровянистые истечения могут сохраняться в течение 3-4 и более недель без ущерба для организма животного, в плане нарушения функции воспроизводства. Наличие в кровяных истечениях слизи является благоприятным признаком, свидетельствующих о положительных регенеративных процессах. Поводом для медикаментозного вмешательства должно служить присутствие в матке гноя, лохий или истечений серого цвета с характерным запахом, которые свидетельствуют о наличии в родовых путях патогенной микрофлоры.

Лечение на более ранней стадии в большинстве случаев не позволяет задействовать в полной мере ресурс организма, что в конечном итоге, приводит к повышению вероятности рецидива в дальнейшем. При наличии данной проблемы, как правило, наблюдается ранняя эмбриональная смертность, отмечается значительное количество повторных осеменений.

Из практики автора. Опыт практической работы автора свидетельствует о том, что в условиях наличия питательной среды, никакие предварительные санирующие мероприятия не в состоянии исключить вероятность инфицирования патологического субстрата. Напротив, подобные действия в первые дни после отела могут приводить к усугублению воспалитель-

ных процессов в матке, ввиду ликвидации симбиотической и индифферентной микрофлоры, которая обеспечивает конкуренцию патогенным видам.

Концепция лечения обусловлена, как размерам репродуктивных органов, так и особенностями протекания регенеративных и физиологических процессов. Половая система обладает весьма совершенным, но неспецифичным механизмом защиты против болезнетворных микробов. Он представлен, в первую очередь, клеточными реакциями в субэпителиальном слое эндометрия и формируется лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Проведенные с помощью сканирующего микроскопа исследования показали, что уже через несколько часов после начала воспалительной реакции формируется мощный лейкоцитарный вал, который предотвращает распространение воспалительного процесса в глубоколежащие ткани. Вспомогательную роль играет покровный эпителий, отторгаясь в просвет половых органов, он обеспечивает механическое удаление фиксированных на них микробов [Н. И. Полянцев, 1978]. В результате при данной патологии процент самоизлечений значительно выше, чем, например, при бронхопневмониях или гастроэнтеритах. Поскольку, возбудители существуют в пространстве ограниченном размерами полостного органа фактически без доступа в пределы всего организма, что способствует сокращению сроков и последствий реализации локального эпизоотического цикла. Автором установлена характерная особенность, что эндометрит не всегда сопровождается повышением концентрации соматических клеток в молоке. Подобная зависимость установлена только у 10-15% животных, что подтверждает тезис о незначительном влиянии данной патологии на общее состояние организма.

Лечение проводится комплексно с учетом изменения физиологических параметров реципиента. Основными элементами терапевтических мероприятий в отношении репродуктивных органов являются санация, стимуляция, регенерация.

Существует объективный показатель целесообразности расстановки приоритетов в том случае, если вакцины против

заболеваний данного органа или системы не разработаны, то количественные и качественные характеристики возбудителей имеют решающее значение. В свою очередь, состояние организма реципиента играет менее значимую роль. Подобная закономерность характерна для всех полостных органов.

На первом этапе схемы лечения, в первую очередь, для эндометрита предусматривается полное и тщательное очищение полости матки от субстрата для развития гнилостной микрофлоры. Для санации матки целесообразно использовать препараты, обладающие как дезинфицирующим, так и стимулирующим и раздражающим действием. В данном качестве может быть использован ихтиоглюковит. Необходимость подобного выбора качеств препаратов и стратегии их применения обусловлена наличием экзистенциального стереотипа, который предполагает крайне рациональное задействование иммунного потенциала организма. Это формирует предрасположенность к увеличению сроков выздоровления или хроническому течению заболевания.

Первично в полость матки однократно или двукратно вводят 100-150 мл теплого раствора ($t+38-42^{\circ}\text{C}$) ихтиоглюковита, после чего препарат удаляют путем активного массажа. Затем используют раствор с более низкой температурой ($t+15-20^{\circ}\text{C}$), что позволяет вызвать рефлекторное сокращение матки и окситоцин.

Роль массажа как терапевтической методики очищения матки в целом нельзя переоценивать, т.к. своего рода массаж производится во время каждого акта дефекации животного. Как правило, достаточно двух-трех обработок с интервалом 5-7 дней для получения устойчивого эффекта от первичной санации.

По сообщениям многих практикующих ветеринарных специалистов значительно повышает результативность лечебных мероприятий метод, который является одним из вариантов заместительной терапии и заключается в орошении полости матки после санации раствором глюкозы 5-10%-ой концентрации. В результате происходит смена развития местного микробиадно-

го ландшафта, т.к. получает развитие тенденция к вытеснению патогенных грибов сапрофитной бактериальной микрофлорой.

Предельно важным элементом комплексной терапии в данный период являются противотечные препараты, применяемые в составе внутриматочных средств или используемые путем внутримышечных инъекций. Причем наиболее целесообразно применять данную группу лекарственных средств после одного или двух циклов обработок санирующими и стимулирующими препаратами.

На втором этапе с целью создания условий для начала регенерации эндометрия применяют слизистые составы, обладающие антибактериальным эффектом с периодичностью 7-10 дней.

На третьем этапе для активизации процесса регенерации слизистых оболочек матки и восстановления функции органа применяют в течение 8-10 дней гестогенные препараты, например, прогестерон или его синтетические аналоги [Н. И. Полянецв, 1990].

Дополнительно используют витаминно-минеральные комплексы, главным образом витамины А, Д₃, Е при возможности в виде монорастворов, т.к. в комплексных препаратах существует вероятность взаимной инактивации ингредиентов. Продолжительность реализации этапов лечения определяется исходя из индивидуальных предпосылок, как правило, для более старых животных целесообразно увеличивать срок использования стимулирующих средств. Для крупных животных характерным является увеличение сроков выздоровления по сравнению с более мелкими животными. Независимо от возраста животных и стадии паталогического или физиологического процесса, всегда являются востребованными методы физиотерапии, которые направлены на устранение отечности органов репродуктивной системы и удаление биологического субстрата. Каждый вид заболевания имеет характерные особенности, что требует реализации соответствующей стратегии действий.

Задержание последа является распространенной патологией, которая возникает вследствие гиподинамии стельных живот-

ных, нарушения обменных процессов, генетической предрасположенности и т. д. М. П. Рязанский [2005] считает, что главной непосредственной причиной задержания последа является повышенный тургор тканей карункулов, из-за которого происходит ущемление ворсин хориона. Это как следствие недостатка моциона и нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Реже в качестве этиологического фактора выступают плацентиты и котиледониты бактериального, вирусного или микозного происхождения.

Если плацента не прочно фиксируется на карункулах, что встречается сравнительно редко, то ее извлечение необходимо начинать на 2 сутки после отела. Если же плацента удерживается прочно, то оптимальным временем для отделения последа является начало процесса денатурации тканей, который сопровождается образованием демаркационного вала, что обычно наблюдается на 3-4 день. Данная методика позволяет облегчить отделение мертвых тканей и избежать значительных травм в результате механического воздействия.

Оперативное отделение прочно фиксируемого последа на 2-3 день или раньше приводит к обильному кровотечению и, зачастую, к возникновению сальпингита ввиду высокой толерантности биологических жидкостей к эпителию яйцеводов. В свою очередь, гнойные истечения вызывают образование демаркационного вала и отторжение субстрата.

В странах Западной Европы и США применяется консервативный метод, который заключается в том, что послед отделяют на 5-6 день и позже, после чего полость матки тщательно очищается от лохий и гноя. К этому времени шейка матки закрывается, что препятствует введению руки для проведения лечебных манипуляций. Проблема решается, например, путем внутримышечного введения препарата «Сенсиблекс» в дозе 10-15 мл или при помощи высокой сакральной анестезии. После завершения работы в полость матки вводятся санирующие препараты 3-кратно с интервалами в 24 часа.

После механического отделения последа для лечения пиометрита наиболее целесообразно применять пенообразующие saniрующие препараты пролонгированного действия и окситоцин, который используют путем внутримышечных инъекций в дозе 10 мл через 30-40 мин. после санации.

Субинволюция матки характеризуется задержкой ретракции маточной мускулатуры, регрессии карункулов, дегенеративно-регенеративными процессами в эндометрии. В основе данного заболевания лежит понижение нервно-мышечного тонуса, как следствие гиподинамии во второй половине стельности, отрицательного энергетического баланса, снижения активности системы гипоталамус - гипофиз, расстройство фосфорно-кальциевого обмена веществ, перерастяжения мускулатуры при крупноплодии, многоплодной беременности, патологических родах.

Задержка лохий в полости матки приводит к образованию промежуточных продуктов тканевого распада, которые поступают в кровь и вызывают интоксикацию организма. Субинволюция, как правило, осложняется послеродовым эндометритом. Клинические признаки субинволюции можно обнаружить уже на 7-8 день после отела. При нормальном течении послеродового периода к этому сроку лохии приобретают слизистый характер, цвет их изменяется до светло-шоколадного.

Ранним клиническим признаком нарушения инволюционных процессов, выявляемым на 7-8 день после родов, служит обильное выделение во время лежания коровы густых лохий темно-красного цвета, содержащих кусочки распадающихся карункулов и обрывки плодных оболочек. При ректальном исследовании шейка матки имеет дряблые стенки, шириной 7-8 см, рога смещены в брюшную полость, их невозможно обхватить рукой. Стенки рогов утолщены, тонус и сократимость миометрия понижен.

Хроническая субинволюция матки выявляется через 1,5-2 месяца после отела. Рога матки увеличены в 1,5-2 раза, распрявлены, а их концы смещены в брюшную полость, стенки рогов утолщены, при сдавливании становятся плоскими вследствие

увеличенной полости. Во время течки выделяется слизь с примесью лохий шоколадного цвета.

При хроническом течении заболевания клиническая картина может быть неясной. В этом случае в качестве дополнительного теста можно использовать данные лабораторного исследования лохий (проба Катеринова). В пробирку наливают 3-5 мл дистиллированной воды и вносят пробу слизи (0,5 мл), взятой из цервикального канала. Содержимое кипятят в течение 1-2 мин. При субинволюции жидкость после кипячения становится грязно-мутной, с хлопьями. Цервикальная слизь здоровой коровы после кипячения остается прозрачной.

При острой субинволюции матки вводят подкожно или внутримышечно 2%-ый масляной раствор синэстрола в дозе 1,5-2 мл на 1 день и 3 день терапевтического курса. Если заболевание приняло подострое или хроническое течение назначают 4-6-дневный курс лечения окситоцином или прозергином в сочетании с ректальным массажем матки.

Гипотония и атония матки – понижение сократимости миометрия, либо полное отсутствие сокращений. Непосредственными причинами болезни могут быть расстройства иннервации матки на почве нарушения фосфорно-кальциевого обмена, недостаточное выделение окситоцина задней долей гипофиза или пониженная чувствительность к нему миометрия. Характерные признаки гипотонии и атонии можно уловить при ректальном исследовании на 7-15 день после отела матка находится в брюшной полости, рога распрямлены, с нечеткими контурами, стенки их дряблые. Гипотония матки нередко сочетается с субинволюцией.

Для восстановления тонуса и сократительной функции матки назначают хлорид кальция или глюконат кальция вместе с глюкозой внутривенно по 2-3 инъекции с интервалом 48 часов и ихтиол парентерально.

Травмы при родовспоможении (разрывы вульвы и преддверия влагалища) приводят к инфицированию репродуктивной системы, что, во многих случаях приводит к потере физиологи-

ческой функции половых органов вследствие некроза отдельных участков тканей, анатомических изменений и развития септических процессов в организме. Для лечения целесообразно использовать пенообразующие препараты и внутримышечные инъекции антибиотиков. Как правило, проблема вызвана несоответствием родовых путей размерам теленка (крупноплодием) или несовершенной техникой родовспоможения.

Получила широкое распространение деструктивная традиция, которая предполагает активное вмешательство в процесс родов с целью максимально быстрого извлечения плода из родовых путей. Подобная установка аргументируется тем, что теленок долго находясь в лоне матери может задохнуться. При этом не принимается во внимание тот факт, что эмбрион развиваясь в течение 9 месяцев не испытывает недостатка в кислороде и других пластических веществах, благодаря пуповине и плацентарной капиллярной сети.

Мировой опыт свидетельствует о том, что наиболее рациональной является иная концепция, основанная на расчете экономической целесообразности. При которой в качестве основной ценности рассматривается взрослое животное и его молочная продуктивность. В некоторых фермерских хозяйствах США и Западной Европы родовспоможение запрещено вообще. В результате такого подхода процесс родов затягивается. Однако подобная методика позволяет свести к минимуму разрывы половых органов первотелок. Поскольку многократное повторение цикла схваток и потуг способствует максимальному раскрытию лонных костей. Аналогичного эффекта, практически, невозможно добиться иным путем. Химиотерапевтические препараты оказывают гораздо менее значимое воздействие.

Выход из преддверия влагалища кончиков копытцев теленка, свидетельствует о наличии оптимальных условий для проведения мероприятий по родовспоможению. На данном этапе могут быть использованы препараты для дополнительного расслабления гладкой мускулатуры тазовой области. При этом недопустимо искусственное нарушение целостности плодных обо-

лочек, функцией которых является равномерное распределение давления по всему периметру зоны контакта плода и тела матери. Сохранение амниона, вплоть до времени естественного разрушения, способствует лучшему раскрытию родовых путей и во многом предотвращает разрывы. При извлечении плода важно учитывать особенности строения тела матери.

Анатомическая структура родовых путей сложилась в процессе эволюции копытных и призвана обеспечить возможность отела, как в положении лежа, так и в положении стоя. Поэтому, наиболее физиологичным является извлечение теленка головою вниз или по направлению к копытам задних конечностей. Данная концепция и методика родовспоможения снижает вероятность разрыва вульвы и нарушения целостности глубоко лежащих мягких тканей. Проблема крупноплодия решается за счет оптимизации кормления, а также путем осеменения первотелок спермой полученной от быков низких весовых кондиций.

В США телок, как правило, традиционно осеменяют быками маловесных пород скота, например, герефордов. Всегда задача сводится к тому, что бы сохранить нетель. Теленок как приоритет не рассматривается. Если продуктивность скота составляет 9-10 тыс. кг молока от коровы в год, то подобная стратегия экономически оправдана.

Гормонально-функциональные нарушения: киста яичников, персистентное желтое тело, овуляторный цикл, нарушения функции яичников.

Гормональные расстройства могут быть обусловлены рядом причин как экзогенного, так и эндогенного характера. К серьезным гормональным нарушениям приводит наличие в кормах фитоэстрогенов. Поэтому, недопустимо скармливать животным люцерну в фазе цветения. При кормлении крупного рогатого скота до осеменения данным видом растений целесообразно заменять клевером или другой белковой культурой. Вопрос о степени влияния сои, применяемой в качестве белковой добавки, на гормональную систему животных остается не решенным.

Теоритически предварительные обработки зерен, не сопровождающиеся разрушением белка, также не способны инактивировать и фитогормоны, которые содержатся в данной культуре.

Кетозы приводят к нарушению выработки инсулина, что, в свою очередь, провоцирует уменьшение выработки гормонов простагландинов. В результате половой цикл не всегда сопровождается овуляцией и имеет место проблема тихой охоты.

Наиболее сложной проблемой является стресс. При неблагоприятных условиях содержания животных отмечается задержка начала физиологической деятельности яичников после отела у значительной части коров. Депрессия функции яичников является ответной реакцией организма и репродуктивной системы самки на воздействие таких стресс-факторов, как недостаточное или, наоборот избыточное поступление энергии с кормами рациона, ацидотическое состояние организма, дефицит фосфора или кальция, выраженная йодная недостаточность, железодефицитная анемия. Не менее существенным стресс-фактором, является перевод животных дойное стадо, минуя родильное отделение.

Нарушение функции яичников является наиболее распространенной группой патологий, которые обусловлены дисбалансом гормонов, контролирующих половой цикл. При этом необходимо учитывать тот факт, что первый (установочный) половой цикл у 79% коров в норме не сопровождается течкой и охотой.

Гипофункция яичников превалирует над другими функциональными нарушениями в репродуктивных органах. Принято считать, что наиболее характерный признак гипофункции – длительная до 12 месяцев ациклия, которая наступает лишь после многократного повторения половых циклов, как результат истощения морфогенноактивных структур коркового слоя яичников (Г. А. Черемисинов, 1984).

При воздействии стресс-факторов на организм животного происходит раздражение периферических рецепторных зон, импульсы от которых по нервным путям достигают головного моз-

га, где эти сигналы переключаются на механизм срочной защиты, т. е. активизируется секреторная деятельность системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Образующийся при этом кортикотропин активизирующий фактор по портальной системе кровеносных сосудов переносится в переднюю долю гипофиза, где стимулирует секрецию аденокортикотропного гормона (АКТГ).

Если стресс-факторы действуют в течение нескольких недель, месяцев, то развивается гипертрофия коры надпочечников, сопровождающаяся длительным подъемом уровня кортикостероидов в крови. Последние подавляют секрецию передней доли гипофиза и высвобождение лютеотропина, что приводит к нарушению овуляции. В зависимости от силы и продолжительности действия стресс-факторов в физиологическом статусе организма отмечаются различные виды нарушения овуляции.

По сообщению А. А. Буянова [1986], ановуляция завершается атрезией фолликулов в 46% случаев, лютеинизацией – в 35,1% и кистозным перерождением фолликула – в 18,5% случаев. Для гипофункции яичников характерна выраженная сезонность, пик заболевания приходится на февраль – апрель. В годы с жарким, засушливым летом отмечается второй пик в июле – августе.

В развитии гипофункции яичников выделяется три фазы. Первая фаза характеризуется задержкой начала циклической активности яичников до 30-45-го дня после отела. Эту фазу можно обнаружить уже с 15-го дня после отела путем ректальной пальпации яичников, оба они имеют размер от лесного ореха до небольшой сливы, сплюсненно-овальную форму, гладкую поверхность.

Вторая фаза продолжительностью от нескольких недель до 2-3 месяцев проявляется аритмией половых циклов, задержкой или отсутствием овуляции.

Третья фаза характеризуется ациклией, гипотрофией яичников и матки. Длительность ациклического периода варьирует от 2 до 9 месяцев.

Выбор методов и средств лечения необходимо осуществлять с учетом фаз гипофункции яичников, степени нарушения процесса овуляции, физиологического статуса животного.

При гипофункции яичников, характеризующейся ановуляторными половыми циклами, предпочтительно комплексное лечение. При гипофункции яичников, сопровождающейся анафродизией, трехкратно с интервалом 48 часов инъецируют внутримышечно по 100 мг прогестерона (4 мл 2,5%-го масляного раствора), а через 2 суток вводят эстрофан в дозе 500-1000 мкг однократно, через 2-3 суток – СЖК или ГСЖК в дозе 1500-2000 мыш. ед.

Персистентное желтое тело постоянно поддерживает высокий уровень прогестерона в крови и тканях, поэтому наиболее характерный признак данной патологии длительное отсутствие половых циклов. При нормальной матке и отсутствии патологических истечений диагностика основывается на результатах двукратной с 2-недельным интервалом ректальной пальпацией яичников. На протяжении этого срока персистентное желтое тело сохраняет функциональную активность, что характеризуется его упруго - мягкой консистенцией и довольно крупными размерами 2 см в диаметре и более.

Персистентное желтое тело функционирует в яичнике нестельной коровы не дольше 3 недель. Принято считать, что персистирует желтое тело беременности, которое сохраняет функциональную активность более или менее продолжительное время после отела. Такое представление является ошибочным. Это, в частности, доказано А. Г. Неждановым [1987], который, основываясь на клинических и гистологических исследованиях убедительно показал, что у всех животных желтое тело претерпевает инволюцию до отела и до 13-18 дня после отела, пальпируется как небольшое плотное образование и к 17-20 дню оно полностью замещается соединительной тканью.

Таким образом, в персистентное можно трансформироваться лишь желтое тело полового цикла и наблюдается это яв-

ление в тех случаях, когда нарушен синтез простагландина F2 α слизистой оболочки матки, например, при субинволюции.

Столь же неверно относить персистентное желтое тело к наиболее распространенным гинекологическим болезням. Источник ошибочных представлений о роли персистенции желтых тел в этиологии бесплодия, видимо, в том, что за персистентное нередко принимают желтое тело полового цикла, поскольку они не имеют морфологических различий.

По Г. А. Нежданову [1987] персистентное желтое тело регистрируется в среднем у 4,7% животных с болезнями репродуктивных органов. Подобные данные ранее получены В. С. Шипиловым и др. [1975].

Препарат простагландина F2 α (эстрофан, энзапрост) обладает мощным лютеолитическим действием. Коровам с персистентным желтым телом однократно вводят эстрофан в дозе 500 мкг 2 мл и регрессия желтого тела наступает уже в первые 48 часов после применения препарата.

Фолликулярные кисты образуются из зрелых фолликулов путем дальнейшего их роста. В основе патогенеза фолликулярных кист лежит, как правило, нарушение овуляции, возникающее вследствие пониженного уровня лютеотропина в период роста и созревания фолликула. Другая причина – трансформация энзимных систем коры надпочечников, которые стимулируют продукцию избыточного количества андрогенов, являющихся ингибитором лютропина, последний необходим для созревания фолликулов и овуляции. Образование фолликулярных кист так же связано с гипофункцией щитовидной железы, гормоны которой стимулируют биосинтез гонадотропинов.

При формировании фолликулярной кисты неовулировавший фолликул персистирует 8-10 дней, при этом яйцеклетка дегенерирует, яйценосный бугорок разрушается. Затем он начинает увеличиваться в размерах, превращаясь в кисту. Вскоре после образования кисты клетки гранулемы дегенерируют, при этом нарушается заключительный этап биосинтеза стероидных гормонов – трансформация андрогенов в эстрогены. Другой источ-

ник андрогенов – кора надпочечников. В результате развивается андрогенный синдром: корова проявляет бдительность, ревет, взгляд ее становится диким, находясь в стаде, она прыгает на других коров, совершая при этом копуляторные движения. Молочная продуктивность резко падает, молоко приобретает горько-соленый вкус, при кипячении свертывается.

Фолликулярные кисты ректально определяются в виде одного-двух туго флюктуирующих тонкостенных пузырей от 2,5 см до 15 см в диаметре. Яичник приобретает шаровидную форму, поскольку яичниковой ткани остается мало и она располагается по стенке кисты.

При длительном течении заболевания происходит пролиферация соединительнотканых элементов стенки фолликула и их трансформация в лютеиновую ткань. Ректально лютеиновая киста определяется как толстостенный пузырь диаметром 5-6 см и более максимум случаев заболевания приходится на первые 2 месяца после отела.

Из медикаментозных средств высокий терапевтический эффект до 76-78% дает однократная внутримышечная инъекция гонадотропного рилизинг-гормона (сурфагона) в дозе 50 мкг. Под действием этого гормона восстанавливается гонадотропная функция гипофиза и наступает овуляторный эффект. Г. А. Черемисинов [1984] рекомендует применять при фолликулярных кистах гравогормон (6000-8000 мыш. ед.) с одновременной дачей 50-80 мг калия йодида, а через 2-3 суток вводить 2000-3000 мыш. ед. гравогормона в комплексе с витаминами А (150-200 тыс. МЕ), Е (250-500 мг) и В₁ (400-500 мг).

Хороший терапевтический эффект достигается при применении хорионгонадотропина сочетанно с эстрофаном (В.Г. Турков, 1984). Сначала вводят хорионгонадотропин, а через 9-10 дней эстрофан, который вызывает регрессию вновь сформированного желтого тела.

При лютеиновой кисте применяют эстрофан в дозе 750 мкг однократно. Г. А. Черемисинов и др. [1983] рекомендуют применять эстрофан в комбинации с гравогормоном (2500-3000

мыш. ед.) в этом случае вслед за атрезией лютеиновой кисты возобновляется рост фолликулов, благодаря чему в течение месяца наступает оплодотворение у 80-100% коров. Здоровая, редуцированная матка вмещается в руке взрослого человека. Ткани органа упругие и эластичные, рога матки компактные, закручены назад, между ними четко прощупывается разделительная борозда.

Повышению эффективности работы в области воспроизводства способствует специализация, которая подразумевает передачу вопросов диагностики, профилактики и лечения репродуктивной сферы в область компетенции одного человека. Практика разделения обязанностей между техником осеменатором и ветеринарным специалистом приводит к размыванию ответственности, перекладыванию обязанностей и созданию иных негативных ситуаций.

Факторы внешней среды. Крупный рогатый скот является продуктом миллионов лет эволюции и искусственного отбора в течение последних нескольких тысяч лет. Причем, отбор в течение большего промежутка времени осуществлялся в условиях естественной среды обитания. В результате выработался и закрепился на генетическом уровне экзистенциальный стереотип, согласно которому, начало охоты обусловлено уменьшением продолжительности светового дня, снижением температуры особенно в ночные часы и ухудшением кормовой базы.

В рамках данной концепции в условиях промышленного молочно-товарного комплекса целесообразно осуществлять модулирование условий естественной среды обитания, с целью активизации репродуктивной функции животных в период с 90 по 120 день после отела. Это предполагает уменьшение периода освещенности с 20 часов до 16-18 часов, снижение температуры в помещении с $t+18-20^{\circ}\text{C}$ до $t+12-14^{\circ}\text{C}$, изменение рациона за счет увеличения в нем доли грубых кормов.

Автором установлена закономерность, которая свидетельствует о том, что более физиологичным для животных является свет желтого спектра. На некоторых животноводческих объектах

наблюдалось снижение выхода телят на 100 коров после замены ртутных желтых ламп на белые люминесцентные.

Плотность популяции. Абсолютно все виды более активно реализуют репродуктивный потенциал в том случае, если количество особей одного вида на данной территории не превышает определенных величин. В дикой природе определяющим является фактор кормовой базы, среди домашних пород скота – стресс и зрительное восприятие ситуации животными. Практика показала, что лучшие результаты воспроизводства достигаются на животноводческих объектах, обеспеченных выгулами и расположенными на открытых участках. В этом случае, у животных создается иллюзия открытых пространств, что способствует снижению выработки гормонов стресса и активизации некоторых поведенческих реакций, например, наблюдается увеличение двигательной активности.

При этом количество коров в группах не должно превышать 70 голов. Коровы могут соблюдать иерархический принцип запоминать место в иерархии и избегать конфликтов среди стада в сотни голов. Однако наиболее комфортные условия создаются в том случае, если в группе 30-50 особей одного пола. Количество скотомест в обязательном порядке должно соответствовать количеству животных. Целесообразно группу первотелок содержать отдельно от взрослого скота.

На животноводческих комплексах стресс, зачастую, обусловлен технологическими факторами, например, шумовым загрязнением. Решением проблемы, от части, может быть обеспечено путем совмещения технологических операций по подстилу и уборке навоза, которые наиболее целесообразно проводить в то время, когда животные находятся на дойке, или сразу же после доения.

Важное значение имеет место пребывания животного в первые дни после отела, поскольку это время является критическим периодом их жизни. При отсутствии на животноводческом объекте родильного отделения, новотельные коровы, попадая в стадо, испытывают значительный стресс, который самым нега-

тивным образом отражается на ходе регенеративных процессов в органах репродуктивной системы.

Существует малоизученный феномен, который заключается в том, что животные, пребывающие среди глубоко стельных коров быстрее приходят в охоту и лучше осеменяются, чем коровы, находящиеся среди нестельных представителей своего вида. Подобный эффект наблюдается и при использовании животных с патологиями репродуктивного цикла в качестве коров-кормилиц.

Общие биологические характеристики животного. К депрессии репродуктивной функции животных приводит недостаток кальция, белка и глюкозы в рационе дойного стада. При этом одной из главных причин является проблема избыточной массы, которая в значительной степени влияет на реализацию репродуктивной функции на первом этапе. Причем, ожирение в подавляющем большинстве случаев обусловлено не избыточным кормлением, а целым рядом нарушений обмена веществ.

При снижении выработки эстрогена организм начинает добирать его из жировых клеток, вынуждая последние запасать все больше жиров. Если ожирение животных сопровождается сухостью кожи, гипертрофированным развитием шерстного покрова асинхронным циклом, то проводят курс лечения половыми гормонами. В некоторых случаях достаточно трехкратного введения эстрофана в уменьшающейся дозе с интервалами в 21 день.

Наиболее распространенным является гипотериоз - недостаток йода, при котором щитовидная железа вырабатывает недостаточное количество тиреоидных гормонов, из-за чего скорость обмена веществ замедляется, а способность сжигать жиры и калории снижается. В результате животное теряет аппетит, но прибавляет в массе. Республика Беларусь является эндогенной областью по содержанию йода в почве и в кормах. В качестве профилактики гипотериоза необходимо контролировать содержание йода в крови и в рационе. При недостатке данного химического элемента у отдельных животных проводят инъекцион-

ные обработки препаратами седемин, КМП новотельных животных или скармливают таблетки йодида калия телкам перед осеменением.

Причиной накопления избыточной массы тела может быть гипофункция поджелудочной железы. В результате нарушается выработка инсулина, что ведет к преобразованию глюкозы в отложение жира. При биохимическом анализе крови отмечается увеличение концентрации глюкозы в несколько раз. Животных с данной патологией, как правило, выбраковывают.

Стресс, воздействующий на организм в течение длительного времени способствует образованию кортизола – гормона, который сохраняет жир, препятствуя его использованию в физиологических процессах.

Яркий свет в ночные часы и отсутствие полноценного отдыха в силу тех или иных причин способствует уменьшению уровня лептина – гормона, отвечающего за чувство насыщения. В результате животные съедают больше корма, чем ему нужно. В зависимости от стадии лактации период полной темноты в помещении должен составлять 4-8 часов. Причем, в плане профилактики избыточной массы наиболее важное значение имеет первая часть ночного периода. В помещениях для содержания телок, нетелей и коров в период сухостоя наступление темноты должно совпадать со временем захода солнца. Затем, искусственное освещение целесообразно использовать спустя 6-8 часов. В отношении лактирующих животных достаточно соблюдать общие принципы продолжительности светового режима.

Низкая интенсивность обменных процессов. В коллективных хозяйствах существует огромный потенциал для решения данной проблемы, т.к. в условиях одного комплекса невозможно обеспечить индивидуальное кормление, то формируют группы животных собранных с разных животноводческих объектов. Данную категорию животных обеспечивают рационом с преобладанием грубых кормов и периодически осуществляют биохимический анализ крови.

Генетическая предрасположенность является условной категорией. В некоторых случаях поле родов у первотелок нормализуется обмен веществ и весовые кондиции, что обусловлено гормональной перестройкой организма и иммунобиологическим всплеском после отела. Поэтому важно вовремя и плодотворно осеменить животных, имеющих предрасположенность к данной патологии. Повышение биологического статуса животных может быть обеспечено за счет гибридизации поголовья, получения эффекта гетерозиса.

Технологические аспекты. Эффективность биологических предпосылок всецело зависит от техники выявления животных пригодных к осеменению. В практике современного промышленного животноводства используется три основных способа выявления половой охоты: по продуктивности, по изменению интенсивности двигательной активности животных, а так же путем использования маркерных методик.

Согласно данным исследований доктора А. Ремке [1996] существует положительная корреляция между продуктивностью животных и реализацией репродуктивной функции. Причем, при удое 13 тыс. во время половой охоты резкое снижение молокоотдачи в течение суток наблюдалось у 41% коров, в то время как при продуктивности 8 тыс., только - у 32%. Автор приводит данные исследований согласно которым, перед овуляцией происходит резкое увеличение двигательной активности у 95% животных, что является одним из самых достоверных источников информации не требующих значительных затрат рабочего времени.

Для определения двигательной активности используются технические средства, фиксируемые на шее или на конечности коровы. При работе с данным показателем необходимо учитывать внешние факторы, которые так же могут влиять на изменение поведения животных, например, перегруппировка скота, перегон в новое помещение и т. д. Важное значение имеют индивидуальные особенности, т. е. изменение двигательной активно-

сти должно учитываться в отношении средних показателей, характерных для каждой отдельной особи.

Наиболее простым является «маркерный» способ определения изменений поведенческих признаков в рамках реализации репродуктивной функции. Данная методика предполагает нанесение яркой полосы в области крестца животных, после установления готовности репродуктивных органов к осеменению и вынашиванию плода. При наличии половой охоты животное допускает прыжки других особей на себя, в результате чего полоса стирается. Это становится заметным уже через 6-8 часов от начала течки. Таких животных наиболее удобно выявлять во время утреннего и вечернего кормления, после чего их переводят в станок для осеменения. При отсутствии возможности использования технических средств, применяют традиционные методики, которые предполагают проведение следующих мероприятий.

Наблюдение за группами коров после отела осуществляют периодами по 15-30 мин в течение менее 2 часов в сутки. Проявление внешних признаков полового возбуждения чаще всего регистрируется в ранние утренние часы за 2 часа до кормления, а так же в позднее вечерние после кормления. Для выявления животных в охоте, целесообразно привлекать максимально широкий круг лиц, включая ночных сторожей и дневных дежурных. Указанные категории работников обладают достаточным количеством времени, чтобы уделить внимание данному вопросу.

Для устранения накладок целесообразно использовать журнал регистрации выявленных животных. На каждом животноводческом объекте должен быть разработан график, в котором четко обозначено время и место пребывания людей ответственных за выявление коров в охоте.

Места фиксации коров и телок должны быть максимально безопасны. Зачастую, нежелание выявлять коров в охоте обусловлено тем, что процесс фиксации животных в станке сопряжен со значительными трудностями и риском. Встречается способ, при котором фиксирующая цепь одевается на шею живот-

ному. В результате работник при выполнении своих обязанностей оказывается в узком коридоре между телом коровы и железным оборудованием, что травмоопасно.

Решением проблемы является несложное переоборудование станка таким образом, чтобы фиксирующая цепь находилась позади животного на уровне скакательного сустава и чуть ниже тазобедренного сустава. В этом случае, обеспечивается безопасность обслуживающего персонала, как при фиксации, так и при осеменении коровы. В то же время допускается определенная свобода действий животного, что позволяет уменьшить стресс.

Выявление коров в охоте может быть затруднено по причине отсутствия у животных перед овуляцией комплекса обычных поведенческих признаков и физиологических истечений. Это, так называемая «тихая охота». Результаты целого ряда исследований позволяют утверждать, что при данной патологии наиболее характерным является недостаток Mn и Cu, что ведет к недостаточной выработке половой слизи и нарушению работы эндокринной системы.

Низкое содержание марганца в кормах отрицательно влияет на воспроизводительную функцию животных. Марганец необходим для образования гонадотропных гормонов гипофиза и гормона стимулирующего лактацию. Исследованиями ряда авторов [К. Фавольд, 1997; Т. Хиссау, 2004; М. Грин, 2007; Р. С. Падучева, 2009; М. Эксин, 2011; Л. Эменс, 2011; К. Фридман, 2011; С. Н. Павлова, 2012 и др.] установлено, что соли меди также стимулируют гонадотропную функцию гипофиза и гормона стимулирующего лактацию.

«Тихая охота» может наблюдаться также вследствие избыточного применения гормональных препаратов или технологических недоработок. Например, при лечении гинекологических заболеваний, как правило, применяется окситоцин, а также гормональные препараты (эстрофан, простагландин и др.) при этом, зачастую, имеет место ситуация, когда для лечения и стимуляции используется один и тот же шприц. В результате в шприце остаются микродозы, которые попадают в организм и в какой-то

степени адаптируют эндокринную систему к подобным веществам как экзогенного, так и эндогенного происхождения. По этой причине впоследствии может наблюдаться комплекс стертых поведенческих признаков характерных для половой охоты, предшествующей овуляции. Поэтому, при инъекции различных препаратов должны применяться отдельные шприцы.

Практика показывает, что проведение тотальных обработок животных гормональными препаратами в родильных отделениях с целью активизации рассасывания желтого тела беременности имеет ряд побочных эффектов. Следствием данной стратегии может быть, как «тихая охота», так и глубокое нарушение репродуктивной функции.

Поскольку работа эндокринной системы, как и иммунной, подчиняется принципу «бумеранга». Гормонотерапия должна применяться в исключительных случаях и носить точечный характер. Недопустимо с помощью гормонов решать проблему осеменения, которая обусловлена погрешностями в кормлении, инфекционными заболеваниями и т. д.

Оплодотворение – процесс охватывающий промежуток времени от момента попадания мужских половых клеток в организм самки, до имплантации зиготы в тело матки. Результативность осеменения зависит от ряда факторов: состояния организма, условия внешней среды, качество и количество семенного материала, гигиена мероприятий, технологии и время осеменения.

Состояние организма. Активность продвижения сперматозоидов и, как следствие, успешность оплодотворения зависит от количества глюкозы в половой слизи. Для уменьшения количества повторного осеменения все животные в станках для осеменения, должны быть обеспечены кормами с добавлением сиропа, патоки или иных подобных ингредиентов (легко усвояемых углеводов).

Не менее важное значение имеет уровень белкового обмена. Практика показывает, что при содержании мочевины в молоке меньше 20 мг% или больше 30 мг%, результативность осеме-

нения значительно снижается. Однако, данные характеристики, в некоторой степени условны, поскольку при ежесуточном удое 30 л показатели 30-32 мг% мочевины в молоке могут быть интерпретированы как норма. В то время как при продуктивности 5 л концентрация мочевины в молоке 25 мг% является избыточной.

На оплодотворяемость оказывают влияние такие факторы, как температура, освещенность, цветовая гамма помещения и др. Температура в осеменаторском помещении не должна быть выше или ниже, чем в помещениях для содержания скота. Во время осеменения животных необходимо ограждать от издержек технологического процесса, что предполагает, прежде всего, шумоизоляцию. Помещение должно быть хорошо освещено, стены осеменаторской целесообразно не белить, а окрашивать в желтый или персиковый цвет, кормушки – в зеленый. Белый цвет не является «физиологичным», поэтому у животных он, как правило, вызывает испуг и длительный стресс, что не способствует результативности осеменения.

С точки зрения эволюционных предпосылок, реализация репродуктивной функции в живой природе никогда не предполагало наличие комфортных условий и всегда сопровождалось поиском, выбором, всплеском двигательной активности и т. д. Таким образом, релаксация после возбуждения соответствует именно экзистенциальному стереотипу вида, что создает оптимальные предпосылки для результативного осеменения.

Качество семенного материала. Микробная контаминация спермы может возрасти при ее хранении в необлицованных гранулах, в процессе размораживания и доставки к местам осеменения животных. Попадающие в сперму микроорганизмы, воздействуют на спермии продуктами своей жизнедеятельности, снижают их выживаемость и оплодотворяющую способность. Бактерии из группы кишечной палочки понижают выживаемость спермиев на 25%, спорообразующие бактерии – на 70%. [Н. И. Полянцев и др., 1989]. Семенной материал должен приоб-

ретаться только на специальных предприятиях и при необходимости подвергаться дополнительному исследованию.

Сохранению активности сперматозоидов способствует соблюдение технологических норм при разморозке спермы и сохранении при оптимальной температуре ($t+38^{\circ}\text{C}$), вплоть до введения ее в организм самки.

Технология размораживания спермы предусматривает выполнение следующих операций, соответствующая канистра поднимается к горловине сосуда таким образом, чтобы микроремкости с замороженной спермой не выступали выше линии мороза. После идентификации принадлежности конкретному быку, соломинка извлекается кронцангом из резервуара, встряхивается и погружается в водяную баню температура, которой составляет $t+38^{\circ}\text{C}$. После чего канистра немедленно погружается обратно в сосуд. Пайета объемом 0,5 мл и высотой 135 мм выдерживается в теплой воде 60 сек. При объеме пайеты 0,25 мл время выдержки уменьшается до 25-30 сек., соломинка объемом 0,25 мл и высота 100 мм находится в водяной бане 10-12 сек.

Оттаявшая соломинка вынимается из водяной бани и тщательно вытирается бумажной салфеткой, чтобы удалить остатки воды с поверхности. Затем, соломинка встряхивается таким образом, чтобы пузырек воздуха переместился вверх в конец соломинки, после чего эту часть пайеты в которой находится воздух, обрезают стерильными ножницами.

Гигиена осеменения. Существует вероятность инфицирования органов репродуктивной системы при осеменении. Возбудители вирусных заболеваний могут передаваться и со спермой. Микробная контаминация половых путей самок возможна и во время процедуры искусственного осеменения через нестерильные инструменты, воздух помещения, посредством контакта приборов для осеменения с кожей животного. Микробы и продукты их жизнедеятельности оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку матки. Выделяющийся при этом простагландин F2 α вызывает регрессию желтого тела, в результате чего наступает аборт.

Бактерии и грибки, внесенные в половые пути самки во время осеменения, могут длительное время оставаться в латентном состоянии, ввиду незначительного количества возбудителей и менее благоприятных условий в организме реципиента (и в этом отличие данной группы заболеваний от послеродового эндометрита). При снижении естественной резистентности происходит их активизация, что приводит к возникновению плацентита или эндометрита. По данным многих исследователей, бесплодие коров в 75% случаев обусловлено субклиническими формами заболеваний. При этом данный вид патологий, зачастую, диагностируется только при помощи приборов УЗИ. Если на 21 день или позже после осеменения животное снова приходит в охоту, то в обязательном порядке должен проводиться данный вид специальных исследований, с целью выявления субклинических форм воспаления репродуктивных органов. Проводить осеменение больных животных, недопустимо.

Механическое внесение условно-патогенной микрофлоры в половые пути самок при искусственном осеменении является главной причиной возникновения скрытого эндометрита и отторжения эмбриона. Поэтому, перед введением пайетты вульва должна быть тщательно продезинфицирована. Мероприятие осуществляется следующим образом: предварительно фиксируется хвост животного, после чего несколькими салфетками, смоченными дезсредством, последовательно производится очистка вульвы. Затем, левой рукой вводится пайетта на 2/3 своей длины. Далее правая рука оператора продвигается в прямую кишку, где фиксирует шейку матки, после чего завершается продвижение пайетты и производится выдавливание семенного материала. Наряду с экзогенной микрофлорой к числу вероятных причин ранней эмбриональной смертности относятся заболевания инфекционным ринотрахеитом, вирусной диареей и лептоспироз.

Таким образом, искусственное осеменение требует строгого соблюдения ветеринарно-санитарных правил на всех этапах, начиная от режима содержания производителей, хранения и

транспортировки спермы, заканчивая технологией введения семенного материала в половые пути самок.

Технология осеменения. Маноцервикальный способ осеменения в полной мере решает поставленные задачи. Как в отношении гигиены, так и в плане рационального расхода семенного материала. По данным профессора И. И. Родина (1986), при двукратном осеменении, с интервалом 10-12 часов, оплодотворяемость составляет 71,7%, при однократном – не более 49,9%. Сперму вводят в канал шейки матки на глубину 6-8 см.

Во время искусственного осеменения необходимо выполнять легкий массаж матки и яичников, что способствует лучшей овуляции и оплодотворению. Так же целесообразно проводить стимуляцию клитора. Улучшению оплодотворяемости способствует инъекция утеротона в дозе 5-10 мл на животное, который вызывает сокращение репродуктивных органов в направлении от влагалища к матке, что обеспечивает более активное продвижение сперматозоидов внутрь родовых путей к яйцеклетке. Витамин А в виде монораствора обеспечивает улучшение состояния слизистой и успешную имплантацию эмбриона в последствии. По мере увеличения кратности осеменения возрастает вероятность выработки антител на семенной материал, который фактически является чужеродным белком и аллергическим фактором, белковой природы. При решении проблемы многократного осеменения могут быть использованы антигистаминные средства. Наиболее целесообразно использовать пролонгированные препараты, например, тагивил.

Антигистаминные препараты, помимо основной функции (по повышению толерантности организма коровы к семенному материалу) в большинстве случаев обладают побочным, миорелаксическим действием. Таким образом, их инъекции после осеменения способствуют «затягиванию» сперматозоидов в результате расслабления гладкой мускулатуры влагалища, матки и маточных труб. Указанная группа лекарственных средств так же может быть использована и на 10-12 день после осеменения в период имплантации зиготы. В рамках общей стратегии борьбы

с аллергической реакцией, каждое последующее осеменение необходимо осуществлять спермой, полученной от разных животных. Во избежание стресса, вызванного медикаментозным вмешательством все инъекции должны осуществляться максимально тонкой иглой, которую вводят способом «хлопка», отдельно от шприца.

Количество семенного материала. Объем вводимой спермы должен составлять 0,25-1 мл, количество живых сперматозоидов не менее 10 млн. Наблюдается положительная корреляция между объемом спермы и результативностью осеменения.

Время осеменения. Признаки полового возбуждения регистрируются в течение 12-15 часов. Основным признаком охоты у коров служит рефлекс неподвижности. Остальные реакции поведения могут указывать лишь на ее приближение. Овуляция происходит через 13 часов после окончания охоты. Лучшим временем для осеменения является период от 1 часа до 3 часов после овуляции. При этом сперматозоиды могут сохранять активность в половой слизи до 24 часов. Не менее важна сама концепция относительно сроков осеменения. В настоящее время получила распространение практика решения проблем воспроизводства, путем стимуляции процессов репродукции и осеменения в наиболее ранние сроки.

Данный подход приводит к тому, что некоторые особи не успевшие восстановиться под действие гормонов снова оплодотворяются во вторую и даже в первую охоту. В результате, животные реализуют свою генетическую программу (заложенную в процессе эволюции), которая предусматривает использование ресурсов, в первую очередь, на будущего теленка, в ущерб продуктивности и своему здоровью. Подобный способ решения проблемы выбытия и провоцирует преждевременное выбытие.

Стельность – период времени с момента имплантации зиготы в тело матки до рождения теленка. Имплантация зиготы происходит на 10-12 день после осеменения и успешность процесса во многом зависит от состояния слизистой оболочки матки. Это критический период, когда любой гормональный сбой,

внешнее воздействие или недостаток пластических веществ может спровоцировать потерю зародыша. Определяющее значение в этот период имеет достаточность белкового питания, наличие витамина А и Zn в рационе животных. Группы коров под осеменение должны быть обеспечены, в первую очередь, указанными факторами питания. Индикатором уровня белкового обмена в организме животных является содержание мочевины в молоке, уровень должен находиться в пределах 20-30 мг%.

Рацион группы осемененных коров должен подвергаться всесторонней корректировке, включающей уменьшение количества силоса у глубоко стельных до 10-20%, увеличение доли грубых кормов и обогащение кормовой массы витаминно-минеральными добавками. Имеет место значительное видовое разнообразие возбудителей инфекционных заболеваний, которые способны вызывать прерывание беременности. Причинами абортс может быть: инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, бруцеллез, злокачественная катаральная горячка, лептоспироз, листериоз, трихомоноз, кампилобактериоз, хламидиоз, токсоплазмоз, диплококкоз, сальмонеллез, грибковые и вирусные инфекции. Существует общая закономерность, а именно, аборты на ранних сроках стельности, как правило, вызывают бактерии, грибки, простейшие, которые попадают в родовые пути при родовспоможении и осеменении животных. На поздних сроках стельности прерывание беременности провоцируют более примитивные типы возбудителей, прежде всего, вирусы и хламидии. Злокачественная катаральная горячка и листериоз встречаются крайне редко в виде спорадических случаев. Указанные патологии отличаются весьма характерными клиническими признаками: злокачественная катаральная горячка – помутнением хрусталика и некрозом роговицы; для листериоза помимо абортов характерны нервные явления. У абортированных плодов имеют место серозные отеки, асцит, гидроторакс, мелкие некрозы в печени. При трихомонозе во влагалище обнаруживают мелкую везикулярную сыпь в виде «терки». В яичниках могут быть многочисленные кисты и персистентное желтое тело. При ука-

занной патологии наблюдаются аборт только на ранних сроках стельности (3-4 месяца). Болезнь наносит значительный экономический ущерб в связи с высокой яловостью и бесплодием у коров, которая может достигать 25-50%.

Кампилобактериоз сопровождается массовыми абортами, чаще всего в середине стельности (4-7 месяцев), бесплодием, частыми перегулами, заболеванием половых органов, задержанием последа и отслоением плаценты. Характерна стадийность развития эпизоотии. На первом этапе превалирует многократность осеменений. Затем у коров регистрируются аборт, которые могут охватить 10-60% стада. Явления такого рода регистрируются один сезон и заканчиваются видимым выздоровлением больных животных, т.к. в неблагополучном стаде нарастает прослойка иммунных особей, что приводит к затуханию инфекции. При лептоспирозе отмечают гематурию, некроз участков кожи и карункулов плаценты, что объясняется спазмом капилляров и тромбозом сосудов. Аборт наблюдаются во вторую половину стельности. Для бруцеллеза характерны массовые аборт на 5-8 месяце стельности. Наибольшую опасность представляет хламидиоз, при котором аборт отмечают в конце стельности на 7-9 месяце. Данный возбудитель обладает политропизмом и вызывает, как аборт, так и заболевания респираторной системы и суставов. У абортированных плодов и мертворожденных телят регистрируются множественные кровоизлияния на эпи- и эндокарде. В качестве основного признака при хламидиозе являются крупные кровоизлияния на эндокарде, размером 3-5 мм, причем, как у павших и мертворожденных телят, так и у взрослых животных. Рождение мертвых телят отмечается, практически, только у нетелей.

Токсоплазмоз регистрируется в виде спорадических случаев на всех сроках беременности. Кроме абортов отмечаются уродства и рождение слабого молодняка. Источником возбудителя являются кошки и собаки. Для профилактики абортов вирусной, хламидиозной и лептоспирозной этиологии проводят специфическую иммунизацию. Против комплекса вирусных за-

болеваний коров дважды вакцинируют за 2 месяца до отела, телок за 2-3 месяца до или после осеменения. Данные обработки являются универсальным, т.к. в значительной степени позволяют решать проблему заболеваний новорожденных телят. Против хламидиоза животных вакцинируют однократно, коров до отела, а телок до осеменения. Данная схема является наиболее удобной с точки зрения технического исполнения. Лептоспироз вакцинируют в первые 3 месяца после отела строго по показаниям. Ввиду технической сложности иммунизации животных против данного заболевания основное внимание должно уделяться исполнению принципов общей профилактики. Против большинства указанных заболеваний специфическая профилактика не разработана или технически трудноосуществима, определяющее значение имеют общие профилактические мероприятия: 1. Следует приобретать скот только в благополучных хозяйствах, прежде всего, по таким заболеваниям как бруцеллез, листериоз, лептоспироз, трихомоноз, кампилобактериоз, токсоплазмоз, инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, хламидиоз. Приобретенных животных вводят в основное стадо только после 30-дневного карантина.

2. Семенной материал используют только после тщательной проверки на наличие патогенных вирусов, хламидий, бактерий и простейших.

3. Нельзя допускать инфицирование родовых путей во время осеменения, лечения и родовспоможения. При решении подобных вопросов первоочередное значение имеет дезинфекция вульвы перед родовспоможением, лечением и осеменением, а так же обработка рук и акушерских петель. Кроме того, нельзя допускать преждевременного нарушения целостности плодных оболочек.

4. Уменьшить остроту проблемы гинекологических заболеваний возможно путем разрыва эпизоотической цепи, что предполагает ранний отъем телят, а также сокращение возможностей контакта между животными разного возраста.

5. Предельно важно последовательно и целенаправленно удалять животных из стада носителей наиболее вирулентных и патогенных штаммов, после установления факта аборта или появления мертворожденного телятенка. Инфицированную подстилку уничтожают, например, при токсоплазмозе возбудитель особенно активно выделяется с плодовыми водами. Выявленных животных помещают в отдельное помещение или переводят на санитарную ферму. Для лечения при токсоплазмозе применяют химкокцид, спировет и др. При хламидиозе используют препараты тетрациклинового ряда. Лечение кампилобактериоза, лептоспироза, листериоза основано на применении антибиотиков широкого спектра действия, при трихомонозе применяют метронидазол (трихопол).

6. С целью устранения факторов передачи необходимо проводить комплекс мероприятий по борьбе с переносчиками инфекции, которыми являются, в первую очередь, грызуны и птицы.

7. При возможности для подстилки дойного стада необходимо периодически использовать опилки (стружки) хвойных пород, курсами по 7-10 дней, что позволяет уменьшить вероятность реинвазии.

С точки зрения иерархии приоритетов животные для продолжения рода в максимальной степени мобилизуют энергетические ресурсы организма вплоть до распада белка в ущерб другим физиологическим функциям. При этом в случае интоксикации или подобных критических патологий, организм матери, в первую очередь, избавляется от плода, как от объекта, который трудно обезопасить с помощью иммунной системы и который, в свою очередь, может стать источником патологических нарушений. Причиной абортотворения могут быть и технологические недоработки, например, узкие дверные проемы, скользкие полы, ускоренный перегон животных плотными группами.

ГЛАВА 4. МЕРТВОРОЖДЕНИЕ ТЕЛЯТ

Во время массовых отелов, особенно в зимний период, повышается вероятность рождения мертвого плода. Практика показала, что среди комплекса факторов в качестве основных можно выделить следующие: стресс, интоксикация, инфекционные заболевания, небрежность при оказании родовспоможения, несвоевременное или некачественное проведение реанимационных мероприятий, крупноплодие, заднее предлежание и патологические роды.

Статистических данные, собранные автором, свидетельствуют о том, что стресс является причиной гибели теленка до рождения в 20-30% случаев. Испуг вызывает у стельного животного выброс адреналина и, как следствие, сужение капилляров, в том числе и в плаценте. В результате, ухудшается снабжение плода кислородом в тот момент, когда теленок особенно нуждается в активном поступлении пластических веществ. Реакция плода на гипоксию состоит в увеличении двигательной активности и в увеличении частоты сердечных сокращений. В свою очередь, активные движения теленка, могут приводить к преждевременному обрыву пуповины и к гибели плода.

Тахикардия ведет к развитию порочного круга патологических явлений и усугублению кислородной недостаточности. Некоторые авторы полагают, что вследствие тахикардии, развивается комплекс явлений аналогичных травматическому шоку, вплоть до нарушения целостности коронарных сосудов.

Из практики автора. Автором, при вскрытии мертворожденных телят на МТК «Будовля» в 30-50% случаев установлено наличие кровоизлияний на эпи-и эндокарде, что подтверждает вышеизложенную концепцию, но не исключает и иные этиологические факторы. Так, например, сходная клиническая картина наблюдается и при хламидиозе. Различия заклю-

чаются в том, что при наличии указанного возбудителя кровоизлияния значительно крупнее и достигают 3-5 мм и более.

Решение проблемы предполагает проведение комплексных мероприятий как организационного, так и медикаментозного характера. Особое внимание необходимо уделять устранению дефицита витамина А. Поскольку, данный фактор питания (и его производные) участвует в регуляции клеточной проницаемости, а так же, во многом, определяет ход регенеративных процессов в эндотелиальной ткани [А. О. Натансон, 1967].

Практика показала, что проблема стресса при родах в значительной степени устраняется благодаря замене боксового содержания животных в родильном отделении, на беспривязное - групповое. В этом случае роды проходят в привычной для животного обстановке, в том же помещении, где корова или нетель содержатся до отела. В то время как при боксовом содержании рожениц необходимо перегонять из помещения в помещение, что самым негативным образом сказывается на родовом процессе. Перевод животных из группы сухостоя в станок для родовспоможения необходимо осуществлять предельно аккуратно, избегая шума и резких движений. Предварительно, нижняя часть станка должна быть выстлана сеном или соломой. Если корова или нетель, испытывает страх перед малознакомым сооружением, то рядом с местом, куда загоняется животное, целесообразно разместить другую особь. Это позволяет использовать стадный инстинкт, свойственный для крупного рогатого скота, и таким образом избежать стресса. Для фиксации животного могут быть использованы ворота разделяющие сектора (в помещении).

Нетели являются самой неблагополучной половозрастной группой в плане рождения мертвых и нежизнеспособных телят. Поэтому, чтобы избежать стресса, вакцинация телок проводится до их осеменения. Срок действия абсолютного большинства вакцин составляет 12 месяцев, что позволяет проводить профилактические мероприятия не в ущерб решению основной задачи – обеспечение клострального иммунитета новорожденных телят.

Стресс и интоксикация имеют различную этиологию, но сходный патогенез и физиологические последствия. Сущность, которых заключается в замедлении плацентарного кровотока, что ведет к анемии отдельных участков плаценты и накоплению продуктов распада. При интоксикации организма страдает деятельность и иммунокомпетентных органов, что ведет к необратимым последствиям.

Интоксикация. Микотоксины остаются одной из главных проблем животноводческой отрасли в северных широтах. Развития кормовых культур в условиях высокой влажности и недостаточности солнечного освещения, ведет к активному развитию микроскопических грибов на поверхности растений и к накоплению продуктов их жизнедеятельности.

Реакцией организма на интоксикацию является замедление обменных процессов, вплоть до развития коматозного состояния. Подобные явления имеют место, прежде всего в периферических отделах организма и в репродуктивной системе. Указанные выводы подтверждаются и данными патологоанатомического вскрытия мертворожденных телят. Примерно у 5-10% отмечаются признаки интоксикации организма.

Чтобы устранить патогенный фактор, при кормлении сухостойных коров и нетелей необходимо применять адсорбенты. Практика показывает, что в те периоды года, когда животные обеспечены свежими кормами, острота проблемы значительно снижается.

Инфекционные заболевания вызывают смерть плода, как правило, вследствие отслоения плаценты. Данная патология обусловлена развитием в родовых путях бактериальной и грибковой микрофлоры, которая вызывает некроз карункулов. Инфицирование репродуктивных органов происходит при несоблюдении правил гигиены во время осеменения или родовспоможения. Для устранения инфекционного фактора проводятся комплексные мероприятия, которые призваны исключить возможность попадания возбудителя извне. Выполняются плановые вакцинации, против ИРТ, вирусной диареи и хламидиоза, что,

уменьшает вероятность инфицирования эндогенным путем. Как показывает практика, хламидиоз является одной из главных причин смерти плода на поздних сроках стельности.

Выполнить адресную иммунизацию против всех видов возбудителей практически невозможно. Поэтому более рациональным является сепарация наиболее патогенных штаммов, вызывающих данную патологию путем последовательной изоляции или выбраковки животных, у которых установлен диагноз – рождение мертвого плода. Не менее важным, является удаление подстилки, инфицированной плодными водами. Решению проблемы инфекционных заболеваний во многих случаях препятствует не адекватная трактовка результатов исследований. Например, выводы об отсутствии инфекционного фактора, как правило, делаются на основании того, что имеет место, так называемый «титра феномен низкого», который выражается в том, что в крови животных, отелившихся мертвым плодом, возбудитель не выявляется.

В этом случае следует иметь в виду тот факт, что абсолютное большинство видов диагностических исследований призваны выявить антитела, к тому или иному инфекционному заболеванию. Однако возбудитель может проявить себя только в том случае, если антител недостаточно. Таким образом, выводы об отсутствии заболевания на основании отсутствия антител в актуальный период являются ошибочными.

Для повышения достоверности исследований проводят неоднократно забор крови с интервалами в 5-7 дней. Однако повышения титра антител после аборта или рождения мертвого теленка закономерно. Поскольку, избавление от плода является одной из форм решения проблемы наличия патогенного фактора в организме наряду с выработкой антител.

Проблема во многом обусловлена еще и тем, что абсолютное большинство заболеваний бактериальной и грибковой этиологии не диагностируется. Вследствии несовершенства методик и крайней вариабельности возбудителей инфекционных заболеваний.

Крупноплодие. В том случае, если размеры плода не соответствуют породным характеристикам, то процесс родовспоможения значительно затягивается. В результате в большинстве случаев обрыв пуповины происходит раньше того времени, когда теленок может совершить первый вдох. Вследствии чего наступает асфиксия и гибель новорожденного.

Статистические данные свидетельствуют о том, что главными причинами рождения телят, размеры которых не соответствуют размерам родовых путей, является передержка нетелей на рационе богатом протеином, предназначенном для группы раздоя, а также осеменение телок спермой предназначенной для коров.

Избыточное кормление стельных животных в значительной степени осложняет процесс извлечения теленка, но не всегда является основной причиной крупноплодия. Поскольку, при ожирении стельных животных происходит сдавливание маточной артерии, что ведет к ухудшению кровоснабжения плода и рождению маловесных телят. Проблема решается путем корректировки рациона.

Увеличению весовых кондиций новорожденных может способствовать обработка стельных животных витаминно-минеральными препаратами за 1,5-2 мес до отела. При наличии данной проблемы профилактические препараты инъецируют в более поздние сроки беременности, например, за 2-3 недели до родов.

Применение препаратов расслабляющих гладкую мускулатуру родовых путей, например «Сенсиблекс», а так же своевременное оперативное вмешательство (надрез вульвы) в некоторой степени устраняют последствия, но не причину патологии.

Заднее предлежание. Природа определила наиболее рациональную схему появления потомства, которая предполагает вначале выход из родовых путей головы теленка и лишь затем обрыв пуповины. При заднем предлежании очередность меняется. В результате чего теленок может совершить первый вдох до выхода носового отверстия из родовых путей.

В случае обнаружения данного вида нарушений родового процесса, в обязательном порядке должно быть оказано родовспоможение. При этом работа должна проводиться максимально оперативно. Для этого привлекают только физически развитых сотрудников и при необходимости проводят мероприятия по освобождению верхних дыхательных путей от плодных вод. Диагностика патологии не составляет труда и посильна для обслуживающего персонала, не имеющего специального образования. При заднем предлежании копытца теленка расположены подошвой вверх.

Патологические роды. Наиболее актуальной проблемой является подворачивание копытца в области запястного сустава. При этом исправление положения конечностей не требует специальных навыков и вполне посильно обслуживающему персоналу. При более сложных патологиях, родовспоможение должен осуществлять ветеринарный специалист.

Нарушение родового процесса может быть вызвано аномалиями в развитии плода. В настоящее время благодаря тщательной селекционной работе в республике наследственные заболевания и отклонения от породных стандартов практически не встречаются.

Некоторую опасность представляют собой только спонтанные мутации, которые не поддаются контролю. Одним из способов решения проблемы патологических родов является кесарево сечение. Согласно данным статистики хирургическое вмешательство требуется в 1-2% случаев отелов. В США на промышленных комплексах данная операция выполняется в широких масштабах и одним из показаний к применению является превышение сроков стельности у животных. Осложнений практически не встречается. Внедрение данного опыта является перспективным и экономически целесообразным.

В некоторых случаях патологии возникают искусственно, например, широко распространенной проблемой является односторонняя трактовка причин рождения нежизнеспособного потомства. Как правило, среди работников и не ветеринарных специа-

листов преобладает ошибочное мнение о необходимости максимально быстро извлечь теленка из родовых путей. Установка на несвоевременность порождает другую крайность – преждевременное вмешательство в ход естественных родовых процессов, чтобы теленок не задохнулся, что более опасно. При этом не всегда принимается во внимание тот факт, что плод растет и развивается в течение 9 месяцев, не имея возможности и необходимости самостоятельно дышать, поскольку все питательные вещества он получает из организма матери через пуповину. В результате, попытка извлечь теленка до наступления полной готовности родовых путей, приводит к тому, что голова плода смещается в сторону и блокирует выход новорожденного.

В дальнейшем путем длительных усилий плод, как правило, удается извлечь, применяя дополнительную фиксацию за нижнюю челюсть. В конечном итоге, теленок практически всегда оказывается мертвым.

Существуют различные критерии оценки времени относительно того, когда наиболее целесообразно начинать родовспоможение. Практика показала, что единственно достоверным признаком является выход кончиков копытцев из преддверия влагалища. Это свидетельствует о том, что родовые пути в достаточной степени раскрылись естественным образом, и вмешательство человека не станет причиной какой либо патологии.

Достоверно установлено, что удлинение сроков отела и вероятность рождения мертвого плода имеет признаки обратной закономерности. Поскольку, при гибели плода, происходит сбой нейро-эндокринной деятельности и организм матери лишается части стимулов необходимых для протекания нормальной родовой деятельности.

В результате схватки и потуги ослаблены или полностью отсутствуют. Проблема мертворожденных телят должна решаться путем создания наиболее комфортных условий для роженицы с учетом физиологии животных. Искусственно форсировать процесс родовой деятельности изгнания плод нецелесообразно.

Небрежность при оказании родовспоможения. Процесс родовспоможения требует особой ответственности и аккуратности. Особенно опасна ситуация, когда при одевании акушерских петель по причине спешки или небрежности пальцы человека попадают в носовой ход теленка. В результате плод рефлекторно может совершать вдох, что приводит к попаданию плодных вод в дыхательные пути новорожденного. Данный аспект не всегда принимается во внимание, поэтому требует периодического объяснения и напоминания. Распространенной является проблема гибели второго теленка из двойни по причине несвоевременного обнаружения и неоказания родовспоможения. По этой причине должна проводиться дополнительная проверка всех роже-ниц, от которых получены телята средних и ниже средних весовых кондиций.

Несвоевременное проведение реанимационных мероприятий. Не менее 5-10% телят, у которых после рождения отсутствует дыхательный рефлекс, могут быть спасены в случае оперативного удаления плодных вод из дыхательных путей. При этом большинство телят погибает по причине наличия технических трудностей при проведении реанимационных мероприятий.

Не каждая доярка, телятница, сторож в состоянии поднять теленка масса которого нередко превышает 30 кг и даже 40 кг.

Из практики автора. С целью решения указанной проблемы автором в результате трудовой деятельности на МТК «Будовля» Гродненского района сконструировано приспособление, позволяющее облегчить проведение подобных мероприятий. Устройство представляет собой мобильный блок, закрепленный на высоте около 2 м. В случае необходимости через него перекидывается повал, с помощью которого гораздо легче поднять теленка, обеспечив естественный сток плодных вод из дыхательных путей.

На рынке существует и другого рода приспособления для принудительного удаления плодных вод из верхних дыхательных путей, изготовленные фабричным способом. Если у плода установлено сердцебиение, то мордочка теленка помещается в

специальный цилиндр и путем резкого выдвижения поршня наружу производится извлечение жидкости из носовой полости, трахеи, легких. Другим оператором выполняется легкое нажатие на реберную стенку тельца. При отсутствии сердцебиения эффективность реанимационных мероприятий значительно снижается. Активный массаж грудной клетки и удаление плодных вод заканчиваются положительными результатами только в 2-3% случаев.

Удаление плодных вод из верхних дыхательных путей может быть обеспечено естественным образом при оказании родовспоможения. В этом смысле тел в положении «стоя» имеет определенные преимущества. Целесообразным является приостановка извлечения тельца после выхода плода до таза головою вниз. В данном положении в течение 10-20 сек носовая полость и трахея полностью освобождаются от жидкости и слизи. Проблема мертворожденных телят сложна и крайне многогранна.

Причем, не все факторы, которые провоцируют данную патологию, изучены до конца. Поэтому ее решение не может быть одномоментным актом, требует комплексного подхода и планомерной целенаправленной работы в течение многих лет при участии всех специалистов животноводческой отрасли.

Одной из наиболее актуальных проблем является несовершенная организация работы родильного отделения, низкая мотивация и недостаточная компетентность сотрудников. Решение проблемы мертворожденных телят предполагает соблюдение следующих условий: повышение мотивации сотрудников, четкое распределение ответственности работников за процессом родовспоможения в любое время суток, повышение образовательного уровня обслуживающего персонала.

ГЛАВА 5. ТРАВМЫ ПРИ РОДОВСПОМОЖЕНИИ

Технологические факторы. Во избежание травмирования теленка, при родовспоможении необходимо соблюдать ряд условий:

1. Родовспоможение следует начинать только при наличии ярко выраженных схваток и потуг. Объективным показателем готовности родовых путей к изгнанию плода является видимость копытцев теленка в преддверии влагалища. При отсутствии подобных признаков вмешательство в ход естественного родового процесса является не целесообразным. Поскольку, раздражение слизистой влагалища провоцирует выделение окситоцина, сокращение матки и рефлекс изгнания плода до наступления полной готовности родовых путей.

2. Недопустимо искусственно нарушать целостность амниона и аллантоиса. Целые плодные оболочки за счет содержащейся в них жидкости обеспечивают равномерное распределение давления по всему телу теленка при потугах. При их разрыве давление распределяется крайне неравномерно. По этой причине могут возникать сдавливания, растяжение связок и переломы ребер, конечностей, позвоночника.

3. За 15-20 мин. до начала родовспоможения во время перевода животного в станок роженице целесообразно инъектировать препарат «Сенсиблекс» в дозе 10-15 мл внутримышечно или любое другое лекарственное средство, оказывающее расслабляющее действие на гладкую мускулатуру преддверия влагалища. В этом случае проведение технологических операций по подготовке к родам обеспечит необходимый интервал между введением препарата и началом его фармакологического действия.

4. Акушерские петли должны быть выполнены из прочного, но эластичного материала, диаметром не менее 20 мм и длиной 40-50 см. При этом фиксирующие узлы должны располагаться симметрично на одинаковом расстоянии от начала веревки.

5. Зафиксированные акушерскими петлями конечности теленка необходимо располагать параллельно друг другу (не крест на крест) на одинаковом расстоянии от ручки аппарата.

6. Извлечение теленка нужно выполнять мелкими, но частыми «шажками» ручками аппарата для родовспоможения. Основу штанги целесообразно использовать в качестве рычага, только при прохождении лобной части теленка. Плод должен извлекаться по направлению к копытцам задних конечностей роженицы, т.е. в стоячем положении головою вниз. Во время прохождения тазового отдела, угол между крестцом и поясничным отделом позвоночника теленка должен составлять 180° .

8. В процессе извлечения плода недопустимо производить резкие движения из стороны в сторону «расшатывать» теленка. При падении необходимо поддержать новорожденного.

9. Сотрудники, которые выполняют родовспоможение, должны быть обеспечены минимальным хирургическим набором скальпелем или ножницами. В ряде случаев важно вовремя произвести надрез вульвы, что позволяет не только избежать травм новорожденного, но зачастую, предотвратить асфиксию. Разрез выполняется под углом в 45° к половой щели.

10. Сухость родовых путей встречается сравнительно редко и является, как правило, следствием затянувшихся родов. В этом случае перед началом родовспоможения необходимо обработать маслом, например, рапсовым преддверие влагалища и голову, лопаточную и грудную область теленка.

Физиологические причины. Травмы при родовспоможении могут быть вызваны недостаточной прочностью костей новорожденных телят. Для повышения прочности скелета новорожденных телят рацион животных должен быть обеспечен достаточным количеством минеральных веществ. С этой целью кор-

мовые столы оборудуют кормушками с мелом. Группе запуска необходимо дополнительно скармливать сено.

Повышению эффективности утилизации кальция способствует достаточная обеспеченность витамином Д₃. Автором установлена закономерность, что на животноводческих комплексах, оборудованных выгулами данная патология встречается значительно реже, чем на объектах, на которых животные круглогодично пребывают в помещениях.

По данным И. Ундервуда [1961], даже в летний период животные могут получать недостаточное количество коротковолновых ультрафиолетовых лучей, необходимых для образования витамина Д, если облучение их происходит при температуре окружающей среды ниже $t+19^{\circ}\text{C}$. В результате необходимо создавать условия для синтеза витамина Д₃, путем искусственного УФ-облучения.

В ходе практической деятельности автором установлено, что недостаточная прочность скелета новорожденных телят, во многих случаях, обусловлена чрезмерно длительным более 21 дня использованием «энергетиков» для кормления животных в предродовый период.

При избытке энергетических веществ и недостатке пластических, не успевает формироваться соответствующая структура тканей, прежде всего, хрящей и костей дистальных отделов конечностей.

Необходимо тщательно контролировать состав кормовых добавок и их соответствие реальным производственным условиям. Например, большинство премиксов импортного производства не содержат в своем составе кальция, т.к. предполагается широкое использование мясо-костной муки или наличие данного макроэлемента в свободном доступе в виде мела. В результате при отсутствии данных источников кальция биологическая ценность подобных кормовых добавок резко снижается и может иметь место обратный эффект, т. е. повышенная предрасположенность новорожденных к переломам костей вследствие дисбаланса химических элементов в костной ткани.

Одним из значимых факторов травмирования является несоответствие размеров теленка и родовых путей, что обусловлено особенностями современных пород крупного рогатого скота, погрешностями в кормлении, низким уровнем организации селекционной работы. Крупноплодие характерно для голштинно-фризского скота. При осеменении телок целесообразно использовать сепарированную сперму с целью повышения вероятности рождения телочек, которые отличаются более низкими весовыми кондициями, что облегчает процесс родовспоможения.

Недопустимо осеменять телок массой тела менее 380 кг или имеющих пороки развития, такие как шилозадость, эмбрионализм, инфантилизм, неостения. Проблему узости родовых путей в некоторой степени можно решить путем изменения способа фиксации животного при отеле. При положении роженицы животом вверх связки лучше расслабляются, при этом лонное сочленение в меньшей степени препятствует выходу теленка.

Перелом ребер диагностируется при наличии пенистых, красновато-розовых истечений из ротовой и носовой полости теленка. В этом случае, незамедлительно производятся инъекции антибиотиков, против отечных препаратов и витамина В₁₂. В дальнейшем используются составы, включающие растворы аминокислот, энергетических компонентов и витаминов.

При подозрении на повреждение позвоночника, если имели место тяжелые роды и теленок плохо стоит, падает новорожденному инъецируют витамин А и Д₃ в виде монорастворов. Кроме того, осуществляют инъекции 20%-го раствора кальция борглюконата в дозе 1 мл на кг массы тела трехкратно с интервалами 24 часа. Теленка обеспечивают мягкой подстилкой и содержат изолированно. В первые трое суток после рождения целесообразно в максимальной степени уменьшить двигательную активность животного. Для этого инъецируют седативные препараты четверть или треть от дозы.

Патология в большинстве случаев вызвана нарушением целостности мягких тканей (мышц, связок, сосудов) и хрящевой структуры позвоночника. Терапевтические мероприятия призваны

ны повысить свертываемость крови, активизировать регенерацию тканей и предотвратить побочные последствия травмирования. Переломы конечностей чаще всего регистрируют в области путового сустава. При постановке диагноза телянок обездвиживают с помощью медикаментозных средств, например, используют препарат «Ксиловит» в дозе 1-1,5 мл. Затем на пораженную область между суставами накладывают гипс. К нему дополнительно прикрепляют шины, чтобы не допустить контакта копыта с подстилкой и перенести нагрузку на вышележащую область конечности. В последующем животному трехкратно инъецируют кальция борглюконат и поливитамины с интервалами в 5-7 дней.

В качестве родовых травм следует рассматривать шоковое состояние, для которого характерно атаксия, отсутствие сосательного рефлекса в течение более 4 часов. Как правило, после однократного внутривенного введения состава, включающего 20 мл 10%-го раствора кальция хлористого и 40 мл 40%-го раствора глюкозы, физиологическое состояние теленка приходит в норму. Внутривенные инъекции целесообразно дополнять подкожными введениями борглюконата кальция, витаминов, сердечных средств. При отсутствии положительной динамики в течение 12-24 часов внутримышечно вводят пролонгированные антибиотики широкого спектра действия и молозиво через зонд.

Пупочный сепсис. Патология развивается в условиях низкой резистентности организма и длительного контакта пупочной культи с условно-патогенной микрофлорой. Проблема особенно актуальна для телят в первые дни жизни. Автором установлен единичный факт падежа от пупочного сепсиса в возрасте 2 недель.

В теплое время года, когда имеет место предельная концентрация возбудителей во внешней среде, пупочный сепсис может быть причиной падежа телят в 40-60% случаев. При этом данное заболевание не всегда должным образом диагностируется. Для пупочного сепсиса характерно воспаление мочевого пузыря, мочеточников, наличие фибриновых наложений и экссу-

дата в брюшной полости, воспаление кишечника, творожистый некроз и отек пуповины. В начале заболевания клинически диагностируется утолщение пупочного канатика и болезненность в области брюшины. Затем развивается атаксия вплоть до полной потери мышечного тонуса. В некоторых случаях имеет место временное повышение температуры, после чего наблюдается ее снижение до $t+35-37,5^{\circ}\text{C}$.

Основу деструктивных явлений при пупочном сепсисе формирует ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови). Процесс сопровождается образованием большого количества микротромбов и агрегатов кровяных клеток. При этом происходит блокировка нормального кровообращения, приводящая к развитию глубоких дистрофических изменений в органах. Для купирования шоковых состояний применяются инъекции солевых растворов, трансфузии плазмы с гепарином и преднизолоном. Повышению эффективности терапевтических мероприятий способствует введение антикоагулянтов с интервалом в 2 часа в течение первых 24-36 часов от начала заболевания. В дальнейшем проводят инъекции ингибиторов протеаз, например, может использоваться контрикал внутривенно в дозе 100000 ед. за один раз. При лечении пупочного сепсиса наиболее эффективны препараты тетрациклинового ряда в двукратной и трехкратной дозировке, а также гентамицин и цефалоспорины. Для повышения результативности лечения антибиотики применяют как внутримышечно, так и орально. При лечении патологии целесообразно использовать деготь. Препарат наносят наружно в области пупочной культы и нижней части брюшины. В качестве стимулирующей терапии при данной патологии необходимо применять препараты, например, «Катозал», «Бутозал», «Т-активин» и др. В качестве симптоматических средств может использоваться анальгин в дозе 3-5 мл на животное.

Эффективность лечения во многом зависит от времени постановки диагноза. Зачастую, обслуживающий персонал не правильно интерпретируют клинические признаки и несвоевременно сообщают о патологии ветеринарному специалисту. Для ре-

шения проблемы необходимо проводить разъяснительную работу среди телятниц, доярок, дневных дежурных.

Опыт практической работы автора показал, что пупочный сепсис наиболее часто регистрируется в период полнолуния. Причем, кризис отмечается во время нахождения луны в зените. Использование симптоматических и патогенетических препаратов в позднее вечернее время, позволяет снизить процент летальности. Для профилактики заболевания предельно важное значение имеет порядок действий при родовспоможении. Недопустимо производить искусственное нарушение целостности плодных оболочек, т.к. подобные действия могут приводить к инфицированию теленка внутриутробно. После извлечения из родовых путей теленка кладут к голове матери спиной во избежание полного обрыва культи. Затем, ее освобождают от остатков крови, при необходимости укорачивают и дезинфицируют. Практика показывает, что оптимальным размером рудиментарной ткани может считаться длина 15 см. В этом случае, практически, исключены осложнения в виде воспаления пуповины или сепсиса.

При значительных размерах рудиментарной ткани, под действием силы тяжести в процессе ходьбы теленка наблюдается максимальная амплитуда движения культи в разных плоскостях, что способствует истончению и высыханию ткани. Кроме того, в подобных условиях имеет место активное уменьшение кольца зоны контакта и четкая демаркация живых от неживых клеток. Ввиду активного контакта рудиментарной ткани с внешней средой, для обработки пуповины наиболее целесообразно применять препараты пролонгированного действия, которые в равной степени эффективны против вирусов, хламидий, бактерий, риккетсий и т. д. Может быть использована спиртовая настойка йода или бриллиантовой зелени, спирт, как активно испаряющееся вещество, что способствует быстрому высыханию культи и образованию демаркационного вала между некротизированной и живой тканью. Данным свойством, обладают не все лекарственные средства для обработки культи. Например,

при использовании раствора перманганата калия кроме положительного действия, влечет за собой и некроз части клеток. В результате некротизированная ткань, может становиться субстратом для патогенной микрофлоры, которая способна проникать в кровеносное русло при отсутствии выраженной демаркационной зоны.

Взрослые животные часто слизывают дезинфицирующий препарат, поэтому пупочная культя должна быть обработана как минимум трижды, сразу после рождения, по завершению выпаивания первой порции молозива и при переводе телят в индивидуальные домики. Наиболее целесообразно первую обработку выполнять раствором йода, вторую и третью – аэрозольными препаратами. До вставания теленка на ноги раствор йода позволяет смывать частички грязи с поверхности пупочной культи, которые неизбежно оказываются на поверхности ткани в результате контакта с подстилочным материалом. В свою очередь, аэрозоль облегчает процесс обработки, и обеспечивает оптимальное распределение дезинфицирующего препарата, т. к. после вставания теленка на ноги зафиксировать животное сложнее. Повышает эффективность процедуры смачивание шерсти вокруг рудиментарной ткани. В данном случае волосяной покров выполняет роль депо для дезраствора. В случае полного обрыва пупочной культи рана должна быть обработана стрептоцидом или любыми другими порошковыми формами антибиотиков для наружного применения. Дополнительно может быть использована ихтиоловая мазь, которую наносят периодически, смазывая область вокруг раневой поверхности.

Эффективность профилактики пупочного сепсиса, так же зависит от состояния подстилочного материала в родильном отделении. В большинстве случаев, проблема состоит в том, что уборка навоза и подстилки практически всегда осуществляется согласно графику, в то время как отелы происходят в произвольном порядке. Во время массовых отелов животные быстро утаптывают и загрязняют солому. В результате новорожденные телята оказываются в грязи в первые часы своей жизни. Поэто-

му, крайне важно, обеспечить родильное отделение запасом подстилочного материала в шаговой доступности, в виде рулонов, которые целесообразно размещать в углах помещения, чтобы они не препятствовали уборке навоза с каждой стороны станков для доения животных. Заболевание чаще возникает в условиях высокой температуры окружающей среды. Причем, как правило, заболевают особи мужского пола. В летний период особенно при установлении жаркой погоды для подстилки индивидуальных домиков, в которых содержатся бычки, целесообразно использовать опилки хвойных пород поверх соломы.

В качестве варианта адресной профилактики может рассматриваться вакцинация стельных животных против клостридиозов и других анаэробных инфекций. Поскольку, данный тип возбудителей является основным этиологическим фактором при развитии подобных патологий. Пупочный сепсис может быть следствием патологий отклонения от породных стандартов анатомического характера, что предполагает иной способ проведения лечебных мероприятий. Наиболее часто встречается выпадение пупочного канатика и регистрируется кровотечение. После чего развивается анемия, шоковое состояние и септический процесс. В подобной ситуации основной задачей является предотвращение кровопотери.

Для повышения свертываемости крови применяют препараты кальция путем подкожных инъекций, препараты, стимулирующие регенеративные процессы. Можно рекомендовать «Седимин», «Дюфалайт», поливитамины. Использовать растворы хлористого кальция и глюкозы путем внутривенных инъекций не всегда целесообразно, поскольку, восполнение общих объемов крови сопровождается уменьшением концентрации форменных элементов, в том числе и тромбоцитов.

При выпадении пупочного канатика для предотвращения инфицирования применяют наружно препараты, образующие защитную пленку, например, «Алюмиспрей», «Кубатол», внутримышечно вводят антибиотики широкого спектра действия. Если выпадение пупочного канатика в пределах 2-3 см, то

восстанавливается естественным образом без дополнительного терапевтического или хирургического вмешательства.

ГЛАВА 6. БОЛЕЗНИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Двигательная активность является основным фактором определяющим успешность существования живых организмов во внешней среде. Нарушение данной функции влечет за собой целый ряд негативных последствий, таких как ухудшение потребления корма, снижения продуктивности, сокращение периода эксплуатации животного и т. д.

Существует несколько основных типов патологий конечностей: некроз и изъязвление плантарной поверхности копытцев, паталогический рост копытцевого рога (акромегалия), расслоение рогового башмака, воспаление копытного венчика, механические повреждения.

Некроз и изъязвление плантарной поверхности копытцев являются следствием слабости копытцевого рога, что обусловлено комплексом причин, среди которых можно выделить кетоз, ацидоз, нарушение витаминно-минерального и гормонального обмена, щелочная среда, специфическая микрофлора, воздействие твердых поверхностей и т. д.

Нарушение витаминно-минерального и гормонального обмена. В процессе образования костной ткани, в том числе и копытцевого рога, принимают участие комплекс минеральных веществ. Кальций и фосфор создают минеральную основу копытного рога. В свою очередь, цинк и медь участвуют в синтезе коллагенов и эластинов, которые обеспечивают эластичность структуры и устойчивость к динамическим нагрузкам. Потребность животных в кальции составляет 12,0 г/л молока, серы – 5,0 г на животное в сутки. Зачастую, проблема минерального обмена усугубляется избытком в рационе калия (более 3,6% от зольных веществ) и недостатком натрия.

Витамины А, Н, В₁, В₂, В₄, В₆, оказывают влияние на прочность копытцевого рога, однако определяющее значение имеет витамин Д₃. При недостатке витамина Д₃, нарушается процесс реабсорбции кальция в кишечнике, что приводит к недостатку данного химического элемента в организме животных, даже при его избытке в рационе.

Коровы, которые содержатся в условиях отсутствия солнечной инсоляции, в большой степени подвержены заболеванию конечностей, вследствие низкой прочности копытцевого рога и повышенной уязвимости в отношении патогенных факторов.

Улучшение процессов минерального обмена способствует созданию выгульных дворики для обеспечения активного движения и естественной инсоляции. При этом необходимо учитывать тот факт, что совместное воздействие естественной солнечной инсоляции коротковолнового спектра и искусственно индуцированной, вызывает патологические изменения в коже животных и человека. Для нивелирования негативных последствий, УФ лампы применяют не раньше чем через месяц после окончания пастбищного сезона или использования выгулов при температуре выше $t+19^{\circ}\text{C}$. По наблюдениям С. Уэльса [2004], летние запасы витамина Д₃ истощаются через 3-4 месяца при продуктивности 6 тыс. л молока в год. С целью устранения дефицита витамина Д₃, может быть использован рыбий жир для животных, содержащихся в сухостойный период.

В мировой практике существует конструктивная традиция, согласно которой телки и нетели содержатся только на открытых пастбищах. В условиях интенсивной солнечной инсоляции и повышенной двигательной активности. В подобной среде формируется крепкий скелет, что впоследствии позволяет значительно снизить остроту проблемы заболевания конечностей.

Процессы минерального обмена регулируются преимущественно гормонами надпочечников и щитовидной железы. Работа данных органов зависит от состояния нервной системы и в значительной степени угнетается под воздействием серотонина, гормона стресса. Это ведет к нарушению распределения пласти-

ческих веществ и ухудшению регенерации костной ткани, особенно в периферических отделах организма.

Аналогичное деструктивное воздействие на животных оказывают токсические вещества продукты жизнедеятельности грибов и гнилостных бактерий. Реакцией организма на наличие данной группы химических соединений является замедление обменных процессов и ухудшение регенерации тканей, особенно в дистальных отделах в первую очередь, в копытном роге.

Интоксикация организма является одним из основных предрасполагающих факторов к заболеваниям конечностей. Для устранения проблемы микотоксикозов применяют адсорбенты. Корма, содержащие масляную кислоту недопустимо использовать для кормления животных. В настоящее время кетоз и ацидоз приобрели особую актуальность в качестве основных причин интоксикации, что обусловлено силосно-концентратным типом кормления.

Ацидоз влечет за собой ослабление копытцевого рога вследствие вымывания кальция, как основного щелочного элемента, составляющего основу копытного рога. Это приводит к ухудшению регенерации костной ткани и порождает предрасположенность к образованию язв.

В процессе эволюции организм жвачных был адаптирован к грубым кормам с преобладанием кальция. В условиях промышленного животноводства доминируют корма, в состав которых входят кислотные макроэлементы фосфор, сера, натрий, инактивирующие кальций. Подобная ситуация, которая имеет место, в течение длительного времени приводит к разрушению буферных систем организма вследствие потери щелочных компонентов – антагонистов кислотных макроэлементов.

Для предотвращения развития ацидоза в состав рациона дойного стада вводят 50-100 г кормового мела или древесной золы, полученной в результате сжигания лиственных пород деревьев.

Кислотность в преджелудке в значительной степени поддается регулированию путем оптимизации степени измельчения

кормов. При размере частиц в пределах 20-30 мм животное совершает достаточное количество жевательных движений для выделения значительных объемов слюны, которая выполняет барьерные функции и является естественным раскислителем. Обеспечение структурности рациона достигается за счет добавления к кормосмеси не менее 5% грубых кормов (соломы).

Кетоз представляет собой сложный комплекс паталогических явлений, которые формируются вследствие продолжительного воздействия на организм токсичных продуктов распада жировой ткани.

Процесс обусловлен недостатком легко переваримых углеводов в период максимальной продуктивности. Основными способами решения проблемы кетозов является повышение доли структурированных углеводов в рационе до 25-30%. Не менее важным является использование концентратов, в виде защищенного жира, который переваривается в тонком отделе кишечника, что избавляет организм от издержек метаболизма концентратов в рубце.

В послеродовой период задача состоит в том, что бы быстро запустить в работу рубец. В этом случае, животное избавлено от необходимости использовать жир, в качестве энергетического ресурса, что значительно снижает нагрузку на печень и нормализует обменные процессы.

Основную роль в разрушении копытцевого рога играет щелочная среда фекалий, которая обусловлена гидратной формой аммиака (NH_4OH). Аммиак нейтрализует аминокислоты, что приводит к разрушению полипептидных цепей. Активизации процесса способствует наличие в составе кератина серы.

С целью нивелирования деструктивных процессов в помещении для содержания дойного стада рекомендуется расщелачивать навоз суперфосфатом в дозе 20 г/м^2 или путем посыпки проходов опилками деревьев хвойных пород. В последнем случае, благодаря гигроскопичности опилок параллельно решается проблема твердых покрытий и повышается кислотность среды.

При этом в значительной степени подавляется патогенная микрофлора.

Не менее значительным резервом является частая уборка проходов более 2 раз в день, поскольку кардинально устранить разрушающие свойства жидких фракций навоза не представляется возможным.

В процессе эволюции, крупный рогатый скот адаптирован к плотности грунта в пределах 1,5-2 г/см. При повышении данного показателя до 3 г/см и более копытцевый рог испытывает повышенную нагрузку, что не является физиологическим для данного вида животных. Для содержания крупного рогатого скота целесообразнее использовать напольные покрытия, жесткость которых аналогична твердости плотного грунта.

Копытцевый рог, как и любой другой органический материал, является потенциальным субстратом для развития микрофлоры, чем ниже прочность копытного башмака, тем активнее происходит заселение дистальных отделов конечностей патогенными видами. При этом обеспечить стерильность дистальных отделов конечностей практически, невозможно. В подобных условиях основной задачей является снижение инвазивных свойств специфической микрофлоры в зоне контакта копытцевого рога и внешней среды. Решение вопроса осуществляется путем проведения мероприятий по четырем основным направлениям: разрыв эпизоотической цепи, изоляция, санация, иммунизация.

Разрыв эпизоотической цепи – ограничение контакта взрослых животных и первотелок. Мероприятие проводится с целью исключения возможности передачи специфических возбудителей от поколения, к поколению животных. Методика так же позволяет снизить инвазивные характеристики условно-патогенной микрофлоры за счет сокращения сроков пассажирования в рамках отдельных групп.

Технология предусматривает периодически полное освобождение от поголовья одной из секций. После чего производится очистка, дезинфекция и заполнение помещения исключи-

тельно первотелками, поступающими из родильного отделения. В дальнейшем осуществляется параллельное движение раздой, осеменение, запуск различных категорий скота, представляющих собой условно здоровое и условно инфицированное поголовье. Перегон к месту доения должен осуществляться, начиная с самых молодых и заканчивая наиболее старыми особями. После каждого рабочего цикла общие места пребывания скотопогоны, накопитель и т. д. должны подвергаться, тщательной очистке.

Изоляция – вывод за пределы зоны вероятного контакта с поголовьем отдельных особей. С целью исключения источника инфекции животных, имеющих характерные клинические признаки (некроз, язвы) изолируют в рамках отдельных секций или ферм, неподдающихся лечению, выбраковывают.

Санация – мероприятие, которое призвано снизить вероятность инфицирования и повышения инвазивных характеристик возбудителей за счет уменьшения количества патогенной микрофлоры в зоне контакта копытцевого рога и внешней среды. Санация включает очистку и дезинфекцию.

Очистка выступает в качестве обязательного, предварительного условия. Все прочие технологические мероприятия могут выполняться только в отношении чистых поверхностей. При проведении дезинфекции следует принимать во внимание побочные эффекты подобных обработок. Любая агрессивная среда, которая способна уничтожать низшие формы жизни оказывает деструктивное воздействие на любые биологические объекты. В то же время тотальное уничтожение микрофлоры в зоне действия дезсредств создает благоприятные условия для реинвазии патогенных видов, вследствие отсутствия конкуренции со стороны симбиотической и индифферентной микрофлоры.

С учетом данных закономерностей в послеродовой период, когда отмечается наименьшая прочность тканей, целесообразным является обсеменение дистальных отделов конечностей симбиотической и индифферентной микрофлорой, что обеспечивает последовательное вытеснение патогенных форм. Сим-

биотические микроорганизмы способны плотно заселять поверхность копытцевого рога, предохраняя конечности от обсеменения патогенными штаммами.

Оптимальным временем для проведения дезинфекции является вторая половина лактации – период укрепления костных и роговых структур. Данная методика обеспечивает возможность адресного воздействия на отдельные виды патогенных микроорганизмов, которые не могут быть вытеснены иным способом. В период сухостоя микробиоценоз должен формироваться естественным образом в условиях высокого уровня гигиены.

С технической точки зрения, обеспечить животных в сухостое качественным подстилочным материалом гораздо проще, чем проводить какую-либо обработку. При этом комфортные условия оказывают благоприятное воздействие на весь комплекс физиологических процессов, что позволяет сформироваться устойчивому микробиоценозу в дистальных отделах конечностей естественным образом, который затем может корректироваться с помощью симбиотической микрофлоры.

Иммунизация – обеспечение невосприимчивости организма к определенным возбудителям путем инъекции ослабленной культуры или элементов биологических структур. Ввиду особенностей строения копытцевого рога возможности данного технологического приема ограничены. Ороговевшая ткань не располагает капиллярной сетью и лишена большинства факторов иммунной защиты. Вакцинация животных при заболеваниях конечностей преследует главным образом цель предотвратить попадание патогенного фактора эндогенным путем. Существует закономерность, согласно которой наиболее патогенные виды отличаются стабильностью, в то время как, менее патогенные более вариабельны.

При профилактике заболеваний конечностей, вызываемых ассоциациями микроорганизмов целесообразно проводить иммунизацию против наиболее патогенных форм, которые выявляются в результате специальных исследований. Хорошие результаты показывает вакцина «Нековак» активная против не-

скольких видов наиболее патогенных микроорганизмов, таких как золотистый стафилококк и грибки рода фузариум. Практика показывает, что каждая вакцина эффективна в течение не более 2-3 лет.

Возможность деструктивного воздействия дезинфектантов обусловлено наличием ряда химических особенностей. Кислотный остаток SO^{-2}_4 , образующийся в результате диссоциации CuSO_4 более активно взаимодействует с Ca^{+2} , обладающим ярко выраженными щелочными свойствами, чем с медью, обладающей менее значительными признаками восстановителя. В результате может происходить вымывание кальция химического элемента составляющего основу копытцевого рога.

При этом раздражающий эффект от применения данного средства тормозит процессы регенерации пораженной ткани, обладающей капиллярной сетью в большей степени, чем патогенная микрофлора. Недопустимо в качестве дезинфицирующего средства применять известь, т.к. щелочная среда разрушает белковые структуры, в частности коллаген, имеющие слабо кислую реакцию.

При лечении заболеваний конечностей, в частности язв результативность процесса зависит, как от техники проведения мероприятий, так и от технологии содержания животных. Недопустимо содержать и эксплуатировать больных в режиме, предусмотренном для здоровых особей. Чтобы добраться до места доения и кормления корове в условиях молочно-товарного комплекса необходимо проходить сотни метров в день. При этом копытцевый башмак практически всегда находится в агрессивной среде. В результате процесс выздоровления затягивается, увеличивается процент рецидивов, многие животные выбывают с диагнозом низкая продуктивность причиной, которой является не конкурентная способность больных коров в среде здоровых животных.

При лечении заболеваний конечностей более целесообразно содержать животных в отдельных помещениях в шаговой доступности от мест доения и кормления, на глубокой сухой под-

стилке. Данным характеристикам, как правило, соответствует родильное отделение, в котором животные содержатся беспривязно групповым методом.

Чтобы предотвратить перезаражение, больных животных содержат изолированно в отдельной крайней секции по ходу выталкивания навоза. Доеение осуществляется в последнюю очередь. Содержание в родильном отделении также позволяет в более широком масштабе применять внутримышечные инъекции антибиотиков, т. к. молоко используется только для выпойки телятам. Существует определенный процент животных, которые не поддаются лечению. В этом случае целесообразно использовать их биологический потенциал, который в максимальной степени реализуется в течение нескольких месяцев после отела и в дальнейшем решать вопрос о сдаче на вынужденный убой.

При низкой прочности рогового башмака, наиболее распространенным заболеванием является некроз и язва подошвы. Для лечения данных патологий используются хирургические приемы. После удаления некротизированной ткани, пораженная поверхность промывается раствором перекиси водорода. Далее язва прижигается порошком, содержащим в своем составе одну часть перманганата калия и две части стрептоцида или стрептомицина. В заключение к ране прикладывается ватный тампон обработанный мазью и накладывается бинтовая повязка.

Важное значение имеет жесткая фиксация конечностей во время проведения терапевтических мероприятий. В определенной степени проблема может быть решена за счет использования нейролептиков. Перед началом лечения животным инъецируется 2-5 мл ксилонита. Затем пораженная конечность фиксируется повалом. В дальнейшем, если корова засыпает и ложиться на больную ногу это позволяет извлечь ее из-под тела. Ввиду распространения таких патологий, как септическое воспаление венчика и копытцевого мякиша хирургические методы не всегда применимы. Консервативное лечение включает в себя три условных этапа: дезинфекция, стимуляция и регенерация.

На первом этапе широко используются средства этиотропной и патогенетической терапии. При лечении заболеваний конечностей наиболее высокую эффективность показали антибиотики тетрациклинового ряда курсом не менее 10 дней, путем внутримышечных инъекций. Антибиотики других фармакологических групп гораздо менее эффективны.

Подтитровка чувствительности патогенных микроорганизмов к препаратам осложняется наличием широкого спектра условно-патогенной микрофлоры в области дистальных отделов конечностей. Поэтому основным критерием оценки является практический опыт.

В условиях реального производства, зачастую наблюдается недостаток средств, для наружного применения при лечении септических воспалений. Линимент «Вишневого» для животных не достаточно эффективен. В свою очередь, чистый деготь вызывает нарушение структуры кожи. Проблема может быть решена за счет приготовления мази на основе дегтя и глицерина или вазелина. Если производится лечение патологического процесса в области межкопытцевой щели или в других трудно доступных местах может применяться пропорция 1:2 (деготь и глицерин). Важно, что бы линимент именно затекал и распределялся среди разного рода пор и пазух. Для лечения копытцевого мякиша используется состав, включающий деготь и вазелин в соотношении 1:3. При длительном лечении заболеваний конечностей в родильном отделении животным целесообразно инъецировать 10-20 мл рыбьего жира (витамин Д₃).

На втором этапе используются средства стимулирующей терапии, главным образом АСД-3. Практика показала, что применять данный препарат в начале лечения не всегда целесообразно. Кроме того, стимулирующие препараты практически всегда обладают и раздражающим эффектом, что способствуют всасыванию токсинов на предыдущей стадии.

На третьем этапе для активизации регенеративных процессов применяются поливитамины и новокаин в виде 2-3%-го

раствора, 3-4-кратно с интервалом в 72 часа из расчета 1,0 г сухого вещества на животное.

Патологический рост копытцевого рога (акромегалия) следует рассматривать в едином контексте этиологических факторов совместно с некрозом и изъязвлением плантарной поверхности. Низкая прочность копытцевого башмака провоцирует усиленное разрастание роговой ткани, что является компенсаторным механизмом призванным уменьшить давление массы тела на единицу площади. В результате изменяется угол наклона копытец, способ постановки конечностей, пропорции рогового башмака и т. д. Одним из способов профилактики паталогического роста копытцевого рога является проведение комплекса мероприятий, направленных на повышение прочности копытцевого башмака. Для этого рацион балансирует по Са, Р, витамину Д₃ и другим макро- и микроэлементом. Животным предоставляют полноценный моцион и проводят расщелачивание навоза. При профилактике данного заболевания так же необходимо обеспечить гомогенность напольного покрытия. Различная твердость участков пола способствует возникновению разного рода нарушения походки, что в конечном итоге провоцирует неравномерное стирание подошвы и паталогический рост копытцевого рога.

Основным способом решения проблемы паталогического роста копытного рога является обрезка и расчистка копыт. В настоящее время широкое распространение получила концепция, согласно которой расчистка и обрезка копытец осуществляется периодически в условиях дойного стада, бригадой ортопедов не менее двух раз в год с использованием станка. Альтернативой является проведение лечебно-профилактических мероприятий в родильном отделении сразу же после отела животных, с последующей корректировкой состояния копытец в период пребывания в дойном стаде.

Данная методика обеспечивает системность работы, а именно каждое животное в строго определенное время получает комплексную профилактическую обработку, которая призвана

устранить какие либо препятствия для получения максимальной продуктивности в период раздоя.

Наиболее распространенная система, провоцирует ситуацию, при которой животное на пике лактации вынуждено мириться с трудностями передвижения и ожидать помощи в течение продолжительного времени.

На отдельных животноводческих объектах данные мероприятия, могут проводиться, только в летнее время, что еще больше удлиняет период ожидания. В некоторых случаях, животные не получают помощи вообще, если приезды бригады по расчистке, совпадают со временем их пребывания в группе сухостоя. Эффективность работы в подобной ситуации в значительной степени, определяется фактором случайности и ситуационными обстоятельствами.

Работа бригады ортопедов на комплексе на постоянной основе практически устраняет проблему «своевременности», но возникает вопрос о целесообразности затрат рабочего времени при проведении мероприятий.

Процесс предварительной подготовки к работе в условиях дойного стада включает в себя значительное количество этапов: выявление коров с патологией или выявление еще не обработанных, программирование компьютера на селекцию, ожидание прихода нужного животного, контроль за отделением, перегон в клетку, затем загон, каждой особи в станок, с последующей фиксацией. В дальнейшем мероприятия выполняются в обратном порядке.

Подобная деятельность сопряжена с частым перемещением людей и животных на значительные расстояния и при этом требует участия, как минимум двух человек.

Обрезка и расчистка копыт в родильном отделении полезна одному человеку в плане подготовительных мероприятий отличается кардинально. Работа может выполняться после доения, в тех же станках, что позволяет избежать затрат времени на предварительную подготовку животных не нужно перегонять. Причем, параллельно с обрезкой могут выполняться и иные ме-

роприятия профилактического характера, т.к. ректальное обследование, обработка витаминами и минералами, определение соматических клеток и т. д.

Для обездвиживания животного могут быть использованы седативные препараты, а также методы фиксации при необходимости, которые были разработаны задолго до появления станков. Значительно повысить производительность труда позволяет незначительное усовершенствование мест доения путем оборудования их подъемным механизмом. Разделительные перегородки, которые применяются в родильных отделениях на современных животноводческих комплексах, в местах для доения, практически, выполняют роль фиксирующего оборудования станка для обрезке копыт. Отдельной группой факторов определяющих целесообразность применения методик являются вопросы гигиены и физиологии.

В период после отела иммунитет животных находится на пике функциональной активности, что позволяет нивелировать издержки при случайном травмировании копыт во время обрезки. Данный ресурс так же обеспечивает возможность сократить сроки лечения при наличии более сложных патологий. В родильном отделении животное находится в шаговой доступности от ветврача. Это облегчает процесс наблюдения и выполнения многих операций, например, замена повязок. В послеродовой период могут быть более широко использованы антибиотики, поскольку это не требует перевода животных в отдельную группу.

Коровы в родильной секции находятся в условиях высокого уровня гигиены, минимального стресса и щадящих нагрузок на опорно-двигательный аппарат, т. к. места для доения и кормления находятся рядом. Данные факторы позволяют максимально сократить сроки лечения и повысить результативность. В то же время пребывание больных коров среди дойного стада при промышленной технологии производства молока сопряжено с высокими нагрузками на конечности при наличии агрессивной

среды жижи, фекальных масс, что не способствует повышению эффективности лечения.

Закономерным образом станок для обрезки и расчистки копыт, который используется на разных животноводческих объектах, выступает в качестве фактора передачи распространения инфекции. Возможность качественной дезинфекции подобного оборудования в условиях реального производства ограничено.

С точки зрения физиологии животных, обрезка и расчистка копыт коров дойного стада порождает опасность абортов, на ранних сроках стельности и провоцирует повышение соматических клеток, вследствие стресса. Аналогичная работа в условиях родильного отделения, в принципе, не может вызывать опасности прерывания стельности. В свою очередь, повышение соматических клеток так же не является существенной проблемой, поскольку все молоко, получаемое от стельных коров, используется для выпойки телят.

Закономерным образом выполнение работы одним ветеринарным специалистом повышает его ответственность и стремление к качеству. В то же время мероприятия, которые выполняются группой людей (бригадой по обрезке копыт) порождают разночтения в отношении степени ответственности, тех или иных лиц.

Большинство патологий опорно-двигательного аппарата формируются в послеродовой период. Первые признаки становятся заметными уже через 2-3 месяца после отела. В последующем процесс только усугубляется. Предельно важно вовремя выявить негативную тенденцию и придать копыту естественную форму. Подобная работа требует не столько технического оснащения (станка для обрезки копыт), сколько нуждается в систематичности.

Расслоение копытцевого башмака. При наличии подобной патологии имеет место капиллярный эффект подъема жидкости и заполнения пор фекалиями, что является предпосылками для инфицирования копытцевого венчика и дальнейшего разруше-

ния копытцевого рога. При содержании коров в условиях современного молочно-товарного комплекса данное заболевание становится все более актуальным.

Развитие патологии прежде всего обусловлено недостаточным поступлением в организм серосодержащих аминокислот, прежде всего цистина, витаминов Н, В₄, В₆ (сера обеспечивает образование полипептидных связей в молекулах коллагена и эластина). Указанные факторы питания в организме не депонируются. Поэтому решение проблемы может быть обеспечено только путем стабильного повышения качества рациона.

В некоторой степени проблема может быть решена путем инъекции комплексов, содержащих витамины группы В в родильном отделении в период наиболее активного роста копытцевого рога.

Адресная профилактика данного вида патологий может осуществляться при обрезке и расчистке копытцев путем незначительного закругления кромки копытцевого башмака по периметру. Это позволяет в некоторой степени уменьшить вероятность разрушения периферии копытцев вследствие давления на наиболее уязвимую часть копытцевого рога.

Воспаление копытцевого венчика, как правило, является следствием как расслоения копытцевого башмака, так и результатом травмирования пограничной зоны корками фекальных масс. Данные патологии характерны для комплексов оборудованных выгулами. Различают несколько стадий заболевания: изменение угла наклона копытца, нарушение свойств поверхности, образование корки, уплотнение, травмирование венчика или межкопытцевой щели, вторичное изменение угла наклона постановки конечностей, инфицирование и некроз тканей.

Решение данного вопроса может быть обеспечено путем очистки поражаемой области, которую целесообразно производить как в родильном отделении во время проведения основной части профилактических мероприятий, так и во время доения. Работа не представляет технической сложности и посильна рядовым сотрудникам. При выполнении операций может приме-

няться специальный копытный нож или иной безопасный инструмент. Введение данной работы в круг обязанностей ветврача не рационально, поскольку на перегон и фиксацию животных затрачивается больше времени, чем на выполнение самой работы. Дежурство специалиста во время доения ради проведения косметической обработки нескольких животных, так же нецелесообразно.

С целью предотвращения появления подобных проблем впоследствии производится обработка проблемных мест с помощью ихтиоловой мази или любых других подобных препаратов, обладающих способностью отталкивать влагу. В условиях промышленного животноводства для удаления корок фекальных масс применяются ванны, оборудованные механическими пластиковыми щетками. Травмирование дистальных отделов конечностей наиболее часто регистрируются на молочно-товарных фермах, где уборка навоза осуществляется при помощи скребкового транспортера. На молочно-товарных комплексах так же имеют место ряд травмирующих факторов. Среди них главными являются несовершенства напольного покрытия, такие как неровности на стыках, углы решеток, выступающие части технологического оборудования и т. д.

Серьезной проблемой является небрежность сотрудников при использовании шпагата от тюков, который попадая в межкопытцевую щель, травмирует мягкие ткани. Животноводы, доярки, дежурные два раза в день в процессе работы имеют возможность осмотреть все стадо. Тогда как ветеринарному специалисту, что бы выполнить эти же мероприятия необходимо специально затратить несколько часов. При этом специалист не всегда имеет возможность наблюдать животных в динамике. Повышению эффективности диагностики способствует вовлечение в процесс обслуживающего персонала, что требует соответствующего юридического оформления подобных обязанностей.

Травмирование подошвенной части копытцев часто наблюдается в зимний период на кормовых проходах и у выхода на выгул по причине намерзания каловых масс. Что бы исключить

подобную ситуацию необходимо принимать своевременные меры по утеплению животноводческого помещения, также удалять образующиеся наледи механическим способом.

Не менее существенным фактором являются острые углы порогов в местах перехода с одного уровня в помещении на другой. При движении в группе животные не всегда успевают сориентироваться, зачастую резко соскальзывают или наступают на острый край относительно небольшой поверхности подошвы. В результате при средней массе коров дойного стада в пределах 600-700 кг имеют место ушибы вплоть до нарушения целостности копытцевого мякиша и рудиментарных пальцев. В подобных условиях получает распространение и проблема язв плантарной поверхности.

Для устранения подобных этиологических факторов пороги, по возможности, удаляют или снижают их высоту с последующим оборудованием краев жесткой резиной. С точки зрения физиологии наиболее оптимальным решением является пологий спуск. Все большую актуальность приобретает проблема растяжения связок во время падения на скользких полах. Особенно характерна данная патология для комплексов, на которых отсутствует родильное отделение. По этой причине животные попадают в технологические помещения с не восстановившимся связочным аппаратом. Решением может быть применение структурных резиновых напольных покрытий на протяжении скотопрогонных, в местах поворотов, нарезка неглубокой сетки на бетонных полах. Целесообразным является выдержка новотельных коров в родильном отделении и не менее 7 дней.

Комплекс мероприятий по лечению и профилактике заболеваний конечностей предусматривает реализацию следующих технологических этапов: 1. Содержание телят, телок и нетелей в условиях максимальной двигательной активности и солнечной инсоляции и выдержка новотельных животных в родильном отделении в течение 7 дней.

2. Обрезка и расчистка копытцев в родильном отделении после отела с последующей корректировкой во время пребывания в дойном стаде.

3. Удаление корок фекальных масс в области копытцевого венчика на протяжении всего периода лактации.

4. Балансирование рациона, в первую очередь, по кальцию, фосфору, цинку, меди, сере, витаминам Н, В₄ и В₆. Лактирующие животные должны быть обеспечены кальцием в дозе не менее 2% от массы комбикорма и серой в количестве не менее 5,0 г на корову в сутки.

5. Предоставление животным возможности получать ультрафиолет естественным путем или же дополнительное облучение дойного стада в помещении в течение стойлового периода.

6. Устранение факторов непосредственно уменьшающих прочность копытцевого рога, таких как кетоз, ацидоз, микотоксикозы, отравления масляной кислотой, высокая щелочность жидких фракций навоза и т. д.

7. Оптимизация характеристик напольных покрытий относительно твердости материала, порогов, подъемов и спусков.

8. Избирательное и комплексное применение профилактических средств в зависимости от стадии физиологического цикла, в период раздоя – пробиотики, после осеменения – дезинфектанты при необходимости. Перед санацией должна проводиться очистка копытцевого рога и обработка поверхности.

9. Формирование благоприятной микробиальной среды, что предусматривает планомерное понижение патогенности и вирулентности местной циркулирующей микрофлоры путем своевременной изоляции носителей наиболее патогенных штаммов, ограничения контакта старых и новых партий животных, разрыв эпизоотической цепи.

10. Устранение факторов, снижающих резистентность организма сквозняков, стресса, гормональных нарушений и т. д.

11. Организация отдельных компактных мест для лечения животных вне технологического цикла с целью ограничения

нагрузок на опорно-двигательный аппарат и оптимизации условий проведения терапевтических мероприятий.

ГЛАВА 7. СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МАСТИТОВ

Вымя высокопродуктивной коровы должно иметь в одинаковой мере хорошо развитые паренхиму, соединительную и жировую ткани. Паренхима вымени образована множеством альвеол и выводных канальцев, стенки которых имеют слой миоэпителиальных клеток, способных сокращаться, а внутренних слой секреторных клеток (железистый эпителий) в которых образуется молоко. Клетки миоэпителия имеют звездчатую форму, ядра овальную. Соединяясь островками, они дают образование наподобие сетки или корзинки вокруг альвеол. При сокращении этих клеток молочный секрет выводится из альвеол в мелкие молочные протоки.

Все молочные протоки и ходы на своем пути к цистерне имеют много сужений и расширений. Расширения местами достигают до 2-4 см в диаметре и имеют яйцевидную или изогнутую форму. Они обычно образуются в местах соединения нескольких молочных протоков под разными углами (от 20° до 90°).

Наличие сужений, расширений сфинктеров является причиной того, что процесс молокоотдачи идет не всегда свободно. При маститах в участках сужения молочных ходов, особенно после их расширений, часто осаждаются фибрин и клеточные элементы экссудата, образуя плотные пробки. Нарушение проходимости молочных ходов ведет к образованию абсцессов, ретенционных кист и других осложнений со стороны вымени.

Вымя обладает густой капиллярной сетью. При этом, как и в отношении всех полостных органов, существует ряд сложностей в реализации комплекса защитных функций. Возбудитель, как правило, сохраняется в субстрате, что выводит его за рамки зоны доступа факторов резистентности. В молочной железе от-

существуют механизмы инокуляции патогенного фактора, такие как диарейный синдром в кишечнике или кашлевой рефлекс в органах дыхательной системы. В качестве варианта защитного механизма может рассматриваться активизация процесса регенерации клеток эпителия альвеол образование новых и отторжения старых, что провоцирует повышение количества частиц слущенного эпителия в секрете молочной железы. Активизация защитных функций организма, так же предполагает повышение концентрации лимфоцитов и лейкоцитов в молоке, вследствие выхода части форменных элементов из капилляров. Одновременно с реализацией данных процессов наблюдается изменение электропроводимости и pH (кислотности).

Частицы эпителия и форменные элементы крови составляют особый тип вне клеточных структур под названием соматические клетки. По мере роста данного показателя увеличивается гетерогенность среды, что повышает вероятность развития патологий молочной железы при инфицировании субстрата; как экзогенным, так и эндогенным путем. Аналогичная закономерность наблюдается и при появлении крови в секрете молочной железы. При концентрации соматических клеток более 900 тыс. в мл молока вероятность развития мастита максимальна.

Имеет место противоречие факторы резистентности, которые выступают в качестве субстрата, повышающего вероятность развития паталогического процесса. Способом разрыва порочного круга подобных деструктивных процессов является сокращение общего количества молока, обладающего неблагоприятными характеристиками, так же уменьшение сроков проведения терапевтических мероприятий. Обеспечение данных условий достигается путем увеличения кратности доения, так же за счет форсирования процессов регенерации, применения препаратов стимулирующей и поддерживающей терапии. При этом существует закономерность, согласно которой, чем более интенсивным является стимулирующее воздействие, тем более отрицательная динамика падения соответствующих показателей наблюдается в дальнейшем.

В подобных условиях наиболее рациональной является стратегия, которая предусматривает стимуляцию регенеративных процессов после проведения ряда последовательных исследований подтверждающих наличие высокой концентрации соматических клеток. Повышение соматических клеток за счет выхода форменных элементов крови носит не продолжительный характер. При решении проблемы заболеваний молочной железы важное значение имеет градация состояний вымени, что определяется целесообразностью дифференциального (адресного) подхода ко всем процессам, как биологического, так и технологического характера.

Физиологические реакции – изменения качественных характеристик молока в пределах поля экзистенциального стереотипа при сохранении стабильности анатомических и гистологических параметров. К данной нозологической категории относятся изменения уровня соматических клеток, электропроводности, появление вкусовых особенностей молока.

Физиологические нарушения – нестандартные состояния тканей вымени, которые отличаются стабильностью и формируются в результате воздействия факторов не системного характера, где различают отек вымени, геморрагический мастит и т. д.

Патологии – сложные процессы вне рамок экзистенциального стереотипа, которые характеризуются стадийностью и деструктивным изменением тканей и отдаленными последствиями.

Мастит – один из видов патологий вымени, который обусловлен развитием микрофлоры в физиологическом субстрате, на эпителии альвеол, в молочных протоках, в соединительной ткани органа. Результаты взаимодействия определяются количеством патогенного фактора, состоянием реципиента и инвазивными качествами возбудителя. Паталогический процесс может локализоваться в пределах одной-двух долей вымени (альвеолярная форма) или охватывать всю структуру органа (интерстициальный мастит) и качественные характеристики молока варь-

ируют в широком диапазоне от полупрозрачной жидкости, до густой красно – коричневой массы.

В первом случае отмечают незначительное изменение консистенции молока и сгустки казеина. Может иметь место отечность доли без существенного повышения температуры. Во втором случае наблюдается покраснение вымени, значительное повышение температуры и выраженная отечность органа. Молочная продуктивность, как правило, отсутствует. Из сосков выделяется секрет, напоминающий прозрачную жидкость или творожную массу.

Количество возбудителей. С точки зрения профилактики маститов основной задачей является предотвратить свести к минимуму вероятность инфицирования органа, как эндогенным, так и экзогенным путем. Различные типы возбудителей заболеваний вымени обладают рядом общих отличительных признаков. Все виды маститов вызывают высокоорганизованные формы жизни прежде всего, бактерии и грибки, отличающиеся устойчивостью во внешней среде и способностью к спорообразованию, но восприимчивые к большинству этиотропных средств.

Хламидии могут рассматриваться в качестве предрасполагающего фактора, который вызывает иммунодепрессию. Вирусы и прионы не играют существенную роль в этиологии заболевания.

Указанные особенности свидетельствуют о необходимости приоритетного внимания к вопросам экзогенного инфицирования при профилактике данного типа заболеваний. Устранению проблемы способствует проведение мероприятий, направленных на изоляцию соска и уменьшение количества патогенных и условно патогенных микроорганизмов во внешней среде.

Известен положительный опыт использования в качестве подстилочного материала песка и ковриков из синтетических материалов. Данные технологические приемы способствуют устранению питательной среды для микроорганизмов, что обеспечивает кардинальное снижение количества микрофлоры в

зоне, имеющей непосредственный контакт с выменем. Санация сосков до и после доения является обязательным мероприятием по профилактике маститов. До доения используются дезинфицирующие препараты призванные подготовить кожу соска к технологическим нагрузкам. После доения определяющее значение имеет изоляция соскового канала, который в течение 3-5 мин. после доения находится в открытом состоянии. Наиболее высокой эффективности обладают средства на основе йода, которые способны инактивировать, как вегетативные, так и споровые формы возбудителей.

Практика показала несостоятельность методик, предусматривающих обработку только нижней трети соска, т.к. технически выдержать данный параметр крайне сложно. Более целесообразным является полное погружение участка органа в дезинфицирующий препарат. Дезинфекция доильных стаканов выполняется после каждого рабочего цикла доильного оборудования.

Полное закрытие сфинктера, происходит через полчаса. Для уменьшения вероятности контакта вымени с подстилкой после доения производят раздачу свежих кормов для групп, возвращающихся из доильного зала, или выполняется подкормка кормосмеси. Статистические данные свидетельствуют о том, что патологии вымени чаще всего имеют место на молочно-товарных комплексах, где технологически предусмотрено использование глубокой несменяемой подстилки. Как правило, данное условие не всегда соблюдается. Поскольку это требует расхода от 10 кг до 20 кг соломы в сутки на каждое животное. Обычно в целях экономии количество соломы уменьшают. В результате санитарное состояние подстилки не всегда удовлетворяет зоогигиеническим требованиям.

Радикальным способом устранения указанных недостатков на устаревших комплексах является переоборудование животноводческих помещений в соответствии с современными стандартами технологии боксового содержания. Временным решением может быть применение «зональной подстилки», при

котором солома смещается в сторону противоположную от кормового стола, т.е. подстилка отсутствует в пределах тех мест, где животные преимущественно стоят, потребляя корм или воду.

Это позволяет увеличить количество подстилочного материала в зоне отдыха. В непосредственной близости от кормового стола гигиена поддерживается только путем своевременного удаления навоза. Подобная технология позволяет обеспечить приемлемые условия содержания животных, при дефиците подстилочного материала. В качестве отдельной группы факторов, способствующих экзогенному инфицированию, следует рассматривать поведенческие рефлексy крупного рогатого скота. Например, летом животные в поисках прохлады нередко ложатся в грязь (жижу), что в значительной степени способствует обострению проблемы заболеваний вымени.

При одномоментном выключении освещения в помещении коровы также размещаются на отдых, не выбирая места. Решению указанных проблем способствует оборудование помещений системой принудительной вентиляции, распыление мелкодисперсной влаги для снижения температуры и соблюдение принципа плавности изменения светового режима в помещении.

Уменьшение количества патогенных видов достигается путем дезинфекции и санации животноводческих помещений. При этом тотальное подавление микрофлоры в условиях не идеального гигиенического состояния среды зачастую приводит к вытеснению симбиотических и индифферентных форм патогенными штаммами, которые способны активно завоевывать периодически освобождающуюся экологическую нишу.

Наиболее рациональным способом устранения подобных противоречий является реализация стратегии адресного и комплексного воздействия, которая предполагает проведение мероприятий по тотальному очищению среды только при ухудшении эпизоотической ситуации. В условиях стабильно низкой заболеваемости маститом мероприятия по санации помещения не являются целесообразными. Комплексное воздействие предполагает сочетание дезинфекции помещения с предшествующей

очисткой поверхностей и последующим распространением симбиотической, индифферентной микрофлоры, которая способна плотно колонизировать среду, препятствуя реинвазии патогенных видов. Одним из элементов комплексной программы по формированию среды является выбраковка животных.

Мастит кардинально отличается от других форм инфекционных патологий. В случае заболевании верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта при отсутствии эффективного лечения происходит естественная сепарация возбудителей вследствие падежа отдельных особей носителей инфекции. В то же время животные больные или переболевшие маститом являются носители высоко патогенных форм и способны годами пребывать среди здорового поголовья, являясь источником инфекции. В результате, своевременная выбраковка является одним из основных условий успешной борьбы с патологиями вымени.

Выбраковку наиболее целесообразно производить в конце благоприятного периода, как правило, осенью и по завершении неблагоприятного сезона – весной. В первом случае важно исключить присутствие форм возбудителей, которые сумели реализовать себя несмотря на оптимальные для животных условия внешней среды. Во втором, необходимо предотвратить дальнейшее развитие популяций, которые сформировали бы значительный потенциал на протяжении тяжелой эпизоотической ситуации. Альтернативой выбраковке могут быть санитарные фермы или иные места изолированного содержания животных. Это особенно актуально в отношении хронически больных, стельных животных, лечение которых не целесообразно по экономическим соображениям.

Эндогенное инфицирование вымени предполагает наличие двух основных вариантов попадания возбудителей в молочную железу. Гематогенным путем патогенная микрофлора проникает в орган из матки, кишечника, пораженных конечностей. Особенно интенсивно, процесс протекает при наличии в организме пиемических очагов. Лимфогенный путь заражения маститом

имеет место при ранениях кожи вымени и повреждениях поверхностных лимфатических сосудов. Может протекать и обратный процесс распространение инфекции из вымени к другим органам и тканям.

Крупный рогатый скот благодаря высокой резистентности и продолжительности жизни является носителем большого количества возбудителей инфекционных заболеваний, ряд которых обладает выраженным тропизмом к молочной железе. Специфическая иммунизация поголовья против возбудителей, вызывающих патологию вымени не всегда показывает высокую эффективность. Это обусловлено широким видовым составом микрофлоры, а так же особенностями анатомического строения вымени. В подавляющем большинстве случаев в качестве основного депо инфекции выступает молоко. При этом субстрат находится вне пределов капиллярной сети. Поэтому подвергается только опосредованному действию факторов резистентности.

Решению проблемы эндогенного инфицирования вымени может способствовать специфическая иммунизация поголовья на определенном этапе развития микробиоценоза: в условиях явного доминирования одного или узкой группы возбудителей.

Из практики автора. В период с 1996 г. по 2017 г. автором использовался ряд вакцин для иммунизации коров сухостойного периода. В качестве побочного эффекта при применении вакцины против адгезивных штаммов *E. coli* можно рассмотреть резкое снижение числа животных, заболевших маститом (до 1-2% от стада), в период с 2001 г. до 2004 г. Иммунизация дойного стада против хламидиоза, начиная с июня 2012 г. по декабрь 2015 г. позволила сократить число заболевших с 10-15% до 0,3-0,5% в 2017 г.

В результате практической работы автором установлено, что наиболее целесообразной является вакцинация против таких возбудителей как золотистый стафилококк, кишечная палочка (адгезивные штаммы) и хламидии. *Staphylococcus aureus* отличается патогенностью, *E. coli* одна из наиболее вирулентных микроорганизмов, хламидии вызывают снижение общей рези-

стентности организма. Животных вакцинируют в возрасте с 12 и до 18 месяцев, затем ежегодно ревакцинируют во время пребывания в родильном отделении.

ГЛАВА 8. ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Наличие богатой питательной среды и относительно высокая температура в вымени позволяет существовать микроорганизмам, способным использовать благоприятные условия для репликации вида. Практика показывает, что подобная экологическая ниша никогда не остается не занятой. Разного рода санитарные мероприятия способны обеспечить уменьшение вероятности инфицирования и снизить масштабы присутствия патогенного фактора во внешней среде и в организме животных.

В настоящее время известно около 90 видов бактерий способных вызвать мастит. Наиболее часто вызывают мастит пять видов возбудителей – это золотистый стафилококк, агалактийный и дисагалактийный стрептококки, кишечная палочка, коринебактерии.

Помимо бактерий в этиологии маститов значительное место отводится микроскопическим грибкам. Из многообразия патогенных и токсичных видов следует выделить дрожжеподобные грибки рода кандиды. Значительная роль принадлежит микоплазмам [Н. И. Полянцев и др., 1986].

Вследствие мутаций появляются все более совершенные патогенные формы возбудителей, которые способны вытеснять менее эффективные. В результате рост инвазивных характеристик микрофлоры является закономерным следствием преемственности (непрерывности) существования микробиоценоза. Патогенность местных популяций микрофлоры прямо пропорциональна времени непрерывного развития сообщества микроорганизмов в рамках определенной территории и размерам ресурсной базы - количеству реципиентов в контактной зоне возбудителя. Определенное значение имеют технические аспекты

лечебной деятельности, которые формируют принципы отбора, а так же систему реализации и перераспределения патогенных видов (штаммов).

Данные закономерности определяют три основных направления проведения мероприятий по снижению патогенных характеристик возбудителей: сокращение размеров ресурсной базы, разрыв эпизоотической цепи и конструктивное формирование микробиоценоза.

Сокращение ресурсной базы для возбудителей заболевания предполагает проведение мероприятий по изоляции отдельных секций, а также ограничение разного рода перегруппировок скота. При ухудшении эпизоотической ситуации целесообразно уменьшать количество особей в клетках.

Уменьшение времени пассажирования возбудителей обеспечивается путем разрыва эпизоотической цепи – исключение возможности передачи возбудителей от поколения к поколению. Работа предполагает выполнение комплекса соответствующих мероприятий на разных этапах хозяйственного использования животных.

Основными элементами стратегии являются ранний отъем новорожденных от матери, выпаивание телочкам молока, полученного только от здоровых животных, формирование отдельных групп, состоящих только из первотелок, что позволяет ограничить контакт молодых животных с взрослыми особями, возможными носителями возбудителей мастита.

Ранний отъем телят от коров исключает вероятность передачи патогенной микрофлоры от взрослых животных новорожденным. Ввиду наличия спорных форм возбудителей, которые не всегда поддаются инаktivации путем пастеризации, обязательным элементом комплекса мероприятий по разрыву эпизоотической цепи является предотвращение контакта телочек с молоком, полученным от больных животных. Условно годное молоко может быть использовано только для выпаивания бычкам, после термической обработки при температуре $t+90^{\circ}\text{C}$ в течение 15-30 мин.

Необходимость разрыва эпизоотической цепи определяет целесообразность изолированного содержания первотелок от особей старших возрастов. При содержании животных разных возрастов в отдельных секциях одного помещения исключается вероятность передачи возбудителей заболевания молочной железы. Реализация данного принципа в качестве временной меры снижает эффективность мероприятия. В некоторой степени не продолжительная изоляция в течение 3-4 недель позволяет адаптировать молодых животных к патогенным видам, циркулирующим в пределах помещения.

Родильное отделение выступает в качестве отдельного значимого фактора передачи возбудителей от поколения к поколению животных. С целью решения данной проблемы проводят комплекс мероприятий, направленных на исключение попадания возбудителей мастита в организм новотельных коров извне.

Для предотвращения инфицирования перед доением соски моют и дезинфицируют. Доеение начинают с первотелок и заканчивают взрослыми или больными животными. Пол в станках для доения очищают и дезинфицируют после каждого рабочего цикла. Мытье доильных аппаратов проводят с использованием дезинфицирующих средств. Ежегодно в течение 20-30 дней должна проводиться санация помещения. Дезинфекцию оборудования (станков, кормовых столов, стен) выполняют не реже одного раза в месяц.

Система лечения предусматривает выполнение мероприятий, как в отношении разрыва эпизоотической цепи, так и сокращения ресурсной базы для возбудителей мастита.

Технология предусматривает перевод заболевших особей из стада в отдельную группу. Поступление животных и формирование группы производится в течение 30-40 дней. В это время заболевшим оказывается лечение в соответствии с актуальной целесообразностью, выздоровевших животных переводят в основное стадо. При заполнении площади животными набор прекращают и приступают к формированию следующей партии. После завершения формирования второй партии, первую партию расформировывают. Животных, неподдающихся лечению вы-

браковывают или изолируют в рамках санитарных ферм или боксов. Период формирования каждой последующей группы на протяжении 30-45 дней является оптимальным с точки зрения возможности излечения всех животных в предыдущей партии. Сроки формирования группы является произвольной величиной, которая определяется эпизоотической ситуацией.

Таким образом, сокращения ресурсной базы для возбудителей достигается путем изоляции заболевших животных от стада в рамках отдельных групп. В свою очередь, разрыв эпизоотической цепи обеспечивается за счет разделения старых и новых партий больных особей. Повышение эффективности лечения обеспечивается путем избирательного применения терапевтических средств в зависимости от стадии эпизоотического процесса, формы заболевания, ситуации и динамики изменения физиологических параметров животных.

Период формирования группы соответствует стадии роста или экспансии эпизоотического цикла, для которого характерно доминирование форм возбудителей, отличающихся высокими инвазивными характеристиками при посредственных показателях патогенности.

Данная закономерность требует принятия мер по максимальному сокращению вероятности перезаражения животных. Наиболее востребованным является внутрицистернальное введение соответствующих препаратов и применение средств патогенетической терапии.

В качестве средств дополнительной терапии востребованными, в первую очередь, являются внутримышечные инъекции иммуностимуляторов, антибиотиков, которые функционируют в пределах всего организма и способны локализовать возбудителей. Определенное значение имеют витаминно - минеральные препараты, гепатопротекторы и противоотечные средства.

В качестве антибиотика для внутримышечного применения авторами использовался препарат «Пенстреп» в дозе 1,0 мл на 10 кг массы животного. Высокую эффективность показал им-

муностимулятор «Мастинол» в дозе 15-20 мл на животное с интервалом в 72 часа.

Форма заболевания определяет выбор и порядок применения, указанных групп лекарственных средств. Наиболее рациональным является использование стимулирующих препаратов в отношении субклинических маститов и этиотропных средств, для лечения клинических форм мастита. В данном случае ликвидация патогенной микрофлоры происходит в условиях ограниченных ресурсов организма, что не способствует росту качественных характеристик возбудителей. В свою очередь, повышение биологического статуса животных с высокой концентрацией соматических клеток позволяет снизить вероятность их инфицирования возбудителями, которые вызывают клинические разновидности мастита.

Фактически подобная система действий обеспечивает дополнительную изоляцию наиболее патогенных штаммов как в рамках стада, так и внутри стабильной группы. При этом существует закономерность по мере уменьшения количества носителей или потенциальных реципиентов наблюдается снижение патогенности возбудителей. Это обусловлено наличием естественных механизмов, обеспечивающих возможность сохранения вида в условиях сокращения ресурсной базы. В результате, данная методика формирует дополнительный ресурс противодействия инфекции, которая вызывает клинические формы мастита. Аналогичная стратегия может применяться и при решении проблемы лечения субклинических маститов.

Практика доказала целесообразность стратегии, последовательного, решения проблемы заболеваний вымени; как на уровне группы больных животных, так и в рамках животноводческого комплекса.

Адресное воздействие на наиболее патогенные формы предоставляет конкурентные преимущества, менее патогенным, видам, которые заполняют экологическую нишу и выступают в качестве фактора противодействия реинвазии.

В условиях стабильного состава группы больных животных на первой стадии целесообразно проводить мероприятия против клинических форм, на второй – в отношении субклинических маститов, на третьей – должно уделяться внимание разного рода рецидивам заболевания.

Опыт практической работы автора свидетельствует о том, что в масштабах животноводческого комплекса решение проблемы субклинических форм на фоне широкого распространения (более 5%) клинических маститов приводит к усугублению ситуации. Тотальная сепарация малопатогенных штаммов, которые в подавляющем большинстве случаев присутствуют при широком распространении субклинических маститов, высвобождает экологическую нишу для более патогенных возбудителей.

Мероприятия в отношении субклинических маститов наиболее эффективны при уменьшении количества клинических форм до 1% и менее. Малопатогенные штаммы, которые вызывают стертые клинические признаки с большей эффективностью выполняют барьерные функции в отношении более патогенных, чем симбиотическая или индифферентная микрофлора. Поскольку, патогенность представляет собой вариант узкой специализации микроорганизмов.

Из практики автора. На МТК «Будовля» СПК «Обухово» Гродненского района в 2012 г. были проведены следующие исследования. Сначала были взяты пробы молока от 20 коров больных клинической формой мастита, а затем от 40 животных с субклиническим маститом. В результате у обеих групп установлены идентичные возбудители. У животных с субклинической формой мастит выделен более широкий спектральный состав бактериальной и грибковой микрофлоры. В процессе лечения и профилактики маститов, как и других инфекционных заболеваний, приоритетным является устранение наиболее патогенных и вирулентных штаммов независимо от вида возбудителей. Задача решается путем изоляции, лечения и выбраковки

отдельных животных и при предоставлении конкурентных преимуществ, менее патогенным штаммам.

При наличии особей с клинической формой заболевания в количестве менее 0,5%, от числа всего поголовья, создание отдельной группы не является рациональным. Концентрация носителей патогенных штаммов способствует интенсивному обмену генетическим материалом между микроорганизмами.

С тоски зрения снижения издержек проведения лечебных мероприятий, определяющее значение имеет выбор индивидуальной методики лечения, который определяется анатомической локализацией патологического процесса и степени выраженности клинических признаков. Различают альвеолярный, интерстициальный и смешанный виды мастита.

В первом случае поражается преимущественно слой эпителиальных клеток альвеол и молочных протоков вследствие попадания возбудителя экзогенным (галактогенным) путем. При этом патологический процесс, как правило, локализуется в пределах одной четверти вымени.

Клинически диагностируется незначительную отечность и наличие сгустков казеина или изменение консистенции молока. Температура тела животного сохраняется в пределах нормы.

Для интерстициального мастита характерна значительная отечность и уплотнение вымени. Сгустки казеина или гнойно-геморрагические истечения регистрируют во всех долях вымени. Температура тела животных может быть повышена до +40-40,5°C. При данной форме мастита имеет место поражение всех тканей молочной железы. Возбудитель чаще проникает эндогенным (гематогенным или лимфогенным) путем. Смешанные формы включают признаки свойственные для обоих разновидностей маститов.

Преобладание на животноводческом объекте альвеолярных форм мастита свидетельствует о недостатках в плане гигиены содержания и технологии доения, что требует проведения соответствующих мероприятий: дезинфекции сосков, повышения качества подстилки и т.д.

Преобладание интерстициальных маститов свидетельствует о наличии проблемы носительства высоко патогенной микрофлоры среди поголовья. После проведения тщательной диагностики и установления видов возбудителей животных адресно вакцинируют. При регистрации единичных случаев интерстициальных маститов в тяжелой форме экономически более целесообразно заболевших животных выбраковывать.

Тяжелые формы мастита могут являться следствием так же низкого уровня резистентности организма животных. В подобных условиях возбудитель, проникший галактогенным путем, распространяется в пределах всего организма. Поскольку в молочной железе отсутствуют механизмы естественной инокуляции патогенного фактора, то при лечении мастита независимо, от его формы первостепенное внимание должно уделяться удалению паталогического содержимого (инокуляции).

Прежде всего, проводят тщательное предварительное сдаивание с помощью аппарата. Затем выполняют интенсивный массаж вымени и удаляют остатки молока ручным способом. Если при этом продолжают выделяться сгустки казеина, которые провоцируют застой и препятствуют стоку молока в отдельных участках вымени, то для их разрушения внутримастерно вводят 40-50 мл 1%-го раствора соды, что позволяет лучше удалить паталогический субстрат во время следующего доения. Если же в конце доения выделяется чистое молоко, то в сосковый канал может быть введен пластиковый катетер, который обеспечивает дополнительный сток из вымени паталогического субстрата в течение 3-5 мин.

Наиболее полному удалению молока способствует введение окситоцина в дозе 5-10 мл в брюшную вену за несколько минут перед доением. В этом случае препарат оперативно попадает в молочную железу в максимальной концентрации. Окситоцин может смешиваться с порошковыми формами антибиотиков, что значительно повышает эффективность лечения.

Не менее важное значение имеет проблема снятия отека вымени, который провоцирует сужение капилляров, замедление

кровотока и прекращение доступа факторов резистентности к очагу воспаления. В свою очередь, токсины биогенного происхождения, накапливаясь в ткани способны вызывать необратимые последствия.

Наиболее эффективным средством для снятия отека при всех формах патологии являются противовоспалительные препараты для инъекционного применения и деготь березовый для наружного использования, который наносится на пораженную область вымени в виде аэрозоли с помощью распыляющей насадки. Препарат используется в течение всего курса лечения средних и тяжелых форм мастита, а так же при лечении легких форм патологии, после применения ихтиоловой мази. Восстановление микроциркуляции в пораженной ткани обеспечивает активизацию иммунных и регенеративных процессов. Мастит представляет собой классическое септическое воспаление, поэтому применение ихтиоловой или камфорной мази в большинстве случаев противопоказано.

Ихтиол может рассматриваться как одно из средств стимулирующей терапии и применяется одноразово при установлении точного диагноза, в частности, при легких формах катарального мастита.

Использование камфоры при лечении геморрагического или гнойно-геморрагического мастита приводит к гиперплазии и атрофии тканей с полной потерей продуктивности. Ихтиоловую или камфорную мазь целесообразно применять на постоянной основе только для лечения серозного и субклинического маститов.

Опыт практической работы показал, что деготь целесообразно применять в чистом виде или в смеси с глицерином в равных долях или с этиловым спиртом в соотношении 2:1. Спиртовую смесь используют на начальной стадии заболевания. За счет раздражающего действия алкоголя, действующее вещество более активно проникает вглубь тканей и оказывает стимулирующий эффект. Состав, включающий деготь и глицерин применя-

ют на заключительном этапе лечения, когда необходимо восстановить эластичность кожных покровов.

Опыт практической работы автора свидетельствует о том, что качественное сдаивания, удаление субстрата с помощью комплекса методов и применение эффективных средств патогенетической терапии, позволяет решать проблему альвеолярных форм катарального мастита в 30-40% случаев без применения этиотропных препаратов.

В настоящее время нет реальной альтернативы применению антибиотиков. Решающее значение имеет выбор и порядок применения данного типа этиотропных средств. Практика показывает, что однократное исследование микробиального ландшафта не способно предоставить информацию, имеющую практическую ценность вследствие разнообразия возбудителей. Более точные данные относительно вида или группы патогенов способно предоставить трехкратное исследование молока из больных долей с интервалом в 7-10 дней. Возбудитель, демонстрирующий положительную динамику в микробиоценозе, как правило, является основным этиологическим фактором, который индуцирует эпизоотический процесс.

Повышению эффективности лечения маститов способствует отказ от кормовых антибиотиков, применяемых для профилактики инфекционных заболеваний молодняка. В странах Евросоюза, подобный, запрет существует уже более десятка лет.

Опыт практической работы авторов свидетельствует о том, что высокая сохранность молодняка может быть обеспечена при лечении животных преимущественно в индивидуальном порядке.

В отношении методик применения лекарственных препаратов важен психологический аспект. Как правило, существует закономерность, согласно которой, более эффективные средства лечения отличаются, более значительным периодом выдержки. В то время как, менее эффективные средства быстрее выводятся из организма. Экономическая целесообразность провоцирует ситуацию, при которой приоритет в использовании получают

препараты, отличающиеся низкой ценой и незначительным периодом выдержки, при посредственных показателях эффективности.

В конечном итоге, стремление к экономии в одном приводит к экономическим потерям в другом. Возрастают затраты труда на проведение терапевтических мероприятий, становится более частой атрофия сосков и т. д. При этом главной проблемой становится формирование перекрестной резистентности микрофлоры к различным группам антибиотиков, что осложняет лечение в дальнейшем.

В результате практической работы автором установлено, что введение этиотропных препаратов после каждого доения независимо от рекомендуемой кратности введения значительно повышают эффективность лечения.

Улучшению распространения препарата в пределах доли вымени способствует разогревание препаратов в теплой воде при температуре 40-45⁰С (не выше), а также интенсивный массаж четверти, путем толчков, по направлению снизу вверх в области соска.

***Из практики автора.** Автором проведена серия успешных опытов по лечению альвеолярных маститов с помощью пробиотиков (лактобактерий). В отличие от известных аналогов (заместительной терапии) совместно с бактериальной культурой, внутрицистернально вводился раствор глюкозы и противотечное средство.*

Логическим обоснованием работы стал принцип, согласно которому, микрофлора использует в первую очередь более простые химические соединения, что позволяет путем введения моносахаридов активизировать процесс размножения симбиотической микрофлоры, а так же в некоторой степени изменять вектор развития патогенных штаммов; специализированных в отношении сложных веществ, таких как белок и молочный жир.

При лечении маститов средства стимулирующей терапии незначительно влияют на процесс выздоровления животных, т.

к. возбудитель, как правило, находится вне пределов действия факторов резистентности организма. Определенный эффект от использования данной группы лекарственных препаратов достигается при лечении рецидивирующих форм альвеолярного и особенно интерстициального мастита, которые характеризуются периодическим появлением в разных сосках сгустков казеина после клинического выздоровления животного.

Для лечения используют растворы хлористого кальция и глюкозы в предельной дозировке. Рекомендуем внутривенно вводить трехкратно с интервалами 24 часа раствор следующего состава: 200 мл 10% CaCl_2 и 400 мл 40% раствора глюкозы. После завершения курса лечения в зимний период дополнительно может применяться раствор АСД-3 внутримышечно в дозе 5-10 мл на животное.

Регенерационная терапия проводится на заключительном этапе лечения животных. Улучшению трофики тканей и восстановлению продуктивности после переболевания способствует внутривенные инъекции новокаина в виде раствора, из расчета 1,0 г действующего вещества на животное. Курс лечения включает 2-3 инъекции с интервалами в 72 часа. Дополнительно используется витамин А, а так же камфорное масло, которое наиболее интенсивно активизирует обмен веществ.

Животных, в отношении которых проводился полный комплекс терапевтических мероприятий, целесообразно переводить на санитарные фермы. Поскольку, присутствие в стаде особей перенесших тяжелые формы заболевания повышает риск распространения высоко патогенных штаммов.

Система лечения, которая предполагает формирование конструктивного вектора развития микробиоценоза, предусматривает соблюдение принципов организационного характера: последовательности, комплексности, курсности, адресности, технологичности, экономичности и эпизоотической целесообразности.

Последовательность. Терапевтические мероприятия выступают в качестве фактора искусственного отбора в среде пато-

генных видов, что в некоторых случаях приводит к появлению все более устойчивых штаммов. Решением данной проблемы является реализация стратегии, которая предполагает использование лекарственных средств в качестве завершающего этапа комплекса противоэпизоотических мероприятий.

Работа прежде всего должна быть направлена на предотвращение заноса инфекции извне, а также на ликвидацию факторов, способствующих инфицированию животных, распространению возбудителей и повышению их инвазивных качеств.

Лекарственные вещества должны рассматриваться как средства, дополняющие комплекс противоэпизоотических мероприятий. При лечении должно отдаваться предпочтение препаратам, на которые не может быть вырабатываться резистентность микрофлоры.

В случае нерешенности элементарных вопросов кормления и гигиены более рационально как с экономической, так и с биологической точки зрения проводить жесткую выбраковку животных предрасположенных к тяжелым формам данной патологии.

Повышать качество проведения терапевтического воздействия необходимо по мере улучшения технологии содержания.

Стремление решить проблему маститов только путем применения все более совершенных (дорогих) препаратов не целесообразно.

Адресность предполагает периодический контроль эффективности терапевтических средств, а так же их использование в соответствии с формой патологии, стадией эпизоотического процесса, сезоном года, индивидуальными особенностями организма и т. д. Лечение (как основной фактор определяющий вектор развития микробиоценоза) предполагает наличие оперативной и качественной диагностики.

Решающее значение имеет непосредственный контакт человека и животного. В этом смысле основная роль принадлежит доярке, которая 2-3 раза в день в процессе работы имеет возможность выявить максимально широкий комплекс показателей;

начиная от поведения животного и заканчивая консистенцией, цветом, запахом молока, наличием сгустков казеина, состоянием вымени и т. д. Обязательным элементом технологии является сдаивание первых струек молока в кружки с сетчатым покрытием, что позволяет выявить катаральный мастит (сгустки казеина) на начальной стадии. Комплекс дополнительной информации позволяет получить исследование на скрытые маститы, которое проводится ветеринарными специалистами.

Курсность предусматривает непрерывность лечебных мероприятий, а также применение терапевтических средств в течение одного - двух дней после исчезновения клинических признаков. Это позволяет в значительной степени избежать рецидива заболевания, поскольку возбудитель или его анабиотические формы могут сохраняться в течение определенного времени в лимфоузлах или циркулировать в крови.

Комплексность предполагает широкое использование приемов патогенетической (ихтиоловая мазь, деготь) и стимулирующей (АСД-2, АСД-3, хлористый кальций) терапии, наряду с применением этиотропных препаратов (антибиотиков). При этом этиотропная терапия включает в себя как внутрицистернальное введение лекарственных веществ, так и внутримышечные инъекции.

Применение симптоматической и поддерживающей терапии целесообразно в качестве разовых акций. Проведение подобных мероприятий в массовом порядке в условиях промышленного молочно-товарного комплекса экономически не оправдано; ввиду значительных затрат времени и материальных средств.

Эпизоотическая целесообразность предусматривает применение лекарственных препаратов с учетом предпосылок определяющих ход развития эпизоотологической ситуации на животноводческом объекте. Более эффективные лекарственные средства должны быть использованы только в случае удлинения сроков выздоровления или по мере сезонного ухудшения параметров внешней среды, которые сопровождаются ростом забо-

леваемости, т. е. не использовать сегодня то, что нужнее будет завтра.

Технологичность предполагает разработку детального плана по борьбе с патологиями молочной железы среднесрочную и долгосрочную перспективу Система лечения должна определять время, место, способ и технического исполнителя лечебных и профилактических мероприятий.

Экономичность предусматривает периодический мониторинг ситуации с целью определения экономической эффективности проводимых мероприятий и выявления наименее затратных способов лечения и профилактики маститов.

Восприимчивость животных определяется факторами биологического и технологического характера. Молочная железа находится вне организма и меньше степени защищено шерстным покровом, поэтому в большей степени подвержено влиянию факторов внешней среды.

С точки зрения биологии предельно важно обеспечить соответствие условий содержания поголовья экзистенциальному стереотипу данного вида животных в отношении температурного режима, освещенности, рациона и т.д., причем соответствующие параметры должны претерпевать определенные изменения в каждый последующий период их жизни. Решающее значение имеет стабильность условий окружающей среды.

Опыт практической работы автора показал, что наибольший вред приносят сквозняки и резкие перепады температуры. Переохлаждение вымени ведет к сужению капилляров и замедлению кровотока, что влечет за собой ухудшение доступа факторов резистентности к структурам органа. В результате существует возможность развитию патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Создание оптимальных условий содержания предусматривает, прежде всего, организацию оптимального воздухообмена, что предполагает своевременное закрытия оконных и дверных проемов с наветренной стороны, а так же мероприятия по реконструкции помещений.

***Из практики автора.** Например, практика показывает, что проблема сквозняков успешно решается путем продольного разделения дверей на нижнюю и верхнюю части. При значительной разнице температуры снаружи и внутри здания (обычно, в утренние часы) открываются только верхние части. В результате, происходит резкое снижение скорости конвекционного потока в нижней части помещения. Таким образом, устраняется возможность переохлаждения вымени.*

Снижение резистентности вымени вследствие замедления капиллярного кровотока вызывает и воздействие токсинов; как экзогенного происхождения, например, микотоксины, так и эндогенного характера, образующихся в результате патологии смежных органов (кишечник, матка, конечности). Некоторые вещества данной группы обладают ярко выраженными иммунодепрессивными свойствами. При силосно-концентратном типе кормления наиболее актуальной проблемой, подобного рода, являются микотоксины, которые формируются при выращивании злаковых культур в условиях повышенной влажности и недостаточности солнечной инсоляции. Маститы микозного происхождения отличаются массовостью и тяжелыми формами течения заболевания.

Может способствовать распространению маститов недостаток в рационе каротина, что встречается сравнительно редко в условиях доминирования кукурузного силоса. Более актуальной является проблема дефицита Zn, Cu, Se и ухудшения барьерных функций слизистых оболочек.

Проблема предрасположенности к заболеванию маститом, во многих случаях, обусловлена отечностью вымени, которая приводит к сдавливанию сосудов и ухудшению кровотока. В результате затруднена миграция лейкоцитов в протоки и молочную цистерну, что создает предпосылки к активизации эндогенной микрофлоры.

Отек вымени провоцируют кислые корма, избыток концентратов, нарушение водно-солевого обмена и реже недостаток белка или заболевания почек. Причиной может быть абсолютное

преобладание в рационе кислых кормов. Если патология носит массовый характер необходимо уменьшать количество скармливаемого силоса, заменяя его сенажом и защищенным жиром.

Важное значение имеет баланс в рационе между натрием и калием. Ввиду наличия распространенной проблемы избытка калия, на фоне дефицита натрия, целесообразно производить скармливание поваренной соли дойному стаду только россыпью, особенно в летний период. Во время второй половины стельности потребление поваренной соли ограничивают, т. е. используют лизунцы, в период сухостоя исключают. Концентрация калия в кормах не должна превышать 3,6% от состава зольных веществ.

Наблюдается положительная корреляция между отеками вымени и избыточной массой. Основной причиной гиперплазии молочной железы у нетелей является избыточное кормление животных после 12 мес. Приросты живой массы у телок до года не должны превышать 900-950 г, старше года 700-750 г.

Кормление нетелей необходимо осуществлять сеном и высококачественным сенажом, приготовленным из бобовых трав с минимальным количеством силоса. Питательность рациона повышают только за три недели до отела.

Имеет место генетическая предрасположенность к заболеванию маститом. Причем, указанный признак в 80-90% случаях передается по отцовской линии. Поэтому при воспроизводстве стада в обязательном порядке должны учитываться данные характеристики производителя.

Запуск выступает в качестве отдельного, предрасполагающего фактора к заболеванию маститом. Данное обстоятельство обусловлено застойными явлениями, возникающими в вымени после прекращения лактации, на фоне существенных изменений в обмене веществ и гормональной перестройки организма.

Во время пребывания коров в группе предварительного содержания в течение 8-10 дней последовательно сокращают рацион на 30-40%, без существенного изменения его структуры. Это призвано способствовать уменьшению продуктивности

естественным путем. Наиболее целесообразно запускать животных с продуктивностью не более 10 л молока в сутки.

Определяющее значение имеет качество санации вымени перед сухостойным периодом. В результате обязательным условием является ежегодная замена препаратов для быстрого запуска, а так же подтитровка чувствительности микрофлоры, циркулирующей на животноводческом объекте к действующему веществу, применяемому в качестве saniрующего средства.

После введения препарата для прекращения молокоотдачи коров переводят в отдельное помещение (цех сухостоя), в котором формируют условия соответствующие в данный физиологический период.

Технологические аспекты доения и предрасположенность животных к заболеванию маститом находятся в абсолютной зависимости, поскольку вымя уязвимый орган. Различают факторы анатомического и технического характера.

Несоответствия анатомических параметров молочной железы требованиям технологии машинного доения затрудняют качественную обработку вымени, ухудшают выдаивание молока, повышают вероятность травмирования и т. д. Наиболее оптимальной формой является ваннообразная форма вымени. В некоторых случаях форма может быть скорректирована за счет подсосного содержания телят под коровой, которые, как правило, потребляют молоко из передних долей вымени. Это обеспечивает их ускоренное развитие и в значительной степени устраняет асимметрию молочной железы.

Анатомическое несоответствие может быть вызвано такими патологиями такими, как кератоз и папилломатоз. При кератозе наблюдается ороговение эпителия с потерей его эластичности. В результате сосковый канал после доения закрывается позднее и не полностью. Кератоз является следствием недостатка в организме Cu и Zn, которые принимают участие в образовании белков, коллагенов и эластинов.

Среди факторов технического характера основными являются отсутствие: преддоильной стимуляции молокоотдачи и об-

мывание вымени при подготовке к доению холодной или загрязненной водой; ускорение частоты пульсаций доильных стаканов (работа в режиме додаивания); передержка доильных стаканов в результате чего вакуум через сосковый канал распространяется на вымя, после чего имеет место засасывание извне бактерий и повреждение паренхимы; снятие доильных стаканов путем срывания, при не отключенном вакууме, что способствует разбрызгиванию молока в подсосковом пространстве и попадание загрязненных капель в открытый канал соска; плохое техническое состояние доильной установки (перепады вакуума в линии, несвоевременная замена изношенных деталей и т. д.)

Наиболее оптимальный процесс доения может быть обеспечен при наличии индивидуального режима в отношении каждой доли вымени.

Подобные системы, итальянского производства хорошо зарекомендовали себя в некоторых хозяйствах Гродненского района. Однако подобные устройства требуют высокого уровня качества воды для промывки оборудования, а также иных сопутствующих материалов. В настоящее время проходят технические испытания аналогичные модели фирмы «Вестфалия», которые в большей степени адаптированы к реалиям промышленного производства.

Отдельной группой предрасполагающих факторов является качественные и технические параметры сосковой резины. При доении новотельных животных должны быть использованы формы с более широким диаметром входного отверстия. С точки зрения физиологии животного определенные преимущества имеет сосковая резина, имеющая трехгранную форму канала, что обеспечивает более комфортные условия для доения. Обязательным, с точки зрения профилактики маститов, является своевременная замена материалов. Тщательное соблюдение технологии доения требует значительных временных затрат и сознательного отношения к труду со стороны операторов машинного доения.

Практика показывает, что нагрузка на оператора более 150 голов в смену отрицательным образом сказывается на качестве выполняемых операций. Устранению причин мастита технического характера способствует формирование коллектива, исходя из принципа равной ангажированности в процессе производства, премирование персонала за получение продукции экстра-класса.

Организация контроля с помощью видеокамер не всегда приносит результаты, ввиду технических сложностей в плане обзора и трудностей психического характера. В развитых странах имеет место тенденция развития производственных отношений на основе партнерства, между наемным работником и работодателем, что является наиболее конструктивной формой сосуществования людей в рамках коллектива любого рода. Целесообразным является организация мониторинга качества продукции, получаемого каждой дояркой в отдельности.

Лечение мастита выступает в качестве одного из дисциплинирующих факторов, побуждающих операторов машинного доения к ответственному выполнению своих обязанностей при профилактике заболевания. Передача данных функций ветеринарным специалистам на постоянной основе, в мире не практикуется.

Таким образом, при решении проблемы заболеваний вымени различают четыре основных технологических фактора: содержание, доение, запуск и лечение, которые определяют, как количественные и качественные параметры возбудителей, так и предрасположенность животных к заболеванию.

С точки зрения условий содержания предельно важно обеспечить стабильность и выровненность параметров микроклимата. В первые 90-120 дней после отела наиболее оптимальной является $t +18-22^{\circ}\text{C}$ и световой период в пределах 20 часов. В последующие месяцы проводят мероприятия по снижению температуры в животноводческих помещениях и сокращают период освещенности при уменьшении интенсивности светового потока.

Обеспечение подобных условий позволяет оптимизировать работу эндокринной системы и устранить предпосылки к развитию заболеваний молочной железы, которые могут иметь место в результате сбоя гормонального характера.

Животные должны быть избавлены от сквозняков и обеспечены качественной подстилкой. Дезинфекцию помещений для содержания скота необходимо осуществлять строго по показаниям, например, при ухудшении эпизоотической ситуации. Санирующие мероприятия целесообразно сочетать с распространением симбиотической микрофлоры.

Процесс доения предполагает проведение следующих профилактических мероприятий: обработка сосков дезинфицирующими препаратами до и после доения, предотвращение контакта вымени с подстилом в течение 20-30 мин. после завершения процесса доения, дезинфекция доильных стаканов по завершению каждого рабочего цикла, периодический контроль за работой доильного оборудования.

Наиболее физиологичным является постепенный запуск животных в течение 10 дней при удое не более 10 л. Препараты для быстрого запуска необходимо менять не реже одного раза в год; во избежание привыкания микрофлоры к антибактериальным средствам.

Перед запуском целесообразно исследовать животных на предмет наличия скрытых маститов. Поводом к медикаментозному вмешательству является уровень соматических клеток в пределах 900-1000 тыс./мл. В качестве варианта физиологической нормы может рассматриваться концентрация соматических клеток в пределах 300-400 тыс./мл в конце лактации у молодых животных и 500-600 тыс./мл у 5-6-летних животных.

Набор и лечение каждой последующей партии проводят 30-45 дней. По истечении указанного времени набор прекращают, а терапевтические мероприятия продолжают. После завершения набора второй группы первую расформируют. Выздоровевших животных переводят в основное стадо, не поддающихся лечению выбраковывают, помещение дезинфициру-

ют. В результате терапевтические мероприятия в отношении каждого животного проводятся минимум в течение 30–45 дней, что является достаточным, для лечения с точки зрения экономической целесообразности и вывода из организма антибиотиков.

В свою очередь, изоляция животных и выбраковка особей, не поддающихся лечению, позволяет проводить последовательное очищение микробиоценоза от наиболее патогенных штаммов. Терапевтические мероприятия проводят строго с учетом стадии эпизоотического процесса, формы заболевания, динамики развития патологии.

При завершении формирования группы (стадия специализации эпизоотического цикла) рациональным является применение дополнительного комплекса лечебных препаратов. Внутримышечные инъекции антибиотиков целесообразно применять в отношении животных, для которых характерна клиническая форма мастита. Остальные особи в группе могут быть обработаны витаминно-минеральными препаратами.

При решении проблемы катаральных маститов должны проводиться терапевтические мероприятия в отношении субклинических форм. Животные, отличающиеся наличием тенденции к росту концентрации соматических клеток, могут быть обработаны стимулирующими препаратами путем внутримышечных инъекций.

При лечении мастита как отдельного вида заболеваний основное внимание должно уделяться освобождению органа от молока, которое является субстратом для развития специфической микрофлоры. На начальной стадии альвеолярной формы клинического мастита могут быть использованы ихтиоловая и камфорные мази, во всех остальных случаях препараты на основе дегтя имеют безусловные преимущества.

Для повышения эффективности средств этиотропной терапии осуществляют периодический контроль за изменением спектра чувствительности микрофлоры к используемым препаратам. В случае ухудшения эпизоотической ситуации проводится неоднократный мониторинг с интервалами 7–10 дней. Вакци-

нацию поголовья проводят строго по показаниям при достоверном выявлении возбудителя, вызывающего заболевание вымени.

Помимо разрыва эпизоотической цепи в процессе проведения лечебных мероприятий, реализация данного условия обеспечивается путем раннего отъема новорожденных от матери, выпаивания телятам молока, полученного только от здоровых животных, формирования отдельных групп, состоящих из первотелок. Комплексная работа также предусматривает соблюдение гигиенических норм в родильном отделении.

Ввиду наличия как вегетативных, так и споровых форм возбудителей (которые не поддаются инаktivации, путем пастеризации) в молоке, получаемом от больных животных, данный продукт может быть использован только для выпаивания бычкам после термической обработки при температуре $+90^{\circ}\text{C}$ в течение 15-30 мин. Сокращению ресурсной базы для возбудителей способствует ограничение разного рода перегруппировок внутри стада. При ухудшении эпизоотической ситуации является целесообразным уменьшение плотности поголовья и количества животных в группах. Современные исследователи (Г. Ф. Медведев [1986]) приводят классификацию видов заболевания с точки зрения этиологического фактора.

Наиболее распространенным является «Колиморфный мастит». Заболевание вызывается грамотрицательными микроорганизмами *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp. и *Enterobacter* sp. Попадает кишечная палочка в вымя из окружающей среды между дойками или во время доения. Микроорганизм может проникать сначала в кровь, а затем в вымя при различных заболеваниях.

Заболевают коровы вскоре после отела. Поражается обычно одно из задних четвертей. Молочная продуктивность остальных долей снижается. Протекает заболевание, иногда, как легкое катаральное воспаление и может затухать без лечения с восстановлением функции четверти. Однако в некоторых случаях при исчезновении общих признаков пораженная четверть остается затвердевшей, и из нее выделяется немного измененного секрета, а в самой доле появляются очаги некроза.

В результате действия эндотоксина, который выделяется после гибели и разрыва стенки кишечной палочки, повышается проницаемость сосудов для клеток крови, разрушается альвеолярный эпителий, происходит разрастание соединительной ткани. На коже пораженной четверти, иногда на соске, выявляются синевато-красные пятна. Подкожная соединительная ткань вымени разрастается и пропитывается серозной жидкостью, очень сильный отек вымени, а в местах покрытых синевато-красными пятнами, она имеет кровянисто-студенистую консистенцию. Ухудшается общее состояние животного, а в паренхиме вымени и интерстиции появляются очаги некроза.

Возможно опухание путового и скакательного суставов. В результате гипокальцемии, гипокалемии, нарушения электролитного баланса и эндотоксемии развивается слабость или залеживание. Отечность вымени ограничивает проникновение антибиотиков в его ткани. Поэтому, необходимо тщательное доение каждые 4 часа, чтобы удалить образующийся токсин. Рекомендуются антигистаминные препараты, внутривымянно кортикостероиды или дексаметазон.

Мастит, вызываемый *Streptococcus uberis* и другими не агалактийными стрептококками, возникает чаще у много рожавших коров в зимние месяцы, обычно в начале лактации или в конце сухостойного периода, но иногда и вскоре после запуска. Заболевание длится дольше, чем вызываемое кишечными формами, и сопровождается увеличением числа соматических клеток до 1 млн./мл и больше. Как правило, цвет и консистенция молока не изменяются, но отмечается снижением удоя.

Возбудитель обитает в ротовой и носовой полости, рубце, фекалиях, наружных половых органах и влагалище, на коже сосков, в вымени, на брюхе и между задними конечностями животных. Выделяется в окружающую среду с фекалиями, слюной и носовыми истечениями.

Возбудитель размножается в сосковом канале медленно, но встречается в пробах молока нередко, так как обитает рядом с отверстием соска.

Коагулазонегативные стафилококки (*Staph. xylosis*, *Staph. warneri*, *Staph. simulans* и др.) в норме обитают на коже сосков и возле отверстия соскового канала. Обычно выделяют их из секрета вымени нетелей до начала лактации или вскоре после нее [L. W. George, 1998; T. J. Divers, 1999]. Частота поражения взрослых коров реже, что может быть связана с лечением их во время лактации, большей устойчивостью в период сухостоя.

Возбудители вызывают субклинический мастит в начале или конце лактации, а также в сухостойный период, если животные в это время не подвергаются лечению.

Увеличение соматических клеток в сборном молоке не так существенно, как при инфицировании *Staph. agalactiae*. Большой процент животных в стаде может быть поражен прежде, чем станет заметным повышение клеток в сборном молоке. Наблюдается высокая контаминация ими органической подстилки. Поэтому замена подстилки песком может оказаться полезной для снижения вероятности инфицирования.

Возбудители *Pseudomonas* spp. и *Serratia* spp. вызывают острый некротизирующий токсический мастит. Тяжесть заболевания обусловлена выделением микроорганизмом эндотоксина, который в сильных концентрациях может проникать в кровь, вызывая иногда даже смерть животного.

Протекает заболевание спорадически или же в виде энзоотии и эпизоотии и часто носит рецидивный характер. Пораженная четверть твердая, припухшая. Секрет сывотко подобный или кровянистый, содержит сгустки, при этом его не много.

Возбудителя можно обнаружить на поврежденных тканях и коже животного. Обычно в этих местах под воздействием пигмента пиоцианина образуется гной зеленовато-голубого цвета.

Serratia liquefaciens и *Serratia marcescens* вызывают хронический клинический или субклинический мастит. Секрет становится серозным со сгустками, в молоке отмечается высокое содержание соматических клеток. При продолжительном течении болезни возбудитель колонизирует вымя.

Лечебные мероприятия малоэффективны из-за возможного проникновения патогена в кровь, устойчивости к антибиотикам и не поступления лекарственных средств в ткани вымени, подвергшиеся некрозу. Заболевших животных, чаще всего приходится выбраковывать.

Мастит, вызываемый *Arcanobacterium* (*Corynebacterium*, *Actinomyces*) pyogenes. Микроорганизмы вызывают острый гнойный мастит у сухостойных коров, как правило, в летние месяцы. Чаще заболевание развивается спустя 1-3 недели после запуска. При эпизоотическом течении болезни поражается 20-25% стада. При остром течении наблюдается ослабление аппетита и лихорадка, снижение удоя, повышается температура и изменяется консистенция тканей вымени. Происходит опухание, затвердение и уплотнение, отмечается болезненность воспаленных четвертей. Секрет водянистый в нем выявляются плотные сгустки подобные на зерна риса, когда появляются абсцессы, секрет напоминает зубную пасту.

При хроническом течении болезни отмечается некроз секретирующей соединительной ткани с образованием гнойных абсцессов. Гнойники могут вскрываться через кожу, образуя фистулы. Возбудитель находится в абсцессах, ранах и гнойных очагах различных органов (кожа, суставы, матка, вымя), в окружающей среде, в миндалинах, ротовой полости. Передается во время доения, через поврежденную кожу или насекомыми.

ГЛАВА 9. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВЫРАЩИВАНИЯ ТЕЛЯТ

Сегодня коровы по своей численности занимают второе после человека место среди млекопитающих – в общей сложности на земле пасется почти полтора миллиарда коров. В Латинской Америке на 10 человек приходится 9 коров, а в Австралии коров на 40% больше, чем людей. Если же поставить на одну чашу весов все человечество, а на вторую согнать всех коров,

общий вес наших рогатых братьев втрое превысит наш собственный.

Современные способы ведения интенсивного скотоводства выдвигают новые проблемы в отношении жизнеспособности и продуктивности животных. Одним из проявлений пониженной резистентности и недоразвитости новорожденных телят является большой процент их заболеваемости, токсикозы, нарушения обмена веществ, задержка роста [Б. Ф. Криштофорова и др., 1990]. На этот период приходится около 50% падежа. Переболевший теленок отстает в росте и развитии, имеет пониженную жизнеспособность, а в дальнейшем низкую продуктивность, в последующем рождает еще более слабое потомство. Срок эксплуатации этих животных укорачивается.

Биологический возраст – это мера измерения биологических возможностей организма. Применительно к сельскохозяйственным животным проблема биологических возможностей имеет свои особенности. В границах усредненных показателей в пределах каждого вида существуют породные, внутripородные и другие отклонения.

Однако за последние годы наблюдается тенденция сокращения сроков жизни животных. В Германии средняя продолжительность продуктивной жизни коров составляет 3 – 4 – 5 лактаций, количество животных в возрасте 1-2 отелов составляет 78,8%, 3-4 отелов – 14,9%. Чаще всего причиной выбраковки являются нарушения воспроизводительных функций. В США, например, выбраковывается 66%, в Англии – 33-38%, в Германии – 23% молочных коров.

Такое положение в скотоводстве требует коренных изменений и, прежде всего в вопросах целенаправленного выращивания молодняка с учетом не только кормления, но и технологии содержания телят с первых дней жизни. Должен быть продуман и разработан комплекс мероприятий, обеспечивающих получение здорового приплода, что требует создания совершенных условий кормления и содержания коров – матерей и фундамен-

тальных знаний морфологических и функциональных особенностей новорожденных телят.

Одним из факторов, сдерживающих развитие животноводческой отрасли, является низкая сохранность и низкое качество получаемого приплода, во многих обусловленное врожденной гипотрофией телят. В группе заболеваний обуславливающих нетехнологическое выбытие молодняка в первые дни жизни большое место занимает гипотрофия новорожденных телят. Причиной развития антенатальной гипотрофии у телят и поросят может быть как их собственная, генетически обусловленная, неполноценность, так и всевозможные, негативные воздействия материнского организма, возникающие на разных стадиях процесса плоношения [Б. М. Анохин, 1991].

Построение тканей и органов развивающихся плодов происходит за счет пластических веществ, предварительно потребленных и переработанных организмом матери. Соответственно, нарушения потребления питательных веществ материнским организмом из-за недостаточного количества их в кормах, либо неспособности их усвоения приводит к нарушению питания развивающихся плодов и развитию гипотрофии у телят. Недостаток в питательных веществах у растущих плодов материнский организм способен в некоторой степени компенсировать за счет резервов собственного тела. Однако эти резервы не безграничны и при длительном голодании происходит нарушение развития плода.

Освоение прогрессивных методов выращивания и повышение продуктивности молодняка крупного рогатого скота требует организации и внедрения научно обоснованной системы зоотехнических, ветеринарных, санитарно-гигиенических и организационно-хозяйственных мероприятий. Увеличение концентрации животных при современных технологиях повышает опасность возникновения и распространения различных болезней, которые наносят огромный экономический ущерб животноводству. Продуктивность переболевшего новорожденного теленка снижается на 18-20% [С. И. Плященко и др., 1980].

Кроме того, болезни новорожденных приводят к снижению общей неспецифической резистентности их организма и создают предпосылки для возникновения других заболеваний. В связи с этим следует учитывать, что создание хороших условий кормления и содержания способствует укреплению здоровья животных, их естественных защитных сил, предупреждению инфекционных заболеваний.

Получение и выращивание здорового молодняка крупного рогатого скота во многом зависит от условий, в которых происходит внутриутробное развитие плода. Биологически полноценное кормление доброкачественными кормами, хорошие гигиенические условия содержания, состояние здоровья стельных коров – основные факторы, обеспечивающие последующую жизнеспособность телят.

Индивидуальное развитие организма теленка как в неонатальный, так и в постнатальный периоды, т. е. в течение всей их жизни, проявляется в сложных морфологических, физиологических и биохимических преобразованиях. Следует помнить, что организм никогда полностью не реализует своих наследственных возможностей, а это создает благоприятные условия для индивидуальной изменчивости и возникновения большого разнообразия свойств и признаков отдельных особей внутри сходных групп животных. В результате создаются предпосылки для направленного выращивания молодняка с учетом ориентации его будущей продуктивности [R. L. Baldwin et al., 2003].

На всех этапах своего развития организм животного непрерывно взаимодействует с внешней средой, в результате в онтогенезе происходит приспособление его органов, тканей и клеток к меняющимся условиям внешней среды. В итоге изменяются морфологические системы организма, функции отдельных клеток, тканей и органов, обменные процессы, поведение животных. Эта способность всего живого приспособливается в своем развитии к меняющимся условиям окружающей среды, называемая онтогенетической адаптацией, имеет не только био-

логическое, но и большое практическое значение [Ф. И. Фурдуй и др., 1987].

Реакция новорожденного теленка на многочисленные и разнообразные воздействия окружающего мира становится правильной только тогда, когда его адаптационные механизмы хорошо развиты. Выражением нормальной или хорошей адаптационной способности новорожденного теленка могут служить следующие критерии:

- ▶ масса при рождении теленка не менее 35-38 кг;
- ▶ через 30 мин. после рождения теленок может подняться на ноги;
- ▶ через 2 часа после рождения проявляется сильный сосательный рефлекс;
- ▶ прием за первые 6-8 часов жизни около 2 л молозива;
- ▶ сильная реакция на щипок в области крупа (быстрый подъем, прыжок в бок);
- ▶ густой, длинный и блестящий волосяной покров;
- ▶ показатель гематокрита более 30%, уровень гемоглобина более 10 г на 100 мл крови. Телята, у которых не проявляются такие показатели жизнеспособности, особенно восприимчивы к инфекциям, в частности, к колиинфекции, их называют слабо жизнеспособными или физиологически незрелыми.

Уровень жизнеспособности новорожденных телят можно определить по коэффициенту катаболизма: $K = M_2/M_1$, где M_1 – масса теленка при первом взвешивании; M_2 – масса теленка при втором взвешивании. Одновременно новорожденные телята могут быть подвергнуты проверке на гидрофильную пробу Мак Клюр Олдрига. У телят с нормальной жизнеспособностью коэффициент катаболизма равен 0,99-1,05, толщина кожной складки 6-7 мм, а рассасывание физраствора происходит за 45-60 мин. Отклонения в сторону указывают на повышение или понижение реактивности животного. У телят – гипотрофиков с пониженной жизнеспособностью коэффициент катаболизма меньше 0,99, а рассасывание физраствора происходит в течение 20-30 мин.

Новорожденные телята с низким коэффициентом катаболизма при неблагоприятных воздействиях внешней среды предрасположены к заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Распространение и тяжесть течения болезней наиболее объективно характеризуются коэффициентом Мелленберга (КМ):

$$\text{КМ} = \frac{\text{количество переболевших (гол.)} \times \text{средняя продолжительность болезни (дни)}}{\text{количество наблюдаемых животных} \times \text{период наблюдений}}$$

Таким образом, определение индекса жизнеспособности новорожденных не представляет большой трудности и дает возможность акцентировать внимание на физиологически слабых телятах до появления у них клинических признаков болезни. К таким животным нужно применять специальные врачебные меры, направленные на повышение общей резистентности организма.

При интенсивном введении животноводства особого внимания заслуживает профилактика желудочно-кишечных заболеваний. Последние наносят не только большой экономический ущерб, складывающийся из снижения продуктивности, падежа, затрат на лечение, ухудшения качества продукции, а также вызывают негативные последствия, не позволяющие максимально реализовать генетический потенциал животных [В. И. Раицкая и др., 2000; В. Т. Самохин и др., 2000].

Желудочно-кишечные заболевания животных раннего возраста (инфекционные и неинфекционные) широко распространены. Например, в Канаде экономические потери составляют в среднем по 8,7 доллара [S.D. Acres et al., 1991], в Германии - по 67,3-87,5 марки [W. Senf, 2003] на каждого рожденного теленка.

В последние годы в практических условиях хозяйств, всех форм собственности возникли и резко обострились проблемы роста и поддержания высокой продуктивности, сохранения здоровья, предотвращения заболеваний, преждевременной выбраковки и даже падежа животных.

Меры профилактики для животных основаны на следую-

щих принципах: создание оптимальных условий содержания, реализация генетических возможностей, повышение стрессустойчивости. В связи с индустриализацией животноводства, главной функцией ветеринарных специалистов стала профилактика.

В последние годы широко изучается метаболический профиль здоровья животных и его связь с содержанием и рационами кормления. Этих показателей может быть более 25, по которым судят о гормональном балансе, функции органов и дефиците тех или иных веществ и начале патологического процесса [G. T. Barrows, 1977].

В связи с этим в ряде стран предлагают считать животное здоровым при таком физиологическом состоянии, при котором его продуктивность соответствует генетическому потенциалу. При повышении генетически обусловленной продуктивности на 2% в год, но не соблюдении санитарно-гигиенических требований, потенциальные возможности организма реализуются только на $\frac{2}{3}$ [F. Covač, 1998].

Характерной чертой интенсивной системы выращивания животных является то, что отдельные реакции особи отражают реакции целой группы животных, то есть носят стадийный характер. Появилась новая форма патологии, для которой ученые предложили термин «околопатология».

Она рассматривает патологические изменения в связи с условиями внешней среды, всей экологической системы. В настоящее время используют термин «Crowding disease complex» (комплекс болезней краудинг).

В более узком смысле слова под «Crowding complex» понимают смешанные, повсеместно встречающиеся условно патогенные микробы, вызывающие нетипично протекающие болезни из-за низкой резистентности организма животных.

В этой связи профилактическая работа по сохранности молодняка должна строиться на четкой и в то же время предельно жесткой схеме, охватывающей весь комплекс организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных мероприятий.

Молозиво (лат. colostrum) – секрет, образующийся в молочной железе коровы за 1-1,5 недели до отела и в течение первых 4-5 дней после родов. Молозиво содержит все, что необходимо теленку вещества – белки, жиры, углеводы, макро- и микроэлементы, воду и ряд других биологических веществ. Оно является основным источником для новорожденных телят защитных иммуноглобулинов и лизоцима. Молозиво является основным источником питательных и пластических веществ в первые дни жизни теленка. Сразу после отела молозиво содержит 23,1% белка, 6,5% жира, через 4 часа – 16,4% и 5,1% , через 12 часов – 13,7% и 2,5% и через 24 часов – 7,1% и 3,6% соответственно. Никакие лекарственные препараты и пищевые добавки не могут заменить полноценное молозиво при своевременном и правильном его скармливании. Обладая прекрасными диетическими свойствами, оно служит хорошим средством для очищения кишечника от первородного кала – мекония. Отличительная особенность молозива – высокое содержание в нем жира, витаминов А, Д и Е и каротина. Молозиво обладает бактерицидным действием, так как содержит лизоцим вещество, способное растворять оболочки микроорганизмов, а также в его состав входят функционально активные лейкоциты и лимфоциты. Защитные свойства молозива связаны с высокой кислотностью, достигающей в первый день 40-50°Т, а у отдельных коров – 58-60°Т. Имея повышенную кислотность, молозиво, создавая в сычуге теленка, кислую среду, губительно действует на вредную микрофлору и предупреждает развитие в нем гнилостных процессов. Витамина А в молозиве содержится в 5-6 раз, а витамина Е в 6-7 раз больше, чем в молоке. В нем присутствует необходимое количество витаминов группы В, но это только при условии обеспечения коровы полноценным питанием. Минеральный и биохимический состав молозива представлен в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 – Минеральный состав молозива и молока
(по: Дж. Х .Б. Рой, 1982)

Минеральное вещество	Молозиво, г/л	Молоко	
		г/кг	г/кг сухого вещества
Кальций	2,6	1,24	10,2
Фосфор	2,4	0,95	7,9
Магний	0,4	0,13	1,0
Натрий	0,7	0,63	5,2
Калий	1,4	1,43	11,8
Хлор	1,2	1,15	9,5

Таблица 2 – Биохимический состав молозива (в среднем)
(по: В. И. Сироткин, 1987)

Время после отела, час.	Сухое вещество, %	Белок, %	Жир, %	Са- хар, %	Зола, %	Кислотность, °Т
1	33,1	23,1	6,5	2,1	1,4	53,3
4	25,0	16,4	5,1	2,2	1,3	43,3
8	20,3	14,4	2,4	2,3	1,2	42,5
12	20,2	13,7	2,5	2,9	1,1	40,3
24	15,9	7,1	3,6	4,2	1,0	39,6
48	14,0	5,0	3,7	4,4	0,9	32,3
72	13,8	4,6	3,8	4,5	0,9	30,5
120	14,0	4,4	4,0	4,7	0,0	28,9
240	13,7	4,2	4,0	4,7	0,8	23,4
360	13,4	4,0	4,0	4,7	0,7	23,0
720	13,1	3,6	4,0	4,8	0,7	19,1

Иммуноглобулины (Ig) молозива представлены классами IgG₁ – 81%, IgG₂ – 5%, IgA – 7% и IgM – 7%. У коров при нормальном лактационном периоде 81% Ig молозива и 73% Ig молока синтезируются из сыворотки крови. Нормальное количество IgG в молозиве содержится у 36,4-58,6% и IgM – 12,1-24,1% коров. У остальных животных их количество ниже физиологической нормы [В. В. Малашко и др., 2007]. Содержание Ig в мо-

лозиве зависит от числа лактаций. У коров 1-3 лактации в молозиве первого удоя Ig на 10-30% меньше, чем у коров 4-5 лактации. Динамика изменения состава молозива представлена в таблице 3. Плацента жвачных животных не пропускает материнские антитела в кровеносное русло плода и поэтому теленок рождается с очень низким содержанием Ig (содержание в крови теленка IgG составляет около 0,8 мг/мл).

Иммуноглобулины (Ig) молозива. Согласно классификации ВОЗ (1964) Ig подразделяются на 5 классов: IgM, IgG, IgA, IgE и IgD. Они отличаются по своей первичной структуре, физико-химическим свойствам и антиген специфичности. Иммуноглобулины (син.: антитела) - сложные белковые фракции крови, содержащие иммуноглобулины и способные связываться с чужеродными веществами – антигенами и обеспечивать гуморальный иммунитет (лат. *humor* – жидкость; иммунитет, связанный с жидкостями животного организма – кровью, лимфой, тканевой жидкостью). По составу Ig можно судить о присутствии в организме того или иного возбудителя, а также о том, какой срок прошел после его внедрения. Молозиво имеет коричнево-желтый цвет, обусловленный большим содержанием каротина. В 1 л молозива первого удоя содержится 4 мг витамина А и 2,1 мг витамина Е. Питательность 1 л молозива в первый день лактации составляет 0,78 корм. ед., а в среднем-0,43 корм. ед., содержит 93-96 г белка, что в 1,5 раза выше питательной ценности молока по корм. ед. и в 2,5 раза - по белку. Если молозиво содержит много белковых веществ, то консистенция вязкая, густая. Большое количество сухих веществ в молозиве первых удоев обуславливает и большую его плотность.

С повышением кислотности молозива связывают его иммунобиологические свойства. В противоположность молозиву, молоко имеет кислотность 16-18°Т, рН (активная кислотность)=6,3-6,8. При хранении молока его кислотность нарастает. Титрируемая кислотность хорошего молозива в первых удоях достигает 45-50°Т, а в отдельных случаях–54-65°Т, что связано с наличием значительного количества белков и кислых фосфатов,

которые придают молозиву слабокислую реакцию и определенные буферные свойства.

Кислотность молозива создает неблагоприятную среду в сычуге новорожденных телят для развития патогенной и гнилостной микрофлоры. Молозиво с $\text{pH } 5,87 \pm 0,24$ до $6,14 \pm 0,17$ и содержащее $73,01 \pm 6,42\%$ – $60,49 \pm 6,71\%$ Ig обеспечивает у новорожденных телят высокую концентрацию белков, особенно гамма–глобулинов в сыворотке крови и активную клеточную защиту организма [Р. Я. Бекерс и др., 1989].

Таблица 3 – Динамика изменения состава молозива, %
(по: С. И. Плященко и др., 1990)

	Время проведения анализа							
	после отела	через 10 ч	через 12 ч	через 24 ч	через 48 ч	через 72 ч	через 10 дней	нор- маль- ное мо- локо
Вода	66,4- 73,1	-	79,1	84,4	86,0	-	-	87,2
Сухое веще- ство	26,9- 33,6	21,2	20,9	15,6- 19,4	14,0- 14,2	13,7	12,5	12,8
Жир	3,54- 6,5	4,6- 6, 0	2,5	3,6- 4,75	3,7- 4,21	4,08	3,66	3,7
Белок	23,1	-	13,7	7,1	4,9	-	-	3,5
Казеин	2,65- 5,6	4,28	4,50	4,2- 4,5	3,25- 3,6	3,33	2,95	2,8
Лактоаль- тоаль- бумин и глобу- лин	16,6- 16,9	9,32	9,0	2,6- 6,25	1,1- 2,31	1,03	0,52	0,7
Лактоза	2,1- 3,0	1,42	3,5	2,85- 4,2	3,46- 4,4	4,10	4,98	4,8
Мине-	1,2-	1,6	1,1	1,0-	0,9-	0,82	0,80	0,80

ральные вещества	1,4			1,02	0,96			
---------------------	-----	--	--	------	------	--	--	--

Молозиво содержит большое количество Ca, P, K, Na, Mg, Cl и микроэлементов: Fe, Cu, Mn, Co. Помимо Ig в молозиве содержатся и другие антимикробные факторы, которые служат для повышения неспецифической резистентности новорожденных телят. К ним относятся лизоцим (0,13 мг/мл), лимфоциты (содержание Т-лимфоцитов 88,1-89%, В-лимфоцитов – 2,8-3,5%), нейтрофилы (в молозиве первого удоя их $9,0 \pm 5,6\%$ от общего количества лейкоцитов), моноциты ($23,2 \pm 14,4\%$), гранулоциты, макрофаги, лактоферрин 1,0-1,5 мг/мл), пероксидазная система, ксантинооксидаза, витамин B₁₂, фолиевая кислота и др.

В молозиве коров обнаружен также ряд ингибиторов бактерий: пропердин, коагулянин. В молозиве коров содержится низкий уровень лактозы (2,0-2,5%), т.к. новорожденный теленок очень мало секретирует фермента для расщепления лактозы. Повышенное содержание лактозы в молозиве может вызвать диарею. По данным R. Morar et al. [2006], молозиво с pH 7,0 (измененное молозиво) по сравнению с pH 6,0 (нормальное молозиво) при даче теленку вызывает ускорение перистальтики кишечника, что приводит к развитию диареи. Проведенные опыты по введению экстракта измененного молозива цыплятам показали, что через 5 дней после эксперимента у цыплят наблюдали зернисто-жировую дистрофию печени, стаз желчи, жировую дистрофию почек, атрофию селезенки и тимуса, поджелудочной железы, т.е. изменения, были характерны для таковых при диарее новорожденных телят. Особое значение приобретает исключение первых порций молозива из корма телят, особенно молозива нетелей, в котором токсины накапливаются в

Иммуноглобулины класса М (IgM) обычно вырабатываются организмом вскоре после вторжения возбудителя, но они и рано исчезают из крови, поэтому IgM считают маркерами острой инфекции (либо признаком обострения хронической инфекции). Иммуноглобулины класса G (IgG) начинают синтезироваться организмом значительно позже, но и вырабатываются очень

долго (именно они отвечают за долговременный иммунитет). Обнаружение специфических антител для какого-либо возбудителя IgG считают признаком того, что организм с данной инфекцией уже встречался. Соответственно, одновременное обнаружение IgG и IgM – признак обострения хронической инфекции.

IgG представляет собой классическое антитело, которое в большом количестве присутствует в сыворотке всех млекопитающих и птиц и синтезирующийся при вторичном иммунном ответе. IgG обнаружен в крови, а также в тканевых жидкостях, т.к. он может проходить через стенки капилляров.

IgM – является основным классом иммуноглобулинов, синтезируемых на ранних стадиях первичного иммунного ответа. IgM имеет в основном внутрисосудистую локализацию, небольшое количество его обнаружено в тканевых жидкостях и ни одной молекулы в слизистых выделениях. На внедрение антигена именно с IgM начинается синтез антител, который появляется в крови уже через 2-4 дня.

Содержание IgM в крови – 2-6%. IgM – первый класс иммуноглобулинов, который появляется после иммунизации, затем через 2-3 дня начинается более интенсивное и длительное образование IgG и других классов иммуноглобулинов. Молекулы IgM наряду с молекулами IgG встраиваются в плазматическую мембрану В – лимфоцитов и являются антигенспецифическими рецепторами. IgM более эффективен в реакциях гемолиза и в лизисе бактерий.

IgA присутствует в сыворотке крови в больших количествах, чем IgM. Это представляет особый интерес в связи с тем, что IgA является основным классом иммуноглобулинов, содержащихся в таких секретах, как слезы, слюна, выделения слизистых секретов трахеи и бронхов, а также желез пищеварительного тракта. IgA покрывает поверхность слизистых оболочек «иммунологической антисептической краской». Концентрация в крови IgA может достигать 13% (от всех Ig). IgA предотвращает проникновение микробов в ткани, препятствуя их прилипанию (адгезии) к клеткам слизистой оболочки. IgA обнаружен в выде-

лениях специальных клеток слюнных желез, дуоденальных крипт и т.д. Наличие IgA в слюне и пищеварительном тракте является уникальным в том смысле, что он устойчив к действию трипсина и пепсина. IgA является основным типом иммуноглобулинов, обнаруженных в молозиве животных, а в стенках кишечника новорожденного имеется специальный транспортный механизм, с помощью которого IgA попадает в кровеносную систему.

IgD находится на мембранах лимфоцитов крови, его нет в молозиве. Об этом иммуноглобулине известно немного, и его присутствие связано с частотой повторяемости инфекции.

IgE характеризуется ярко выраженной способностью прикрепляться к клеткам организма животных. Соединяясь с антигеном, иммуноглобулин взаимодействует с рядом клеток (например, с тучными клетками и базофилами), которые в результате этого выделяют различные биологически активные вещества и белки фазы воспаления (гистамин или серотонин), способствуя расширению кровеносных сосудов и увеличению проницаемости их стенок. IgE делает область воспаления более доступной для лейкоцитов, антител и компонентов комплемента [П. А. Красочко и др., 2008]. У крупного рогатого скота обнаружено три основных класса иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM), которые по многим свойствам близки соответствующим классам иммуноглобулинов человека. IgG представлен двумя подклассами – IgG₁ и IgG₂. В молозиве обнаружен только IgG₁. В настоящее время наиболее глубоко изучена антителообразующая или гуморальная (жидкости тканей или крови) система, что, по-видимому, связано с легкостью получения, обработки и сохранения антител. Гуморальная система наиболее эффективна в отношении вирусов, токсинов, в то время как клеточная иммунная система имеет большое значение для борьбы с бактериями, крупными многоклеточными паразитами и для поддержания физиологической целостности организма. Специфические иммунные системы представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Специфические иммунные системы

Система	Клетки – эффекторы
Гуморальная	Клетки плазмы крови, образующие антитела
Клеточная	Короткоживущие, мелкие лимфоциты
Фагоцитарная	Макрофаги способные к захватыванию и перевариванию вирусов, микробов и др. возбудителей. Это система мононуклеарных фагоцитов: моноциты крови, гистиоциты, купферовские клетки печени и др. клетки.

Кишечная абсорбция Ig в среднем заканчивается в первые 24 часа жизни теленка (градиция 18-36 часов), причем в этот период они всасываются полностью, т.к. кишечная стенка для них открыта. Особенно интенсивно этот процесс протекает в первые 12 часов. Уже через 6 часов после рождения 10-12% телят не адсорбируют Jg. Телята с низкой живой массой в 85-97% не адсорбируют Ig уже в первые 2,5-4 часа. Продолжительность всасывания Ig в неизменном виде зависит от их класса и составляет в среднем 16 часов для IgM, для IgA – 22 часа и для IgG – 27 часов. После первой выпойки теленку молозива Ig распределяются по слизистой оболочке кишечника и блокируют «склеивают» бактерии, не позволяя проникать в кровь. Ig класса М имеют решающее значение в профилактике колисепсиса, а классов IgG и IgA – в профилактике других кишечных инфекций и нейтрализации токсинов. Период прохождения Ig через слизистую оболочку кишечника зимой короче, чем летом. В кишечнике телят в первые сутки их жизни всасывается 90% IgG, 59% IgM и 48% IgA. Наибольшая диффузия Ig в молозиво из крови отмечается за 3-9 дней до отела. По своим физико-химическим свойствам молозиво сходно с кровью. Всасывание молозивных Ig в тонком кишечнике телят в первые 36 часов жизни снижается: IgA – с 11 до 3%, IgG – с 13% до 5% и IgM – с 14% до 0,1%. Считают, что с отхождением первородного кала мекония всасывание Ig в тонком кишечнике почти прекращается и пищеварительная система переходит на функционирование по взрослому типу, т.е. кишечник не пропускает крупные молекулы Ig.

Молозиво от половозрелых коров (3-4 лактации) желательно использовать телятам, полученных от первотелок, так как оно характеризуется большей концентрацией антител, более высоким их титром и высокой бактерицидной активностью.

В первый день после отела молозиво полновозрастных коров имеет большую на $0,02 \text{ г/см}^3$ плотность и содержание Ig больше на 33 г/л, в том числе IgG – на 73,4-122,2 мг/мл, IgA с IgM – на 8 и 6 мг/мл соответственно, чем молозиво первотелок. У первотелок ниже на $8,5^0\text{T}$ кислотность молозива и содержание сухих веществ – на 2,4% по сравнению с половозрелыми ко-ровами.

Молозиво коров, родивших бычков более иммунокомпетентно, чем у коров, родивших телочек. Молозиво у первых коров содержит больше общего белка, глобулинов, гамма-глобулинов по альбуминно-глобулиновому отношению.

На концентрацию Ig в молозиве не оказывает существенного влияния длительность беременности, уровень кормления в конце беременности. В момент отела коров показатель первых порций молозива в 80-85% случаев может быть изменен.

Избыточное количество молозива, особенно от коров 3 лактации и выше консервируют путем замораживания при $t-20^0\text{C}$. Для заготовки используют молозиво плотностью 1,060-1,045 г/см^3 и кислотностью 40-60 ^0T . От коров со здоровым выменем собирают молозиво первого удоя в полиэтиленовые емкости на 1 л и быстро замораживают. Оттаивают замороженное молозиво в водяной бане при $t+40-50^0\text{C}$ в течение 20 мин. Качество молозива после хранения в течение 2-4 месяцев в замороженном виде изменяется незначительно. Содержание общего и сывороточного белков уменьшается в сравнении со свежесвыдо-енным соответственно на 1,99% и 7,65%. Содержание витамина А снижается существенно – на 10,66%, а каротина – на 32,62%.

В гигиенических условиях и на холоде молозиво сохраняется 2-3 дня. В холодильнике при $t+4^0\text{C}$ его можно хранить до 8 дней, а если к нему добавить консервант, например, 0,2%-ый раствор перекиси водорода, то можно хранить до 14 дней. Если же хра-

нить молозиво при более высоких температурах ($t+32-39^{\circ}\text{C}$), то развивается гнилостная микрофлора, молозиво становится непригодным для выпойки телятам. Молозиво можно пастеризовать при более низкой температуре ($t+63-66^{\circ}\text{C}$) без подавления его защитного действия, хотя около 15% сывороточных белков при этом денатурируются.

Молозиво полновозрастных коров, т.е. коров старше 3 отелов, содержит больше питательных веществ, чем молозиво первотелок. Содержание жира в молозиве полновозрастных коров выше на 11,8 г/л, содержание белка – на 30,4 г/л, содержание казеина – на 9,3 г/л, чем у первотелок в первый день лактации. В молозиве коров из каудальных (задних) четвертей вымени содержится больше IgA и IgM, чем в молозиве, полученном из краниальных (передних) четвертей вымени. При выращивании телят на подсосе в 80% случаев они получают молозиво из краниальных четвертей вымени, что также в какой-то мере отрицательно влияет на содержание в их крови молозивных Ig. В молозиве, полученном из цистерн молочной железы, концентрация Ig ниже (63,2 мг/мл), чем в секрете, выдоенном из альвеолярной и интерглобулярной ткани вымени (73,4 мг/мл). При заболевании коров маститом общий уровень Ig в их молоке повышается (1,33 мг/мл Ig в нормальном молоке и 8,8 мг/мл Ig в молоке от маститных коров), но количество бета- и альфа – лактоглобулинов уменьшается с 4-4,25 до 2,67-2,96 мг/мл и с 1,03-1,22 до 0,58-0,65 мг/мл соответственно. В молозиве коров, больных маститом, содержится много антитрипсина, что способствует разрушению Ig в кишечнике телят.

Подготовка и выпойка молозива. Основным Ig молозива является IgG, а IgA и IgM частично синтезируется плазматическими клетками вымени коров. Интенсивность всасывания Ig зависит от температуры окружающей среды. Молозиво теленку обязательно надо выпаивать парным. Если оно остыло, подогревают на водяной бане до $t+36-37^{\circ}\text{C}$ (температура воды не должна превышать $t+50-55^{\circ}\text{C}$). На протяжении всей выпойки молозива и молока температура должна быть не ниже $t+15^{\circ}\text{C}$, ниже этого

показателя выпаивать нельзя – надо подогреть. Желательно, чтобы в первые 2-3 месяца температура молока при выпойке была в пределах $t+35-38^{\circ}\text{C}$.

На 3 день жизни необходимо узнать живую массу теленка, чтобы сообразно ему поить его. С целью профилактики диспепсии можно рекомендовать в первые 5-7 дней следующие нормы выпойки молозива или молока: ► для телят с живой массой до 25 кг – 1,5-1,7 л/сут, т.е. по 0,5-0,6 л три раза в день; ► для телят с живой массой от 25 кг до 35 кг – 2-3 л/сутки; ► для телят свыше 35 кг живой массы – не более 3,5 л/сутки равными порциями три раза в день. Если теленок в первые дни будет испражняться слизистым и жидким, а иногда и с кровяными сгустками калом – признак перекармливания теленка

За счет только указанной температуры молозива и молока, можно увеличивать живую массу телят на 12%, эффективность использования корма – на 13%. Низкая температура окружающей среды ($t+4-5-8^{\circ}\text{C}$) и выпаивание холодного молока ($t+10-15^{\circ}\text{C}$) по сравнению с $t+35-38^{\circ}\text{C}$ снижает приросты живой массы телят на 12-23%, эффективность оплаты корма – на 11-19%.

В случае необходимости сдаивания коров перед отелом, сдаивать необходимо частично (1-2 раза), так как это влияет на качество молозива. Если сдаивают секрет вымени полностью за 1-1,5 недели до отела, то это уже будет не молозиво, а молоко.

Развитие диареи у теленка в первые часы после рождения – следствие потребленного измененного молозива: наличие микробов, токсинов, накопившихся в первой порции молозива перед отелом, продукты метаболизма и разложения, различные медикаментозные средства.

При субклиническом и клиническом мастите молозиво и молоко приобретают щелочную реакцию, что приводит к развитию диспепсии. Негативное значение имеет: наличие в молозиве биогенных аминов – путресцина, кадаверина, нитрина, гистамина. *В связи с этим, с профилактической целью при выпойке 3 раза в день добавляют по 3-5 капель 5% -го раствора настойки*

йода и таблетку хлористого кобальта [В. В. Малашко и др., 2005].

Оптимальным сроком для выпойки первой порции молозива является время окончательного вставания теленка на ноги. Обычно теленок через 15-30 мин. после рождения встает и в это время он готов принимать молозиво. Лежащих телят поить нельзя, так как в природе не существует кормление новорожденных в лежачем положении.

Желательно, чтобы в течение первого часа после рождения теленок получил 1,14-2 л молозива, т.е. порция молозива должна составлять, примерно, 5-6-8% от живой массы тела (не менее 70 мл/кг живой массы первой порции молозива после родов).

Крупным телятам выпаивают за одну дачу не более 2 л, в среднем – 1,5 л, мелким и слабым – не более 1 л. В первые 2-3 дня после отела теленка необходимо поить 4-5 раз, а затем 3-4 раза в день.

Суточная норма выпойки молозива должна составлять в первый день 17-20% от живой массы, в последующие дни – 20-25% от живой массы теленка. Ранее и обильное выпаивание молозива способствует снижению заболеваемости и падежа телят, повышению среднесуточного прироста. Желательно, чтобы теленок при первой выпойке получил не менее 80 г/л Ig.

Ограниченное поступление молозива сильнее влияет на здоровье слабых телят. Поэтому таким телятам молозиво выпаивают 5-6 раз в сутки. Слабым телятам лучше всего сразу после рождения 2-3 раза давать по 0,5 л молозива, подогретого до $t+36-38^{\circ}\text{C}$. Обильное употребление молозива, особенно при температуре выше $t+40^{\circ}\text{C}$ и ниже $t+30^{\circ}\text{C}$ вызывает расстройство пищеварения.

За 48 часов теленок должен выпить 7,2-10,8 л молозива. Физиологически зрелые телята начинают потреблять молозиво в значительном количестве через 4-5 часов после рождения. Количество выпоенного молозива и молока в течение 35 дней – дает прогноз дальнейшего развития теленка. Однократная дача молозива обеспечивает иммунитет в течение 2 дней. Запаздыва-

ние первой выпойки молозива на 4-6 часов задерживает интенсивность роста теленка до 21 –дневного возраста.

При двукратном выпаивании молозива в сутки, как иногда бывает на фермах, теленок пьет молозиво с жидкостью и много. В результате большие порции молозива плохо обрабатываются слюной и сычужным соком, что приводит к развитию диспепсии. В 2-недельном возрасте телята потребляют молоко со скоростью 550 мл/мин., в 8-недельном возрасте – 820 мл/мин.

Критериями здоровья теленка являются: активность, жажда питья, дыхание, запах изо рта и носа, истечение из носа, слезотечение, состояние волосяного покрова, пуповины и суставов.

Клинически полноценными телятами считают таких, которые при рождении имеют живую массу, стандартную для породы (6-8% массы матери), поднимаются после рождения на ноги в течение 0,5-2 часов, обладают четко выраженным рефлексом сосания и хорошим аппетитом. Такие телята после кормления имеют бодрый вид и резвятся, жизнерадостны, шерстный покров ровный и блестящий.

Первородный кал (меконий) хорошо сформирован. У них проявляется сильная реакция на щипок в области крупа (вскакивание, прыжок в бок). Неполюценные (физиологически незрелые) телята, вялые, малоподвижные, много лежат и спят, с трудом, неохотно поднимаются, сосательный рефлекс и аппетит слабо выражены.

У новорожденных плохо развита система терморегуляции, поэтому у слабых телят в первые 1-2 часа после рождения температура может снижаться на 1-2°C и более (нормальная температура у клинически здоровых 1-14-дневных телят – $t+39,5^{\circ}\text{C}$ с колебаниями от $t+38,5^{\circ}\text{C}$ до $t+40,5^{\circ}\text{C}$).

У телят-гипотрофигов, а также необсохших телят в холодном, сыром, плохо вентилируемом помещении температура тела снижается до $t+33-34^{\circ}\text{C}$, что нередко приводит к их гибели. Поэтому очень важно не допустить переохлаждения теленка в первые часы и сутки жизни.

Подстилка под теленком должна быть сухой, чистой, толщиной не менее 30 см и состоять из доброкачественной соломы. Механизм физической терморегуляции у телят начинает функционировать с 6-10 дня после рождения, а активно включается в процесс только после 10-20 дня.

Физиология сосательного рефлекса у теленка. У телят в период новорожденности акт сосания рефлекторный и состоит из трех фаз: аспирации (лат. *aspiratio* – надувание, вздувание, отсасывание жидкостей из полостей); сдавливания соска и проглатывания молозива или молока. При захватывании губами соска происходит втягивание его в рот. Обычно продолжительность сосания в первые дни жизни теленка составляет 12 мин., что необходимо помнить при выпаивании им молозива (молока) из поилки. У родившегося теленка на втором часу после рождения проявляется оральный рефлекс (после облизывания его матерью).

Медленное потребление молозива из вымени или сосковой поилки имеет важное значение в профилактике желудочно-кишечных заболеваний у телят. У новорожденных телят слюнные железы функционируют только во время сосания. Выделяющаяся при этом слюна тщательно перемешивается с молозивом и поступает малыми порциями в сычуг.

Благодаря этому молозиво створаживается с формированием рыхлой массы, которая легко подвергается ферментативной обработке. Образующаяся молозивная сыворотка содержит значительное количество иммунных глобулинов (до 76-83%), которые в тонком кишечнике, всасываются и создают специфическую и неспецифическую устойчивость организма теленка. Кроме того, слюна теленка, в отличие от слюны взрослого скота, содержит липолитические ферменты, которые расщепляют имеющийся в молозиве в значительном количестве молочный жир.

Ферменты сычуга приспособлены к перевариванию только белков молозива и молока, растительные же белки в течение первого месяца жизни не расщепляются [В. Данилина, 2009].

Ограничена активность ферментов и в отношении углеводов. Так, молочный сахар начинает усваиваться сразу после рождения, тогда как мальтоза только к 21 дню жизни. У взрослых жвачных животных усвоение сахара происходит благодаря деятельности микроорганизмов, инфузорий и грибов рубца. Так как у телят-молочников рубец не функционирует, то сахар в их кишечном тракте становится хорошей питательной средой для микроорганизмов, обуславливающих развитие диареи.

Скорость сосания изменяется с возрастом теленка и его физиологическим состоянием. Изменение скорости сосания отмечают в первые дни жизни теленка. Скорость сосания молозива в течение первых трех суток жизни увеличивается, а на четвертые – снижается. Иногда после кормления молоком или подкормками у телят проявляется извращенный сосательный рефлекс. Для предупреждения обсасывания предметов или своих сверстников можно таким телятам на слизистую оболочку языка положить 1-2 г поваренной соли. Через 5-7 мин у них влечение к сосанию, лизанию проходит. В этот период у телят отмечается увеличение оральной (ротовой) активности. С возрастом это оказывает часто неблагоприятное влияние на здоровье, способствует заболеванию диспепсией и образованию пилобезоаров (лат. *pilus* – волос, камень, состоящий из плотно сваленных волос, животных), что связано с недостаточной продолжительностью кормления и телята облизывают рядом находящихся сверстников, заглатывая волос, так как рефлекс сосания еще продолжается. Коррелятивная связь между продолжительностью и скоростью сосания молозива проявляется только на 4 сутки жизни теленка (таблица 5).

Таблица 5 – Оральная активность и скорость сосания молозива новорожденными телятами (по: А. А. Багманов, 1987)

Возраст, сут	Оральная активность	С, %	Скорость сосания молока, мл/мин.	С, %
	M±m		M±m	
1	1,9 ± 0,3	127,4	8,8 ± 0,2	18,7

2	$2,3 \pm 0,4$	132,9	$10,2 \pm 0,6$	19,8
3	$4,2 \pm 0,5$	86,1	$10,5 \pm 0,3$	12,3
4	$4,8 \pm 0,7$	105,6	$9,1 \pm 0,46$	13,3
5	$6,0 \pm 0,9$	76,3	-	-

Иммунологическую ценность молозива можно повысить путем направленной вакцинации коров соответствующими антигенами, что приводит к дополнительному накоплению специфических антител против возбудителей инфекционных болезней. Иммунное молозиво, как правило, имеет более высокий уровень Ig, чем нормальное молозиво. С целью получения иммунного молозива проводят вакцинацию коров во второй половине стельности. Повторная иммунизация должна быть не позднее, чем за 2-4 недели до отела. Плод коров в иммунном отношении к *E. coli* становится активным в возрасте 231 дня [I.Tizard, 1986]. Неполноценное молозиво содержит наибольшее количество соматических клеток, лейкоцитов и сывороточных белков в первые три дня лактации. Значительно меньше в таком молозиве содержится альфа-, лактоальбумина, лактоглобулина, альбуминов и трансферринов.

Из зарубежной практики [G. Scott et al., 2007]. Определяли скорость всасывания Ig классов IgG, IgM и IgA из молозива у новорожденных телят. Скорость всасывания рассчитывали по разнице между концентрацией Ig в молозиве и сыворотке крови у телят. Новорожденным телятам голштинской породы выпаивали сразу после рождения и через 12 часов по 2 л смешанного молозива, содержащего 20-60 мг/мл IgG, 2-16 мг/мл IgM. Процент абсорбции IgG был в пределах 10-46%, IgA – 5-50%. Количество абсорбированного IgM было обратно пропорционально его содержанию в молозиве: $r=0,76$ и $r=0,90$. При содержании в молозиве 1-5 г/л IgM телята абсорбировали свыше 90% данного Ig. Селективный перенос IgM имеет большое значение в формировании резистентности у новорожденных телят. Как указывалось выше, возможность беспрепятственного прохождения молозива через покровный эпителий тонкого кишечника посредством пиноцитоза, существует только в первые 24-36 часов жизни

ни телят. Эта способность после указанного срока утраивается, и белки, в том числе и Ig, подвергаются, как и другие пищевые белки молозива, ферментативному распаду, а затем всасыванию. Эпителий тонкого кишечника новорожденных телят имеет специальную тубуловезикулярную сеть, по которой молекулы Ig поступают в кровеносные и лимфатические сосуды. На товарных молочных фермах нормальное содержание Ig в крови встречается у 15-24% 2-3-дневных телят. У остального поголовья – Ig меньше физиологической нормы. В 70% случаев причиной диареи служит запоздалая выпойка первой порции материнского молозива. Норма первой порции молозива и наличие в нем антител также влияют на уровень Ig в крови телят. Оптимальное количество Ig у новорожденных телят наблюдается при норме первой порции молозива 1,2-2,0 л. Повышенная норма молозива (более 2 л) не способствует увеличению количества Ig в крови (таблицы 6, 7, 8).

Колостральным путем с молозивом новорожденным телятам могут передаваться аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты против клеточных, тканевых и органных антигенов при аутоиммунных поражениях органов у матерей. Поступившие с молозивом аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты вызывают у новорожденных повреждение тех органов, к антигенам которых они образовались. При аутоиммунных поражениях печени, поджелудочной железы, кишечника и сычуга у коров новорожденные телята с молозивом получают большое количество аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов, обуславливающих повреждение органов пищеварения, нарушение образования ферментов и их ингибцию, что ведет к несварению, интоксикации и диарее.

Однако значение молозивных антител состоит не только в обеспечении пассивного иммунитета. Они играют определенную роль и в усилении иммунного ответа при становлении активного иммунитета. По современным представлениям, иммунологическая недостаточность у телят, лишенных молозива, обусловлена отсутствием у них минимального количества антител, необхо-

димого для связывания антигена и переноса его к иммунокомпетентным клеткам крови и лимфоидных органов. Определенная роль в становлении иммунитета и естественной резистентности телят принадлежит элементам молозива, в первую очередь лимфоцитам, число которых в нем довольно значительно (около 16% от лейкоцитов). К числу факторов, способствующих повышению резистентности новорожденных телят, относится неспецифическая антивирусная активность молозива, обусловленная присутствием в нем фермента рибонуклеазы. Содержащаяся в молозиве нейраминаовая кислота, являющаяся продуктом конденсации Д -маннозамина и пировиноградной кислоты, стимулирует рост бифидумбактерий, которые предотвращают развитие гнилостной микрофлоры, а также активизируют синтез витаминов В₁ и В₂. К стимулируют функцию органов пищеварения и кроветворения. Содержание Ig в крови телят в некоторой степени зависит от пола (таблица 9), а заболеваемость телят – от возраста коров (таблица 10).

Таблица 6 – Содержание Ig в крови телят в зависимости от величины 1 порции молозива, мг/100 мл

Ig	I порция молозива, л	Содержание Ig		
		через 2 часа	через 24 часа	через 36 часов
IgA	≤ 1,2	25±35	408±80	276±61
IgA	>1,2-2,0	84±27	472±61	403±47
IgA	>2,0	59±32	364±73	358±56
IgG	≤1,2	311±290	3703±596	3374±594
IgG	>1,2-2,0	830±219	4018±450	4187±449
IgG	>2,0	685±263	4324±541	5085±539
IgM	≤1,2	57±36	322±72	284±86
IgM	>1,2-2,0	77±27	430±53	490±64
IgM	>2,0	76±32	417±64	427±77

Таблица 7 – Содержание Ig крови телят в зависимости от времени выпойки I порции молозива, мг/100 мл

Ig	I порция	Содержание Ig
----	----------	---------------

	молозива, л	через 2 часа	через 24 часа	через 36 часов
IgA	≤ 3	101±22	580±50	486±38
IgA	>3	65±23	357±52	292±40
IgG	≤ 3	1007±177	5881±364	6108±363
IgG	>3	655±188	3176±386	3228±385
IgM	≤3	110±22	539±43	575±53
IgM	>3	99±23	367±46	366±56

Молозиво богато ферментами, наибольшее значение среди них имеют: пероксидаза, редуктаза, каталаза, липаза, фосфатаза, лактоза, протеиназа и пептидаза. В молозиве находятся нейтрофильные лейкоциты, малые и средние лимфоциты. По мере превращения молозива в молоко они исчезают.

Таблица 8 – Уровень Ig в зависимости от их наличия в 1 порции молозива

Ig	I порция молозива, л	Содержание Ig		
		через 2 часа	через 24 часа	через 36 часов
IgA	<0,9	38±28	246±63	212±49
IgA	0,9-1,5	83±28	433±64	349±49
IgA	>1,5	129±26	726±59	606±46
IgG	<1450	728±227	3574±466	3501±464
IgG	1450-1850	1021±221	5121±454	5550±452
IgG	>18500	745±224	4900±461	5552±459
IgM	<0,85	49±22	274±43	279±52
IgM	0,85-1300	126±29	413±57	449±69
IgM	>1300	139±33	673±65	685±78

Таблица 9 – Содержание Ig крови телят в зависимости от пола, мг/мл

Ig	Время после рождения, час.	Бычки	Телочки
IgG	12	5,04±2,74	3,36±1,54
IgG	24	7,55±5,03	4,93±3,73
IgG	72	5,63±2,94	3,80±2,04
IgM	12	1,34±1,40	0,93±0,69
IgM	24	2,36±1,72	1,55±1,73

IgM	72	1,47±1,21	0,96±0,39
-----	----	-----------	-----------

У жизнеспособных телят полноценный рефлекс проявляется через 57,0±17 мин. после рождения, частота сосаний при этом составляет 125,0±9 раз в мин., а вакуум 304±5 гПа. В суточном возрасте у таких телят частота сосаний составляет 143,0±11 раз в мин., а вакуум – 436,0±71 гПа, в 3-дневном возрасте соответственно 151,0±10 раз в мин. и 476,0±61 гПа. Позднее проявление сосательного рефлекса с низкими показателями частоты и вакуума сосания свидетельствуют о пониженной жизнеспособности, и приводит к желудочно-кишечным заболеваниям [М. А. Костин, 1984].

Таблица 10 – Заболеваемость диареей телят от коров-первотелок и коров старшего возраста

Группа телят	Возраст, дни	п	Заболело диареей		Пало от диареи	
			гол.	%	гол.	%
От коров первотелок	0-14	34571	6001	17,4	1024	2,96
	15-30	33547	3306	9,9	268	0,80
От коров старшего возраста	0-14	153119	12924	8,4	1352	0,88
	15-30	151767	9085	6,0	436	0,29

Плотность и качество молозива. Выдоенное молозиво наливают в цилиндр, опускают в него лактоденсиметр (с делениями от 1,020 до 1,080) и смотрят, до какой отметки лактоденсиметр погрузился в молозиво. Если плотность молозива не менее 1,040 г/см³, значит – это молозиво содержит мало защитных иммуноглобулинов и непригодно для выпаивания телятам (таблица 11).

Для проверки качества молозива целесообразно использовать экспресс – метод измерения его плотности, зависящей от содержания в нем иммуноглобулинов. При плотности 1,041-

1,050 г/см³ молозиво содержит 45-54% иммуноглобулинов и считается средним по качеству, а молозиво плотностью 1,051-1,060 г/см³ содержит 55-60% иммуноглобулинов, что является хорошим показателем. Молозиво отличного качества содержит 66-80% защитных белков, плотность его составляет 1,061-1,080 г/см³. Молозиво высокого и среднего качества внешне густое, сметанообразной консистенции, желто-кремового цвета; низкого – жидкое (водянистое), последнее не рекомендуется использовать для кормления новорожденных телят. Многочисленными исследованиями установлено, что с повышением концентрации иммуноглобулинов в молозиве повышается его плотность. В практических условиях определить содержание иммуноглобулинов в молозиве вполне возможно.

Научно-производственные опыты показали, что скармливание телятам в первый час после рождения молозива с плотностью не ниже 1,060 г/см³ и содержанием иммуноглобулинов не менее 80 г/л обеспечивает быстрое становление пассивного иммунитета и увеличивает сохранность поголовья на 12%. Выпаивание телятам молозива повышенной плотности способствует увеличению темпов роста животных на 37%.

Таблица 11 – Количество Ig 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	2	3	4
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	89,0
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
1,043	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

Продложение таблицы 11

1	2	3	4
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	-	-

Факторы, влияющие на содержание Ig в молозиве. 1. Онтогенетические – генетическая предрасположенность и индивидуальные особенности животных. Так, у скота голштинской популяции отмечено относительно низкое содержание антител в молозиве (5,6%), айрширской – 8,1%, швейцарской – 8,6%, джерсейской – 9%. Молозиво коров джерсейской породы по сравнению с молозивом других пород содержит наибольшее количество IgG (6,65%), IgA (1,86%) и IgM (0,5%). Сухостойный период менее 45 дней отражается пониженным уровнем защитных белков в молозиве. Чем старше корова, тем наблюдается больший процент иммуноглобулинов в крови и, следовательно, в молозиве.

2. Паратипические – факторы технологий содержания, ухода и кормления. Дефицит в рационе сухостойной коровы сырого протеина (менее 11% в сухом веществе), витаминов А, Е, микроэлементов Se, Cu, Zn тормозит синтез антител в плазматическом

ческих клетках молочной железы и снижает уровень лейкоцитов в молозиве, которые фагоцитируют микроорганизмы.

Коровы в стадии субклинического мастита отличаются низким качеством молозива. На содержание Ig в молозиве коров отрицательно влияют загрязнение вымени и сосков при доении, а также антибактериальные препараты, инъектируемые с лечебной и профилактической целями коровам в сухостойный период [J. J. Geene, 1984].

3. Несоответствие количества выпаиваемого молозива живой массе телят при рождении. Физиологически нормальным весом теленка при рождении считают 6,3% от живой массы взрослой коровы. Зачастую телята-гипотрофики (масса при рождении менее 25 кг, кроме абердин-ангусских помесей) в сутки получают также традиционные 6 л молозива, а через 7 дней и молока, что приводит к диарее из-за переизбытка молочных масс в сычуге и кишечнике. Сычуг у новорожденного имеет объем 1,8-2,5 л, поэтому теленок способен усвоить за первое кормление только 5-6% молозива от своей живой массы, а в сутки – 15-17%.

4. Попадание в рубец молочных продуктов. У теленка в первые 14 дней жизни активно функционирует пищеводный желоб, по которому, молозиво и молоко поступают в сычуг, минуя рубец и сетку. Поэтому до 2-недельного возраста необходимо выпаивать молочные продукты только через сосковую поилку, где диаметр отверстия не должен превышать 3 мм.

Впоследствии, когда пищеводный желоб смыкается, телят переводят на кормление из ведра. Причиной попадания в рубец молока может служить его низкая температура (менее $t+35^{\circ}\text{C}$) и разведение водой, при котором снижается плотность молока, нарушающая рецепторный механизм распознавания вязкости корма в ротовой полости теленка.

Высокое содержание иммуноглобулинов в молозиве первых удоев, в 4-5 раз превышающее их количество в сыворотке крови, выдвигает этот ценный биологический продукт в число недорогих источников для приготовления иммуностимулирую-

щих препаратов. Особое внимание следует обратить на колестроиль и лактоглобулин.

Исходным материалом для изготовления молозивного иммуноглобулина (лактоглобулина) и колестроиля (молозивный жир) служит свеженадоенное или замороженное коровье молозиво первых 2 удоев. Использование молозива последующих удоев нерационально, в связи с низким содержанием иммуноглобулинов. Донорами молозива служат клинически здоровые животные, отрицательно реагирующие при исследованиях на туберкулез, бруцеллез и лейкоз.

Для заготовки используют молозиво плотностью 1,060-1,045 г/см³, кислотностью 40-60°Т. После процеживания молозиво охлаждают до t+5-10°С. В ряде случаев замораживают в полиэтиленовых пакетах, по 1,0-1,5 л и хранят в течение 3-4 месяцев при t-20°С. Как правило, при таких условиях хранения молозиво не изменяет физических, биохимических свойств. Следовательно, при наличии холодильных камер, процесс заготовки молозива возможен в любое время года.

Изготовление препаратов из молозива. Изготовление молозивных препаратов не представляет особых трудностей в период массовых отелов коров и может проводиться на каждой молочно-товарной ферме без ущерба для новорожденных телят. Молозивную сыворотку получают ферментным способом. Свежевыдоенное молозиво температурой t+38-40°С выдерживают в закрытом стеклянном сосуде в течение 2-4 часов при комнатной температуре до четкого отделения молозивных сливок. Затем сливки удаляют, а белковую часть используют для приготовления лактоглобулина.

К обезжиренному молозиву, нагретому на водяной бане до t+37°С, добавляют раствор пепсина в дистиллированной воде до получения 0,1-1,015%-ой концентрации, перемешивают до образования рыхлого осадка казеина. Затем емкости с пепсинизированным молозивом оставляют при комнатной температуре на 16-18 часов. За это время формируются плотные сгустки, которые

отделяют фильтрацией через тканевые фильтры. Сыворотка, полученная этим методом, имеет соломенно-желтый цвет.

Для приготовления колестроила используют молозивные сливки. После 10-12-часового созревания сливок из них обычным путем сбивают масло, которое потом промывают холодной водой, чтобы удалить оставшиеся с пахтой белки, затем масло подогревают на водяной бане до $t+80-90^{\circ}\text{C}$ в течение 30-40 мин. для освобождения от оставшихся с пахтой белков. Готовое масло перекладывают в чистую посуду и нагревают на огне до полного растворения всего масла.

Расплавленное масло 2-3 раза процеживают через марлю, чтобы хорошо очистить молозивный жир. Охлажденный колестроиль хранят в стеклянных банках в темном прохладном месте при температуре $t+2-5^{\circ}\text{C}$. Составной частью колестроила является жир (97-99%) (таблица 12).

Кроме того, в состав жира входят и другие высшие полинасыщенные жирные кислоты (арахионовая, линолевая, линоленовая), которые по своей физиологической природе являются биологически активными.

Важным средством укрепления защитных сил организма телят является лактоглобулин молозива. Препарат содержит большое количество антител, чем обуславливает его лечебное действие.

Таблица 12 – Химический состав колестроила

Показатель	Зима-весна	Лето-осень
Влага, %	1-3	1-3
Жир, %	97-98	97-99
Олеиновая кислота, %	56-66	55-62
Арахидоновая кислота, %	16-19	18-21
Линолевая кислота, %	14-18	16-20
Линоленовая кислота, %	1-2	2-3
Витамины А, МЕ, в г	740-1026	1153-1750

Лактоглобулин можно вводить внутрь или использовать подкожно. Наилучшие результаты достигнуты при использовании молозивных препаратов перорально.

Установлено, что использование лактоглобулина и колостроила в качестве лечебно-профилактических средств способствует повышению естественной резистентности и сохранности телят, увеличению их продуктивности на 19,5-23,7%. Введение лактоглобулина в дозе 3,0 мл/кг живой массы и колостроила в дозе 7,0 г три раза в день в течение 5 дней подряд снижает заболеваемость телят со 85-92 до 10-20%. Молозиво от полнозрелых коров желательно использовать телятам, полученных от первотелок (таблица 13).

Избыточное молозиво скармливают другим телятам или в свежем виде, или консервируют его путем замораживания, самоквашивания, добавляя кислоты или бактериальные закваски. После рождения телят отнимают от коровы и скармливают им не материнское, а сборное молозиво, которое оттаивают и подогревают в течение 20 мин. Качество однодневного молозива после хранения в течение 2-4 мес. в замороженном виде изменяется незначительно. Использование избыточного молозива в кормлении телят 5-10-дневного возраста позволяет повысить среднесуточный прирост живой массы телят на 7-10% и снизить затраты на корма (в денежном выражении) на 36-43%. Но при этом надо следить, чтобы у телят не было поноса. Обычно молозиво разбавляют теплой водой в соотношении 3:2, так как в молозиве первого удоя содержится значительно больше протеина, жира, обменной энергии, чем в молоке.

Таблица 13 – Содержание Ig в крови телят (мг/100 мл), после получения 1 порции молозива от коров-первотелок и коров старшего возраста

Ig	Возраст коров	Содержание Ig		
		через 2 ч	через 24 ч	через 36 ч
IgA	Коровы старшего возраста	565±49	293±31	206±22

IgA	Коровы-первотелки	162±56	96±37	94±35
IgG	Коровы старшего возраста	5170±329	3997±299	3802±284
IgG	Коровы-первотелки	2194±619	2068±579	2012±589
IgM	Коровы старшего возраста	464±42	319±36	269±31
IgM	Коровы-первотелки	171±39	154±41	130±34

В этом возрасте нельзя выпаивать молозива более 3 л на голову в сутки. В гигиенических условиях и на холоде молозиво сохраняется 2-3 дня.

По данным французских ученых, в холодильнике при $t+4^{\circ}\text{C}$ его можно хранить 8 дней. Дополнительным приемом повышения сохранности молозива может служить откачивание воздуха из бутылок, в которых оно расфасовано, в этом случае срок хранения увеличивается до 14 дней.

Ряд ученых излишки молозива рекомендуют замораживать при $t-18-20^{\circ}\text{C}$ в морозильных камерах. При этой температуре прекращается метаболизм в микроорганизмах и действие эндоферментов, что практически полностью предотвращает потери питательных веществ, в процессе хранения.

Стабильными остаются такие показатели как pH, содержание жира и белка, сухого остатка и небелкового азота. За 6 месяцев хранения при $t-20^{\circ}\text{C}$ потери каротина составили лишь 6%. В других исследованиях при $t-18-20^{\circ}\text{C}$ молозиво хранилось без существенных изменений пищевых и иммунологических характеристик 15 лет.

По некоторым данным замороженное молозиво служит эффективным средством предотвращения у новорожденных телят ротавирусной диареи. В опыте отход молодняка телят не получавшего молозиво составлял 13%, а среди получавшего материнское молозиво – 6,5%. Среди телят, получавших замороженное молозиво, отхода не было.

Способы сохранения молозива. Существует несколько способов консервирования молозива. 1. Охлаждение до $t+1-2^{\circ}\text{C}$. В таких условиях молозиво сохраняется 7-8 дней. 2. Замораживание при $t-18-20^{\circ}\text{C}$ в бытовых морозильных камерах. Такое моло-

живо можно хранить в течение года. Однако это достаточно дорогой метод консервирования. 3. Ферментирование, или сквашивание, молозива, как естественное, так и с применением добавок (консервантов или микробиальных культур). Химическая обработка молозива стабилизирует его свойства, уменьшает потери питательных веществ, предотвращает возникновение дрожжей, плесени и т. п. Использование микробиальных заквасок позволяет стимулировать развитие в сквашенном молозиве полезных бактерий. Технологически наиболее простой способ сохранения молозива – естественное сквашивание, которое сводится к его выдерживанию при температуре не выше +25⁰С в течение трех суток.

В ряде хозяйств, применяется консервирование молозива химическими веществами, в частности, муравьиной кислотой. При внесении в молозиво жидких органических кислот или их солей уровень рН снижается до значения 4,1-4,8. При этом температура окружающей среды не оказывает заметного влияния на кислотность продукта, которая остается стабильной в течение всего периода хранения. Химические добавки замедляют рост микробов, а в некоторых случаях исключают развитие таких микробов, как *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella* и другие.

Кислая среда такого молозива активизирует ферменты желудочно-кишечного тракта, вызывая разрушение Jg, что впоследствии приводит к ослаблению иммунитета у телят. Обработывать желательно молозиво первого удоя. Не так просто обеспечить оптимальную температуру для выпойки, т.к. при нагревании молозива выше t+55⁰С свертывается белок. Нередко телята отказываются пить сквашенное молозиво из-за резкого запаха и кислого вкуса.

Малейшая передозировка кислот приводит к развитию ацидоза. Кроме того, жидкие кислоты агрессивны по отношению к оборудованию, небезопасны для человека и животных и используются обычно в больших количествах (5-7 кг/т молозива).

С целью выяснения влияния консервантов на качество молозива D. Mbuthia et al. [2001] провели сравнительный опыт, ко-

торый заключался в следующем. В первом опыте молозиво от новотельных коров обрабатывали 0,05%-й муравьиной кислотой, во втором – формальдегидом, в третьем – заморозили при $t=20^{\circ}\text{C}$, а четвертый образец служил контролем. По окончании опытов были получены следующие результаты. Обработка молозива 0,05%-й муравьиной кислотой привела к резкому снижению уровня Jg уже к третьему дню. Увеличение концентрации кислоты в 2 раза позволило сохранить содержание Jg в течение 7 дней, а затем их количество по сравнению с контролем уменьшилось на 80%.

Применение формальдегида положительно повлияло на качество молозива, уровень Jg в течение всего срока хранения оставался, примерно, стабильным. Недостатком формальдегида является его высокая токсичность для человека и животных, особенно при неаккуратном обращении с ним.

Компания «Селко» разработала многокомпонентные препараты на основе органических кислот: Селко-pH® и Селко-АПС®. В состав препаратов входят органические кислоты, которые находятся в особой, буферной форме. Благодаря этому препараты отличаются мягким воздействием на организм теленка, безопасностью для обслуживающего персонала, очень слабым коррозионным действием. Они не оказывают отрицательно-го влияния на качество молока, не снижают его потребление и не имеют побочных эффектов.

Схема применения Селко-pH® и Селко-АПС®. Препараты применяются в течение первых 28 дней жизни теленка. Со 2 по 10 день рекомендуется добавлять на 1 л молозива 2 мл Селко-pH®. Выпаивать можно сразу после внесения препарата в молоко. Далее по схеме предусмотрено введение в рацион (с 11 по 28 день) Селко-АПС® из расчета 2,5 кг на 1 т сухого корма или 1000 л молоко (ЗЦМ).

Механизм действия Селко-АПС® и Селко-pH® заключается в снижении уровня pH в сычуге и кишечнике теленка, что способствует лучшему усвоению питательных

веществ корма, подавлению грамотрицательных бактерий, уничтожению *E. coli* и других патогенных микробов.

Молоко с добавлением Селко-АПС® и Селко-рН® можно подогревать до нужной температуры, не опасаясь разрушения белков. Преимущество препаратов – их мягкое воздействие на организм теленка, легкость в применении, безопасность для рабочего персонала. Расход Селко-рН® – 2 л на 1 т молока, а Селко-АПС® – 2,5 кг на 1 т сухого корма или молока [Т. Бекасова, 2003].

Предложены способы консервирования молозива с помощью молочнокислых бактерий. Эстонские исследователи [Я.И. Клаар и др., 1981] рекомендуют заквашивать молозиво acidофильными бактериями. В охлажденное сборное молозиво добавляют двузамещенный фосфат натрия ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) из расчета 10-12 г на 1 л. Стабилизатор растворяют в 20-25 мл воды и вносят в молозиво перед пастеризацией. Он повышает устойчивость молочных белков к свертыванию и таким образом обеспечивает более нежную консистенцию сквашенного молозива. Пастеризацию проводят при постоянном перемешивании в течение 25-30 минут при $t+63-65^\circ\text{C}$. Затем молозиво быстро охлаждают до $t+35-36^\circ\text{C}$ и засевают активированной закваской из штамма *Lactobacterium acidophilum* AT-12 в количестве 1-5 г на 1 л и сквашивают при $t+30-35^\circ\text{C}$ до кислотности 85-95°Т.

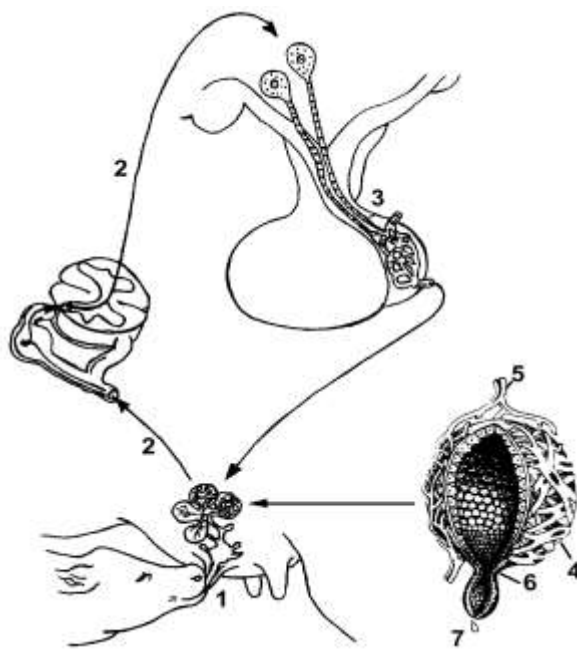
Механизм молокоотдачи, кровоснабжение и иннервация вымени коров. Высасывая молозиво непосредственно из вымени коровы, теленок получает его в чистом, незагрязненном виде и оптимальной температуры. При естественном способе питания телят (подсос) в результате акта сосания молозиво мелкими и частыми порциями, смешиваясь со слюной, поступает по пищеводному желобу в сычуг. У новорожденных пищеводный желоб хорошо развит. Края его при смыкании образуют канал с широким просветом. Смыкание краев пищевого желоба происходит рефлекторно.

Импульсы, возникающие в рецепторах сосков во время доения (сосания) поступают в ЦНС и гипоталамо-

аденогипофизарную область (рисунок 3). Мощный поток афферентных импульсов возникает во время молокоотдачи в интероцепторах молочной железы в результате сокращения миоэпителиальных клеток и сжатия альвеол, стремительного перемещения молока из альвеолярного отдела в цистернальный и изменения кровотока в железе.

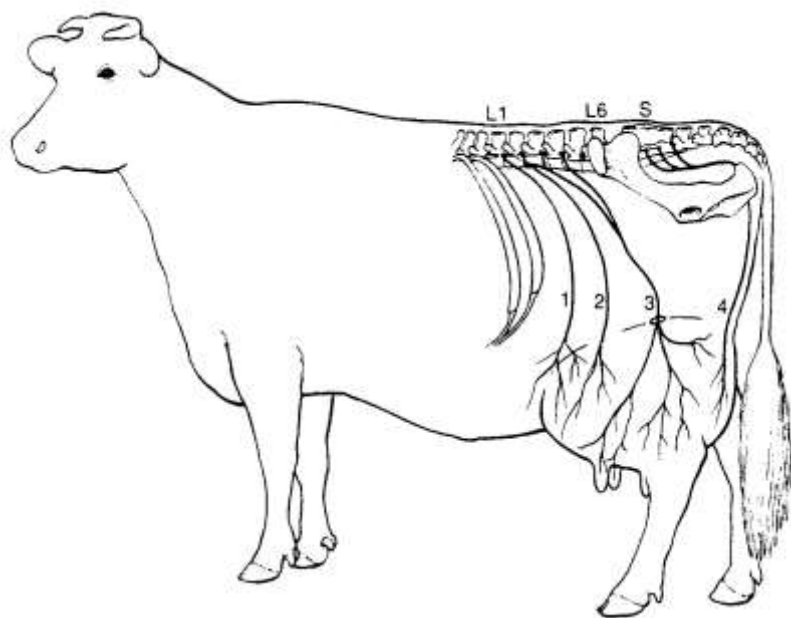
Многочисленные раздражители, падающие на вымя из окружающей среды, вызывают раздражение его экстероцепторов, а накапливающаяся в емкостной системе молоко и движущаяся по сосудам кровь – раздражение интероцепторов (рисунок 4). Раздражения рецепторов сосков приводит в итоге к рефлекторному освобождению окситоцина из нейрогипофиза.

Гормон с током крови достигает молочной железы, где вызывает сокращение миоэпителиальных клеток, сжатие последних и изгнание молока из альвеолярного отдела железы в цистернальный, откуда оно извлекается с помощью доения или сосания. Поступление окситоцина в кровоток наблюдается при приближении доярки (дояра), обмывании и массаже вымени. Кроме влияния на моторную функцию вымени, окситоцин регулирует секреторную деятельность железы (рисунки 5 и 6).



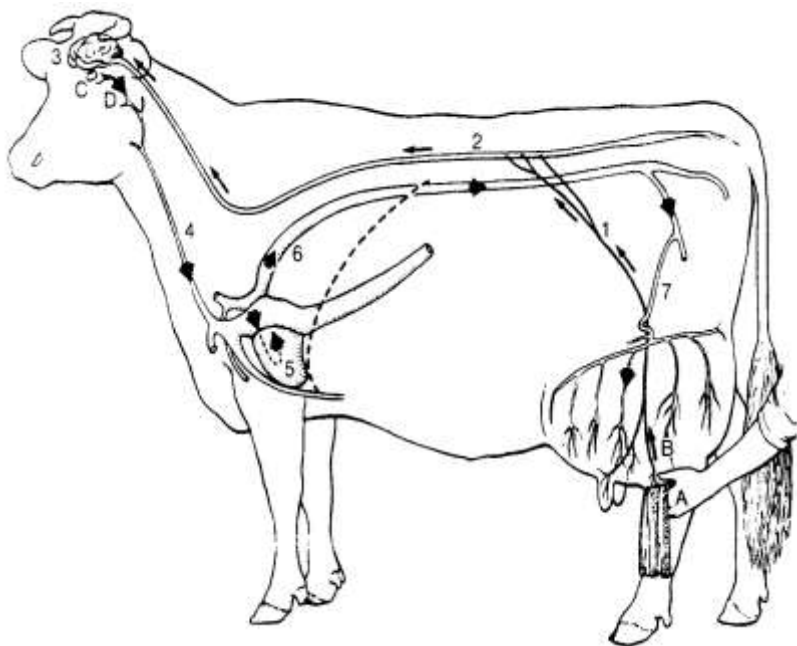
1 – рефлекс сосания; 2 – нервные импульсы от раздражения теленком сосков молочной железы поступают в супраоптическое и паравентрикулярное ядра гипоталамуса; 3 – нейрогипофиз, выделяет окситоцин в кровь, стимулирующий миоэпителиальные клетки, которые сокращают молочную альвеолу; 4 – миоэпителиальные (гладкомышечные) клетки; 5 – артерия; 6 – молочная альвеола; 7 – молоко.

Рисунок 3 – Рефлекс молокоотдачи при сосании вымени телят



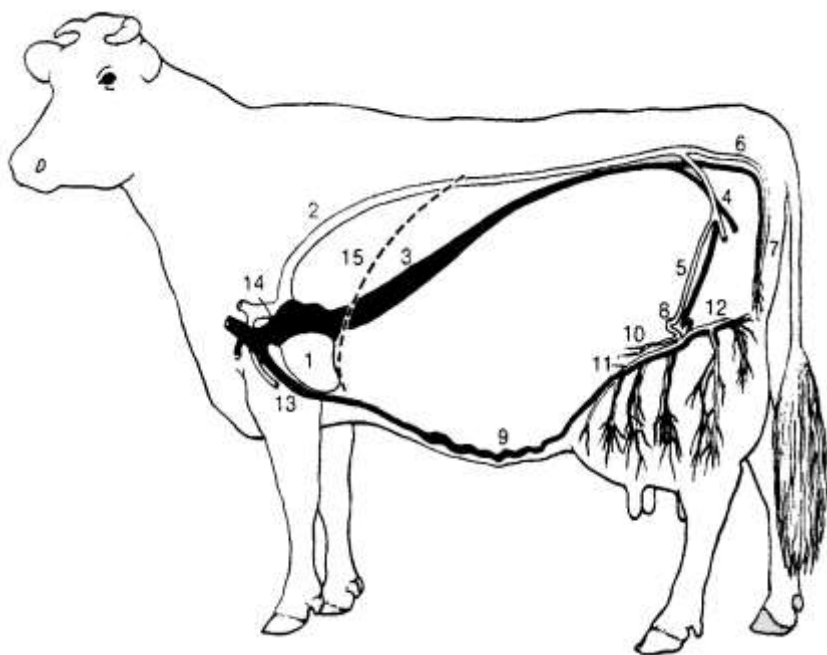
*1 – первый поясничный нерв; 2 – второй поясничный нерв; 3 – под-
вздошно-паховый нерв; 4 – промежностный нерв; L1 – первый пояс-
ничный позвонок; L6 – шестой поясничный позвонок; S (os sacrum) –
крестцовая кость.*

Рисунок 4 – Иннервация вымени



При механическом (А) массаже вымени (В) нервные импульсы по подвздошнопаховому нерву (1) поступают в спинной мозг (2) и далее в головной мозг (3). Из задней доли гипофиза выделяется окситоцин, который по яремной вене (4) попадает в краниальную полую вену и далее в сердце (5), по аорте (6) окситоцин поступает в наружную срамную артерию (7), которая кровоснабжает вымя и в конечном окситоцин воздействует на миоэпителиальные клетки, которые окружают молочную альвеолу и «выдавливают» молоко из альвеолы.

Рисунок 5 – Нейрогуморальный рефлекс молокоотдачи



1 – сердце; 2 – брюшная аорта; 3 – каудальная полая вена; 4 – наружная подвздошная артерия и вена; 5 – наружная срамная артерия и вена; 6 – внутренняя подвздошная артерия и вена; 7 – артерия и вена промежности; 8 – S – образный изгиб наружной срамной артерии и вены; 9 – подкожная брюшная вена «молочная вена»; 10 – подкожная брюшная артерия; 11 – краниальная артерия основания вымени; 12 – каудальная артерия основания вымени; 13 – внутренняя грудная артерия и вена; 14 – краниальная полая вена; 15 – диафрагма.

Рисунок 6 – Кровоснабжение вымени

Особенности пищеварения у телят молозивного периода.

Из всех отделов многокамерного желудка в момент рождения у теленка хорошо развит только сычуг, поэтому он и несет основную нагрузку в процессе пищеварения. Объем сычуга связан с возрастом, породой и зависит от размеров теленка. Сычуг быстро увеличивается и через несколько дней после рождения его вместимость может достигать 4-6,5 л.

Не покрытые слизью слизистая оболочка сычуга и кишечника новорожденных телят еще лишены барьерных функций, и попадающие в органы пищеварения белок, иммунные вещества и микробы не подвергаются воздействию пищеварительных соков, проникают через слизистую оболочку в неизменном виде.

Желудочно-кишечный тракт новорожденных животных свободен от микрофлоры. Однако уже в первые сутки он заселяется молочнокислыми бактериями и энтерококками, бифидумбактериями, кишечной палочкой, стафилококками. Причем наиболее быстро кишечник заселяется кишечной палочкой. При своевременном получении новорожденными качественного молозива усиливается колонизация тонкого отдела кишечника лакто- и бифидумбактериями, концентрация кишечной палочки резко снижается, она и другая микрофлора заселяют задний отдел кишечника.

В течение молозивного периода микробный пейзаж кишечника стабилизируется по количественному и качественному уровню. Состав нормальной микрофлоры кишечника здоровых телят состоит из равного количества лактобактерий, бифидумбактерий и эшерихий, тогда как численность популяций стафилококков в 2 раза меньше.

Многочисленными исследованиями установлено, что слюна телят аналогична слюне коров и имеет щелочную реакцию (рН 8,0-8,2). Слюнные железы полости рта, околоушные, подчелюстные и подъязычные нормально функционируют с первых минут жизни, но слюны выделяют мало. Амилаза – фермент, вызывающий гидролитическое расщепление гликогена и крахмала на глюкозу, мальтозу и декстрин, в ней отсутствует.

Слюна молодых телят содержит фермент липазу, которая действует только на триглицериды молочного жира. Оптимальный уровень pH для липазы 4,5-6,0. Выделение липазы активизируется в процессе сосания молозива или при выпойке, причем сильное стимулирующее действие наблюдается при использовании сосковых поилок, из которых молозиво поступает медленно. Активность липазы с возрастом теленка падает и к 3-месячному возрасту полностью прекращается.

Первая жвачка у телят может появиться с недельного возраста, но жвачные периоды в основном очень слабые. Полноценные сокращения рубца у них начинаются только в возрасте 21-30 дней.

В отличие от взрослых животных, у которых около 80% потребленных кормов переваривается уже в рубце с помощью обитающей там микрофлоры, новорожденный теленок для использования поступающих в организм питательных веществ располагает лишь набором собственных ферментов. Одни из них способствуют усвоению только белков свежего молозива, другие ферменты участвуют в процессе расщепления углеводов. Так, активность лактазы кишечника после рождения в 10 раз превышает активность мальтазы, поэтому молочный сахар (лактоза) переваривается сразу после рождения теленка, а тростниковый или свекольный (сахароза) сахар организмом не усваивается. До 28-дневного возраста не перевариваются крахмал и продукты его распада (декстрин и мальтаза), потому что ферменты амилаза (диастаза) и мальтаза находятся в преджелудочном и кишечном соке в низких концентрациях. Активность лактазы в кишечнике с возрастом телят снижается.

В первые сутки кишечник телят, как правило, освобождается от первородного кала (мекония). Практически вся содержащаяся в молозиве вода и сухие вещества перевариваются и всасываются. В течение 2-5 дней жизни у телят выделяется в сутки около 230 г кала, состоящего в среднем на 74% из воды и на 26% из сухих веществ. В последующую пятидневку среднесуточное количество кала уменьшается до 110-120 г за счет

лучшего переваривания плотных веществ молозива. Содержание соединительной ткани у молодых животных больше, чем у взрослых. Поглощительная функция клеток РЭС (ретикуло-эндотелиальной системы) повышена, а ферментативная – понижена. Повышенная абсорбция тканей молодых телят способствует восприимчивости их к целому ряду инфекционных и токсических заболеваний.

Легкая проницаемость местных барьеров обуславливает поступление токсинов в паренхиматозные органы и дегенерацию последних. Это создает возможность для появления bacteremii и генерализации патологического процесса. Усиление пролиферативных процессов вызывает появление местных инфильтративных очагов и гиперпластических процессов в региональной лимфатической ткани. Инфекции и интоксикации молодого организма сопровождаются лейкоцитозом, разрушением эритроцитов, выделением большого количества пигментов, сильной абсорбцией, недостаточным процессом расщепления антигена.

Зависимость потребления молозива от живой массы телят представлена в таблице 14. Целесообразно изменять норму скармливания молозива в течение первых суток в зависимости от содержания в нем Ig (таблица 15). Так, если в первой порции молозива содержится 100-130 г глобулинов в расчете на 1 л, что соответствует плотности по показателям лактоденсиметра 1,064-1,074 г/см³, то рекомендуют скармливать теленку молозиво в первые сутки в количестве 1,5 л. Если же в нем содержится 30-40 г глобулинов, что соответствует плотности 1,040-1,044 г/см³, то теленку в первые сутки целесообразно выпаивать 5 л молозива. С биологической точки зрения более рациональным методом получения молозива теленком является подсосный способ.

pH молозива может колебаться от 5,87-6,14, (физиологическая норма – 6,0-6,5). Самым оптимальным pH 5,9-6,1. Молозиво первых 6-10 часов имеет высокую кислотность. Высокая кислотность молозива создает благоприятную среду для жизнедеятельности, функционирования и размножения в сычуге по-

лезной, грамположительной молочнокислой микрофлоры. В таком молозиве будет содержаться до 73% иммуноглобулинов, особенно гамма – глобулинов.

Если в этот период теленку вводить внутрь растворы, то они должны иметь такую же рН, как и молозиво. При мастите снижается кислотность и плотность молозива – это связано с концентрацией иммуноглобулинов. Маститное молозиво и молоко имеет сдвиг рН в щелочную сторону.

Развитие диареи у телят может наступить, при изменении осмотического давления в молозиве и крови коров [M. Langmajer et al., 2007]. Оказалось, что этот показатель в молозиве неблагополучных стад всегда бывает выше, что и способствует возникновению осмотической диареи. Если учесть, что величина осмотического давления в крови коров составляет 288 ммоль/кг, что приближается к осмотическому давлению у телят, то величина давления в молозиве составляет 324 ммоль/кг. Разница в осмотическом давлении (324 ммоль/кг в молозиве и 288 ммоль/кг в крови) составляет 36 моль/кг, а в 2 л молозива – 72 ммоль/кг.

При расчете: $1000 \times 72 : 288 = 250$ мл воды этот показатель в сочетании с избытком ионов Na, K, Ca, Mg и мочевины служит причиной осмотической диареи.

Таблица 14 – Зависимость потребления молозива от живой массы телят

Живая масса телят при рождении, кг	Выпито молозива	
	количество, кг	в процентах к живой массе
13-18	1,1-1,4	8,4-7,8
20-22	1,6-1,9	8,0-8,8
24-26	2,0-2,1	8,7-7,7
27-29	2,1-2,3	7,8-8,2

Таблица 15 – Нормы скармливания молозива телятам в первый день после рождения в зависимости от концентрации Ig

Время после рождения, ч	Объем молозива с концентрацией Ig			
	25 г/л	50 г/л	75 г/л	100 г/л
1	4,0	2,0	1,3	1,0
3	-	2,5	1,6	1,3
6	-	2,9	1,9	1,5
9	-	-	2,2	1,7
12	-	-	2,5	1,9
15	-	-	2,8	2,2
18	-	-	-	2,4

Выпаивая молоко из сосковых поилок при диаметре отверстия в соске 6,5 мм падеж телят может достигать до 5%, если же отверстие соски в диаметре 1,5 мм случаи падежа редкие. При выпойке молозива телятам диаметр отверстия в соске должен быть 3,0 мм. При поении из ведра падеж может достигать до 29%. При поении из ведра живая масса увеличивается на 3,8 кг, из сосковой поилки с диаметром 1,5 мм – на 5 кг и из сосковой поилки с диаметром 0,5 мм – 5,8 кг. Важное значение имеет правильное расположение (фиксация) поилки на клетке (рисунки 7 и 8).

Пищевой рефлекс у телят усиливается частым повторением их кличек. Телята легче привыкают к кличкам, которые заканчиваются на «он», «ян», «ня», «на» - Баритон, Баян, Диана, Ланя и т.д. Приучать к кличкам полезно с первых часов жизни телят. В первое время клички следует произносить много раз подряд и только во время кормления, поения. Нельзя давать телятам одинакового возраста сходно звучащие клички, например, «Гром», «Грамм», на эти клички могут отзываться оба теленка. При первом же обращении телятница называет каждого теленка по кличке, спокойным голосом, четко и много раз.

Пищевой рефлекс у телят повышается, если обслуживающий персонал во время выпаивания молозива или молока одет в халаты одного цвета (белого, черного), а уборка помещения, чистка телят, клеток производится в халатах другого цвета. Выпаивание телятам в том же халате, в котором производится уборка помещения, всегда приводит к снижению аппетита. При этом телята часто фыркают (нервничают), пьют медленно и не выпивают до конца. При поении телят нельзя чесать их лоб, затылок. Эти раздражения приучает их к бодливости.

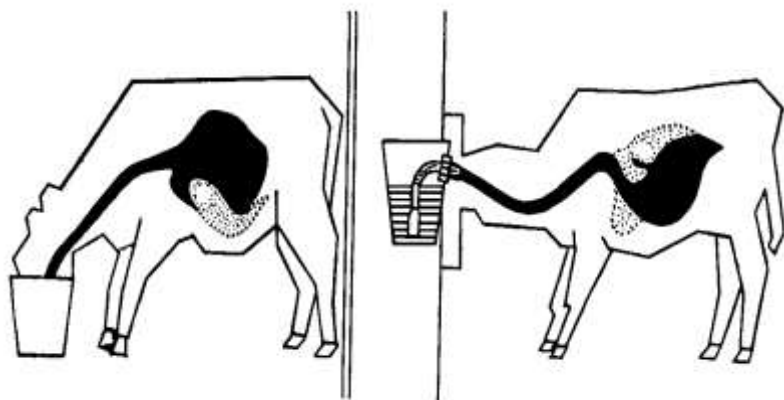
Запах креолина, карболовой кислоты, хлорной извести, тормозит пищевой рефлекс. Дезинфекция посуды, из которой поят телят, телятников, клеток, где содержится молодняк, резко пахнущими веществами снижает потребление молозива, молока, подкормки. В плазме крови плода и новорожденных телят низкая концентрация летучи жирных кислот (ЛЖК). У взрослых животных линолевая кислота составляет до 40% от всего количества ЛЖК, а у новорожденных телят – 2-3%. Одна из функций молозива состоит в повышении концентрации линолевой кислоты у новорожденных телят, которые могут очень эффективно и быстро усваивать ее из корма. В плазме крови плода и новорожденных телят не содержится C_{18} полиненасыщенных жирных кислот, а содержание жирных кислот C_{20} и C_{22} довольно высокое. Желудочный сок плода представлен лишь молочной кислотой, соляной кислоты нет. Возможным источником образования молочной кислоты является гликоген, содержащийся в обкладочных клетках цилиндрического эпителия слизистой оболочки сычуга. Кетоновые тела поступают в кровь плода через эндотелий капилляров пупочных сосудов.

Если теленок не обороняется от мух, то это состояние депрессии вызвано каким-либо заболеванием. Непрерывное мычание, вытягивание языка и заглатывание воздуха, и другие формы нарушения поведения, свидетельствуют о нарушении физиологического состояния теленка. Игра языком и заглатывание воздуха часто наблюдаются у животных высокопродуктивных пород. Эта привычка мешает пережевыванию корма и приводит к

уменьшению его потребления, переваримости, следовательно, к снижению продуктивности. Корова или теленок может перенять ее от соседних животных за 14 дней [Н. М. Носков, 1973]. R. Morar et al. [2006] предлагают в обязательном порядке проводить контроль pH первой порции молозива и запрещать его выпивать телятам, если pH ниже 6,0.

Кроме молозива важное значение имеет использование телятам молока согласно выпойке по следующей причине. Молоко содержит фуколизированный олигосахарид, который ингибирует патогенное действие стабильного токсина *E. coli* путем конкуренции за рецепторы как «ключ к замку». Олигосахарид также ингибирует адгезию *Streptococcus pneumoniae* с рецепторами поверхности клеток кишечника. Олигосахариды, проходя через весь кишечник, защищают от повреждения слизистую оболочку на всем протяжении пищеварительного тракта [М. И. Дубровская и др., 2006]. При выпойке молока из ведра, часть порций может поступать в рубец, что нежелательно, т. к. преджелудки в этот период не принимают участие в процессах пищеварения. При выпойке молока из сосковой поилки молоко по пищеводному желобу поступает прямо в сычуг (рисунок 8).

Количество и продолжительность молочного кормления могут быть различными в зависимости от породы, племенной ценности, назначения теленка, уровня молочной продуктивности коров в стаде и других условий. При выращивании племенных телок обязательно скормливание молочных продуктов до 4-месячного возраста в пределах 200-300 кг цельного молока и 500-600 кг обрат или эквивалентно равное им количество ЗЦМ [С. И. Плященко и др., 1990]. При выпойке одного цельного молока период его скормливания должен составлять 2,5-3 месяца, а при использовании обрат или ЗЦМ скормливание цельного молока можно сократить до 1,5-2 месяцев. Снятое молоко вводят в рацион постепенно, начиная с 3 недели. При скормливании телятам молока и обрат эти корма лучше не смешивать, а давать в разное время. Например, цельное молоко утром, обрат – вечером.



А

Б

Рисунок 7 – Способы выпойки молока телянку
А – из ведра; Б – из сосковой поилки (физиологически
правильное расположение поилки)



Рисунок 8 – Индивидуальные домики для телят: масса – 32-42 кг, габариты: 2250х1350х1340 мм; 1500х1300х1224 мм

Молочные корма и их питательность. Для выпойки телятам расходуется значительное количество молока, около 10-15% от его валового производства, однако снизить его расход на выпойку телят за счет применения ЗЦМ, обрата и жидких смесей растительных кормов особо не удастся. Растительные корма в первые 3-4 недели жизни теленка используют плохо, так как они имеют низкую переваримость. При продаже цельного молока применяется обрат также ограниченно. Кроме того, в оброте с удалением жира исчезают жирорастворимые витамины А, Д, Е (таблица 16). В оброте полностью сохраняются белок, минеральные вещества и молочный сахар. Для кормления телятам желательно использовать свежий обрат. Это возможно только тогда, когда молоко сепарирует непосредственно в хозяйстве или молочный завод расположен недалеко. Если обрат не удается сохранить в свежем виде, его сквашивают. Сопоставление расхода цельного молока на выпойку телят в различных странах показывает, что в хозяйствах нашей страны его расходуется больше, чем на фермах зарубежных стран [С. И. Плещенко и др., 1990]. В Англии и Дании для этих целей расходуется 7% годового удоя, в Голландии – 4%, США – 2,5%, в Республике Беларусь – от 10 до 12%, а в отдельных случаях – до 15%. Другими словами, каждые 8 телят потребляют годовой удой молока от одной коровы или 12% коров в стаде являются коровами – кормилицами.

Пахта – обезжиренные сливки, получаемые как побочный продукт при сбивании сливочного масла. Содержит до 9% сухих веществ (в том числе 4,5-5% молочного сахара, 3,2-3,5% белка, 0,5-0,7% минеральных веществ, 0,2-0,5% жира), витамины (А, В, Д, Е, биотин, РР, холин), фосфатиды (включая лецитин, регулирующий холестериновый обмен). Калорийность пахты 330-440 ккал в 1 кг (1 ккал = 4,19 кДж). Пахту и приготовленные из нее ацидофилин и ацидофильное молоко скармливают молодняку сельскохозяйственных животных. На скорость роста животных сказывается содержание белка в молоке матери (таблица 17).

Таблица 16 – Химический состав и питательность молочных кормов

Корма	Состав, %					В 1 кг содержится	
	сухое в-во	белок	жир	сахар	зола	к. ед.	перевари-мого протеина, г
Молозиво через 4 ч после отела	25,0	16,4	5,1	2,1	1,4	0,51	118
Молоко цельное	12,0	3,3	3,5	4,5	0,7	0,34	33
Обрат	8,8	3,4	0,1	4,6	0,7	0,13	31
Молочная сыворотка	6,5	0,8	0,4	4,8	0,5	0,13	9
Пахта	9,09	3,2	0,4	4,7	0,7	0,17	38

Таблица 17 – Содержание белка в молоке матери и быстрота роста молодняка

Животные	Время до удвоения массы тела, дни	% белка в молоке матери
Корова	47	3,3
Коза	20	5,0
Овца	12	5,6
Свинья	8	8,5
Собака	8	9,2
Кролик	8	15,5

В зонах с континентальным климатом резорбция молозивных Ig в кишечнике новорожденных телят наиболее высока летом и в раннеосенние месяцы года. Зимой, в 50% случаев в крови телят 2-дневного возраста содержится менее 10 мг/мл Ig, тогда как в августе-сентябре месяце их более 21 мг/мл, однако эти

различия могут быть вызваны не только сезоном года, но и количеством Ig в молозиве.

Обычно летом и в начале осени содержание Ig в молозиве выше, чем зимой и весной. К тому же на всасывание молозивных Ig в кишечнике телят может влиять холодовой стресс (переохлаждение).

Низкая температура уменьшает резорбцию Ig в кишечнике новорожденных в первые 15 часов кормления, затем он не оказывает отрицательного влияния на кишечную резорбцию, а, наоборот, способствует ей. По данным I.F. Selman et al. [1971], у телят, выращиваемых при $t-9^{\circ}\text{C}$ до $t+5^{\circ}\text{C}$, в крови содержалось больше Ig, чем у телят, находящихся в теплых помещениях.

Механизм влияния стресса, в том числе и переохлаждения, на резорбцию молозивных Ig в кишечнике новорожденных телят состоит в следующем. Любой стресс приводит к повышению концентрации в крови кортикостероидов, ускоряющих обновление эпителиальных клеток кишечника, что сокращает период резорбции интактных молозивных Ig и повышает устойчивость новорожденных к заболеваниям желудочно-кишечными болезнями [J. Assemat, 1985].

Всасывание Ig у телят протекает лучше, если в молозиво, используемое для кормления, добавлять неорганические фосфаты, глюкозо-6-фосфат, фракции протеина с низкой молекулярной массой, соли молочной, уксусной, бутировой, изобутировой кислот, а также лактаты и пируваты. Для этих целей, например, в молозиво добавляют изобутират калия из расчета 56,7 ммоль/л.

В экспериментах доказано [S. Hudson et al., 2007], что 5-минутный контакт сразу после отела коровы с телятком достаточен для формирования сильной материнской связи с телятком.

Материнские отношения с телятком сохраняются после удаления его на 12 часов и последующего возвращения к матери. При отделении телят на 24 часа корова выражает признаки беспокойства, но долго не может выявить своего телят в группе новорожденных. У 50% отелившихся коров не формируется

материнского отношения к теленку, если они не контактировали с телятами в течение 5 мин после отела.

Восстановление гемодинамики при дегидратации организма теленка. Восстановление гемодинамики чаще проводится внутривенным введением растворов. При их введении концентрация сывороточных белков снижается, и это создает предпосылки для перехода воды из крови в ткани, т.к. осмотическое давление тканевой жидкости остается прежним. Поэтому все солевые растворы быстро покидают кровь и не способны длительное время поддерживать необходимый объем крови. При внутривенном введении физрастворов объем крови быстро увеличивается, уже через 15-20 мин. восстанавливается до исходного уровня.

► Молекулярная масса (м.м.) белков крови 75000 ед., а солевого раствора исчисляется единицами. Даже у сложных растворов, содержащих глюкозу м.м. не выше 75 ед., т.е. в 1000 раз меньше, чем у белков крови. От этого зависит кратковременный эффект солевых растворов. Поэтому лучше применять коллоидные растворы с более высокой м.м. (см. декстрановые препараты). Следовательно, чем больше м.м. раствора, тем дольше препарат остается в сосудистом русле и тем выше его плазмозамещающий эффект. Применяя коллоидные растворы м.м. должна быть 50 000-100 000 ед., т.е. м.м. должна соответствовать таковой м.м. альбуминов – 69 000 ед.

◆ *Декстрановые препараты:*

I. Растворы декстрана:

- ◆ Нейродекс
- ◆ Плаволекс
- ◆ Ксиандекс
- ◆ Синкол

Характеристика полиглюкина. В ветеринарной медицине чаще используется полиглюкин с м.м. 80 000 ед. Полиглюкин с м.м. 80 000 ед. позволяет создать осмотическое давление в 2 раза больше, чем белки плазмы крови. В результате этого длительность пребывания полиглюкина в сосудистом русле достигает 72

часов, а через 24 часа остается от 30 до 50% от введенного количества, что позволяет длительно поддерживать осмотическое давление крови.

Физиологическое действие полиглюкина: Нормализует: ►объем крови; ►артериальное давление; ►устраняет интоксикацию за счет нормализации функции почек; ►обеспечивает поступление тканевой жидкости в кровь за счет повышения осмотического давления

Методика введения полиглюкина: Полиглюкин вводят внутривенно в дозе 10-15 мл/кг живой массы теленка, т.е. например, теленку с живой массой 30 кг необходимо ввести 300-450 мл полиглюкина в течение 2-3 суток. На 2-3 день количество вводимого раствора должно быть в 2 раза меньше, чем в первый день – 155-225 мл/кг живой массы, во 2 день – 77,5-112,5 мл/кг живой массы и на 3 день – 67,5-112,5 мл/кг живой массы теленка.

При низком уровне гемоглобина у телят регистрируют:

- снижение активности поведения;
- сосание окружающих предметов;
- чесание о стены клетки, что связано с плохим состоянием шерстного покрова;
- облизывание и обгладывание стен станка и окружающих предметов, что, очевидно, связано с недостатком в корме необходимых для организма веществ.

Принципы диагностики болезней преджелудка телят. При диагностике заболеваний преджелудка у телят используют обычные методы клинического исследования: общий осмотр теленка, пальпацию, перкуссию, аускультацию брюшной стенки. С помощью зонда берут пробы содержимого рубца, в рубцовой жидкости определяют рН и скорость редукции метиленовой сини. Для этого к 1 мл 0,03%-го раствора метиленовой сини добавляют 20 мл рубцовой жидкости и учитывают время до полного обесцвечивания краски.

У здоровых телят на рационе с преобладанием концентратов обесцвечивание наступает через 1-3 мин. При нарушении мик-

робной ферментации в рубце обесцвечивание наступает через 15 мин или более, при остром ацидозе – через 5 мин. Тимпания рубца у телят чаще обусловлена смещением сычуга и реже – нарушением рубцовой ферментации.

Для уточнения диагноза проводят пункцию органа. Диагноз заболевания уточняют также анализом кала. Наличие в кале слабо переваренных растительных кормов свидетельствует о слабой активности целлюлолитической микрофлоры рубца или ослаблении его моторики.

Кал желтоватого цвета с кисловатым запахом и pH ниже 7,0 свидетельствует о сычужном или кишечном ацидозе, жидкий кал темного цвета с гнилостным запахом – о развитии в рубце гнилостной микрофлоры.

Лечение болезней преджелудка телят предусматривает: ► корректировку состава рациона; ► при несварении снижают норму грубого корма; ► для нормализации ферментации в рубце вводят через зонд содержимое рубца взрослых здоровых животных или смесь пропионовой кислоты и микроэлементов; ► для подавления развития гнилостной микрофлоры в рубец вводят антибиотики; ► при ацидозе снижают количество легкопереваримых углеводов в рационе и вводят буферные растворы для нормализации pH в рубце.

Технология гемотерапии. Аутогемотерапия – введение животному под кожу или внутримышечно его же крови. Представляет разновидность патогенетической терапии, сочетающей аутопротеинотерапию, комбинированную с аутосеротерапией и аутовакцинацией.

Аутогематерапию применяют: ► многих инфекционных заболеваний; ► внутренних незаразных болезней; ► гинекологических заболеваний; ► хирургических и других заболеваний (фурункулез, острые дерматиты, экземы, вяло-заживающие раны, язвы, свищи, гнойное воспаление, орхиты, мышечный и суставной ревматизм, фарингит, ларингит, бронхит, воспаление легких, перитониты, эндометрит, задержание последа, некробактериоз и др.)

Противопоказано применение, аутогемотерапии при: новообразованиях, органических изменениях в печени, почках, сердечной мышце, флегмонозных процессах, сопровождающихся длительным накоплением и всасыванием гнойного экссудата, интоксикацией и развитием сепсиса.

Полученную кровь сразу же (до ее свертывания) вводят подкожно или внутримышечно в области шеи, внутренней поверхности бедра или крупа. При повышенной свертываемости на каждые 100 мл крови добавляется 5 мл 5%-го раствора цитрата натрия или 10 мл 10%-го раствора салицилата натрия.

Кровь вводят в здоровые ткани, граничащие с пораженными, поскольку на месте инъекции создается барьер (кратковременный), обладающий аутоантисептическим свойством. Следует также учитывать расположение лимфатических сосудов, по которым лимфа оттекает из воспалительного очага к регионарным лимфатическим узлам.

Для крупных животных доза составляет от 50 мл до 150 мл, для мелких – от 10 до 20 мл. Инъекции начинают с доз 50-70 мл для крупных животных, постепенно увеличивая при повторном введении на 10-25 мл. Мелким животным инъекции начинают с 5-8 мл. При острых гнойных ограниченных воспалительных процессах рекомендуемые дозы аутокрови для крупных животных составляют 125-150 мл, для мелких – 5-50 мл.

В начале заболевания целесообразнее кровь вводить вечером, во время подъема температуры тела у больного животного. При диффузных воспалительных процессах, сопровождающихся длительным, лихорадочным состоянием, применяют малые дозы крови: 50-75 мл крупным животным и 2-25 мл – мелким животным. Однократные инъекции крови редко дают положительный эффект. Лучше делать 4-5 введений, хотя наиболее результативные – первых два.

В случае, когда после первой инъекции крови у животного наступает угнетение, особенно кроветворных органов, дозу повторной инъекции необходимо уменьшить на $\frac{1}{4}$. Интервал между введениями – от 48 часов до 4 суток. Чем тяжелее заболева-

ние, тем меньше должна быть первая доза и больше промежутков между введениями.

На каждую последующую инъекцию реакция организма ослабевает. Поэтому при повторных инъекциях необходимо увеличить дозу крови для крупных животных на 25 мл, для мелких – на 1-5 мл, не превышая максимальной.

Если после двукратного введения у больного животного не будет улучшения общего состояния, течения патологического процесса, морфологического состава крови, то от аутогемотерапии в данном случае следует отказаться. При аутогемотерапии следует учитывать реакцию организма и возможные осложнения. На месте введения крови развивается незначительная припухлость, исчезающая через 1-2 суток.

Если аутогемотерапия дает положительный результат, то в первые дни (2-4) снижается общая температура, уменьшаются симптомы воспалительного процесса. Отеки постепенно исчезают, инфильтраты рассасываются, количество гнойного экссудата уменьшается, грануляционная ткань становится более плотной и розово-красной. В некоторых случаях бывает кратковременное (1-2 дня) обострение патологического процесса с последующей, положительной нормализацией его течения.

При введении завышенных доз крови и ее препаратов общая температура тела повышается, животное угнетено, количество гнойного экссудата увеличивается, грануляционная ткань становится бледной, рыхлой, кровотоочивой. На месте введения развивается острое гнойное воспаление.

Гомогемотерапия (изогемотерапия) – подкожное или внутримышечное введение крови животному от других животных этого же вида. Донорами при этом методе могут быть здоровые животные старших возрастов, переболевшие в молодом возрасте респираторными заболеваниями или матери. Кровь стабилизируют цитратом натрия с последующим выдерживанием при $t+2-4^{\circ}\text{C}$ в течение трех суток. Такая кровь обладает более выраженным стимулирующим действием по сравнению с только что взятой кровью.

Крупном рогатому скоту и телятам подкожно вводят 1,0-2,0 мл/кг живой массы. Повторные инъекции делают через 5 суток. Положительный эффект отмечен при экземах, токсических дерматитах, зуде кожи, язвенной болезни, фурункулезе. Рекомендуется применять гомогемотерапию при диспепсии и гипотрофии телят. Кровь от коров-матерей берут в первые сутки после отела.

Целесообразнее вводить кровь в вечернее время, это дает лучший терапевтический эффект, чем введение лекарственных средств в утренние часы.

Стабилизированную кровь можно вводить в тот же день или выдерживать в холодильнике при $t+2-4^{\circ}\text{C}$ в течение 5-10 суток (для накопления биостимуляторов). Разовая доза при внутривенном введении в расчете на чистую кровь составляет 200-250 мл. В необходимых случаях введение повторяют через 18-36 часов. Перед введением кровь подогревают на водяной бане до $t+38^{\circ}\text{C}$.

ГЛАВА 10. АЦИДОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Наряду с молочной лихорадкой и кетозом, ацидоз рубца является самым известным признаком расстройства состояния здоровья коров. Следствие ацидоза – это множество проблем, которые необходимо устранять. Острый ацидоз рубца возникает вследствие быстрого и резкого увеличения количества концентратов в рационе кормления. Увеличение в рационе, прежде всего, легкоусвояемых углеводов приводит к быстрому повышению в рубце молочной кислоты ($\text{CH}_3\text{CH}\cdot\text{OH}\cdot\text{COOH}$), а также к быстрому снижению уровня pH рубца до значения менее 6.

Следствием этого является диарея, опасность обезвоживания, отмирание флоры и фауны рубца с риском внутреннего отравления. Резорбция молочной кислоты может привести и к метаболическому ацидозу. Данная острая форма возникает, чаще всего, в результате допускаемых ошибок в кормлении - плохо составленный рацион кормления. Кровь наводняется молочной

кислотой, положение ухудшается еще и тем, что в результате неполного окисления жирных кислот из них образуется β -оксимасляная и ацетоуксусная кислоты, сдвигающие, как и молочная кислота, реакцию внутренней среды в кислую сторону и способные превращаться в ядовитый для организма ацетон.

Естественно, что сдвиг реакции среды в кислую сторону для организма неблагоприятен: если он велик, многие ферменты будут работать не в условиях оптимума кислотности; внутри молекул многих белков могут нарушаться водородные и ионные связи, в результате чего произойдет снижение или даже утрата функциональных свойств данных белков. Конечно, у организма есть средства противостоять этому. Кровь и ткани обладают резервной щелочностью, которая может регулировать реакцию их среды, что осуществляется буферными системами, которые способны связывать H^+ при изменении реакции в кислую сторону и OH^- при сдвиге в щелочную.

Для состояния здоровья стада самым опасным является субклинический ацидоз: явные признаки отсутствуют, а последствия проявляются со значительным опозданием. Главные ошибки часто допускаются в период отела. Причиной в большинстве случаев бывает недостаточная подготовка к отелу, резкий переход на послеотеловый кормовой рацион, слишком высокое содержание структурной клетчатки. Чрезмерное содержание углеводов или же относительный недостаток клетчатки меняют среду в рубце. Происходит смещение флоры рубца: от флоры, расщепляющей целлюлозу, к флоре, расщепляющей крахмал, и снижение уровня pH рубца до значения ниже 6. Как и при остром ацидозе, образуется молочная кислота.

Следующей причиной является повышенное содержание энергии в кормовом рационе коров (за счет увеличения концентратов) и, как следствие, одновременное снижение приема структурной клетчатки из объемистого корма. Рацион с высокой долей комбикорма может привести к хроническому ацидозу рубца. В этом случае рубцовые бактерии приспособляются к длительному недостатку клетчатки. Это приводит к повышенной

потребности в энергии для урегулирования равновесия телесного метаболизма и к снижению продуктивности.

В случае плохого качества объемистого корма проблема еще больше усугубляется. Субклинический ацидоз может плавно перейти в ацидоз хронический. Последствия: нарушение иммунных реакций и, как следствие, повышенная предрасположенность коров к инфекциям, нарушения плодовитости, маститы и ламиниты (заболевания копыт). Факторами риска, приводящими к ацидозу, являются: селективный прием корма (корова ест то, что хочет), большие отдельные порции комбикорма, слишком тщательное измельчение кормораздатчиками частиц корма, влажность корма или слишком «мокрый» кормовой рацион (менее 40% сухих веществ).

Ошибочные расчеты приема корма при составлении кормового рациона на многих предприятиях часто приводят к неправильному снабжению клетчаткой. Большой корове весом 650 кг необходимо, в общем, более 2,2 кг структурной клетчатки. Это означает, что при приеме корма, содержащего более 20 кг сухого вещества, кормовой рацион должен содержать 11% структурной клетчатки. При низком приеме сухого вещества, например, лишь 16 кг, что можно наблюдать у коров после отела, килограмм кормового рациона должен содержать почти 400 г структурной клетчатки, чтобы он соответствовал требованиям жвачных животных. Особенно для коров первой лактации необходимо учитывать обеспечение клетчаткой, т. к. они имеют более низкий прием корма на 10-15% по сравнению со старшими коровами. Проблемы с копытами могут также значительно влиять на прием корма, т. к. животные становятся менее мобильными. Низкий комфорт у коров, высокая температура воздуха и недостаточное количество воды приводят также к снижению приема сухого вещества на 20%. Правильное определение принимаемого корма очень важно для обеспечения структурной клетчаткой.

В результате ацидоза падает содержание жира в молоке как у отдельных коров, так и в среднем по всему стаду. При низ-

ком снабжении клетчаткой образуется меньше уксусной кислоты, которая, в первую очередь, содействует синтезу молочного жира. Кроме того, в рубце увеличивается доля пропионовой кислоты, что обуславливает увеличение предшествующих стадий молочного сахара. По причине неблагоприятного соотношения уксусной и пропионовой кислот происходит снижение количества молочного жира. При недостаточном содержании клетчатки в корме, снижается качество его пережевывания и в рубец поступает слюны ниже физиологической норма.

Содержание молочного жира в молоке не должно быть менее 3,5%, а соотношение жира и белка не ниже, чем 1:1 (причиной повышения жира до 4,5% и более может быть алкалоз рубца). Исключения могут наблюдаться в летние месяцы или при высокой молочной продуктивности. Как правило, в фазе отдыха должны непрерывно жевать более 60% животных.

Другими признаками состояния ацидоза являются: нарушения обмена веществ, перекручивания сычуга, в отдельных случаях, постоянно повторяющийся понос, увеличение заболеваний копыт, случаев нарывов на копытах, сильно меняющийся прием корма, ухудшающаяся жизнеспособность стада, значительные потери кондиций, преждевременные отелы и повышенное поедание подстилки.

Ацидоз [лат. *acidus* - кислый] – накопление в крови и других тканях организма отрицательно заряженных частиц (анионов) кислот, вследствие нарушения кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Ацидоз характеризуется абсолютным или относительным избытком кислот, т. е. веществ, отдающих ионы водорода (протоны), по отношению к основаниям, присоединяющим их, (или же со сдвигом соотношения между анионами кислот и катионами оснований в сторону увеличения анионов).

Ацидоз рубца – молочнокислый ацидоз, острый ацидоз рубцового пищеварения, кислый ацидоз, зерновая интоксикация («пшеничная болезнь»), руминогипотонический ацидоз – характеризуется накоплением в рубце молочной кислоты, снижением

pH рубцового содержимого, нарушением пищеварения и ацидотическим состоянием организма [И. П. Кондрахин, 1989].

Для нормального течения жизненных процессов большое значение имеет достаточное постоянство концентрации водородных ионов (pH), состояние КЩР в крови и тканях. Это состояние равновесия зависит от буферных систем крови и тканей и может при различных патологических процессах изменяться или в кислую (ацидоз) или в щелочную (алкалоз) сторону. Если в процессе брожения преобладает образование молочной кислоты, то это является причиной общего ацидоза.

КЩР (кислотно-щелочное равновесие) – комплекс буферных и ряда других физиологических систем, поддерживающих до известных пределов постоянство водородного показателя (pH) внутренней среды организма и способствующих тем самым протеканию биохимических процессов в оптимальных условиях. Основным показателем КЩР является pH плазмы крови. Постоянство pH внутренней среды является необходимым условием существования высших организмов. Они обеспечиваются определенным соотношением кислот и оснований в биологических средах, при нарушении, которого организм погибает.

Устранение сдвига pH в организме осуществляется с помощью физико-химических и физиологических механизмов регуляции. Первыми включаются буферные системы крови: бикарбонатный буфер, который состоит из H_2CO_3 и $\text{NaHCO}_3 = 1:20$; гемоглобиновый буфер – HbO_2 и HbH ; фосфатный буфер – NaH_2PO_4 ; белковый буфер. На долю бикарбонатов приходится 53% всей буферной емкости крови, на долю фосфатов – 5%, белков – 7%, гемоглобина – 35%. Таким образом, буферные вещества компенсируют сдвиги реакции среды в кислую или щелочную сторону, убирая, связывая ионы H и OH .

Благодаря буферным свойствам реакция крови отличается большим постоянством, сохраняясь слабощелочной. Особенно хорошо защищен организм от сдвига pH в кислую сторону [В. П. Колоний, 1968].

При недостаточном поступлении в организм с кормами щелочных элементов (натрия кальция, магния, калия) и избыточном поступлении кислых (фосфор, хлор, сера) КЩР сдвигается в сторону ацидоза и снижается резервная щелочность крови. В процессе обмена веществ в организме образуются неорганические и органические кислоты: угольная, соляная, серная, фосфорная, уксусная, молочная, пропионовая, масляная, β -масляная, янтарная, щавелевая, лимонная и др. Все они в разной степени способны к диссоциации и выделяют в окружающую среду водородные ионы. С другой стороны, в организме образуются вещества основного характера: аммиак, амины, основные соли фосфорной и других кислот, а также соли сильных оснований со слабыми кислотами. Все эти вещества способны поставлять гидроксильные ионы в процессе диссоциации и в результате гидролиза.

Диссоциация NaOH преобладает над диссоциацией H_2CO_3 , в результате получается избыток ионов OH . Между кислыми и щелочными веществами в тканях устанавливается определенное соотношение: при преобладании кислых веществ развивается ацидоз, при преобладании щелочных веществ – алкалоз. Более важны ацидозы, т. к. особенно часто они сопровождаются накоплением кетоновых тел и, в частности, β -оксимасляной кислоты.

Существуют несколько видов ацидозов:

1. Ацидоз при усиленном образовании ацетоновых тел в тканях, например, при голодании, при высоко концентратном типе кормления, при лучевой болезни и т.д. В этих случаях pH снижается на 0,3 и более.

2. Ацидоз при усиленном образовании молочной кислоты в тканях (тяжелая физическая нагрузка, поражения печени, лихорадка и т.д.). Содержание молочной кислоты доходит до 100 и более мг%, а резервная щелочность снижается до 30 объемных процентов.

3. Ацидоз при потере организмом животного катионов, часто наблюдается у телят при продолжительных поносах, когда

теряется натрий и калий в виде бикарбонатов. Резервная щелочность резко снижается.

4. Ацидоз при заболевании почек.

5. Ацидоз при воспалительных процессах.

6. Дыхательный ацидоз в результате накопления в крови и тканях углекислоты.

7. Ацидоз при беременности.

При алкалозе идет увеличение катионов и уменьшение анионов. Алкалозы возникают значительно реже. В регуляции кислотно-щелочных отношений в организме животных большая роль принадлежит почкам, которые способны выделять из организма избыток органических и неорганических кислот, а также превращать многие из них в аммонийные соли.

При ацидозе происходит смещение кислотно-щелочных отношений в кислую сторону. Это смещение может произойти при недостатке и при избытке P, S, Cl и белков в норме. При алкалозе кислотно-щелочное равновесие смещается в щелочную сторону при избытке щелочных эквивалентов в норме. К кормам с кислотным характером относятся: овес, ячмень, пшеница, рис, животные корма. К кормам с щелочными свойствами относятся: морковь, картофель, горох, турнепс, бобы, зеленые части растений. В золе кормов должен быть избыток щелочных элементов (Na, K, Ca, Mg) над кислотными - P, S, Cl.

В организме жвачных животных обнаруживается тенденция к алкалозу. Это можно объяснить преобладанием щелочных эквивалентов в растительных кормах и относительной бедностью зеленых кормов белками. Плотоядные животные, наоборот, более склонны к ацидозу, т. к. в животных кормах преобладают кислотные эквиваленты. Именно поэтому в моче травоядных животных в норме pH ближе к щелочной реакции, а в моче плотоядных – к кислой среде.

У телят с признаками диареи независимо от этиологии болезни наряду с процессами дегидратации, нарушения водно-электролитного баланса, как правило, отмечают острый метаболический ацидоз. Метаболический ацидоз может развиваться

при кетозном состоянии. У телят при остром расстройстве пищеварения метаболический ацидоз в тканях провоцирует усиление процессов образования аммиака и мочевины, торможения цикла трикарбоновых кислот. У телят 1-5-дневного возраста, страдающих диареей, ацидозы развиваются вследствие потерь бикарбонатов и гиперлактациемии, у более взрослых телят – вследствие потерь бикарбонатов [С. Demigne et al., 1983]. У новорожденных телят часто отмечают респираторный ацидоз. Показатели КЩР крови у новорожденных телят нормализуются в течение 15 мин. – 24 часов жизни.

Большинство животных рождается с более или менее выраженным ацидозом. Сильно выраженные ацидозы ($\text{pH} < 6,8$) оказывают отрицательное влияние на состояние и дальнейшее развитие животных. У стельных коров с нарушением обмена веществ в тканях, хроническим компенсированным или декомпенсированным ацидозом наблюдают слабые потуги и патологические роды, телята рождаются с более выраженным нарушением КЩР в организме.

У телят до развития патологического процесса в крови снижается концентрация бикарбонатов и буферных оснований. Повышение в этот период уровня pCO_2 на 25% в крови больных по сравнению со здоровыми телятами свидетельствует о возникновении метаболических нарушений в тканях.

В организме животных существует ряд регуляторных механизмов, направленных на поддержание КЩР. В этом процессе принимают участие почки. В дистальном отделе канальцев осуществляются сложные процессы ионного обмена, обеспечивающие устранение избытка бикарбонатов или компенсацию их недостатка.

Изменение pH мочи (таблица 18) больных телят (pH 6,28-5,77) по сравнению со здоровыми (pH 6,87-6,41) еще до появления первых признаков диареи – результат адекватного ответа компенсаторных механизмов почек на повышенный уровень pCO_2 и других кислот крови (рисунок 9).

При появлении симптомокомплекса диареи, снижении концентрации бикарбонатов, буферных оснований, тенденции к смещению сдвига буферных оснований крови в сторону ацидоза при этом наблюдается уменьшение pCO_2 . Это можно расценивать также в качестве компенсаторного механизма.

Хеморецепторы дыхательного центра в ответ на повышенный уровень pCO_2 усиливают легочную вентиляцию, благодаря снижению pCO_2 на определенное время выравнивается соотношение pCO_2 / HCO_3^- , что стабилизирует pH крови в начале болезни. С нарастанием клинических признаков острого расстройства пищеварения у телят развивается декомпенсированный метаболический ацидоз различной степени.

Таблица 18 – Кислотно-щелочной резерв крови и pH мочи у здоровых телят и при диарее (по: Д. А. Мельничук и др., 1989)

Показатель	У здоровых телят	У больных телят			
		до начала патологического процесса	при первых признаках диареи	при профузном поносе	при тяжелой форме болезни
pH крови	7,46±0,01	7,34±0,01	7,36±0,01	7,28±0,01	7,12±0,01
Сдвиг буферных оснований, мэкв/л	+8,2±0,6	+4,8±0,5	+2,8±0,5	-5,0±0,8	-17,7±1,7
Буферные основания, мэкв/л	58,4±1,1	51,0±1,0	46,2±1,4	41,0±1,0	26,5±0,5
Истинный бикарбонат, мэкв/л	37,6±0,9	31,4±0,7	28,3±0,9	20,9±0,6	11,4±0,9
pCO_2 , мл. рт. ст.	52,3±2,4	65,3±1,3	45,6±0,9	46,0±1,1	33,2±0,9
Общая pCO_2 , ммоль	37,6±2,2	33,5±2,4	28,7±0,8	22,3±0,6	33,2±0,9
pH мочи	6,87±0,1	6,41±0,06	6,28±0,06	5,77±0,04	-

Существенно снижается рН крови (7,34-7,20), на 50% уменьшается содержание бикарбонатов, сдвиг буферных оснований достигает от – 0,5-3,0 мэкв/л, рН мочи – 6,0-5,4.

При несвоевременном или неэффективном лечении рН крови у телят резко снижается до рН 7,1- 6,98. Низкий уровень pCO_2 , существенное снижение концентрации бикарбонатов, сдвиг буферных оснований крови до - 18,0 мэкв/л и ниже свидетельствуют о тяжелой степени ацидоза в организме. Такое состояние КЩР сочетается с развитием токсикоза, глубоким нарушением водно-электролитного, углеводного, белкового и других видов обмена.

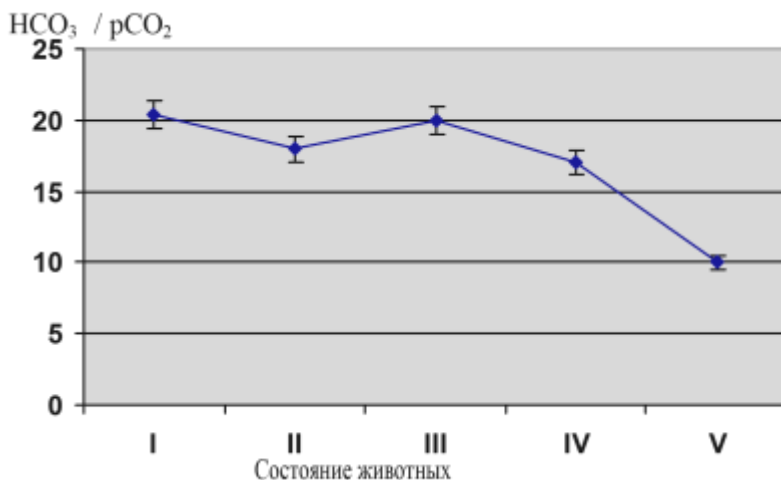


Рисунок 9 – Соотношение HCO_3^-/pCO_2 у здоровых телят (I), больных до проявления патологического процесса (II) при первых признаках диареи (III), при нарастании их (IV) и тяжелой форме болезни (V).

Ацидоз принято делить на *респираторный и метаболический, острый и хронический, простой и смешанный, компенсированный и некомпенсированный*. Первичный сдвиг рН обусловлен изменением pCO_2 (респираторные нарушения) или уровня

HCO_3^- (метаболические нарушения). Компенсированный ацидоз не сопровождается отклонением pH крови от нормы, при некомпенсированном ацидозе происходит сдвиг pH крови.

Респираторный ацидоз обусловлен накоплением CO_2 , ведущим к повышению уровня H_2CO_3 . В норме увеличение pCO_2 стимулирует легочную вентиляцию, направленную на устранение гиперкапнии. В острой фазе респираторного ацидоза буферные и почечные механизмы компенсации не включаются, и по мере возрастания pCO_2 pH быстро падает. Развивается острая дыхательная недостаточность. Если гиперкапния сохраняется, то усиливается общая канальцевая секреция кислот. В почках (за счет ионов аммония), возрастает кальциевая реабсорбция бикарбоната и снижается реабсорбция хлорида. У новорожденных почечные механизмы компенсации незрелые, поэтому дыхательные нарушения у них сопровождаются выраженным ацидозом.

Метаболический ацидоз может быть обусловлен накоплением кислых продуктов в количестве, превосходящем возможности почек секретировать НС плазмы. В этих случаях бикарбонатные и другие буферные системы истощаются и снижается CO_2 плазмы. Рубцовый ацидоз остается проблемой при интенсивном откорме крупного рогатого скота. Ацидоз может протекать в острой, хронической и субклинической формах.

Основная причина острого ацидоза – быстрое введение в рацион неадаптированных животных больших количеств легко ферментируемых углеводов, обычно в составе зерна. Это вызывает изменение микробной ферментации в рубце, при этом вместо обычных конечных продуктов ферментации (уксусная, пропионовая и масляная кислоты) образуются более токсичные вещества (молочная кислота, токсические амины, этанол, метанол, бактериальные эндотоксины), что нередко вызывает гибель животных.

Хроническая и субклиническая формы рубцового ацидоза, называемые также, руминитом, развивается как следствие острого ацидоза. Воспалительные явления в рубце, характерные для хронического и субклинического ацидоза, могут приводить к

таким последствиям, как абсцессы в печени, перитонит и ламинит [лат. *lamina* – пластинка – воспаление основы кожи копытец; антигенное воспаление основы кожи копытец]. Для перевода животных на высокоэнергетические корма должен быть длительный период адаптации.

При скормливании больших количеств концентратов в рубцовой жидкости могут накапливаться токсические вещества, сходные по биологическим свойствам с эндотоксинами грамотрицательных бактерий. Токсическая активность рубцовой жидкости, примерно, в 2 раза выше при заражении мышей при концентратном типе кормления животных, чем при скормливании сена. Эндотоксин, образуемый бактериями рубца, может быть одним из факторов, имеющих значение в патогенезе молочно-кислого ацидоза и синдрома внезапной гибели, развивающихся при скормливании концентратов у крупного рогатого скота [Т. Nagaraja et al., 1978].

При ацидозе отмечают повышенное содержание фосфора, пониженную концентрацию кальция в сыворотке крови. В печени возникают абсцессы, вследствие проникновения микрофлоры через портальную вену, а также церебро-кортикальные некрозы в ЦНС. Таким образом, при остром ацидозе происходит увеличение концентраций фосфора, натрия, хлоридов и понижение кальция, калия и магния в сыворотке крови.

При сверхостром ацидозе отмечается снижение объема плазмы и цельной крови, при этом увеличивается гематокрит и развивается тахикардия. Расстройства пищеварения могут быть разной степени в зависимости от количества съеденного корма и скорости перемещения содержимого из рубца в сычуг. При замедленной эвакуации возникает преимущественно рубцовый ацидоз, при быстрой – вовлекается в процесс сычуг. При быстрой эвакуации этого содержимого из сычуга, оно, попадая в слепую кишку, сбраживается, повышая содержание недиссоциированных ЛЖК до 10 ммоль, что приводит к угнетению моторики, накоплению содержимого, газообразованию и, соответственно, к расширению и смещению сычуга [Р. Svenasen et al., 1974]. Когда

концентрация недиссоциированных ЛЖК достигает 10-15 ммоль, моторика рубца полностью прекращается.

Как установили польские ученые [S. Sakala, 1981], при латентном ацидозе отмечали потерю аппетита, снижение удоя и содержание жира в молоке. Изменились показатели крови, понижается резистентность организма, понижение концентрации кальция в сыворотке крови приводит к остеолизу. У коров нарушается репродуктивная функция, телята рождаются с малой живой массой и нежизнеспособные. У коров выявляются нарушения КЩР. Содержание молочной кислоты в рубце достигает 1110 ± 118 мг/100 мл, в крови – $54,06 \pm 31,3$ мг/100 мл.

При остром ацидозе рубца изменяется равновесие электролитов в рубцовой жидкости и крови, изменяется цвет, консистенция, запах содержимого рубца, что сопровождается уменьшением титра бактерий и полное исчезновение простейших [S.B. Lal et al., 1989]. В рубцовой жидкости возрастает концентрация кальция – с 11,87 до 85,68 мг/100 мл, неорганического фосфора – с 30,6 до 52,3 мг/100 мл, магния – с 7,6 до 15,8 мг/100 мл, хлоридов – с 76,2 до 119,6 мг/100 мл, тогда как концентрация калия и натрия понижается.

В крови при остром ацидозе возрастает концентрация неорганического фосфора - с 3,9 до 8,8 мг/100 мл, натрия – с 330 до 379 мг/100 мл и хлоридов – с 370,7 до 400 мг/100 мл, концентрация кальция понижается – с 10,34 до 9,40 мг/100 мл, калия – с 19,9 до 15,20 мг/100 мл и магния – с 2,23 до 1,51 мг/100 мл. Рубцовое содержимое приобретает несвойственную окраску и сильный запах, концентрация молочной кислоты выше 58 мг%, pH ниже 5-4 (норма у коров 6,5-7,2), резко уменьшаются число инфузорий (менее 62,5 тыс./мл) и их подвижность. В крови содержание молочной кислоты возрастает до 40 мг% и выше (норма 9-13 мг%), резервная щелочность падает до 35 об.‰CO₂, понижается уровень гемоглобина до 67 г/л [И. П. Кондрахин и др., 2003]. Следует заметить, что организм коровы не в состоянии регулировать pH в рубце.

При ацидозе увеличено выведение кислых продуктов с мочой, pH мочи понижено, а титруемая кислотность увеличена.

Если уровень концентратов превышает 3 кг, то pH рубцовой жидкости начинает медленно снижаться в результате быстрой переработки крахмала микрофлорой рубца и усиливается образование молочной кислоты. Это приводит к ацидозу, особенно при потреблении животными 8-12 кг концентратов. Скармливать концентраты необходимо равномерно не менее 3 раз в день.

На избыточное скармливание коровам концентратов бактерии рубца реагируют образованием эндотоксина, что является одним из факторов, имеющих значение в патогенезе молочно-кислого ацидоза и синдрома внезапной гибели животного.

Избыточное скармливание зерна или легко гидролизуемых углеводов вызывает острое заболевание, известное как молочно-кислый ацидоз. При этом в рубце развивается значительное количество грамположительных бактерий, и в частности, стрептококков и лактобацилл, образующих большое количество молочной кислоты. Величина pH содержимого рубца за несколько часов снижается до 4-5, что приводит к гибели простейших и целлюлозолитических бактерий. Низкий показатель pH содержимого вызывает стаз рубца, который продолжается несколько часов (даже после нормализации pH).

Избыточное количество молочной кислоты и ее солей заметно увеличивает осмотическое давление, что усиливает приток в рубец жидкости и приводит к дегидратации организма.

Молочная кислота в рубце всасывается быстро и пассивно, а лактат – медленно и в незначительной степени. Низкая величина pH рубца благоприятствует всасыванию свободной молочной кислоты. Симптомы острого отравления молочной кислотой включают: атаксию, одышку, кому и в конечном итоге – гибель.

Молочнокислый ацидоз связан в основном с избытком D-молочной кислоты в крови, хотя вызывают этот синдром D- и L-формы. В рубце образуются оба изомера, но L-форма метаболи-

зируется быстрее. Всасывание D-изомера приводит к более острому и длительному ацидозу.

В кислой среде меняется структура эпителия слизистой оболочки рубца. Сосочки становятся отечными, геморрагичными, могут быть некротизированы. Через поврежденный эпителий стенки рубца в кровь легко проникают патогенные микробы, что приводит к возникновению абсцессов в печени и почках.

Высокая концентрация молочной кислоты в рубце сопровождается повышением осмотического давления, жидкость из крови начинает поступать в рубец, развиваются диарея, дегидратация организма, сгущение крови. На фоне общего ацидоза угнетается эритропоэз: количество эритроцитов крови снижается до $3,2 \cdot 10^{12}$, гемоглобина – до 84 г/л и менее, снижением концентрации альбуминов сыворотки крови. При понижении pH рубцового содержимого до 4,5 моторика рубца прекращается. Наиболее чувствительны к снижению рубцового содержимого инфузории рода *Ophryosocolax*, затем инфузории из рода *Eutodinium*, относящиеся к наиболее крупным инфузориям. Их количество составляет лишь 62,5 тыс./мл рубцовой жидкости (норма 200-1800 тыс./мл). Более мелкие формы инфузорий родов *Diplodinium* и *Isotricha* менее чувствительны к снижению pH рубца.

Определенные изменения претерпевают и бактерии рубца. Уменьшается количество грамотрицательных целлюлозолитических бактерий, в то же время увеличивается количество грамположительных амилолитических бактерий, появляются *Streptococcus bovis* и *Lactobacillus acidophilus*. При снижении pH рубцового содержимого до 5,0-5,5 многие простейшие погибают. Высокоацидозными кормами являются: пшеница, ячмень, зерно кукурузы (высокой влажности), низкоацидозные корма: высушенное зерно кукурузы, зерно сорго.

Постнатальные ацидозы имеют в основном смешанный характер чаще – респираторный и метаболический молочный ацидоз. Большинство животных рождается с более или менее выраженным ацидозом.

Сильно выраженные ацидозы ($\text{pH} < 6,8$) оказывают отрицательное влияние на состояние и дальнейшее развитие животных. Следует отметить, что метаболический ацидоз может развиваться при кетозном состоянии животного. Ацидоз преджелудков возникает у коров в период лактации при систематическом, реже при однократном применении кормов с большим содержанием углеводов – картофеля, зерна, отходов сахарной промышленности, а также при большом потреблении силоса.

При ацидозе в преджелудках доминирует ацидофильная микрофлора, продуцирующая токсины, увеличивается содержание гистамина и спирта. Первые признаки наблюдаются через 6–12 часов после приема корма. Развивается атония, апатия, беспокойство, сопровождающееся профузным поносом, фекалии синевато-зеленого цвета. Возможно буйное состояние, переходящее в кому. Провоцируется простуда. При латентной форме, которая чаще протекает субклинически диагностируют: уменьшение жирности молока – на 0,8%, снижается pH содержимого преджелудков – до 5,0. Отмечают увеличение сахара в крови, содержание билирубина. Моча имеет кислую pH , в ней появляется белок, билирубин, кетоновые тела, эпителиальные клетки.

При остром ацидозе поражается стенка рубца, раздражается оболочка сычуга и кишечника. Нарушается всасывание питательных веществ, снижается прирост живой массы, животное может внезапно погибнуть. Чаще острый ацидоз возникает при назначении кормов, богатых крахмалом, которые расщепляются в рубце. Особенно опасны резкие переходы к новым типам корма, например, переход откармливаемых животных с грубого на зеленый корм. Проявление острого ацидоза возможно, когда коровам скармливают концентрированные корма (в виде хлопьев) с небольшим количеством объемистых кормов, названные «bypass» (корма, проходящие через рубец в неизменном виде или «защищенные корма»).

Известно, что ацидоз влияет на функцию молочной железы. Данные Z. Nejlasz [1984] свидетельствуют, что на почве экспериментального ацидоза, вызванного внутрирубцовым введе-

нием сахарозы (15 г/кг) на протяжении 96 часов наблюдали за продуктивностью, клиническими, биохимическими и гематологическими показателями животных. Через 24 часа после введения сахарозы pH крови снизилась с $7,36 \pm 0,04$ до $7,22 \pm 0,08$, уровень карбонатов – с $26,46 \pm 7,5$ до $15,88 \pm 4,0$ ммоль/л. Отмечали снижение содержания в крови натрия и увеличение концентрации калия, хлоридов, эритроцитов, белка, значения гематокрита и величины объема эритроцитов. У коров развивался понос, снижалась эластичность кожи и понижался (атония) тонус вымени. Продуктивность животных снижалась – с $6,0 \pm 2,27$ л до $0,95 \pm 0,32$ л. Количество жира в молоке к 24 часам падало с 3,26 до 1,83%, к 96 часам возрастало – до 5,5%. На пике ацидоза pH молока составляла $7,06 \pm 0,3$, уровень натрия возрастал до 106,6 ммоль/л, хлора до 78,9 ммоль/л, калия снижался до 11,04 ммоль/л. Количество соматических клеток в молоке составляло 1065 тыс./мл, что делало молоко сходным с молоком, получаемым при мастите.

У телят до 8-дневного возраста диагностируют молочный ацидоз, где pH крови – $7,12 \pm 0,03$, концентрация бикарбонатов – $18,8 \pm 1,3$ ммоль/л, дефицит оснований – $11,4 \pm 1,7$ ммоль/л, концентрация лактата – $3,6 \pm 0,06$ ммоль/л. Наблюдается тесная корреляция между молочным ацидозом и тяжестью дегидратации организма. У более старших телят (после 35-дневного возраста) чаще наблюдают метаболический ацидоз, но не лактатный ацидоз, где pH крови – $7,04 \pm 0,02$, концентрация бикарбонатов – $10,8 \pm 1,0$ ммоль/л, дефицит оснований – $19,5 \pm 1,2$ ммоль/л, концентрация лактата – $1,2 \pm 0,3$ ммоль/л. Как установили O. Szenci et al. [2004] при легкой степени ацидоза pH крови новорожденных телят равнялась 7,2-7,0 (при норме pH 7,2), при тяжелой форме ацидоза pH составляла 7,0.

Для устранения ацидоза у телят до 8-дневного возраста требуется 200 ммоль или 17,0 г бикарбоната натрия, а для более старших телят – 450 ммоль или 37,05 г бикарбоната натрия [J. M. Naylor, 1987]. Если диагностируется повышенный уровень PCO_2 и лактата – это свидетельствует о смешанном метаболиче-

ском и респираторном ацидозе. При ацидозе важным показателем является содержание аммиака в моче. Чем более глубокие нарушения при ацидозе, тем больше выводится аммиака с мочой. Поэтому, определяя суточное количество аммиака мочи, можно следить за развитием ацидотических сдвигов в обмене и контролировать результаты лечения.

Этиологическими факторами ацидоза являются:

1. Избыток углеводов в рубце.
2. Усиление брожения и накопление больших количеств в нем молочной кислоты, снижение рН содержимого рубца.
3. В рационе должны преобладать: грубые корма (сено), хлебные или пивные дрожжи (1-2 кг/день), переход к рациону, богатому легко усвояемыми углеводами и крахмалом, следует осуществлять постепенно, примерно 10-11 дней. Перед раздачей концентратов рекомендуется давать небольшое количество грубых кормов (биологическое кормление по Кауфману) [R. Schiel, 1987]. При тяжелой форме ацидоза рекомендуется убой животных. Ацидоз может возникнуть при интенсивном откорме бычков с использованием отходов овощных баз, где рН отходов может составлять 3,8-4,2.

Хронический ацидоз может развиваться при следующих ситуациях:

1. Повышение концентрации в рубцовом содержимом молочной кислоты.
2. Снижение рН рубцового содержимого.
3. Уменьшение количества инфузорий в рубцовом содержимом.
4. Снижение резервной щелочности крови.
5. Повышение концентрации молочной кислоты в крови.
6. Снижение рН мочи.

Диагностическое значение имеет определение рН фекалий коров при ацидозе и алкалозе. Среднее значение рН фекалий у клинически здоровых коров – $6,66 \pm 0,03$, при тяжелой форме ацидоза – рН 4,36-5,88, при алкалозе – 7,18-7,63, что указывает на прямую зависимость с показателями рН крови. Фекалии при

ацидозе приобретают синевато-зеленоватый оттенок [F. Kutas et al., 1983].

Субклинический ацидоз, развивающийся на протяжении 3 месяцев, по данным G. Gentile et. al. [1986] сопровождался снижением живой массы коров с годовым удоем 5800 кг на 74 кг, нарушался аппетит, pH крови снизилась до 7,32, мочи – до 6,44, кала – до 5,77. В крови изменился липидный профиль, в рубцовой жидкости снизилось содержание уксусной кислоты, а увеличилось – пропионовой кислоты. В молоке снизилось содержание жира, казеина и увеличилось количество небелковых азотистых веществ. Вследствие снижения концентрации казеина в молоке коров больных субклиническим ацидозом изменились технологические свойства молока при производстве сыра, увеличилось время свертывания молока под действием сычужного фермента, сгусток не имел достаточной плотности, вследствие недостаточного отделения сыворотки. Экономические потери при производстве сыра составили 10%. Некомпенсированный ацидоз особенно в последнюю треть стельности коров приводит к рождению телят с низкой живой массой, выживаемость достигает 82,6%, а заболеваемость диареей в первые 7 дней после рождения доходит до 43,5%. При компенсированном ацидозе у коров чаще встречаются гинекологические заболевания после родов [O. Torres et al., 2007].

При метаболическом ацидозе наблюдают следующие клинические признаки: диарея, слабость, атаксия, отсутствие сосательного рефлекса, замедленное дыхание, снижение pH крови, парциального давления, углекислоты, концентрации в крови бикарбоната, гиперхлоремия, повышение уровня мочевинового азота и анионов. Из гематологических нарушений наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево [A. Albrycht et al., 1986]. Для борьбы с избытком молочной кислоты организму остается возможность в малой доли выделить ее с мочой, а все остальное – химически устранить, что происходит двумя путями. Первый - окисление молочной кислоты до CO_2 и H_2O в печени и мышце сердца, но для этого необходимо повышенное

поглощение кислорода. Второй путь – гликонеогенез, т. е. переработка молочной кислоты в глюкозу и гликоген. Этот цикл реакций, названный по фамилии открывшего его американского биохимика К. Кори циклом Кори, представляет организму ряд преимуществ. Так, устраняется не только молочная кислота, но и некоторое количество H^+ , присоединяемое к продуктам превращения молочной кислоты в глюкозу, а также увеличивается снабжение центральной нервной системы необходимой ей глюкозой.

При острой, подострой и хронической формах обменного ацидоза происходят изменения в содержании в организме коров кальция. Как установили G. Lachmann и др. [1983], при обменном ацидозе с мочой постоянно выделяется кальций, даже если в кормах содержание кальция и фосфора незначительное. Интенсивность выделения кальция с мочой стоит в тесной связи с ацидозом, хотя степень ацидоза не зависит от интенсивности выделения данного элемента. Так, незначительный ацидоз может вызывать такое же выделение кальция, как и при острой форме. Опасность гиперкальциурии вследствие метаболического ацидоза кроется в том, что при наличии ацидотических нарушений и неудовлетворительного снабжения организма кальцием и фосфором за счет корма может возникнуть отрицательный баланс этих элементов со всеми вытекающими отсюда последствиями (нарушение минерального обмена и остеопатии).

Лечебно-профилактические мероприятия при ацидозе.

Наряду с точным определением количества принимаемого корма животными, наиважнейшим является сбалансирование кормового рациона, особенно по содержанию клетчатки, а также правильная подготовка коровы к старту лактации. Содержание сухого вещества в кормовом рационе более 55% является реальным при условии хорошего качества объемистого корма и высокого содержания энергии.

При лечении ацидоза назначают бикарбонат Na ($NaHCO_3$) от 150,0 г до 250,0 г с 1-2 л воды до 8 раз в день или вводят внутривенно в 4%-ой концентрации от 800 мл до 1500 мл,

назначают витамины В₁ в дозе от 2,0 г/гол. до 4,0 г/гол. *Внимание!* Для определения pH в рубцовой жидкости необходимо учитывать время отбора проб, после введения NaHCO₃. Например, через 1 час, через 3 часа и через 5 часов pH значительно снижался [W. В. Tucker et al., 1988]. В тяжелых случаях вводят антигистаминные препараты. При кормлении силосом для профилактики ацидоза дают щелочное питье. Рекомендуют использовать смесь органических буферных растворов, например, трис (три-гидрооксиметиламинолетан) и различные анионы (ацетат, глутамат Na, аспартат K), способствующие образованию глюкозы. В. А. Лочкарев [2003] рекомендует через гильзу троакара в разные слои рубцового содержимого вводить 3 л 1%-го раствора калия перманганата и 2-2,5 л 8%-го раствора бикарбоната натрия (пищевая сода), процедуру повторяют через 3-4 часа. При остром ацидозе обнадеживающие результаты возможны, если процедуру применяют в первые 12-30 часов после начала заболевания. Известно, что для лечения ацидоза внутривенно вводят буферные растворы, но в случае респираторного ацидоза следует избегать высоких доз бикарбоната натрия, способного вызвать внутримозговое кровоотечение.

Особенности исследования крови при ацидозе. Венозная кровь отражает интенсивность образования лактата. Пробы крови следует немедленно охладить (до t 0°C - +4°C). Например, поместить в воду со льдом, для предотвращения образования лактата эритроцитами *in vitro*. С помощью стандартных методик можно определить содержание только L -молочной кислоты, в то время как важное диагностическое значение имеет и уровень ее правовращающего изомера. Молочная кислота – оптически активное соединение. В мышцах найдена L -молочная кислота (левовращающий изомер) а ее правовращающий изомер образуется в результате действия ферментов микроорганизмов. D -молочную кислоту могут вырабатывать несколько видов бактерий (*Bacteroides fragilis*) и грамотрицательные аэробы (*E. coli*). Для правильной диагностики необходимо иметь специальные тест - системы для выявления D -молочной кислоты.

ГЛАВА 11. КЕТОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Обмен веществ жвачных животных отличается от обмена веществ других видов животных. Интенсивно протекающие процессы брожения в преджелудках обуславливают непрерывное поступление из преджелудков в систему кровообращения основных продуктов микробного расщепления кормовых веществ – ЛЖК и их активное участие в синтетических процессах организма.

Известно, что ткани лактирующей молочной железы жвачных животных очень активно поглощают ЛЖК из притекающей артериальной крови, а также используют ЛЖК не только для синтеза жирных кислот жира молока, но и для синтеза глицерольной части жира молока, лактозы и казеина.

Различная интенсивность образования ЛЖК в преджелудках обусловлена, прежде всего, количеством и составом съеденного корма. Следовательно, при изменении рациона жвачных животных в первую очередь изменяются процессы брожения в преджелудках и тем самым интенсивность образования ЛЖК.

Как отмечают К. Breizem et al. [1973], одной из причин возникновения кетоза является несбалансированность кормового рациона, которое приводит к увеличению в крови содержания кетоновых тел, свободных жирных кислот и снижению количества глюкозы.

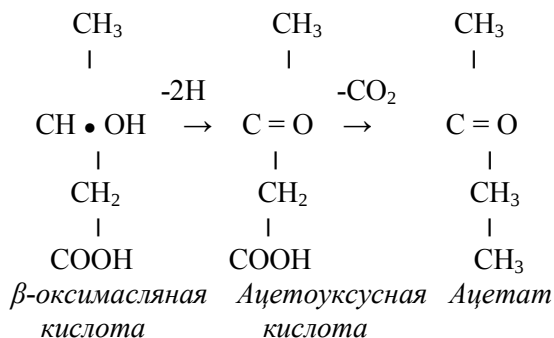
Кетоз – заболевание, характеризующееся расстройством пищеварения и обмена веществ, проявляющееся гипогликемией, гиперкетонемией, кетонурией, дистрофическими изменениями печени и дисфункцией гипофизарно-надпочечниковой системы. А. В. Жаров и др. [1990] предложили следующую классификацию кетоза крупного рогатого скота (таблица 19).

Кетоновые тела (син.: ацетоновые тела) – группа органических соединений (β -оксимасяная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон), являющиеся продуктами неполного окисления масляной кислоты (см. схему).

Таблица 19 – Классификация кетозов

Типы классификации	Формы кетоза
По этиологии	Алиментарный Гормональный Смешанный Как осложнение первичного заболевания (расстройство пищеварения, гинекологические, инфекционные и др.)
По генезу	Первичный: а) гипогликемический б) гипергликемический Первичный осложненный Вторичный (секундарный)
По условиям возникновения	Алиментарный Спонтанный (метаболический) Индукцированный (экспериментальный)
По течению	Острый Подострый Хронический
В клинко-анатомическом отношении	Скрытый (субклинический) Манифестирующий (клинический)

Кетонурия (син.: ацетонурия, от греч. *uron* – моча) – выведение с мочой большого количества кетоновых тел. Наблюдается у молочных коров при кетозах, сахарном диабете, родильном парезе, болезнях печени, преджелудков, голодании, дизентерии и т. д. Кетоновые тела образуются из жирных кислот с четным количеством углеродных атомов, а также путем синтеза из двухуглеродных остатков, отщепляющихся при β -окислении жирных кислот. Этот синтез осуществляется при участии коэнзима А. Кетоновые тела могут возникать также и из других веществ, и в первую очередь из некоторых кетогенных аминокислот (лейцин, фенилаланин, тирозин, гистидин, триптофан, лизин).



В противоположность этим кетогенным веществам некоторые аминокислоты обладают свойством понижать образование ацетоновых тел в организме к ним относят: гликокол, аланин, аргинин, аспарагиновая и глютаминовая кислоты. Ряд легко окисляющихся веществ также обладает антикетогенным эффектом.

Таковыми веществами являются: ксилоза, маннит, этиловый алкоголь и кислоты – валерьяновая, винная, молочная, лимонная. В здоровом организме они быстро окисляются. При нарушении обмена веществ количество кетоновых тел в тканях может увеличиваться и тогда они появляются в крови в значительных концентрациях. Это явление получило название кетонемии. Кетонемия вызывает кетонурию, т.е. выделение кетоновых тел с мочой.

В норме с мочой выделяется минимальное количество кетоновых тел, которые не обнаруживаются обычными качественными пробами. При кетозах развивается ацидоз, падение количества глюкозы и резкое повышение содержания пировиноградной кислоты и особенно ацетоновых тел в крови и моче.

Присутствие в жидкостях тела кетоновых тел в ограниченных количествах считается нормальным, т.к. их образование происходит при мобилизации резервных жиров для удовлетворения энергетических потребностей организма. Кетоновые тела могут использоваться различными тканями, например, молочной

железой для синтеза жира или в качестве дыхательного субстрата (20-30% CO₂ выдыхаемого воздуха). При кетозе речь идет не о нарушении утилизации кетоновых тел, а об избыточном образовании. Кетоновые тела являются индикаторами для диагноза нарушенного обмена веществ. Они образуются в эпителии рубца, печени и молочной железе (таблица 20).

Таблица 20 – Предшественники и место образования кетоновых тел у жвачных животных (по: D.S. Kronfeld, 1971)

Ткань	Предшественник	Продукт
Эпителий рубца	Бутират	β-оксимасляная кислота
Печень	Свободные жирные кислоты	β-оксимасляная кислота, ацетоацетат
Молочная железа	Ацетат, β-оксимасляная кислота	Ацетоацетат

Наибольшее количество кетоновых тел образуется в эпителии рубца и печени, в молочной железе их относительно немного. Исходя из этого, D. S. Kronfeld [1971] различает кетозы - алиментарный (тип I) и гепатический (тип II), причем последний рассматривается как результат отрицательного баланса энергии.

В эпителии рубца здорового животного кетоновые тела образуются из жирных кислот, преимущественно из масляной кислот, которая либо потребляется с силосом, либо в большом количестве образуется в рубце из специфических, богатых сахарами кормовых средств. При выраженном кетозе большая часть избыточных кетоновых тел образуется в печени из свободных жирных кислот. В крови клинически здоровых коров кетоновых тел в среднем содержится 1-6 мг%, в моче – 9-10 мг%, в моче больных животных – от 10-20 мг%; 30-50 мг%; 60-200 мг% до 250-300 мг%. В пробах печени, полученных биопсией, изменения промежуточного обмена проявляются в увеличении содержания жира и снижении содержания углеводов (таблица 21). В печени больных кетозом коров превращения идут в

двух направлениях: в направлении увеличения концентрации кетоновых тел и снижения концентрации глюкогенных окискислот (пирувата, оксалацетата и α - оксиглутарат) и аминокислот (аланина, глутаминовой кислоты) или их производных. Соотношение β - оксибутирата: ацетоацетата сужается от 51 до 5,3 (таблица 22). Изменения в крови при кетозе сильнее всего выражено в снижении концентрации глюкозы – от 40-50 мг/100 мл сыворотки крови до уровня менее 40 мг/100 мл сыворотки крови.

Величина порядка 5-10 мг/100 мл сыворотки крови считаются еще нормальным показателем содержания глюкозы [Н. Steger et al., 1970]. У больных животных содержание глюкозы может доходить до 25-35 мг/100 мл сыворотки крови, что связано как с высокой потребностью молочной железы в глюкозе для синтеза лактозы, так и с меньшим потреблением корма. Отмечена существенная корреляция между содержанием витамина В₁₂ и глюкозы в сыворотке крови.

Таблица 21 – Содержание углеводов, жира, белка и воды в печени здоровых и больных кетозом коров, мг на 1 г свежей ткани (по: G. D. Baird et al., 2008)

Вещество	Здоровые животные	Больные кетозом
Глюкоза	4,37	2,47
Гликоген	39,4	10,1
Жир	15,4	112,4
Белок	18,5	18,6
Сухое вещество, %	26,3	33,0

У коров, страдающих кетозом, уже пред отелом отмечается самый низкий уровень витамина В₁₂. Усиление глюконеогенеза за счет белков тела не может обеспечить поддержание более или менее нормального уровня глюкозы в крови. Второе характерное изменение в крови кетозных коров проявляется в форме повышенной концентрации кетоновых тел (таблица 23). У кетозных коров β -оксибутират и свободные жирные кислоты поступают в молочную железу значительно быстрее, чем у здоро-

вых животных. Продукция кетоновых тел (ацетоуксусной кислоты) в лактирующей железе достигает 173 г в день (таблица 24).

Таблица 22 – Концентрация метаболитов в печени здоровых и больных кетозом коров, мкмоль на 1 г сырой ткани (по: G. D. Baird et al., 2008)

Метаболит	Здоровые животные	Страдающие кетозом
β-оксibuтират	0,51	2,84
Ацетоацетат	0,01	0,53
Оксалоацетат	$1,95 \cdot 10^{-3}$	$0,65 \cdot 10^{-3}$
Пируват	0,045	0,026
L-глутамат	3,06	1,82
α-оксиглутарат	0,092	0,044
L-аланин	1,57	0,53
L-глутамин	2,56	0,59
Соотношение β-оксibuтират : ацетоацетат	51	5,3

Таблица 23 – Концентрация метаболитов в крови здоровых и больных кетозом коров

Метаболит	Здоровые животные	Страдающие кетозом
Глюкоза, мг/100 мл	40-50	<40
Кетоновые тела, мг/100 мл	<10	10-30
Свободные жирные кислоты, ммоль/л	0,3	0,6-2

Причинами кетозов могут быть: 1) нарушение функций печени; 2) токсическое действие продуктов обмена белков; 3) избыточное введение в рацион молочных коров концентратов, что приводит к усилению в преджелудках масляно - кислого брожения. Возникающая при этом масляная кислота, попадая в кровь, превращается в β-оксимасляную кислоту.

Кетоз молочных коров эта болезнь полиэтиологической природы, возникновению которой способствуют дефицит энергии в рационах в период наивысшей лактации, избыточное кормление в стадии ее затухания и в период сухостоя, высоко концентрированный тип кормления, дача недоброкачественных кормов, гиподинамия, недостаточная инсоляция, аэрация и др.

Кроме того, этиологическими факторами кетоза являются большой процент в рационе кормов, выращенных на кислых почвах, резкое нарушение сахаро-протеинового отношения (ниже 0,8:1) в рационе, продолжительное кормление силосом, содержащим масляную кислоту и свыше 3% уксусной кислоты, скармливание больших количеств жомы, барды, содержащих большое количество масляной кислоты.

Предрасположенность жвачных животных к заболеванию кетозом обусловлена особенностью рубцового пищеварения, поступлением в организм углеводов, не в виде глюкозы, а в виде ЛЖК, возможностью всасывания в кровь большого количества аммиака. В результате бактериальной ферментации в рубце сахар и крахмал корма расщепляются почти полностью, клетчатка – более чем наполовину и продуктами бактериальной ферментации углеводов являются ЛЖК: уксусная, пропионовая, масляная и др.

Таблица 24 – Суточное нетто-поступление метаболитов в вымя, г (по: D. S. Kronfeld, 2008)

Показатель	Коровы		
	здоровые	голодающие	кетозные
Суточный удой, кг	14,2	4,6	13
Объем кровотока, л/день	9677	4147	10109
Глюкоза	874	219	861
Ацетоацетат	12	9	-173
β-оксимасляная кислота	98	140	262
Свободные жирные кислоты	153	145	408
Ацетат	402	66	460

При оптимальном кормлении в содержимом рубца их соотношение следующее: уксусной – 65%, пропионовой – 20% и масляной кислоты – 15%. При изменении условий кормления это соотношение меняется.

У жвачных животных около 10% потребности в глюкозе обеспечивается за счет всасывания ее из пищеварительного тракта, а остальные 90% – за счет глюконеогенеза из ЛЖК (пропионата), небелковых веществ (лактаты, пирувата), а также из белков и аминокислот. Хотя для жвачных животных глюконеогенез служит важнейшим источником поступления глюкозы в организм, однако из всех ЛЖК выраженным глюкогенным эффектом обладает лишь пропионовая кислота. Масляная кислота обладает мощным кетогенным эффектом. Следовательно, при недостаточном поступлении в организм пропионовой кислоты и избыточном – масляной кислоты создаются условия для повышения кетогенеза.

Второй предпосылкой для накопления в организме жвачных животных кетонových тел является возможность поступления из преджелудков в кровь большого количества аммиака. В преджелудках жвачных животных под воздействием ферментов микрофлоры белки растительного и животного происхождения, а также другие азотсодержащие небелковые вещества расщепляются с образованием пептидов, аминокислот и аммиака. Промежуточные продукты распада этих веществ усваиваются бактериями и простейшими преджелудков и используются для синтеза белка собственного тела. Часть аммиака всасывается в стенке преджелудков и в печени. Из него образуется мочеви́на, которая выделяется с мочой или со слюной, поступает вновь в рубец, где подвергается ферментативному гидролизу с усвоением микрофлорой азота и углекислого газа.

В случае образования в преджелудках большого количества аммиака он не полностью усваивается микрофлорой рубца, в избытке поступает в кровь, что приводит к нарушению функции нервной системы, эндокринных желез, печени, сердца, тормозит реакции трикарбонового цикла и усиливает кетогенез.

Кетоновые тела, экскретируемые с молоком, представляют опасность для человека и молодняка животных. Ацетон обладает такой же токсичностью, как метиловый спирт. Присутствие ацетона в выдыхаемом воздухе животного ощущается по сладковато-приторному запаху.

Лечение ацетонемии у крупного рогатого скота. Лечение начинают с введения бикарбоната натрия в большой дозе (1 кг в течение недели). При безуспешности лечения вводят внутривенно глюкозу, при неэффективности введений последней, вводят инсулин. Дозу инсулина определяют по минимальной дозе, рекомендуемой для человека, которую увеличивают пропорционально массе животного, в среднем внутримышечно вводят 100 ед. инсулина. За несколько часов до введения инсулина животному дают внутрь 300-500 г сахара [D. Soldati, 1974].

Кетоновые тела всегда присутствуют в крови животных в небольших количествах. Это обуславливается способностью организма окислять ацетоуксусную кислоту, а в молочной железе и β -оксимасляную кислоту. Пропионовая кислота, вступая в реакцию с ацетил коэнзимом А, образует пропинит-коэнзим А, который затем превращается в сукцинил-коэнзим А. Сукцинил-коэнзим А может быть включен в цикл Кребса, где превращается до щавелевоуксусной кислоты с выделением энергии. Пропионовая кислота обладает антикетогенным свойством, т. к. образуясь в рубце, она транспортируется в печень и используется в ней для образования гликогена, а уксусная и масляная кислоты, образующиеся в рубце, обладают кетогенным действием.

Установлено, что эпителий слизистых оболочек рубца и легких принимают участие в образовании кетоновых тел. При субклиническом кетозе увеличение кетоновых тел в крови достигает 8-10 мг%, при одновременном снижении уровня глюкозы до 30-40 мг%.

Биохимическая роль кетоновых тел обусловлена тем, что в организме клинически здоровых животных они играют важную роль в энергетических и пластических процессах у жвачных животных. За счет ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот общая

потребность в энергии здорового организма удовлетворяется на 5-7%, а при кетозе расход этих кислот увеличивается в несколько раз. Окисление кислот особенно интенсивно происходит в почках, миокарде, скелетных мышцах и молочной железе.

Большую роль играют кетоновые тела как важный источник респираторного дыхания (поставщик энергии) для мышц и мозга. Их действие является частью регуляторного механизма с обратной связью, предотвращающего мобилизацию жирных кислот из жировой ткани. Это чрезвычайно важно для поддержания энергетического гомеостаза, особенно в условиях дефицита энергии в организме здорового животного.

Концентрация кетоновых тел у взрослого крупного рогатого скота выше в печени, почках, легких, селезенке, сердечной и скелетной мышцах, чем в слизистой оболочке всех отделов пищеварительного тракта, тогда как у плодов существенных различий в их содержании не наблюдается. Сумма кетоновых тел в печеночной лимфе у телок наибольшая до кормления, после него она, как и уровень ЛЖК, понижается. Содержание кетоновых тел в лимфе выше, чем в артериальной крови, в основном за счет β -оксисаляной кислоты. Концентрация ее в печеночной лимфе выше, чем в артериальной крови на 68,5%. У телок с печеной лимфой в кровеносную систему поступает за 24 часа 0,07 г ЛЖК, 4,32 г глюкозы и 0,23 г кетоновых тел. Концентрация ЛЖК, глюкозы и кетоновых тел изменяется в зависимости от кормления животных (таблица 25).

Уровень ЛЖК в лимфе у телят до первого кормления очень низкий ($1,80 \pm 0,17$ мг%), глюкозы ($110,25 \pm 2,27$ мг%) и особенно кетоновых тел ($14,0 \pm 1,32$ мг%), при высоком уровне β -оксисаляной кислоты до 13,25 мг%. На 5 день жизни телят содержание ЛЖК возрастает более чем в 2-5 раз, несколько увеличивается и содержание сахара ($116,86 \pm 1,12$ мг%) при снижении кетоновых тел в 2 раза за счет β -оксисаляной кислоты. Известно, что кетоз наиболее ярко проявляется у коров в первые 6-10 недель после отела, т. е. в период наивысшей лактации. Критическим периодом считается 3 неделя после отела. По данным

специалистов 50-75% всех высокопродуктивных коров поражаются субклиническим кетозом.

Потребность высокопродуктивных коров в питательных веществах часто не удается обеспечить за счет кормов, поэтому животные используют резервы организма и быстро теряют при этом живую массу. В течение первых 10 дней после отела потеря живой массы у коров составляет 43-51 кг, что нередко сопровождается кетозом.

При высокой продуктивности животное потребляет большое количество концентратов, что приводит к нарушению соотношения ЛЖК в рубцовом содержимом в сторону повышения концентрации масляной кислоты и снижению пропионовой кислоты. В свою очередь, при даче коровам большого количества протеина возрастают энергозатраты, т. к. на 1 кг азота, экскретируемого с мочой в виде мочевины, затрачивается 5450 ккал.

Возникает порочный круг: большую потребность в питательных веществах у высокопродуктивных коров стремятся удовлетворить путем скармливания им повышенных норм концентрированных кормов, а это приводит к дополнительным затратам энергии, ее дефициту в организме и развитию кетоза.

Вполне возможной причиной кетоза у коров во время интенсивной лактации может быть обеднение организма энергией, в частности, глюкозой.

Это происходит, с одной стороны, вследствие дефицита в рационах легкоусвояемых углеводов, недостаточного поступления в кровь глюкозы и ее основного источника – пропионовой кислоты, с другой стороны – усиленного расхода глюкозы на образование большого количества молока, утилизацию в связи с этим адекватного количества уксусной и масляной кислот, а также белка.

Таблица 25 – Содержание ЛЖК, глюкозы и кетоновых тел в печеночной лимфе и артериальной крови телок до кормления и после него, мг% [по А. А. Алиев, 1978]

Субстрат	ЛЖК	Глюкоза	Кетоновые тела		
			ацетон + ацетоуксус- ная кислота	β- оксимасля- ная кислота	сумма
До кормления					
Лимфа	1,98±0,12	97,02±1,41	0,66	5,62	6,28±0,37
Кровь артери- альная	2,28±0,05	58,73±0,55	0,92	2,25	3,17±0,22
Через 1 час после кормления					
Лимфа	1,73±0,06	104,80±0,96	1,02	3,12	4,14±0,24
Кровь артери- альная	2,94±0,07	69,76±0,68	0,51	2,50	3,01±0,12
Через 3 часа после кормления					
Лимфа	1,36±0,06	101,80±1,01	1,25	4,50	5,75±0,32
Кровь артери- альная	2,58±0,09	54,80±0,92	1,02	2,75	3,77±0,11

Недостаток глюкозы обуславливает недостаток в организме щавелевоуксусной кислоты, что ведет к торможению реакции окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, образованию из активного ацетата кетоновых тел. При дефиците глюкозы усиливается глюконеогенез в основном за счет липидов, что, в свою очередь, приводит к образованию значительного количества свободных жирных кислот, из которых легко образуются кетоновые тела. Возникающая при этом дистрофия печени усугубляет патологический процесс.

Содержание животных на рационах с избытком концентрированных кормов приводит к нарушению рубцового пищеварения, изменению рН, дисбалансу ЛЖК, поступлению в кровь большого количества масляной кислоты, аммиака, кетогенных

аминокислот при недостаточном поступлении глюкопластических веществ, которые служат основным источником глюкозы. Белковый перекорм ведет к обогащению организма кетогенными аминокислотами, в процессе превращения которых накапливаются свободные ацетоуксусная кислота, ацетоацетил-КоА и ацетил-КоА.

Причиной кетоза является не столько избыток белка, сколько нарушение оптимального соотношения в рационах легкоусвояемых углеводов и протеина. Как отмечают Н. В. Курилов и др. [1964], при нормированном кормлении увеличение в рационах содержания сахара более чем до 4-5 г на 1 кг живой массы коровы приводит к нарушению рубцового пищеварения и повышению кетоновых тел в крови. Лучшие результаты получают при рационах, которые содержат 160-180 г сахара на 1 кг молока. Увеличение содержания кетоновых тел на 1 ммоль/л сопровождается снижением удоя в среднем на 4,9%.

Существенными факторами, способствующими возникновению кетозов у коров, служат также гиподинамия, недостаток солнечного освещения. Гиподинамия ведет к снижению использования кетоновых тел на энергонужды в процессе мышечной деятельности и накоплению их в организме.

Например, у коров после прогулки, длившейся 1,5 часа, содержание кетоновых тел в крови уменьшилось с 16,4 до 11,6 мг%, рост количества глюкозы в крови составил с 39,4 до 43,1 мг% [Д. Я. Луцкий, 1978]. Утилизация кетоновых тел – процесс аэробный, поэтому недостаток кислорода является одной из причин накопления их в организме. Гипоксия обуславливает понижение скорости окисления кетоновых тел.

Масляная кислота ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$) при ее увеличении способствует: замедлению перистальтики желудочно-кишечного тракта, гиперацетонемии, гипокальциемии, гипомагниемии, благоприятствует секреции соляной кислоты, что повышает щелочной резерв крови. При прохождении через стенку рубца и кишечника масляная кислота проявляет кетогенное действие, уксусная кислота – слабое кетогенное действие, пропионовая кис-

лота, наоборот – глюкогенное и антикетогенное действие. Впервые кетогенный эффект силоса, содержащий масляную кислоту, описан в 1938 году. На основании этого был сделан вывод о том, что среди причин, вызывающих кетоз у коров, определенную роль играет повышенное поступление в организм с силосом или жомом масляной и уксусной кислот. Определено, что силос и другие корма, содержащие выше 0,2% масляной кислоты, нельзя скармливать высокопродуктивным коровам, особенно при несбалансированных рационах. Образующаяся в рубце масляная кислота хорошо всасывается через стенку преджелудков и используется в тканевом обмене. Однако использованию ее в метаболизме предшествует стадия образования кетоновых тел.

Патогенез кетоза. Существует определенная связь между уровнем кормления коров, интенсивностью обмена веществ в организме и содержанием глюкозы, белка, жирных кислот, кетоновых тел. Несбалансированность рационов в период стельности и особенно после отела коров приводит к изменению состава рубцовой микрофлоры, ферментативных процессов в преджелудках и развитию углеводного и эндогенного белкового дефицита в организме. Уровень глюкозы в крови жвачных животных в норме невысок и составляет 40-60 мг% или 2,2-3,3 ммоль/л. Глюкоза образуется главным образом из пропионовой кислоты и глюкогенных аминокислот. Этот уровень поддерживается наличием запасов гликогена в депо организма (печень, скелетные мышцы и др.)

На ранней стадии нарушения углеводного и белкового обмена в организме коров уровень кетоновых тел сохраняется в пределах физиологических норм: концентрация кетоновых тел достигает – 1,0-6,0 мг%; β -оксимасляной кислоты – 2,8-4,6 мг%; ацетоуксусной кислоты – 0,2-1,4 мг%; ацетона – 0,8-1,0 мг% (в среднем 0,2 мг%), а в печени еще отсутствует жировая дистрофия. По существу такое состояние может определяться как гипогликемическое состояние или углеводно-белковая недостаточность, которая в свою очередь, может рассматриваться как предкетозная стадия заболевания. Дальнейшее развитие заболевания

ведет к развитию кетоза или к прогрессирующей общей дистрофии. В благоприятных случаях, связанных с адаптацией коров к высокой продуктивности и улучшением кормовых рационов, у больных животных может наступить улучшение. Важную роль при этом играют компенсаторно-приспособительные и восстановительные процессы в организме. Ограниченное потребление глюкозы клетками может быть связано также со снижением молочной продуктивности.

В условиях дефицита легко сбраживаемых углеводов замедляется трикарбоновый цикл, в процесс вовлекаются жиры и белки тела животного. Однако полного их сгорания до углекислоты и воды, при недостатке щавелевоуксусной кислоты, не происходит, в связи с этим образуется и накапливается большое количество ацетоуксусной, β -оксимасляной кислот и ацетона. Последние обуславливают повышенный расход катионов и смещение электронного равновесия в сторону ацидотического состояния. В связи с тем, что у жвачных животных гликоген в значительных количествах не депонируется, а в условиях нарушенного обмена веществ и недостатка глюкозы запасы его быстро истощаются, возникают дистрофические изменения в надпочечниках, печени, яичниках, в результате нарушается их функциональная длительность. Кетонемия приводит к дистрофическим нарушениям паренхимы печени, что пагубно отражается на ее нейтрализующей, ферментативной и белок образующей функциях. Клиническая форма кетоза неизменно протекает с явлениями стойкой гипогликемии, достигающей в отдельных случаях 25 мг% и даже 15 мг%. Уровень гликемии во многом зависит от фазы развития кетоза. В начале болезни или когда продолжительность заболевания недлительная, уровень глюкозы в крови находится в пределах 31-41 мг%. С развитием кетоза прогрессирует и гипогликемия, достигая на высоте болезни критических величин (таблица 26).

Таблица 26 – Показатели углеводного обмена в крови коров, больных кетозом, мг% (по: Д. Я. Луцкий, 1978)

Показатель	Животные		
	здоровые	начало заболевания	на высоте болезни
Глюкоза	52 (46-55)	36 (34-41)	28 (15-32)
Гликоген	29 (24-36)	24 (19-28)	14 (12-18)
Пировиноградная кислота	0,57 (0,34-0,76)	1,46 (1,04-1,98)	3,64 (2,65-4,10)
Молочная кислота	11,7 (9,60-12,40)	17,2 (16,24-18,20)	22,6 (18,70-24,60)
Лимонная кислота	4,68 (2,80-5,50)	1,98 (1,75-2,20)	1,27 (0,85-1,56)

Как видно из таблицы 26, при кетозе количество гликогена в крови уменьшается. В зависимости от стадии развития болезни снижение гликогена в крови происходит почти в 3 раза. Из показателей углеводного обмена наряду с изменениями глюкозы и гликогена в крови увеличивается концентрация молочной и пировиноградной кислот. Известно, что у здоровых коров содержание в крови пировиноградной и особенно α -кетоглутаровой кислот невысокое. У заболевших кетозом коров, когда еще не произошло изменений в печени, также не обнаруживают существенного повышения количества этих кислот. Содержание их изменяется в соответствии с уровнем гипер- или гипогликемии и возрастающего гликолиза. Когда печень поражена, содержание в крови пировиноградной, α -кетоглутаровой и молочной кислот резко увеличивается (таблица 27). Особую диагностическую ценность приобретают ферменты, наиболее специфичные для клеток печени (таблица 28).

Таблица 27 – Содержание пировиноградной, α -кетоглутаровой и молочной кислот в крови больных кетозом коров, мг% (по: D. A. Forenbacher, 1967)

Показатель	При поражении печени	Без существенных изменений в печени
Пировиноградная кислота	2,07 (0,8-8,24)	0,38 (0,00-0,8)
α -кетоглутаровой	0,69 (0,42-1,10)	0,07 (0,00-0,33)
Молочная кислота	24,8 (20,5-29,1)	16,4 (10,2-20,8)

Таблица 28 – Активность ферментов сыворотки крови у больных кетозом коров (по: D. A. Forenbacher, 1967)

Ферменты	Животные		
	здоровые	начало заболевания	на высоте болезни
Аспаратамино-трансфераза (АсАт), ед./мл	49 (4-55)	56 (26-75)	89,4 (75-181)
Аланинамино-трансфераза (АлАт), ед./мл	14 (2-27,8)	24 (12-34)	48,8 (37-80)
Щелочная фосфатаза, ед./мл	34 (28-52)	32 (24-50)	85 (55-160)
Холинэстераза, ммоль/мл/час.	136 (86-162)	90 (60-110)	44 (26-70)

Как видно из таблицы 28, наблюдается увеличение содержания приведенных ферментов за исключением холинэстеразы, активность которой при кетозе резко уменьшается.

У больных животных центральная нервная система, с одной стороны, подвергается токсикозу, а с другой стороны испытывает острый недостаток глюкозы, которая является основным питательным продуктом нервных клеток. Это сопровождается тяжелыми расстройствами функции коры головного мозга, кото-

рое проявляется резким возбуждением двигательных центров или их торможением.

Потребление животными большого количества белка на фоне низкого содержания углеводов в рационе при высоко концентратном типе кормления, в том числе в условиях пастбищного содержания, приводит к образованию в рубце аммиака в количествах, которые не способны ассимилировать микробы. Избыток аммиака, попадая в кровь и печень, приводит к снижению образования щавелевой кислоты и к торможению реакций цикла Кребса и тем самым к ограничению АТФ-синтеза через окислительное фосфолирование.

При кетозе не только нарушается обмен белков, жиров и углеводов, но и снижается синтез и обеспеченность организма витаминами, особенно группы А, В, Д, наблюдается дисбаланс микроэлементов (меди, цинка, марганца, кобальта, йода и др.).

При глубоких нарушениях обмена веществ, возрастает проницаемость клеточных мембран вследствие недоокисленных продуктов обмена, происходит выделение ферментов из печеночных клеток в кровь, увеличивается активность ацетилхолинэстеразы, развивается белковая (зернистая) дистрофия печени и других органов. Снижение щелочного резерва и накопление недоокисленных продуктов кетоновых тел сопровождается дезорганизацией костной ткани – остеоллизисом, который наиболее выражен в костях вторичного опорного значения (хвостовые позвонки, ребра, роговые отростки и т. д.). Дефицит питательных веществ и нарушения обмена энергии приводят к расходу резервов жира и снижению уровня инсулина в крови, нарушению инсулин - глюкозенового баланса, что приводит к липолюбизации и ожирению печени.

У телят, родившихся от коров, страдающих нарушением обмена веществ (хронический субклинический кетоз) отмечается патология почек в форме циркуляторных расстройств, белковой, жировой и углеводной дистрофии, некроза и нефрозо-нефрита. В просветах мочевых канальцев характерно появление белково-полисахаридных комплексов, что в сочетании с други-

ми показателями (реакции с реактивом Лестраде, диагностических полосок кетофан и пентафан) может быть использован для нозологического и дифференциального диагноза [К. С. Арбаев, 1989].

Гликогенез играет важную роль, потому что только небольшое количество глюкозы абсорбируется из кишечника. Глюкоза необходима ряду тканей тела, ее круговорот значителен и утилизация прямо пропорциональна ее концентрации в крови. Лактирующие животные более устойчивы к гипогликемии, чем беременные, т. к. у них продукция молока и необходимость к глюкозе могут быть уменьшены. В печени синтезируются 80-90% глюкозы, в почках – 10-20%. В рубце образуются основные предшественники глюкозы – пропионат и аминокислоты. Во время голодания глицерин из жира тела идет на пропионат, но большая часть глюкозы образуется из аминокислот.

Механизм изменений в органах размножения сложен. Кетоновые тела, как пороговые вещества, проходят через плаценту матери, вызывая интоксикацию эмбрионов, особенно в последний период стельности.

Дистрофические изменения в яичниках и матке сопровождаются развитием бесплодия метаболического происхождения. При хроническом течении заболевания использование собственного тканевого белка и жира в качестве основных источников энергии приводит к развитию истощения и гипогликемической комы.

Скармливание ячменной диеты увеличивает содержание ЛЖК с изменением соотношения за счет увеличения пропионовой и биуретовой кислот.

Если в содержимом рубца коров больных кетозом содержится большое количество микроскопических грибов, то это свидетельствует о том, что причиной болезни явилось однотипное азотистое кормление с преимущественным содержанием в рационе грубых кормов, пораженных грибами, что говорит о возможности осложнения кетоза микотоксикозом.

Клинические признаки. Характерные для кетоза симптомы, объединены в 4 синдрома: клиническая (манифестирующая) форма проявляется в виде – невротического синдрома (при остром течении болезни), гастроэнтериального синдрома и гепатотоксического синдрома (при подостром и хроническом течении болезни) и субклинический кетоз проявляется в виде ацетонемического синдрома (таблица 29).

В чистом виде перечисленные синдромы встречаются редко. Преимущественно наблюдается сочетание отдельных клинических признаков нескольких синдромов. При всех синдромах можно выделить: запах ацетона (сладковатый запах, фруктовый запах, запах прелых яблок), от кожных покровов, выдыхаемого воздуха, мочи, симптомы гипотонии и атонии преджелудков, миокардоза, частое и поверхностное дыхание, тахикардию, ослабление, расщепление и раздвоение сердечных тонов, слабое наполнение артериального пульса.

Чаще кетозом поражаются коровы, страдающие нарушением жирового обмена печени. Как отмечают D. A. Morrow et al. [1990] для кетоза характерно:

- повышенное содержание ацетоновых тел в крови, моче и молоке;
- гипогликемия;
- увеличение содержания в крови свободных жирных кислот;
- снижение аппетита;
- при нервной форме кетоза – усиленное облизывание различных объектов, кажущаяся слепота.

Таблица 29 – Характеристика синдромов при кетозе коров

Синдром	Клинические признаки
1	2
<i>Невротический:</i> клиническая форма, острое течение болезни	Синдром проявляется у коров в первые двое суток после отела. Вначале болезни животные возбуждены, необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперестезия). Животное совершает круговые движения или идет по прямой линии, не взирая, на препятствия, глаза и ноздри расширены, уши подняты вверх, конечности широко расставлены, координация движений нарушена. Отмечаются периодические судороги мышц. Возбуждение длится 1-2 часа с интервалом 8-12 часов. Возбуждение сменяется угнетением: животные становятся вялыми, большую часть времени лежат, с трудом встают, при вставании и движении падают. Наблюдают сопорозные (расстройство функции ЦНС, проявляющееся в виде непрерывного глубокого сна) или коматозные состояния, напоминающие картину послеродового пареза. Через 1-2 дня может наступить улучшение состояния животного. Расстройство нервной системы обусловлено воздействием на нее высокой концентрации в крови кетонных тел и аммиака. Животные теряют аппетит, отказываются от концентрированных кормов, охотнее поедают сено и корнеплоды, иногда испорченную солому, деятельность рубца ослаблена, наблюдается запор или длительный понос.

Продолжение таблицы 29

1	2
<i>Гастроэнтеральный:</i> клиническая форма, подострое и хроническое течение болезни.	Животные угнетены, незначительная гипертермия, снижение или отсутствие аппетита, жвачки и отрыжки, гипотония преджелудков. При пальпации сычуга, тонкого и толстого кишечника - болезненность, повышение местной температуры, перистальтика кишечника или усилена или ослаблена, что обуславливает чередование поносов и запоров. Каловые массы имеют повышенную кислотность, покрыты слизью, фибрином, неприятный запах.
<i>Гепатотоксический (печеночнотоксический):</i> клиническая форма, подострое и хроническое течение болезни	Изменения наблюдаются со стороны печени. Температура тела в пределах физиологической нормы, животное угнетено, шерстный покров взъерошен и приобретает матовость, наблюдают желтушность слизистых оболочек глаз, ротовой полости, влагища. Аппетит изменчивый, сокращения рубца слабые, жвачка нерегулярная, печень увеличена, режé уменьшена, при перкуссии верхней части 11-12 межреберий отмечают тимпанический звук, повышенную чувствительность. Каловые массы имеют жидкую консистенцию, окрашены в серовато-белый цвет. Моча имеет интенсивно желтый цвет или же зеленовато-желтый, вследствие развития билирубинурии.
<i>Ацетонемический:</i> субклиническая форма	Выраженные клинические признаки отсутствуют. Основные признаки: апатия (вялость), снижение аппетита, гипотония преджелудков, тахикардия (88-130 сокращений сердца в 1 мин), учащенное дыхание (50-60 раз в 1 мин), снижается молочная продуктивность, молоко приобретает горький вкус. Кожа и выдыхаемый воздух имеют запах ацетона.

При обычном содержании глюкозы в крови порядка 50 мг%, корова, дающая около 22 л молока в день, расходует только на лактацию всю глюкозу крови за 16 мин. Кетоз может быть осложнением ряда заболеваний, угнетающих аппетит: жировая инфильтрация печени, расстройства пищеварения, смещение сычуга, маститы, метриты. У животных изменяется реакция на внешние раздражители (таблица 30).

Таблица 30 – Показатели клинико-физиологического состояния у здоровых и больных кетозом коров (по: Д. Я. Луцкий, 1978)

Показатель	Животные	
	здоровые	больные
Общее состояние	Нормальное	Возбуждение, угнетение, депрессия
Аппетит	Хороший	Плохой, отсутствует
Жвачка	Активная с нормальными интервалами	Вялая, отсутствует
Сокращение рубца за 2 мин	3-5	0-2
Пульс за 1 мин.	66-74	38-120
Дыхание за 1 мин.	18-26	30-46
Печень (при перкуссии области притупления)	Без изменений	Увеличена и болезненна
Удой	Стабильный	Снижен на 25-85%
Живая масса	Без существенных изменений	Исхудание на 20% и более, снижение в сутки на 5-10 кг

Возникновению кетоза способствует отрицательный энергетический баланс, формирующийся вследствие усиленной лактации на фоне пониженного аппетита.

Характерно для кетоза – увеличение области печеночного притупления справа в верхней трети 13 ребра и сзади него. Болезненность при перкуссии в области 11-13 ребра и за пределами

13 ребра отмечается не во всех случаях, однако нередко даже слабое прикосновение руки исследователя вызывает болезненную реакцию, и животное приседает на задние конечности. Затяжные случаи болезни сопровождаются увеличением печени до значительных размеров, и она может переместиться под своей тяжестью к фундальной части брюшной полости. В этих случаях перкуссия ее затруднена.

Использование животными большого количества белка при низком содержании углеводов в рационе приводит к образованию в рубце аммиака, в количествах, которые не способны ассимилировать микробы, что отрицательно сказывается на процессах пищеварения и обмена веществ. Аммиак выделяется из организма в виде аммонийных солей (главным образом сернокислого аммония), обуславливающих кислую pH мочи. Кетогенность аммиака возникает в связи с усилением превращения α -кетоглутаровой кислоты в глютаминовую кислоту в печени и снижением в ней образования щавелевоуксусной кислоты. Окисление щавелево-уксусной кислоты в ЦНС значительно снижается, в результате уменьшается и потребность в АТФ, а это отрицательно влияет на функцию нервных клеток головного мозга.

Как диагностировать субклиническую форму кетоза?
Больных коров субклиническим кетозом выявляют, как правило, при плановой, радикальной (комплексной) неспецифической профилактике – диспансеризации, при исследовании в основном мочи на содержание ацетона и ацетоуксусной кислоты. При необходимости исследуют кровь и сыворотку на содержание кетоновых тел, сахара и резервной щелочности (кислотной емкости). Нормальное содержание в крови кетоновых тел 1-6 мг%, сахара (глюкозы) – 10-60 мг%, резервной щелочности 50-60 объемных процентов CO_2 (об.% CO_2) или кислотной емкости по Неводову – 460-480 мг%. Как отмечает Н. Steger [1972], содержание кетоновых тел в крови порядка 10-15 мг/100 мл крови служит показателем нарушения углеводного обмена. Положительное заключение о наличии субклинической формы кетоза

нельзя делать только на основании данных о содержании кетоновых тел в крови [Н. Steger, 1972]. Необходимо также определение содержания ацетона в молоке, поскольку между обоими этими показателями существуют высоко достоверные корреляции ($r = 0,85$), (таблица 31).

Таблица 31 – Концентрация кетоновых тел в крови (КТ) и ацетона в молоке (АМ) у высоко продуктивных коров на 2-3 месяцев лактации (по: Н. Steger, 1972)

Содержание кетоновых тел, мг/100 мл крови (средние колебания)	Содержание ацетона в молоке, мг/100 мл	Отношение АМ : КТ
2,4 (1-3)	0,2	1:12
3,7 (3-5)	0,26	1:14
6,6 (5-8)	0,87	1:7,7
9,1 (8-10)	0,96	1:9,5
12,4 (10-15)	2,45	1,5
18,0 (15-20)	3,70	1:4,9

При концентрации кетоновых тел в крови менее 5 мг/100 мл величины для ацетона в молоке падают ниже 0,3 мг/100 мл. Если уровень кетоновых тел в крови становится выше 5 мг/100 мл, то происходит скачкообразное увеличение концентрации ацетона в молоке.

Содержание ацетона в молоке порядка 2 мг/100 мл с достаточной надежностью указывает на субклинический кетоз. Величины порядка 6-7 мг ацетона/100 мл молока соответствуют содержанию 300 мг кетоновых тел в 1 мл крови. Применение анализа молока из-за более простого способа взятия проб имеет преимущества перед анализом крови.

Еженедельная проверка подверженных кетозу высоко продуктивных коров в период от 2 до 6 недели лактации позволяет своевременно исправить погрешности в кормлении и принять меры для предотвращения острых форм кетоза [В. Piatkowski u.a., 1972].

В моче и молоке здоровых коров качественные пробы на кетоновые тела отрицательные. Увеличение количества кетоновых тел и снижение содержания глюкозы в крови за пределы указанных норм в период стойлового содержания и особенно летом, при выпасе животных, свидетельствует о субклиническом кетозе.

Содержание ацетона в моче при этом может быть в пределах 10-20 мг%; 30-50 мг% и 60-200 мг%, т.е. от слабой до резко положительной реакции. Молочная продуктивность коров снижается на 2-4 кг. При тщательном клиническом обследовании животных обнаруживают признаки начинающегося нарушения моторики рубца и жвачки, снижение аппетита. Высокоудойные коровы могут выделять значительное количество кетоновых тел с мочой, без каких-либо видимых симптомов заболевания.

Как отмечает D. S. Kronfeld [1971], наибольшую трудность в диагностике представляет скрытый кетоз (субклинический кетоз), чаще всего возникающий на ранних стадиях лактации.

Согласно классификации автора регистрируют три типа субклинического кетоза, отличающегося между собой метаболическим проявлением, т.е. преимущественной локализацией кетогенеза и по результатам анализа крови (таблица 32).

Как видно из таблицы 32, первый тип субклинического кетоза характеризуется усилением алиментарного кетогенеза. Это происходит при скармливании животным силоса с высоким содержанием масляной и уксусной кислот.

Характерным для данного кетоза является высокий уровень в крови β -оксимасляной кислоты. Второй тип субклинического кетоза характеризуется помимо алиментарного кетогенеза, усиленным кетогенезом в печени. Это комбинация повышенного кетогенеза в организме возникает при кормлении коров кетогенным силосом на фоне отрицательного энергетического баланса в период пика лактации.

Таблица 32 – Типы субклинического кетоза, различающегося преимущественно локализацией кетогенеза и результатам изменений в крови (по: D. S. Kronfeld, 1971)

Тип	Кетогенез			Показатели крови		
	алиментарный	печеночный	молочной железы	β -оксимасляная кислота	ацетоуксусная кислота	уксусная кислота
Первый	+	0	0	+	0	0
Второй	+	+	0	+	+	0
Третий	+	+	+	+	+	+
Голодание	-	+	0	+	+	-

Обозначения: 0 отсутствует; + увеличено; - уменьшено.

Третий тип субклинического кетоза отличается от двух предыдущих тем, что наряду с повышенным кетогенезом в стенке рубца и в печени усиливается образование ацетоуксусной кислоты в молочной железе. Определение ацетоуксусной кислоты производят в пробах сыворотки или плазмы крови из хвостовой артерии и вены молочной железы.

При этом используют пробу Лестраде, при постановке которой с венозной плазмой развивается положительная реакция (фиолетовое окрашивание). Обнаружение количества ацетоуксусной кислоты в пределах 2-4 мг% (норма до 1,0-1,5 мг%) свидетельствует о наличии кетоза.

М. Н. Феклисов [1970] отмечает, что для первичного кетоза постоянными остаются резкая гипогликемия, увеличение концентрации пировиноградной кислоты и накопление в крови очень большого количества недоокисленных продуктов.

При вторичном кетозе повышенная кетонемия наблюдается преимущественно за счет β -оксимасляной кислоты и соотношения между фракциями: ацетон + ацетоуксусная кислота, которые находятся в широких пределах (1:3,7-5,8).

Изменения в крови, моче, молоке и рубцовом содержимом при кетозе. При развитии кетоза в крови больных животных отмечают снижение лейкоцитов ($2,6-4,4 \cdot 10^9$), эритроцитов ($5,2-6,9 \cdot 10^{12}$). Это очевидно, связано с поражением печени, угнетением функции кроветворных органов кетоновыми телами, недостаточным поступлением в организм веществ, необходимых для нормализации гемопоэза (меди, кобальта, фолиевой кислоты и др.). Известно, что важную роль в эритропоэзе играет витамин В₁₂. Поступая в кровь, он образует нестойкое соединение с α-глобулинами и в виде белкового комплекса откладывается в печени, откуда поставляется в костный мозг.

В сыворотке крови коров при кетозе концентрация общего белка снижается на 17,03%, альбуминов – на 15,38%, α-глобулинов – на 29,03%, β-глобулинов – на 34,11%. Наблюдается тенденция к увеличению γ-глобулина – на 1,6% [Р. Я. Бекеря и др., 1982].

Как отмечалось выше, в крови здоровых коров содержится 1-6 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, β-оксимасляной кислот и ацетона; при этом ацетоуксусной кислоты и ацетона в 4-5 раз меньше, чем β-оксимасляной кислоты).

При кетозе соотношение этих веществ меняется в сторону увеличения ацетоуксусной кислоты и ацетона; общее количество кетоновых тел в крови может достичь 136 мг% и более. При субклиническом кетозе содержание кетоновых тел в крови коров колебалось в разные сезоны года от 3,6 мг% до 15,6 мг% [Д. Я. Луцкий, 1976]. У клинически здоровых коров соотношение ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот – 1:8,7-11, у больных животных – 1:2,4-4,0, при этом снижение глюкозы может быть на 35-37%.

Как отмечают А. В. Жаров и др. [1983] содержание кетоновых тел в молозиве и молоке идентично их количеству в крови. Между этими показателями существует положительная корреляционная зависимость. Одним из характерных признаков развития кетоза – снижение удоя на 30-50%. В молоке, кроме

повышения содержания кетоновых тел, обнаруживают снижение содержания витамина А и кальция.

Моча больных животных имеет низкую относительную плотность (1,005-1,010, в норме 1,015-1,045), водянистая, бесцветная или с соломенным оттенком, рН близка к нейтральной, но чаще моча имеет кислую реакцию рН ниже 6,5, в норме рН мочи ближе к щелочной реакции, приобретает запах ацетона. Пробы на кетоновые тела (ацетон и ацетоуксусная кислота) резко положительные. В моче может обнаруживаться сахар, белок.

В рубцовом содержимом больных кетозом коров отмечают снижение рН, изменение видового состава бактерий и инфузорий, снижение их активности, нарушение оптимального соотношения ЛЖК. У клинически здоровых коров рН содержимого рубца поддерживается постоянно в пределах 6,5-7,4, общее количество бактерий в 1 г содержимого колеблется от 1 млрд. до 10 млрд., простейших – до 1 млн. в 1 г.

С использованием реакции с тиобарбитуровой кислотой и ионообменной хроматографии L. Bardos et al. [1989] установили, что при кетонурии содержание гликогемоглобина (быстрая фракция гемоглобина) у коров больных субклиническими кетозом составило - 2,18%, у здоровых животных – 2,39%. Низкий процент гликогемоглобина свидетельствует о том, что концентрация сахара в крови коров с признаками кетоза является низкой в последние два месяца.

Метаболизм глюкозы в рубце жвачных при гипогликемии и кетозе. Гликогенез играет важную роль, потому что только небольшое количество глюкозы абсорбируется из кишечника. Глюкоза необходима ряду тканей организма, ее круговорот значителен и утилизация прямо пропорциональна ее концентрации в крови.

Лактирующие животные, по-видимому, более устойчивы к гипогликемии, чем беременные, т. к. у них продукция молока и необходимость в глюкозе могут быть уменьшены. В печени синтезируется 80-90% глюкозы, а в почках – 10-20%. В рубце образуются основные предшественники глюкозы – пропионат и ами-

нокислоты. Во время голодания глицерин из жира организма идет на синтез пропионата, но большая часть глюкозы образуется из аминокислот. Аланин и глутамин, по-видимому, основные аминокислоты, включенные в цикл между печенью, мышцами, кишечником и почками.

Глюкогенез регулируется по 2 направлениям: периферическое снабжение или освобождение предшественников глюкозы и метаболические пути в печени и почках. Использование пропиленгликоля, пропионата, глюкокортикоидов усиливают метаболизм глюкозы в организме коров [E. Bergman, 1973]. В таблице 33 представлено содержание ЛЖК в рубцовом содержимом при разном физиологическом состоянии коров. В заключении отметим, что слизистая оболочка рубца является наряду с печенью центром образования кетонных тел в организме жвачных животных [R.J. Pennington et al., 1956]. Образование кетонных тел вне печеночной ткани представляет собой особенность обмена веществ этого вида животных. Некоторые ученые считают, что ткань рубца может продуцировать больше кетонных тел, чем ткань печени.

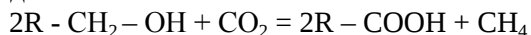
В рубце быстрее утилизируются те метаболиты, превращение которых в кетонные тела сопровождается образованием энергии. Поглощение кислорода тканью коррелирует с образованием кетонных тел из масляной кислоты [F. J. Hird et al., 2004]. Лечебно-профилактические мероприятия при кетозе. При появлении симптомов кетоза (кетонурия, кетонемия, кетонолактация) лечебные мероприятия приводят в соответствие с потребностями животных в энергетическом и протеиновом питании. Необходимо избегать, скормливание животным кетогенных кормов (силоса, сенажа, жома, барды) с высокой кислотностью, содержанием масляной и уксусной кислот. Такие корма скормливать животным можно только после раскисления (мелом кормовым, магнезией окисью, аммиачной водой, натрия гидрокарбонатом). Для профилактики возникновения кетозов рекомендуют использовать ряд энергетических добавок, таких как пропиленгликоль, пропионат кальция и др.

Таблица 33 – Содержание ЛЖК в рубцовом содержимом коров
(по: А.В. Жаров и др. 1983)

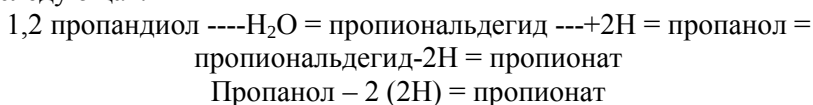
Группа	Общее количество ЛЖК, %	Масляная кислота		Пропионовая кислота		Уксусная кислота	
		мг%	%	мг%	%	мг%	%
Больные	314,8±29,5	118,2±7,8	37	81,0±7,9	26	118,8±15,9	37
Выздоровливающие	501,0±38,5	63,8±6,4	13	145,4±13,7	29	291,2±23,0	58
Здоровые (контроль)	536,7±48,4	55,0±5,0	10	157,0±13,5	29	335,8±13,8	61

Использование пропиленгликоля ($\text{CH}_2\text{OH}\cdot\text{CHOH}\cdot\text{CH}_3$) для лечения и профилактики кетозов. До сих пор самым распространенным методом лечения и профилактики кетозов было внутривенное введение раствора глюкозы. Однако еще в 1959 г. Е.Ф. Эннисон и др. в книге «Обмен веществ в рубце» писали: Относительные успехи в лечении кетоза путем инъекции глюкозы или применения таких веществ, как пропиленгликоль, дающих начало образованию предшественников глюкозы в рубце, позволяют предположить, что может быть, целесообразно основывать профилактику на применении рационов, которые будут способствовать увеличению образования пропионата в рубце». С той поры проведено много исследований по вопросам метаболизма пропиленгликоля в рубце и печени, и он вошел во многие справочники как средство для профилактики кетозов. В 1954 г. вышла работа Н. Johnson «Лечение кетозов глицеролом и пропиленгликолем», в этом же году опубликована работа D. Maplesden «Пропиленгликоль в лечении кетозов».

Классические опыты В. Г. Черкавского [1972] показали, что микробы рубца окисляют метанол, этанол, пропанол и бутанол в соответствующие кислоты, а возникающий при этом (H) утилизируется для синтеза метана:



Известный интерес представляют превращения в рубце пропиленгликоля (пропандиол-1,2), обладающего гликогенным действием. Было показано, что при даче его в рубец значительно увеличивается доля пропионата и уменьшается доля ацетата. Часть спирта всасывается. Время полураспада его в рубце составляет около трех часов. В числе продуктов ферментации пропиленгликоля найдены преимущественно н-пропанол и пропионат, а также ацетат и CO_2 . Схема превращения пропиленгликоля следующая:



Пропиленгликоль изначально предназначался для лечения. Даваемые дозы лежат в пределах от 250 г до 500 г. Пропиленгликоль сдвигает равновесие в системе реакций Эмбдена – Мейергофа в направлении усиления образования пирувата и оксалоацетата. Добавки в течение 4-5 дней пропиленгликоля с метионином вызывали у высокопродуктивных коров (суточный удой 25-30 кг молока) четкое антикетогенное действие, при этом содержание глюкозы в сыворотке крови до дачи препарата составляло 24 мг%, после применения – 36,8 мг%, кетоновых тел до введения пропиленгликоля – 19,5 мг%, после – 6,4 мг% (Д. Штегер, 1971). Преимущество добавок пропионата и пропиленгликоля заключается в возможности дозирования добавки применительно к конкретной ситуации, недостаток – трудоемкость.

При даче более 500 г пропионата натрия происходит нарушение баланса электролитов, слишком высокие концентрации пропиленгликоля могут вызвать поносы у коров. Целесообразно давать препараты дважды в день. Сахар и мелясса (патока) не оказывают никакого воздействия.

Обычно пропиленгликоль используется как гликогенный предшественник для предотвращения кетозов в начале лактации. Были проведены опыты, применить пропиленгликоль в середине лактации. На 125 день лактации давали 200 г и 400 г. На удой

влияние не отмечено (среднесуточный удой 17,1 кг молока), прирост живой массы увеличился до 206 г/сутки и 302 г/сутки соответственно. Переваримость кормов не различалась. Снизилось отношение ацетата к пропионату в рубце. Этот опыт показывает, что применение пропиленгликоля или любое действие, приводящее к повышению гликогенных метаболитов приводит к перемещению потоков метаболитов с синтеза молока на прирост живой массы (Е. Л. Харитонов, 2011).

В 1964 г. М. Emery провел опыт заключающийся в следующем. Коровам через фистулу рубца вводили разные дозы пропиленгликоля. Показано, что 99% пропиленгликоля было метаболизировано (таблицы 34 и 35).

Таблица 34 – Метаболизм пропиленгликоля

Доза, г/день	Концентрация, мг%		Выведение, г/день	
	в рубце	в крови	моча	кал
182	<7	<4	<0,4	
267	<8	<5	0,4	
400	4	6	1,2	
564	<6	6	3,5	<0,9
1137	7	4	6,5	
1610	6	4	5,5	
2120	6	3	3,1	0,8

Таблица 35 – Концентрация пропиленгликоля в рубце и крови после введения в рубец 940 г препарата

Среда	Время после введения, мин								
	10	20	30	40	60	80	100	120	220
Кровь, мг%	5	7		26	29	39	46	57	
Рубец, %		1,7	1,3	0,9	0,8	0,7	0,7	0,5	0,2

Пропиленгликоль гликогенное триуглеродное соединение. Введенный в рубец препарат превращается в пропионат и выделяется в течение 5-7 часов. При этом повышается уровень про-

пионовой кислоты, рН жидкости рубца мало изменяется. Основным продуктом ферментации пропиленгликоля является пропионовая кислота. Одновременно в плазме крови снижается концентрация свободных жирных кислот, предшественников кетонных тел. Пропиленгликоль трансформируется в молочную кислоту, которая либо поступает в цикл Кребса, либо посредством неогликогенеза превращается в глюкозу или гликоген в печени. Нормализация биохимических параметров наступает на 3 сутки.

Пропиленгликоль повышает аппетит, уровень глюкозы в молоке коров. Пропиленгликоль дают животным с 10 дня после отела, по 250,0 г 2 раза в день, лучше с силосом, терапевтическая доза – 500,0 г дважды в день в течение 4 дней. Не рекомендуется дневную дозу пропиленгликоля (500 мл) давать в один прием, т. к. такие дозы могут нарушать процессы пищеварения и вызывают у животного понос и снижение продукции молока.

Для лечения больных кетозом коров можно рекомендовать внутрь 100,0 г 20%-го раствора глюкозы и 150,0 г пропионата натрия с 0,5 л воды утром и вечером. Хорошие результаты получены при применении внутривенно 2 мл вазопрессина и дача внутрь утром и вечером 500,0 г глюкозы, которую растворяют в 0,5 л воды. Лечение проводят в течение 72 часов.

В результате такого лечения в сыворотке крови коров увеличивается концентрация глюкозы, повышается обменная энергия, белковый обмен и молочная продуктивность, одновременно в сыворотке крови снижается активность аспартатаминотрансферазы, глутаминтрансферазы, общего билирубина, кетонных тел в моче, β -оксимасяной кислоты, мочевины и неэстерифицированных жирных кислот.

В своих исследованиях А. И. Чернаускас [1982] для лечения молочных коров, больных кетозом использовал никотиновую кислоту (витамин РР). Никотиновая кислота влияет на состояние углеводного и жирового обмена. Положительное влияние никотиновой кислоты при кетозе объясняется антилипотическим действием на организм животных. Никотиновую кис-

лоту задавали внутрь с концентратами в дозе 0,04 г/кг живой массы однократно в течение 5 дней. До лечения содержания кетонových тел в крови коров составило $20,05 \pm 0,93$ мг%, через 3 дня лечения $6,23 \pm 1,13$ мг%, а через 5 дней – $4,58 \pm 0,53$ мг%.

При субклиническом кетозе рекомендуется использовать антикетогенную лечебную смесь С. И. Смирнова, в состав, которой входят: спирт этиловый – 50,0 мл, дрожжи пекарские – 100,0 г, сахар – 200,0 г и вода - до 1 л. Животным дают внутрь трехкратно с интервалом 8 дней.

Высокой эффективности при кетозе по данным S. Stamatović [1984] обладает 9-фторпреднизолон ацетат, который вводили через 1-2 недели после отела внутримышечно трехкратно с суточным интервалом в дозе 20 мг. После первой инъекции наступало улучшение клинического состояния. Спустя сутки отмечали нормализацию уровня глюкозы в крови.

Для лечения субклинического кетоза А. С. Яковлев и др. [1986] рекомендуют применять бактериально-витаминные препараты: пропиовит или пропиацид в течение 15 дней один раз в день в дозе 0,1 г/кг живой массы в смеси с разовой дозой концентратов. Под действием пропиовита и пропиацида у коров, больных субклиническим кетозом, нормализуются процессы микробной ферментации в рубце, что сопровождается увеличением доли пропионовой и уксусной кислот при снижении доли масляной кислоты. Пропиовит и пропиацид снижают кетогенез, способствуют повышению концентрации глюкозы в крови.

Особенно в начальный период заболевания известным лечебным эффектом обладает глюкоза. Ее вводят внутривенно в виде 10-40%-го раствора 1-2 раза в сутки в течение 2-8 дней по 25-50 г на 100 кг живой массы животного. Целесообразно одновременно вводить внутримышечно 100-200 ЕД инсулина также 1-2 раза в сутки. М. Е. Павлов [1983] рекомендует ежедневно в течение пяти дней вводить подкожно инсулин в дозе 0,5 ИЕ на 1 кг живой массы коровы. Отмечено изменение соотношения ЛЖК в содержимом преджелудков (увеличение концентрации пропионата и бутирата), ускоренное поступление ЛЖК в кровь,

повышенное использование глюкозы тканями организма, усиление алиментарного и снижение печеночного кетогенеза.

Перспективным препаратом для лечения обмена веществ может служить карнитин. Как указывает Н. Combrisson [1983], карнитин выполняет у жвачных животных много функций: регулирует использование ацетиловых радикалов, продукцию кетонных тел или ацетатов печенью, улучшает энергетическую отдачу миокарда и усиливает его сократительную способность. Особенно эффективен карнитин при лечении кетозов у коров.

В ряде экспериментов [В. А. Пасечник, 1983] установлено, что пропионовая кислота, вводимая через зонд в рубец в виде 1,5-2%-х и 3%-х растворов, способствует нормализации броодильных процессов в преджелудках коров, больных субклиническим кетозом, что приводит к значительному увеличению концентрации глюкозы в крови и уменьшению кетогенеза. Снижение уровня кетонных тел в крови и моче происходит за счет уменьшения концентрации наиболее токсической фракции – ацетон + ацетоуксусной кислоты.

Для предотвращения кетоза К. Breizem et al. [1973] предлагают применение «переходного кормления» (по С. Экерену, 1972), суть которого сводится к следующему. За 3 недели до отела количество кормов в рационе постепенно увеличивают путем включения концентратов (от 1 до 4 скандинавских корм. ед.). Это норму концентратов скармливают до отела и 2 дня после отела, затем концентраты авансируют по 0,5 корм. ед. в день до получения наивысшей молочной продуктивности. При удое 30 кг молока концентрированные корма составляют 8-10 корм. ед. из 16 корм. ед. в рационе. Большие дачи концентратов рекомендуют скармливать в 3 приема. F. Rott u.a [1988] изучили клиническое действие цистеамин и его комбинированных препаратов бовицистан и суицистан при кетонемии коров. Основное действующее вещество цистеамин-бета-меркаптоэтаноламин, являющееся главной частью коэнзима А. Коэнзим А является центральным звеном в межклеточном обмене.

Хороший лечебный эффект оказывает комбинация бовицстана, представляющего комбинацию цистеамин дексамета- зона и витамина С. Цистеамин стимулирует образование соматотропина и гонадотропного гормона, а дексаметазон усиливает глюконеогенез и повышает уровень гликогена в печени и скелетных мышцах. По данным А. Б. Мичулиса и др. [1988] хороший лечебно-профилактический эффект при кетозе коров оказал комбинированный препарат холинол, состоящий из холинхлорида, кобальта хлористого, пропиленгликоля и воды. Действие холинола основано на синергическом взаимодействии всех компонентов и проявляется в нормализации обмена веществ, повышении уровня сахара в крови, понижении концентрации кетон-ных тел и улучшении общего состояния высокопродуктивных коров. Препарат рекомендуют применять животным 2 раза в день в дозе 200-250 мг на одно животное. С профилактической целью холинол дают коровам в течение 30 дней до и после отела. Хороший лечебный и профилактический эффект при кетогепатическом синдроме коров установлен при применении глукал-гликозола [P. Krdžalić et al., 1983]. Препарат содержит пропиленгликоль и никотиновую кислоту, применяется в дозе 500 мл и 1000 мл в течение 5-6 дней. Рекомендуется применение препарата с профилактической целью в дозе 300 мл ежедневно за 5 дней до и в течение 6-7 дней после отела.

Для восполнения недостатка глюкозы и гликогена используют глюкогенные средства – пропионат и лактат натрия, лактат аммония, глицерин и другие препараты. Пропионат натрия вводят внутрь однократно в дозе 280-300 г один раз в день, или по 50-125 г в течение 5-6 дней, или по 65-225 г в течение нескольких дней (до 20 дней). Лактат натрия назначают внутрь по 125-250 г и более в течение 5-6 дней, лактат аммония – по 120 г и более в течение 3-5 дней. Глицерин рекомендуют вводить внутрь с водой или кормом в дозе 285 мл в течение 4-5 дней, или 435 г в течение 3-4 дней, или 500 г в день, комбинируя его с инъекциями инсулина, кортизона. Кортизон назначают внутримышечно в дозе 1-1,5 мл, гидрокартизон – 0,6-1,5 мл. Для лече-

ния животных больных кетозом D. A. Morrow et al. [1990] рекомендуют использовать следующую схему: внутривенное введение 500 мл 50%-го раствора глюкозы 1-2 раза в день, 10 мг дексаметазона 1-2 раза в день, 113,4-226,8 г пропиленгликоля 2 раза в день, 200 ЕД инсулина 2 раза в день. При субклиническом кетозе лечебный эффект достигается при внутрибрюшинном введении смесей А или Б по 2 л по И. Г. Шарабрину и М. Х. Шайхаманову: дистиллированная вода – 1 л и 1 л, натрий хлористый 9 г и 9 г, натрий двууглекислый – 13 г и 13 г, кальций хлористый – 0,4 г и 0,5 г, калий хлористый – 0,4 г и 0,5 г, глюкоза – 100 г и 140 г; новокаин – 0 и 2 г, кофеин – натрий -бензоат – 0,5 г и 0,5 г, стрептомицин – 500 тыс. ед. и 500 тыс. ед. В настоящее время при лечении кетозов широко применяется комплексная терапия, состоящая из диетотерапии, глюкозотерапии, дачи солей пропионовой кислоты, гормонотерапии, применением антикетогенных препаратов (таблица 36).

Таблица 36 – Основные (ОЛ), дополнительные симптоматические (Д) и профилактические (П) средства при кетозе (по: Д. Я. Луцкий и др., 1978; D. S. Kronfeld, 1972)

Препарат	Доза, форма, способ введения ^х	Назначение
1	2	3
Глюкоза	270 г в 1440 мл на 3 приема для ПК депонирования.	ОЛ
Глюкоза в комплексе с минеральными веществами	Глюкоза – 140 г, NaCl – 9 г, Na ₂ CO ₃ – 13 г, CaCl ₂ – 0,5 г, KCl ₂ – 0,5 г, новокаин – 2 г, кофеин – 0,5 г, стрептомицин – 500000 ЕД. Растворить в 1,5-2 л дистиллированной воды. Стерилизовать. На одно введение ВБ. Можно повторить.	ОЛ
Глюкоза	250-500 г 50%-го раствора ВВ, повторять по мере надобности.	ОЛ
Глюкоза в сочетании с инсулином	250 г 50%-го раствора глюкозы ВВ и 200-300 ЕД протаминцинкинулина ВМ или ПК, повторять через 1-2 дня.	ОЛ
Фруктоза	250 г 50%-го раствора ВВ. Повторять по мере надобности.	ОЛ

Продолжение таблицы 36

1	2	3
Глюкокорти- коиды: гидрокортизон	0,6-1 мг в виде эмульсии ВМ один или в сочетании с инсулином, ПК. При необходимости повторить через 2-3 дня.	ОЛ
дексаметазон	25 мг ВМ в сочетании с 160 г 50%-го раствора глюкозы ВВ и 40-60 ЕД протаминцинкинулина, ПК.	ОЛ
флуметазон	2 мг в сочетании с протаминцинкинулином, ПК. По одной инъекции в течение 3-5 дней.	ОЛ
кортексилар	1,25-2,5 мг ВМ 2-5 инъекции в зависимости от тяжести болезни.	ОЛ
АКТГ	200-600 ЕД, ВМ. Повторить при необходимости через 2 дня.	ОЛ
Инсулин	0,5 ЕД/кг живой массы протаминцинкинулин. Повторить через 1-2 дня.	Д
Аммония лактат	120 г 2 раза в день per os в течение 3-5 дней.	ОЛ, Д
Кальция лактат	360 г 2 раза в день per os в течение 5-8 дней.	ОЛ, Д, П
Натрия лактат	125-250 г 2 раза в день per os в течение 15-20 дней.	ОЛ, Д, П
Пропионат натрия	125-250 г 2 раза в день per os в течение 7-10 дней.	ОЛ, Д, П
Глицерин	500 г 2 раза в день per os в течение 4-7 дней.	ОЛ, Д
Урсокетин	90 г пропиленгликоля, 2 г метионина, 8,6 г хлористого кобальта. Суточная доза смеси 300-500 мл в два приема с 3-5 кг силоса, сенажа в течение 3-5 дней до отела и 2-5 дней после отела.	ОЛ, Д, П
Пропилен- гликоль	500 мл per os однократно в течение 3-5 дней.	ОЛ
Холинхлорид	25 г в 250 мл растворителя per os или ВМ с повторным введением через 4 часа.	ОЛ
Гистамин- хлорид	0,75 г в 250 мл растворителя ВВ, повторять через 3 дня до излечения.	ОЛ
Метионин	500 мл 4%-й водный раствор (стерильно), ВВ	ОЛ, Д
Ацетил- метионин	50 мл 20%-го раствора, ВВ.	ОЛ, Д

Продолжение таблицы 36

1	2	3
Цианкоба-ламин	1 мг, ВВ.	ОЛ
Кобальт	100 мг соли кобальта сульфата на один день per os в течение 7-15 дней.	Д
Калий хлористый	30 г в 250 мл воды дважды в день per os в течение 3-5 дней.	ОЛ
Калий марганцево-кислый	500 мл 0,1%-го раствора per os 3 раза в день или 1000 мл 2 раза в день в течение 2-4 дней.	ОЛ, Д
Никотиновая кислота	50-200 мл 2%-го раствора ВВ или 40 г 4 раза в 2-часовыми интервалами.	ОЛ
Витамин А	100-150 тыс. ЕД, ВМ.	ОЛ, Д
Витамин Е	50 мг L- D –токоферол, ВМ	ОЛ, Д

^хОбозначения: ОЛ – основное лечение; Д – дополнительные средства; П – профилактические средства; ВВ – внутривенно; ПК – подкожно; ВМ – внутримышечно.

Таблица 37 – Интервальные значения показателей цельной крови, плазмы, сыворотки, мочи, рубцовой жидкости, соответствующие физиологической норме для коров

Показатель	Размерность	Интервальные значения
Кровь (яремная вена)		
pH		7,38-7,44
Гематокрит	об. %	35-45
Гемоглобин	%	9-14
Метгемоглобин	мкмоль/л	до 350
Эритроциты	10 ¹² (млн./мкл)	5,0-7,5
Лейкоциты	10 ⁹ (тыс./мкл)	6,1-9,1
Кетоновые тела	мг%	1-6
Ацетон + ацетоуксусная кислота	мг%	0,2-1,4
Бета-масляная кислота	мг%	0,8-4,6
Резервная щелочность	об. %CO ₂	46-66
Плазма крови		
Общий белок	г%	6-8,5
Альбумины	%	39-43
Альфа-глобулины	%	17,21
Бета-глобулины	%	12-16
Гамма-глобулины	%	24-28
Аммиак	мг%	0,1-0,4
Глюкоза	мг%	35-65

Продолжение таблицы 37

Мочевина	мг%	10-35
Молочная кислота	мг%	5-20
Пировиноградная кислота	мг%	0,25-1,7
Сыворотка крови		
Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)	мг%	3,0-15,0
Каротин:	мг%	
-в пастбищный период		0,9-2,8
-в стойловый период		0,4-1,0
Кальций	мг%	9,0-13,0
Фосфор неорганический	мг%	4,5-7,5
Магний	мг%	2,0-3,6
Натрий	ммоль/л	130-145
Калий	ммоль/л	5,1-6,4
Хлор	ммоль/л	100-115
Сера	ммоль/л	37-50
Железо	мкмоль/л	20-36
Медь	мкмоль/л	13-20
Цинк	мкмоль/л	11-18
Марганец	мкмоль/л	1,8-3,6
Кобальт	мкмоль/л	0,3-0,7
Йод	мкмоль/л	0,3-0,6
Селен	мкмоль/л	0,6-1,4
Моча		
Удельная плотность	г/мл	1,03-1,045
pH		7,8-8,4
Нетто кислотно-щелочная экскреция	мэкв/л	+100-200
Ацетон	мг%	до 12,0
Белок	%	до 0,015
Мочевина	г/л	8-18
Рубцовая жидкость		
pH		6-7,3
Летучие жирные кислоты (ЛЖК)	моль/100 мл	8-15
Уксусная кислота	молярный %	55-75
Пропионовая кислота	молярный %	15-28
Масляная кислота	молярный %	10-15
Аммиак	мг%	6,5-25
Инфузории	тыс./мл	250-500

Продолжение таблицы 37

Молоко		
Селен	мкмоль/л	0,004-0,005
Мочевина	мг%	10-25
Кальций	ммоль/л	28-33
Фосфор	ммоль/л	29-36
Магний	ммоль/л	4,1-5,8
Натрий	ммоль/л	17-30
Калий	ммоль/л	31-44
Хлор	ммоль/л	30-40
Сера	ммоль/л	10-14
Железо	мкмоль/л	35-70
Медь	мкмоль/л	1,6-3,0
Цинк	мкмоль/л	40-74
Марганец	мкмоль/л	1,0-2,7
Кобальт	мкмоль/л	0,02-0,08
Йод	мкмоль/л	0,4-1,2

Таблица 38 – Концентрация метаболитов в крови, печени и моче у здоровых и больных кетозом коров (по: Е. N. Bergman, 1997 и Д. Я. Луцкий, 1970)

Показатель	По Е. N. Bergman		По Д. Я. Луцкому	
	здоровые	больные	здоровые	больные
Кровь				
Глюкоза, мг%	50	40	49,5-54,8	32,5-42,5
Гликоген, мг%	-	-	36,6-24,1	23,6-13,5
Кетоновые тела, мг%	10	30	2,5-7,5	9,3-36,6
Отношение: β-оксимасляная кислота: ацетоуксусная кислота	-	-	7:1-9:1	1,9:1-3:1
Свободные жирные кислоты, ммоль/л	0,3	0,6-2	-	-
Резервная щелочность, об.%CO ₂	-	-	48,6-52,7	26,8-47
Пировиноградная кислота, мг%	-	-	0,54±0,05	3,0±0,51
Лимонная кислота, мг%	-	-	4,40±0,16	2,35±0,31

Продолжение таблицы 38

Печень, % от веса сырой ткани				
Гликоген	3	0,8	2,50-3,54	0,2-1,2
Глюкоза	0,4	0,2	-	-
Жир	3	10	-	-
Кетоновые тела, мг%	-	-	до 10	60-500
Аммиак	-	-	0,17	3,1
pH	-	-	7,8-8,4	6-6,8

Таблица 39 – Клинико-физиологические и биохимические показатели у здоровых и больных кетозом коров
(по: Д. Я. Луцкий, 1975)

Показатель	Здоровые	Больные
Общее состояние	Нормальное	Возбуждение, угнетение, депрессия
Аппетит	Хороший	Плохой, отсутствует
Жвачка	Активная с нормальным интервалом	Вялая, отсутствует
Сокращения рубца за 2 мин.	3-5	2-0
Удой	Стабильный	Снижен на 25-85% и более
Живая масса	Без существенных изменений	Исхудание на 20% и более
Пульс за 1 мин.	46-64	38-120
Дыхание за 1 мин.	18-26	30-46
Печень при пальпации	Без изменений	Увеличена, болезненна
Ферменты сыворотки крови		
Орнитин-карбамилтрансфераза, мкгNH ₃ /мл	2,6-14,5	24,0-54,2
Аргиназа, мкмоль мочевины/мл	0,07-0,55	2,6
Аспартатаминотрансфераза, ед/мл	11,5-52	85-181
Аланинаминотрансфераза, ед./мл	5,3-27,8	34-79,8
Аденозиндезаминаза, ед./мл	2,3-8,6	11-20
Фруктозофосфатальдолаза, ед./мл	5-24	35-61
Кетозо-1-фосфатальдолаза, ед/мл	0,5-3	5-15,5

Продолжение таблицы 39

Лактатдегидрогеназа, ед./мл	320-920	1100-1400
Щелочная фосфатаза, ед./мл	28-52	56-160
Ацетилхолэстераза, мкмоль/мл/ч	86-162	26-70
Биохимические исследования крови (сыворотки)		
Бромсульфалеиновая проба, % ретенции через 25 мин.	0	25-75
Кетоновые тела, мг%	до 6	11-48
β -оксимасляная кислота/ацетон + ацетоуксусная кислота	7-12:1	3:1-1:1
Глюкоза, мг%	46-55	22-36
Гликоген, мг%	24-36	13-23
Пировиноградная кислота, мг%	0,34-0,7	2,2-4,1
Молочная кислота, мг%	9,6-12,4	16,2-19,4
Резервная щелочность, об.%CO ₂	48,8-54,3	30,8-46,9
Лимонная кислота, мг%	2,8-5,5	0,85-1,75
Липиды общие, мг%	335-406	623-720
Неэстерифицированные жирные кислоты, мЭвк/л	595-710	1028-1225
Белковосвязанный йод, мкг%	8,5-9,2	12,1
Белок общий, %	7,4-8,2	6,6-9,4
Альбумины, %	46-58	32-42
Глобулины, %:		
альфа-глобулины	12-14	15-17
бета-глобулины	8-12	10-14
гамма-глобулины	22-28	33-40
А/Г- отношение	0,85-1,4	0,33-0,72
Остаточный азот	22,6-34,8	24,2-50,4
Мочевинный азот	13,2-18	8,7-12,2
Содержание мочевиного азота в остаточном азоте, %	48-60	25-36
Аминный азот, мг%	3,1-5	7,2-10,6
Биохимические исследования мочи		
Кетоновые тела, мг%	0-20	50-950
Общий азот, мг%	660-670	900-1200
Мочевинный азот, мг%	420-520	390-560
Содержание азота мочевины в общем азоте, %	68-78	44-47
Аминный азот, мг%	14-22	28-45
Аммиак, мг%	4-6,5	22-100

Продолжение таблицы 39

Аммиак/общий азот •100	0,7-1,06	5,2-11,5
pH	7-8,6	5,8-6,4
Печень (по материалам биопсии)		
Кетоновые тела, мкМ/г ткани	0,82-1,63	6-8,6
β-оксимасляная кислота/ацетон + ацетоуксусная кислота	18-19	2,8-6
Гликоген, мкМ/г ткани	464-560	52-203
Глюкоза, мкМ/г ткани	38-45	25-43
Пировиноградная кислота, мкМ/г ткани	0,042-0,048	0,028-0,032
Аланин, мкМ/г ткани	2,28-2,02	1,39-1,15
Жир, %	4,5-12	22-54
Фосфоорилаза А, мкМ Р/г ткани	21,6-35,4	40,8-47,2
Фруктозадифосфатаьдолаза (ФДФА), ед/мг белка	11,2-12,7	15,1-17,2
Кетозо-1-фосфатаьдолаза (К1ФА), ед./мг белка	3,8-4,8	3,6-4,8
Сукцинатдегидрогеназа (СДГ), мкг/мг белка	467-628	346-384
Щелочная фосфатаза (ЩФ), мкМ/мг белка	0,64-1,9	0,96-2,16
Кислая фосфатаза (КФ), МкМ/мг белка	2,9-3,88	3-4,92
Ацетилхолинэстераза (АХЭ), мкг/г белка	134-149	226-280
Аденозинтрифосфатаза (АТФ), мкМ Р/мг белка	4-4,2	2,1-3,07
Н-группы, мкМ/г ткани	48,4-51,5	28,8-40,2
Оринитинкарбамилтрансфераза (ОКТ), мкМ Н ₃ /мг белка	16,4-18,1	4,6-9,3
Аргиназа, мкМ мочевины/мг белка	20,5-34,3	7,6-11,9
Аспартатаминотрансфераза (АСТ), мкг/мг белка	315-367	405-497
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), мкг/г белка	1,2-3,4	1,67-2,093

Таблица 40 – Диагностика заболеваний крупного рогатого скота

Наименование заболевания	Вид исследования	Тест-система	Исследуемый биоматериал
1	2	3	4
Блютанг	Выявление антител к вирусу блютанга	ИФА	Сыворотка крови
Бруцеллез	Выявление антител к антигену S-LPS <i>Brucella abortus</i> и <i>Brucella melitensis</i>	ИФА	Сыворотка крови
Вирусная диарея крупного рогатого скота	Выявление антител к вирусу диареи крупного рогатого скота	ИФА	Сыворотка крови
		РН	Сыворотка крови
	Обнаружение вируса диареи крупного рогатого скота	ПЦР	Лимфоузлы грудной полости, кишечник, селезенка, фекалии, кровь, сыворотке крови, сперма
		ПЦР в реальном времени	Лимфоузлы грудной полости, кишечник, селезенка, фекалии, кровь, сыворотке крови, сперма
Инфекционный ринотрахеит (ИРТ) крупного рогатого скота	Выявление антител к вирусу ИРТ	ИФА	Сыворотка крови
		РН	Сыворотка крови
	Обнаружение вируса ИРТ	ПЦР	Трахея, легкие, печень, почки, лимфоузлы, назальные и вагинальные смывы, кровь, сыворотка крови, сперма
		ПЦР в реальном времени	Трахея, легкие, печень, почки, лимфоузлы, назальные и вагинальные смывы, кровь, сыворотка крови, сперма
Лейкоз	Выявление антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота	ИФА	Сыворотка крови, молоко

Продолжение таблицы 40

1	2	3	4
Лептоспироз	Выявление антител к патогенным лептоспирам	РМА	Сыворотка крови
	Обнаружение патогенных лептоспир	ПЦР	Сердце, почки, перикардальная жидкость, спинномозговая жидкость, кровь, моча, сперма
Лихорадка долины Рифт	Обнаружение вируса лихорадки долины Рифт	ПЦР	Кровь
		ПЦР в реальном времени	Кровь
Парагрипп-3 (ПГ-3)	Выявление антител к вирусу ПГ-3	ИФА	Сыворотка крови
		РН	Сыворотка крови
		РТГА	Сыворотка крови
	Обнаружение вируса ПГ-3	ПЦР в реальном времени	Легкие, трахея, бронхи, лимфоузлы, назальные смывы, кровь, сыворотка крови
Респираторно-синтициальная инфекция (РСИ) крупного рогатого скота	Выявление антител к респираторно-синтициальному вирусу крупного рогатого скота	ИФА	Сыворотка крови
		РН	Сыворотка крови
Ротавирусная инфекция крупного рогатого скота	Выявление антител к ротавирусу крупного рогатого скота	РН	Сыворотка крови
Коронавирусная инфекция крупного рогатого скота	Выявление антител к коронавирусу крупного рогатого скота	РН	Сыворотка крови
		РТГА	Сыворотка крови

Продолжение таблицы 40

1	2	3	4
Сибирская язва	Обнаружение бактерий вида <i>Bacillus anthracis</i>	ПЦР	Лимфоузлы, селезенка, кровь, сердце, вода, суспензии бактерий, смывы
Туберкулез	Обнаружение и дифференциация <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	ПЦР	Лимфоузлы грудной полости, легкие, мокрота, фарингальные смывы, бронхиальная слизь, кровь
		ПЦР в реальном времени	Лимфоузлы грудной полости, легкие, мокрота, фарингальные смывы, бронхиальная слизь, кровь
Ящур	Выявление антител к антигену NPS ЗАВС ящура крупного рогатого скота	ИФА	Сыворотка крови
Гиподерматоз	Выявление антител к возбудителю гиподерматоза крупного рога того скота	ИФА	Сыворотка крови, молоко

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамов, С. С. Диспансеризация – основа профилактики незаразных болезней / С. С. Абрамов, А. Ф. Могиленко, А. А. Белко. – Минск, 1997. – 31 с.
2. Аникина, Ю. Г. Болезни конечностей рогатого скота в условиях интенсивной технологии / Ю. Г. Аникина. – М.: ВНИИТЭИагропром, 1988. – 50 с.
3. Анохин, Б. М. Гастроэнтерология телят / Б. М. Анохин. – Воронеж: Изд-во Воронежского университета, 1985. – 170 с.
4. Белкин, Б. Л. Влияние микроклимата на физиологические функции телят / Б. Л. Белкин // Ветеринария. – 1998. – № 7. – С. 52-54.
5. Беркович, Е. М. Основы биоэнергетики с.-х. животных / Е. М. Беркович. – М.: Колос, 1972. – 111 с.
6. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.]; под ред. П. А. Красочко. – Минск: Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
7. Вальдман, А. Р. Витамины в животноводстве / А. Р. Вальдман. – Рига: Зинатне, 1977. – 245 с.
8. Вишневский, С. М. Профилактика маститов у коров / С. М. Вишневский // Ветеринария. – 2006. – № 1. – С. 25-27.
9. Вудхэм, А. А. Домашние нежвачные животные как источники и потребители белка / А. А. Вудхэм // Источники пищевого белка. – М.: Колос, 1979. – С. 200-210.
10. Гаутман, Я. Этология сельскохозяйственных животных / Я. Гаутман. – М.: Колос, 1974. – 304 с.
11. Георгиевский, В. И. Минеральные подкормки для животных / В. И. Георгиевский, Б. Д. Кальницкий, С. Г. Кузнецов. – Боровск, 1983. – 13 с.
12. Голиков, А. Н. Адаптация сельскохозяйственных животных / А. Н. Голиков. – М.: Агропромиздат, 1985. – 216 с.
13. Груздев, К. Н. Интерфероны в ветеринарии / К. Н. Груздев. – М.: ВНИИТЭИ, 1990. – 51 с.
14. Даугерт, Р. К. Рубцовое пищеварение и ацетонемия коров / Р. К. Даугерт // Профилактика и лечение внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – Рига, 1966. – С. 26-31.
15. Зароза, В. Г. Профилактика и лечение желудочно-кишечных болезней новорожденных телят / В. Г. Зароза. – М.: ВНИИТЭИагропром, 1989. – 57 с.

16. Ивашура, А. И. Система мероприятий по борьбе с маститами у коров / А. И. Ивашура. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 239 с.
17. Иммунокоррекция в клинической ветеринарной медицине / П. А. Красочко [и др.]; под ред. П. А. Красочко. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 507 с.
18. Испенков, А. Е. Современные методы лечения и профилактики респираторных заболеваний животных / А. Е. Испенков, И. И. Сапего, В. А. Андросов. – Минск: БелНИИТИ, 1987. – 48 с.
19. Испенков, А. Е. Современные методы лечения и профилактики респираторных заболеваний животных / А. Е. Испенков, И. И. Сапего, В. А. Андросов. – Минск: БелНИИТИ, 1987. – 48 с.
20. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И. М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
21. Качанова, С. П. Некоторые аспекты использования лекарственных средств в ветеринарии и животноводстве / С. П. Качанова. – М.: ВНИИТЭИИСХ, 1979. – 47 с.
22. Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И. П. Кондрахин. – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
23. Кондрахин, И. П. Анализ молока при диагностике кетоза у коров / И. П. Кондрахин // Ветеринария. – 1976. – № 8. – С. 88-90.
24. Кондрахин, И. П. Внутренние незаразные болезни животных / И. П. Кондрахин, Г. Т. Таланов, В. В. Пак. – М.: КолосС, 2003. – 461 с.
25. Кондрахин, И. П. Диспансеризация – важнейшее звено профилактики внутренних болезней животных / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко, В. В. Влизло // Ветеринария. – 2011. – № 11. – С. 3-6.
26. Коропов, В. М. Об алиментарных токсемиях (кетозах) молочного скота и меры борьбы с ними / В. М. Коропов // Ветеринария. – 1958. – № 7. – С. 57-65.
27. Коропов, В. М. Обмен веществ у телят в онтогенезе, в норме и патологии / В. М. Коропов, Н. М. Носков. – М.: Колос, 1962. – 204 с.
28. Криштофорова, Б. В. Морфофункциональные особенности новорожденных телят / Б. В. Криштофорова, И. В. Хрусталева, Л. Г. Демидчик. – М.: МВА, 1990. – 87 с.
29. Курилов, Н. В. Физиология и биохимия пищеварения жвачных / Н. В. Курилов, А. П. Короткова. – М.: Колос, 1971. – 432 с.
30. Кучинский, М. П. Состояние обмена веществ у животных хозяйств Республики Беларусь и способы его коррекции / М. П.

Кучинский, И. Ф. Малиновский, Г. М. Кучинская // Экология и животный мир. – 2011. – № 2. – С. 64-69.

31. Левина, Г. Качество молозива коров и резистентность их приплода / Г. Левина, Б. Иолчиев, М. Кондрахин // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 10. – С. 67-68.

32. Леонтьев, Л. Способ профилактики диарейных болезней новорожденных телят / Л. Леонтьев, Г. Тихонова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2012. – № 5. – С. 47-51.

33. Логинова, З. Рубец – микробиальный реактор / З. Логинова, М. Рошак, Н. Пожарнова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2011. – № 11. – С. 26-28.

34. Малашко, В. В. Молозиво – бесценный дар природы / В. В. Малашко // Наше сельское хозяйство: ветеринария и животноводство. – 2012. – № 21 (56). – С. 80-84.

35. Малашко, В. В. Восстановление гемодинамики после диареи у животных / В. В. Малашко // Ветеринарное дело. – 2011. – № 5 (5). – С. 30-32.

36. Малашко, В. В. Использование растительных средств в профилактике и лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта у телят: лекция / В. В. Малашко, Н. В. Лазовик, Е. Л. Микулич. – Горки, 2002. – 16 с.

37. Малашко, В. В. Минеральные вещества. Симптоматика макро- и микроэлементозов. Минералотерапия: монография / В. В. Малашко, Дм. В. Малашко, Д. М. Малашко. – Гродно: ГГАУ, 2011. – 126 с.

38. Малашко, В. В. Молозиво. Иммуноглобулины молозива. Качество и норма скармливания молозива новорожденным телятам: монография / В. В. Малашко, А. А. Арабкович, А. Н. Кузнецов. – Гродно: ГГАУ, 2010. – 72 с.

39. Малашко, В. В. Морфогнез многокамерного желудка телят с разной живой массой при рождении: монография / В. В. Малашко, Г. А. Тумилович. – Гродно: ГГАУ, 2011. – 174 с.

40. Малашко, В. В. Патология пищеварительной системы телят: монография / В. В. Малашко, В. Л. Ковалевич. – Гродно: ГГАУ, 2008. – 191с.

41. Малашко, В. В. Преимущества кормления телят молозивом / В. В. Малашко // Ветеринарное дело. – 2012. – № 2 (8). – С. 20-22.

42. Медведев, Г. Ф. Методические указания по проведению акушерской и гинекологической диспансеризации коров и телок и

синхронизации полового цикла у телок / Г. Ф. Медведев. – Горки: БГСХА, 1986. – 19 с.

43. Меерсон, Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. – М.: Наука, 1981. – 278 с.

44. Мельникова, К. В. Повышение эффективности дезинфектантов при копытной гнили / К. В. Мельникова, Е. В. Ломова // Бюл. ВИЭВ. – 1985. – Вып. 62. – С. 7-9.

45. Менькин, В. К. Использование животными питательных веществ рационов при наличии в кормах нитратов / В. К. Менькин. – М.: ВНИИТЭИагропром, 1990. – 33 с.

46. Мирошниченко, Г. Н. Уход за копытами при современном содержании скота / Г. Н. Мирошниченко. – М.: Колос, 1979. – 93 с.

47. Мурусидзе, Д. Температура и влажность воздуха: влияние на здоровье и продуктивность животных / Д. Мурусидзе, А. Зайцев, Н. Степанова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2011. – № 11. – С. 50-52.

48. Натансон, А. О. Витамин А и А – витаминная недостаточность / А. О. Натансон. – М.: Медгиз, 1961. – 278 с.

49. Никитченко, И. Н. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных / И. Н. Никитченко, С. И. Плященко, А. С. Зеньков. – Минск: Ураджай, 1988. – 200 с.

50. Овчинников, А. А. Изменения кишечной микрофлоры телят молочного периода выращивания при использовании в рационе сорбента и пробиотика / А. А. Овчинников, Л. В. Иванова, Е. В. Иванов // Ветеринарный врач. – 2012. – № 1. – С. 37-39.

51. Основные технологические принципы воспроизводства стада: республиканский регламент. – Минск, 2014. – 36 с.

52. Основные требования к кормлению и доению коров: республиканский регламент. – Минск, 2014. – 36 с.

53. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного типа / И. Г. Шарабрин, В. М. Данилевский, И. М. Беляков, Л. Г. Замарин. – М.: Колос, 1983. – 144 с.

54. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д. Я. Луцкий, А. В. Жаров, В. П. Шишков и др.; Под ред. В. П. Шишкова. – М.: Колос, 1978. – 384 с.

55. Петров, К. С. Эргономика, этология и гигиена в промышленном животноводстве / К. С. Петров, Н. А. Илиев, Н. Н. Иванов. – Минск: Ураджай, 1981. – 143 с.

56. Петровский, С. В. Кетоз животных / С. В. Петровский, А. П. Курдеко. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 30 с.
57. Пиатковский, Б. Использование питательных веществ жвачными животными / Б. Пиатковский. – М.: Колос, 1978. – 424 с.
58. Плященко, С. И. Получение и выращивание здоровых телят / С. И. Плященко, В. Т. Сидоров, А. Ф. Трофимов. – Минск: Ураджай, 1990. – 222 с.
59. Плященко, С. И. Стрессы у сельскохозяйственных животных / С. И. Плященко, В. Т. Сидоров. – М.: Агропромиздат, 1987. – 192 с.
60. Полянцев, Н. И. Акушерско-гинекологическая диспансеризация на молочных фермах / Н. И. Полянцев, А. Н. Синявин. – М.: Росагропромиздат, 1986. – 174 с.
61. Полянцев, Н. И. Практические советы по борьбе с яловостью коров. – М.: Россельхозиздат, 1978. – 191 с.
62. Полянцев, Н. И. Воспроизводство в промышленном животноводстве / Н. И. Полянцев. – М.: Росагропромиздат, 1990. – 238 с.
63. Программа проведения ветеринарных мероприятий по предотвращению заболеваний крупного рогатого скота на молочно-товарных фермах: республиканский регламент. – Минск, 2014. – 17 с.
64. Разумовский, Н. Минеральное питание: коровы против дисбаланса / Н. Разумовский, И. Пахомов // Белорусское сельское хозяйство. – 2011. – №2 (118). – С. 70-75.
65. Рой, Дж. Х. Б. Выращивание телят / Дж. Х. Б. Рой. – М.: Колос, 1982. – 469 с.
66. Сидоркин, В. А. Комплексный подход к профилактике лечению эндометритов у коров / В. А. Сидоркин, К. А. Якунин, О. А. Клищенко // Зооиндустрия. – 2007. – № 5. – 34 с.
67. Сопиков, П. М. Значение ультрафиолетовых лучей в профилактике болезней минерального и витаминного обмена / П. М. Сопиков // Ветеринария. – 1950. – № 9. – С. 50.
68. Судаков, Н. А. Справочник по патологии обмена веществ у животных / Н. А. Судаков. – Киев, 1984. – 170 с.
69. Тараканов, Б. В. Использование микробных препаратов и продуктов микробиологического синтеза в животноводстве / Б. В. Тараканов. – М.: ВНИИТЭИагропром, 1987. – 47 с.
70. Таранов, М. Т. Биохимия кормов / М. Т. Таранов, А. Х. Сабиров. – М.: Агропромиздат, 1987. – 224 с.

71. Тарасов, И. И. Алиментарные факторы диспепсии у телят / И. И. Тарасов. – Ереван, 1968. – 87 с.
72. Федоров, А. И. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных / А. И. Федоров, М. С. Жаков, И. М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1986. – 95 с.
73. Федоров, Ю. Н. Иммунодефициты домашних животных / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский. – М.: Ветзооветцентр, 1996. – 94 с.
74. Фурдуй, В. И. Стресс и животноводство / В. И. Фурдуй. – Кишинев: Штиинца, 1982. – 184 с.
75. Харитонов, Е. Л. Физиология и биохимия питания молочного скота / Е. Л. Харитонов. – Боровск: Оптима Пресс, 2011. – 372 с.
76. Чернышев, А. И. Как сохранить телят / А. И. Чернышев. – Казань, 1986. – 107 с.
77. Шишков, В. П. Ветеринарные проблемы интенсификации животноводства / В. П. Шишков, А. А. Кунаков. – М.: Знание, 1989. – 63 с.
78. Щербаков, Г. Г. Мембранное пищеварение при диспепсии новорожденных телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01 / Г. Г. Щербаков; Ленинградский ветинститут. – Л., 1984. – 33 с.
79. Эннисон, Е. Ф. Обмен веществ в рубце / Е. Ф. Эннисон, Д. Льюис. – М.: Сельхозиздат, 1962. – 173 с.
80. Эпизоотология и инфекционные болезни / В. В. Максимович [и др.]; под ред. В. В. Максимовича. – Минск: ИВЦ Минфина, 2012. – 776 с.
81. Ятусевич, А. И. Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик. – Минск: Ураджай, 2003. – 331 с.
82. Ятусевич, А. И. Справочник врача ветеринарной медицины / А. И. Ятусевич [и др.]; под ред. А. И. Ятусевича. – Минск: Техноперспектива, 2007. – 1971 с.
83. Boling, J. A. Grass tetany in beef cattle / J. A. Boling // Anim. Nutrit. Health. – 1982. – Vol. 37, N 7. – P. 20-24.
84. Dhillon, S. S. Premix to control diarrhea / S. S. Dhillon, D. R. Sharma, M. S. Kwatra // Pigs. – 1990. – Vol. 6, N 1. – P. 27.
85. Durand, M. Influence of major minerals on rumen microbial / M. Durand // J. Nutrit. – 1988. – Vo. 118, N 2. – P. 249-260.
86. Hartwig, N. Calf stress and the pocketbook / N. Hartwig // Feeding and health management. – 1989. – P. 2-8.

87. Heinrichs, A. J. Dairy calf management / A. J. Heinrichs // Anim. Health. Nutrit. – 1987. – Vol. 42, N 17. – P. 20-25.
88. Hungate, R. E. The Rumen and its Microbes / R. E. Hungate. – New York and London: Academic Press, 1966. – 348 p.
89. Krebs, A. A. Bovine ketosis / A. A. Krebs // Vet. Record. – 1960. – Vol. 78, N 6. – P. 187-192.
90. Kronfeld, D. S. Glucose biokinetics in normal and ketosis cows / D. S. Kronfeld, E. G. Tombropoulos, H. Kleiber // Res. Veterin. Sci. – 1960. – N 1. – P. 242-247.
91. Kronfeld, D. S. Liver glycogen in normal and ketosis cows / D. S. Kronfeld, M. G. Simesen, D. L. Dungworth // Res. Vet. Sci. – 1960. – N 1. – P. 248-258.
92. Kronfeld, D. S. Growth hormone – induced ketosis in the cow / D.S. Kronfeld // J. Dairy Sci. – 1965. – Vol. 48, N 3. – P. 342-346.
93. Kronfeld, D. S. Hypoglycemia in Ketosis Cows. Symposium Ketosis in Dairy Cows / D. S. Kronfeld // J. of Dairy Science. – 1971. – Vol. 54, N 6. – P. 949-961.
94. Kronfeld, D. S. Glucose, Milk Production and ketosis / D. S. Kronfeld // World Association for Buiatrics Congress. – London, 1972. – P. 229-237.
95. Kronfeld, D. S. Ketosis in pregnant sheep and lactating cows. A review / D. S. Kronfeld // J. Australian Veterinary. – 1972. – Vol. 48, N 12. – P. 680-687.
96. Lal, S. B. Clinico-biochemical and microbial studies in rumen liquor in experimental acidosis in goats / S. B. Lal, S. K. Dwivedi, M. S. Sharma // Indian. veter. J. Med. – 1989. – Vol. 9, N 2. – P. 81-85.
97. Meyer, J. H. Physiology of Digestion in the Ruminant / J. H. Meyer. – Washington DC., Butterworths, 1965. – P. 262-309.
98. Michell, A. Body fluids and diarrhea: dynamics of dysfunction / A. Michell // Veter. Rec. – 1974. – Vol. 94, N 14. – P. 311-315.
99. Polan, C. E. Update: Dietary protein and microbial protein contribution / C. E. Polan // J. Nutrit. – 1988. – Vol. 118, N 2. – P. 242-248.
100. Ruckebusch, Y. Development of digestive functions in the newborn ruminant / Y. Ruckebusch, C. Dardillat, P. Guilloteau // Ann. Rech. Vet. – 1983. – Vol. 14, N 4. – P. 360-374.
101. Szenci, O. Comparison of carbonic anhydrase in neonatal and maternal red blood cells with different levels of acidosis in Newborn calves / O. Szenci, A. Lajcsák // Zbl. Veter. – Med. Reihe A. – 2004. – Vol. 31, N 6. – P. 437-440.

102. Teather, R. Effect of dietary nitrogen on the rumen microbial population in lactating dairy cattle / R. Teather // J. Appl. Bacteriol. – 1980. – Vol. 49, N 2. – P. 231-238.
103. Tran, T. D. Die Bedeutung von Vitamin B₁₂ für landwirtschaftliche Nutztiere / T. D. Tran // Erafftutter. – 1988. – H. 71, N 3. – S. 90-97.
104. Tzipori, S. The etiology and diagnosis of calf diarrhea / S. Tzipori // Veter. Res. – 1981. – Vol. 108, N 24. – P. 510-515.
105. Van der Walt, J. G. Protein digestion in ruminants / J. G. Van der Walt, J. H. F. Meyer // S. Afr. J. anim. Sc. – 1988. – Vol. 18, N 1. – P. 39-41.
106. Webster, A. The energetic efficiency of growth / A. Webster // Livestock Product. Sc. – 1980. – Vol. 7, N 3. – P. 243-252.
107. Welchman, D. Haematology of veal calves reared in different husbandry system and the assessment of iron deficiency / D. Welchman, A. F. J. Webster // Veter. Rec. – 1988. – Vol. 123, N 20. – P. 505-510.
108. West, J. W. Role of electrolytes in ruminant nutrition and feeding / J. W. West // Proceedings: Georgia nutrition conf. for the industry. Atlanta, Ga. 18-20.11.1987. – 1987. – P. 150-159.

Научное издание

Петушок Андрей Николаевич
Малашко Виктор Викторович

**ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ
ПРОМЫШЛЕННОГО ЖИВОТНОВОДСТВА**

Монография

Компьютерная верстка: О. А. Сенько

Подписано в печать 01.10.2018
Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Печать Riso. Усл. печ. л. 18,48. Уч.-изд. л. 17,48.
Тираж 100 экз. Заказ 4763

ISBN 978-985-537-132-9



Издатель и полиграфическое исполнение:

Учреждение образования
«Гродненский государственный
аграрный университет»
Свидетельство о государственной
регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий
№ 1/304 от 22.04.2014.
Ул. Терешковой, 28, 230008, г. Гродно.

*Сверстано и отпечатано с материалов, предоставленных на электронных носителях.
За достоверность информации, а также ошибки и неточности, допущенные
авторами, редакция ответственности не несет.*