

УДК 619: 616.33-008.1.636.2.1

Колтун Є.М., докт. с-г. наук, професор ©*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***МЕХАНІЗМИ РОЗЛАДУ ШЛУНКОВО - КИШКОВОГО
ТРАВЛЕННЯ ТЕЛЯТ ЗА ДИСПЕПСІЇ**

Представлені порушення водно-мінерального обміну та втрат організмом телят за диспепсії води, клітинних іонів натрію, калію мікроелементів магнію, макроелементів кальцію, фосфору, хлору та сухої речовини.

Ключові слова: диспепсія, іони, натрій, калій, мікроелементи, магній, мікроелементи, кальцій, фосфор, хлор

Вступ. Нарощуванню виробництва тваринницької продукції в нашій державі приділяється особлива увага через розвиток індивідуального і суспільного тваринництва та зростання поголів'я тварин. При цьому надзвичайно велику актуальність набувають заходи щодо збереження новонародженого молодняку, оскільки у деяких господарствах він гине від шлунково- кишкових захворювань у перші години і дні після народження [1].

Біологічна можливість репродукції худоби дозволяє вирощувати не менше 95-96% новонароджених телят. З народженням у телятка проходять складні процеси адаптації до нових умов зовнішнього середовища. Подальший розвиток новонародженого організму визначається його рівнем резистентності і реактивності, бо в нормі телятко має невеликий запас опірності у період пренатального розвитку. Будь-яке відхилення організму від норми, коли адаптаційні властивості телят в зовнішньому середовищі знижуються , проявляється низькою життєздатністю та схильністю до захворювання [2]. Невідповідність умов зовнішнього середовища фізіологічним потребам організму новонародженого теляти може теж стати причиною шлунково-кишкового захворювання останнього.

У перші дні життя у телят, в основному, виявляємо гострі розлади травлення з клінічними ознаками проносів, які найбільш пов'язані з диспепсією гострим незаразним захворюванням телят молочного віку, яке супроводжується порушенням функції травлення.

Такий стан характеризується фізіологічною неможливістю організмом телят перетравлювати і асимілювати молозиво в результаті порушення основних сичужних механізмів ферментації. Вказаний біологічний стан травного тракту телят створює сприятливі умови для розвитку гнильної мікрофлори та інтоксикації організму продуктами її розпаду[4].

Одним з основних етапів неонатального розвитку плоду є молозивний період корови –матері, який починає інтенсифікуватись у другій половині

вагітності, в час гормональної перебудови організму сухостійних корів, який обумовлюється перебудовою біосинтезу статевих гормонів передньою долею гіпофізу що впливає на організацію структурно-функціональних змін у молочній залозі. В цей час у молочній залозі збільшується проникність епітелію та дефондування з крові великої кількості біологічно активних речовин у молозиво [5].

Порушення біомеханізмів травлення молозива в сичузі теляти у перші години життя приводять до нагромадження продуктів розкладу білків, утворення бактеріальних токсинів, якими подразнюються нервові рецептори кишкової стінки, викликаючи процес вигнання продуктів обміну - так виникає діарея. Слід підкреслити, що молозиво за своїм хімічним складом відрізняється від таких інших порід, вікових груп, індивідуумів, особливо його якості і поживності. На вміст захисних білків впливають умови утримання, годівлі її якості і поживності, пори року, сезону отелення. При цьому одним з головних аспектів народження здорового молодняку в постнатальному періоді є підготовка корів до отелення [6].

Виходячи з цього метою на наших досліджень було вивчення процесів розладу механізмів травлення шлунково-кишкового тракту у телят, хворих субклінічною, клінічною та важкою формами диспепсії.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на тваринах симентальської породи, які належать ПАФ «Злагода» Кмя'яно-Бузького району Львівської області. Досліди проводили на телятах 10 - денного віку, для чого відібрали 20 голів тварин, з яких сформували контрольну (здорові) і три дослідних групи (хворі на різні форми диспепсії) по 5 голів у кожній. Тварин підбирали за принципом аналогів щодо віку, ваги, типу годівлі та умов утримання (у клітках). Годівлю проводили згідно зі схемою випоювання молозивом. Уміст загального кальцію в сироватці крові визначали комплексно метричним методом з індикатором флуорексона за Вічевим, Каракачевим, неорганічного фосфору - за Брігсом у модифікації С.А. Іванівського, натрію - за Олбенісом і Леоном, калію - за загальноприйнятою методикою (Pb^{++} Cu^{++} і NO_2), хлору - методом титрування азотнокислим сріблом у присутності індикатора дихлорфлюоресціну, магнію - за Кункелем, Пірсоном, Швейгертом в модифікації І.В Петрухіна. Визначення втрат організмом води і сухої речовини проводили за загальноприйнятими методиками. Матеріалом для дослідження слугувала кров, яку брали з яремної вени контрольної і дослідних груп телят до ранішнього випоювання молозива. У крові визначали інгредієнти обміну речовин - втрату води, сухої речовини, натрію, калію, кальцію, фосфору, мганію, хлору у процесі патогенезу диспепсії.

Результати дослідження. У процесі розвитку захворювання організмом теляти втрачається уміст дванадцятипалої кишки та соків підшлункової залози, що приводить до поступового зниження апетиту у тварини. Протягом декількох годин у теляти порушується травлення, що відображається на прийнятті корму, ознакою чого є недопівання норми молозива згідно зі схемою випоювання при кожній даванці.

При цьому проходить порушення водно-сольового обміну, що проявляється змінами консистенції калу, частими потугами при дефекації. Вказаний стан характеризує латентну форму хвороби, у патогенезі якої є глибокі розлади обміну речовин (субклінічна форма).

Проведені дослідження показали, що на фоні зниженого апетиту кількість випитого молозива зменшувалось, а виділення розрідженого калу збільшувалось, відповідно зменшувались середньодобові прирости живої маси. Одночасно знижувалась резистентність організму, у якому проходили глибокі зміни інгредієнтів обміну речовин (клінічна форма).

Результати досліджень показали, що рівень води в організмі телят контрольної групи становив $167,4 \pm 14,03$ мл, збільшуючись більше ніж вдвоє у тварин другої, а саме: сухої речовини, натріюму, каліюму, кальціюму, фосфоруму, магніюму, хлоруму.

За латентної форми диспепсії розвиваються порушення механізмів всмоктування у сичузі та тонкому відділі кишечника, що спричиняє дегідратацію тканин молодого організму теляти. Таким чином, захворювання переходить у клінічну стадію, перебіг якої відображається на функціональному стані організму.

Так, тварина втрачає апетит і розвивається токсикоз, порушуються механізми детоксикації та пригнічуються імунний стан і синтез гама-глобулінів у кишечнику. При цьому добре виражене пригнічення телят, в'ялість та зниження реактивності на зовнішні подразники. Протягом вказаного періоду організмом хворої тварини збільшується втрата інгредієнтів обміну речовин. Так, якщо у телят контрольної групи виділення води становило $167,4 \pm 14,3$ мл, то у дослідних тварин екскреція інгредієнтів обміну збільшувалась у два з половиною рази відповідно: сухої речовини, натріюму, каліюму, кальціюму, фосфоруму, магніюму, хлоруму за добу.

Одночасно в організмі телят розвивається ферментнодефіцитний стан, у процесі якого порушуються механізми порожнинного і пристінкового травлення, що підтверджується діареєю через 7 годин після випоювання молозива.

Встановлено, що від сили перистальтики кишечника знижується рівень всмоктування води, поживних речовин молозива і секретів травних залоз. З каловими масами виводиться велика кількість кишкових ферментів, уміст яких різко зменшується в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки та підшлункової залози. При цьому знижується ферментативна дія сичужного соку, затримується евакуація хімусу із сичуга у кишечник.

Одночасно втрачається велика кількість інгредієнтів обміну організмом телят, і захворювання переходить у важку форму.

При цьому рівень виділення води та інгредієнтів обміну тваринами контрольної групи становили: $167,4 \pm 14,03$ мл в добу, у дослідних тварин, хворих важкою формою диспепсії їх виділення води, сухої речовини, натріюму, каліюму, кальціюму, фосфоруму, магніюму, хлоруму, у троє збільшувались. При ускладнючій формі диспепсії організмом теляти втрачається велика

кількість інгредієнтів обміну та елементів метаболічного фонду.

Таблиця

Добова втрата окремих інгредієнтів обміну речовин організмом телят за диспепсії, n = 5

№ п/п	Групи тварин	Інгредієнти обміну / одиниці виміру/							
		Вода, мл.	Суша речовина, г	Натрій, м. екв.	Калій, м. екв.	Кальцій, м. екв.	Фосфор, м. екв.	Магній, м. екв.	Хлор, м. екв.
1	Клінічно здорові	167,4 ±	60,6 ±	14,5 ±	4,0 ±	39,3 ±	70,7 ±	2,7 ±	2,2 ±
		14,03	2,76	1,38	0,02	2,77	3,69	0,05	0,01
2	Субклінічна форма (латентна)	855,4 ±	104,6 ±	89,2 ±	10,7 ±	60,3 ±	173,6 ±	7,7 ±	66,7 ±
		205,92**	10,70**	22,41*	2,44*	3,16**	20,76**	1,02**	12,84**
3	Клінічна форма (період маніфестації)	1284,6 ±	168,4 ±	116,0 ±	30,6 ±	123,6 ±	551,0 ±	20,5 ±	59,5 ±
		221,77**	37,23*	30,55*	8,06*	25,00*	95,24**	5,38*	20,26*
4	Важка форма (ускладнююча)	5094,2 ±	384,0 ±	386,4 ±	142,4 ±	272,6 ±	1997,7 ±	36,5 ±	217,7 ±
		326,46***	64,99**	74,42**	63,29	46,42**	98,55***	10,19*	43,18**

p < 0,05*

p < 0,01**

p < 0,001***

Такий стан характеризується втратою ендogenous натрію, головного електроліту в міжклітинній рідині, який забезпечує осмотичний тиск у клітинах, дефіцит якого є основною причиною порушення обміну речовин та кислотно-лужної рівноваги організму хворих телят (важка форма).

Отже при не своєчасному наданні кваліфікованої лікарської допомоги та перехід захворювання у третю важку форму закінчується летально.

Висновки:

1. За диспепсії в організмі телят проходять розлади механізмів травлення, які біологічно взаємозв'язані, станом материнського організму під час ембріонального розвитку плоду.

2. Механізм розвитку захворювання новонароджених телят диспепсією, в основному, має такі взаємозв'язані розлади механізмів травлення: ендogenous дисбактеріоз, порушення секреторно –рефлекторних механізмів, порушення механізмів пристінкового травлення в сичузі та кишечнику, порушення водно- йонно- електролітного обміну.

Література

1. Стецько Т.І. Основні принципи нормування живлення телят у період формування передшлунків. // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.- 2009.т.11.№ 3.(42) ч.1. с158-165.

2 Кравців Р.Й. Кравців Ю.Р. Маслянюк Р.П. Молозиво і життєздатність неонатальних тварин. Ж. Сільський господар. 2007. 7-8 с.20 -21

3 Стадник А.М. і співт. Диспепсія телят: аспекти патогенезу, способи лікування і профілактики. Ж. Сільський господар 2006. 11-12 с 25-29

4 Гайдук Б.С. Вінчук Г.М. Мудрик Д.І. Лікування телят, хворих на диспепсію. Ж. Сільський господар. 2003. 3-4 с.26

5 Злонкевич Я.Д., Олексюк І.І. Профілактика хвороб телят.Ж.Сільський господар.2002. 5-6 с. 26-27

6 Беяков И. М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных.// Иван Михайлович Беяков М.»Колос», 1975, с.165-171

Summary
Koltun E. M.

The mechanism of disorder of disorder of gastrointestinal tract of calves at dyspepsy. It was determincd that the mechanism of desorber of the digestrion in calves is an endogene dysbacteriosis, the the disfunction of secretory anad reflectory mechanisms and beforewalls digestion in abomasum, intestine and also the disfunction.

Стаття надійшла до редакції 2.04.2010