

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**РУП «ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ
ИМЕНИ С.Н. ВЫШЕЛЕССКОГО
НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК БЕЛАРУСИ»**

«УТВЕРЖДАЮ»

Первый заместитель директора
Департамента ветеринарного и
продовольственного надзора
Министерства сельского
хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Ю.А. Пивоварчик

2014 г.



Кучинский М.П., Калюта Л.Л.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ТЕЛЯТ**

МИНСК
2014

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Патогенез диареи у телят	4
Регидратационная терапия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у телят	6
Применение препарата «Поливисол» при диспепсии у телят	11
Практические рекомендации по применению препарата «Поливисол» молодняку крупного рогатого скота	15
Литература	16

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания желудочно-кишечного тракта с симптомокомплексом диареи являются основной причиной гибели телят в первые недели жизни и наносят огромный экономический ущерб животноводству во всем мире.

В Республике Беларусь на долю болезней пищеварительной системы при традиционной технологии скотоводства приходится 55 – 70% всех случаев заболевания телят, при промышленной – до 100%. При этом смертность и вынужденный убой составляет от 5 до 50 – 70% от количества заболевших животных [1,4].

Широкое распространение данной группы заболеваний обусловлено многообразием факторов, которые могут являться непосредственной причиной или способствовать развитию диареи у молодняка крупного рогатого скота.

В структуре желудочно-кишечных болезней телят различают неинфекционные, инфекционные, инвазионные, а также ассоциативные болезни. Среди инфекционных агентов выделяют вирусы, бактерии, патогенные грибы и др. Незаразные или алиментарно-функциональные заболевания обусловлены, главным образом, нарушением технологии получения и выращивания молодняка. Последние зачастую осложняются условно-патогенной микрофлорой.

Потеря жидкости через желудочно-кишечный тракт при диарее является причиной дегидратации, которая в острых случаях ведет к гибели животного. Ключевым фактором, определяющим, успех лечения животного с диареей, является водовосполняющая терапия, поскольку она позволяет поддерживать жизнедеятельность организма до восстановления слизистой оболочки и нормализации функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Адекватная регидратация подразумевает полное возмещение имеющегося у больного животного дефицита жидкости и электролитов, коррекцию нарушений кислотно-основного равновесия, восстановление гемодинамики и микроциркуляции, дезинтоксикацию, устранение гипоксии органов и тканей.

В методических рекомендациях приводятся основные принципы регидратационной терапии телят при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей. Также дана характеристика водовосполняющих растворов, предназначенных для энтерального и парентерального введения; обсуждаются показания и особенности их применения при различных патологических состояниях.

ПАТОГЕНЕЗ ДИАРЕИ У ТЕЛЯТ

При заболеваниях кишечника диарея развивается вследствие нарушения процессов всасывания, возникновения гиперсекреции, повышения проницаемости стенки кишечника и нарушения перистальтики.

Секреторный механизм реализуется в том случае, когда клетки слизистой оболочки кишечника в ответ на раздражение секреторирует жидкость и электролиты. Например, токсины энтеропатогенных штаммов *E.coli* стимулируют аденилатциклазу энтероцитов, что сопровождается нарушением работы ионных каналов и перемещением ионов натрия и хлора в просвет кишечника [4].

Сальмонеллы, размножаясь в кишечнике, проникают в пейеровы бляшки, вызывают состояние воспаления слизистой оболочки, что является непосредственной причиной диареи. Повышение проницаемости стенки кишечника приводит к выходу в его просвет экссудата с высоким содержанием белка [6]. Воспаление слизистой оболочки также может быть инициировано поступлением в желудочно-кишечный тракт слишком горячего корма и веществ оказывающих раздражающее химическое или механическое воздействие.

Наличие в пищеварительном тракте большого количества осмотически активных частиц вызывает перемещение жидкости в его просвет и развитие диареи по осмотическому механизму. Например, вирусы (рота-, корона) реплицируются в ворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника, вызывая их атрофию, что ведет к нарушению транспортных механизмов на апикальной мембране клеток, потере поверхностных энзимов и осмотической перегрузке вследствие мальабсорбции воды, субстратов и ионов [12]. По такому же механизму может развиваться диарея неинфекционной этиологии, например, при диспепсии, когда по каким-либо причинам организм теленка не может усвоить поступившие нутриенты.

Потери жидкости при диарее у телят могут достигать 10% от массы тела в сутки, а при профузном поносе – до 16% [9]. Физиологическая потребность в жидкости, а также чувствительность к ее дефициту у молодых животных всегда выше по сравнению со взрослыми, что связано с более высоким содержанием воды в организме. Также стоит отметить, что у телят неонатального периода развития имеет место функциональная незрелость почек (ниже концентрационная способность и скорость гломерулярной фильтрации), а также несформированность гуморальных механизмов регуляции водно-электролитного обмена (системы ренин-ангитензин-альдостерон). Эти факторы обуславливают быстрое развитие обезвоживания при профузной диарее [6].

Дегидратация приводит к уменьшению объема циркулирующей крови, что регистрируется волюморцепторами (чувствительными нервными окончаниями кровеносных сосудов, реагирующими на растяжение их стенок) и сопровождается включением компенсаторных приспособительных механизмов, направленных на сохранение перфузии жизненно важных

органов – сердца и головного мозга. Этот эволюционно сложившийся ответ реализуется за счет ограничения кровотока в других органах (почки, печень, кишечник) и периферических тканях (кожные покровы, скелетная мускулатура). Компенсаторные механизмы способны поддерживать жизнедеятельность организма в краткосрочный период, но со временем утрачивают свой позитивный смысл и ведут к необратимым изменениям во внутренних органах, обусловленным их длительной гипоксией [2].

Диарея всегда сопровождается развитием метаболического ацидоза, в результате потери иона гидрокарбоната через желудочно-кишечный тракт, уменьшения экскреции иона водорода почками из-за нарушения их перфузии, а также накопления в тканях органических кислот (L-и D-изомеров молочной кислоты). L-лактат является продуктом анаэробного гликолиза, который осуществляется в тканях в условиях гипоксии для реализации потребности клеток в АТФ. D-изомер продуцируется клетками микроорганизмов и накапливается в том случае, когда в толстый кишечник попадает большое количество субстрата для бактериальной ферментации, т.е. при мальабсорбции (нарушении всасывания питательных веществ). Тяжелый ацидоз сопровождается угнетением сократимости миокарда, вазоконстрикцией, ухудшением доставки кислорода к тканям [16].

Электролитные нарушения при диарее представлены, главным образом, гипонатриемией, гипохлоремией и гиперкалиемией. Дефицит ионов натрия и хлора обусловлен их потерей через желудочно-кишечный тракт. Гиперкалиемия имеет относительный характер и связана с вытеснением ионов калия из клеток ионами водорода, которые поступают туда для сохранения мембранного потенциала при сдвиге рН крови в кислую сторону [10]. С увеличением степени обезвоживания у телят также может быть зарегистрирована гиперфосфатемия, ассоциированная с преренальной почечной недостаточностью. В литературе есть сообщения о снижении концентрации цинка в плазме крови телят с диареей, связанное с его недостаточным всасыванием, повышенными потерями через ЖКТ и активной утилизацией для синтеза ферментов антиоксидантной системы [6].

Патологические изменения электролитного баланса приводят к дезинтеграции работы клеточных ионных насосов и снижению мембранных потенциалов, что вызывает нарушения нервной регуляции и сердечной деятельности [14].

Накопление продуктов нормального метаболизма (креатинин, мочевина, молочная кислота, билирубин и др.) в аномально высоких концентрациях, токсических веществ, продуцируемых гнилостной и условно-патогенной микрофлорой (индол, скатол, аммиак, фенол) и образующихся при неполном усвоении нутриентов приводит к развитию эндогенной интоксикации у животных. Особенностью эндотоксикоза при диарейном синдроме является развитие дегидратации, что усугубляет метаболические и циркуляторные нарушения [3].

РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ТЕЛЯТ

Адекватная, патогенетически оправданная регидратационная терапия позволяет воздействовать на описанные выше патологические механизмы и соответственно поддерживать жизнедеятельность организма до прекращения диареи.

Приоритетные задачи регидратации можно сформулировать следующим образом:

1 Ликвидация обезвоживания и восполнение объема циркулирующей крови.

2 Улучшение микроциркуляции и перфузии тканей.

3 Восстановление водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

4 Дезинтоксикация.

Приступая к введению растворов, необходимо оценить степень обезвоживания теленка. По данным D. Grove-White [9], количество потерянной жидкости, относительно массы тела, можно определить по клиническим признакам, которые несложно выявить в процессе общего осмотра (таблица 1).

Таблица 1 – Клинические признаки обезвоживания у телят

Степень дегидратации	Клинические признаки
0–5%	Диарея без клинических признаков обезвоживания (диарея в анамнезе): угнетение отсутствует, сосательный рефлекс сохранен, жажда увеличена. Собранная в складку кожа (в средней части шеи) расправляется примерно за 2 секунды.
6–8%	Небольшое угнетение, слабость, сосательный рефлекс еще может быть сохранен. Собранная в складку кожа расправляется в течение 2–6 секунд, заметно западение глазных яблок.
8–10%	Сопорозное состояние, теленок лежит, выраженное западение глазных яблок, липкие, холодные и бледные слизистые оболочки, снижена температура конечностей, собранная в складку кожа расправляется дольше, чем за 6 секунд.
10–14%	Коматозное состояние, конечности холодные, собранная в складку кожа не расправляется.

Первостепенной задачей терапии является возмещение дефицитного объема, под которым понимают количество жидкости, потерянное животным на текущий момент вследствие диареи. Он вычисляется путем умножения процента обезвоживания на вес животного. Например, теленок, весом 40 кг с клиническими признаками обезвоживания 5% от массы тела, должен получить не менее 2-х литров жидкости для компенсации произошедших потерь. Такой же теленок, но с признаками обезвоживания 8% от массы тела – не менее 3,2 литров.

После возмещения дефицитных потерь регидратацию проводят с учетом патологических потерь и физиологической потребности теленка в жидкости. Потери жидкости при диарее в среднем варьируют от 1 до 4 литров в сутки; физиологическая потребность для телят составляет примерно 70 мл/кг массы тела [15].

В таблице 2 приводится пример расчета потребности животного в жидкости, в зависимости от его гидратационного статуса. Так, для теленка с диареей, массой тела 40 кг, у которого отсутствуют симптомы эксикоза, потребность в жидкости составит 4,8 л в сутки. Теленку с клиническими признаками обезвоживания, соответствующими 8% от массы тела, потребуются в сутки 9 литров жидкости.

Таблица 2 – Суточная потребность в жидкости для теленка массой тела 40 кг при отсутствии клинических признаков дегидратации и при обезвоживании 8% от массы тела

Расчет потребности	Гидратационный статус теленка	
	Диарея без клинических признаков обезвоживания	Обезвоживание 8% (профузная диарея)
Возмещение дефицита жидкости, л	0	3,2
Текущие патологические потери, л	2	3
Физиологическая потребность, л	2,8	2,8
Общий необходимый объем, л	4,8	9

Возмещать потери жидкости возможно различными путями, включающими энтеральную регидратацию, а также парентеральное введение жидкостей – внутрисосудистое, подкожное, внутрибрюшинное.

Энтеральная регидратация является простым и естественным способом возмещения потерь воды и электролитов. При этом не требуется стерильности растворов, их можно готовить в хозяйстве непосредственно перед применением, а также включать в состав различные компоненты– общетонизирующие вещества, источники энергии, витамины, пробиотики и т.д. Выпаивание растворов эффективно при небольшой степени обезвоживания

(5 – 6% и менее) и выполнимо, если у теленка сохранен сосательный рефлекс. Задавать животному электролитные растворы рег ос следует незамедлительно при установлении диареи, не дожидаясь ухудшения клинического статуса.

Для энтеральной регидратации предложены различные прописи растворов (по Порохову, Митюшину, Шарабрину), а также готовые препараты (Лерс, Стартин, Ветглюкосолан и др.). В настоящее время существуют рекомендации относительно концентрации основных электролитов в регидратационном растворе [5, 11, 17]. Так, концентрация натрия должна быть в пределах 70 – 150 ммоль/л (1,5 – 3,5 г/л). В виду того, что содержание натрия строго регулируется организмом, как его избыток, так и недостаток может вызывать неблагоприятные последствия (в т.ч. усиление диареи). Поскольку абсорбция натрия осуществляется в тонком кишечнике, в том числе, совместно с глюкозой, включение последней в регидратационные растворы (в соотношении 1:1) способствует лучшему усвоению натрия и соответственно повышает всасывание воды при сохраняющейся диарее. Однако содержание глюкозы в растворе не должно превышать 200 ммоль/л (36 г/л), т.к. более концентрированные растворы будут вызывать обратный эффект – привлечение жидкости в просвет кишечника. Следует отметить, что использовать сахарозу для приготовления регидратационного раствора нельзя, т.к. она не усваивается жвачными из-за отсутствия соответствующих ферментов. Рекомендованное количество калия в растворах составляет 20 – 30 ммоль/л (0,8 – 1,2 г/л), а хлора – 50 – 100 ммоль/л (1,8 – 3,5 г/л). В таблице 3 приводится пример приготовления базисного водовосполняющего раствора для пероральной регидратации.

Таблица 3 – Набор компонентов и их количество для приготовления раствора, предназначенного для энтеральной регидратации.

Компонент	Количество
Натрий хлористый	3,5 г (2/3 чайной ложки)
Калий хлористый	1,5 г (1/3 чайной ложки)
Бикарбонат натрия	2,5 г (1/2 чайной ложки)
Глюкоза	20 г (4 чайные ложки)
Вода	1 литр

Для устранения метаболического ацидоза в растворы включают щелочные агенты, в качестве которых может выступать гидрокарбонат или его предшественники – органические анионы (ацетат, лактат, цитрат) в виде солей соответствующих кислот. Последние метаболизируются в организме с образованием иона гидрокарбоната (HCO_3^-) [8].

Гидрокарбонат натрия оказывает быстрое ощелачивающее действие, но может влиять на процессы пищеварения, поскольку изменяет рН в сычуге и ускоряет эвакуацию его содержимого. Поэтому растворы с добавлением пищевой соды рекомендуется выпаивать телятам спустя 3 – 4 часа после кормления. Соли органических кислот, напротив, не оказывают влияния на рН в сычуге, т.к. их метаболизм осуществляется в периферических тканях (печени, скелетной мускулатуре), а образующийся при этом HCO_3^- диффундирует в кровь. Среди данных соединений, наиболее доступным является ацетат, не уступающий по эффективности гидрокарбонату натрия [8]. Рекомендуемое содержание щелочных агентов в растворе должно быть в пределах 50 – 80 ммоль/л.

Вопрос о необходимости назначения голодной диеты телятам с диареей в настоящее время является спорным. Молоко обеспечивает организм телят энергией и протеином, потребность в котором возрастает в период болезни. Кроме того, клетки слизистой оболочки кишечника получают питательные вещества из его просвета, поэтому исключение молока из рациона больных животных может замедлять их регенерацию и, соответственно, выздоровление животных. По данным Heath S.E., выпойка молока в обычных количествах не усиливает диарею и не оказывает влияния на продолжительность болезни телят [17]. Если же ветеринарный врач считает назначение голодной диеты оправданной мерой, следует учитывать, что ее продолжительность не должна превышать 24 часа.

При развитии у телят обезвоживания 7 – 8% от массы тела и более, для поддержания его жизнедеятельности необходимым является внутривенное введение инфузионных растворов.

Внутривенную регидратацию следует начинать сбалансированными кристаллоидными растворами, имеющими электролитный состав, приближенный к таковому плазмы (например, раствор Рингера или Рингера-Локка). Содержание натрия в растворе должно быть в пределах 140 – 150 ммоль/л (3,2 – 3,5 г/л), калия – 4 – 5 ммоль/л (0,2 г/л), хлора – 100 – 110 ммоль/л (3,5 г/л) [11]. Растворы кристаллоидов быстро покидают сосудистое русло и распределяются в межклеточном пространстве, поэтому их можно вводить быстро и в значительных количествах. По данным D. Grove-White, скорость инфузии равная 80 мл/кг/час является вполне безопасной. Таким образом, телят можно ввести внутривенно до 2-х литров жидкости в течение 30 минут без каких-либо осложнений [9].

На наш взгляд, при большой степени обезвоживания можно поступать следующим образом. Половину или чуть меньше дефицитного объема вводить внутривенно, а оставшуюся часть – подкожно. Телят без труда можно инъецировать в несколько мест (в область холки и подгрудка) около 1 л раствора. При таком способе не создается значительной перегрузки объемом, а введенная подкожно жидкость будет постепенно всасываться по мере нормализации периферического кровообращения.

Восстановление около 2/3 дефицитного объема, как правило, сопровождается улучшением клинического состояния теленка: он начинает сопротивляться инфузии, пытается встать. Как только у животного появляется сосательный рефлекс следует задавать растворы рег ос. Ответ на терапию служит лучшим критерием, отражающим правильность проводимого лечения.

Внутрисосудистое введение ощелачивающих агентов является необходимым при значениях рН плазмы < 7.2. Понятно, что уверенно судить об изменении кислотно-основного баланса возможно только на основании результатов лабораторных исследований. Тем не менее, ветеринарный врач может предполагать о наличии ацидоза у животного при отсутствии ответа на адекватную регидратацию, а также при наличии выраженного угнетения без других признаков сильного обезвоживания.

Важно знать, что большинство готовых кристаллоидных растворов не содержат достаточно гидрокарбонатного иона или его предшественников для коррекции метаболического ацидоза. Содержание HCO_3^- в сложных солевых растворах должно быть в пределах 25 – 35 ммоль/л или даже выше – до 50 ммоль/л. Поэтому для коррекции ацидоза следует использовать изотонический (13 г/л) раствор пищевой соды (100 мл на 1 кг массы тела в течение 4 – 6 часов) или ввести необходимое количество гидрокарбоната натрия в готовый инфузионный раствор.

При использовании растворов, содержащих предшественники HCO_3^- , надо учитывать некоторые особенности их метаболизма. Например, лактат утилизируется в печени и его превращение в HCO_3^- будет зависеть от уровня обмена веществ в данном органе, который снижается при уменьшении объема циркулирующей крови. Кроме того, лактат в сложных растворах может быть представлен смесью его L-и D-изомеров. Последний не может полностью усваиваться телятами, ввиду недостаточности фермента D-лактатдегидрогеназы [13]. Поэтому при значительной степени дегидратации применение гидрокарбоната натрия, пожалуй, будет более предпочтительным. При проведении пероральной регидратации выбор того или иного ощелачивающего агента не является принципиальным, т.к. при ненарушенной гемодинамике эффективность их утилизации будет одинаково высокой.

Альтернативным методом восполнения потерь жидкости является «малообъемная инфузионная терапия». Ее смысл сводится к сочетанию внутрисосудистого введения небольшого объема гипертонических растворов с активной энтеральной регидратацией. В таких случаях используют гипертонические солевые или, что предпочтительнее, коллоидные растворы. В качестве последних применяют препараты на основе поливинилпирролидона и декстрана. Крупные молекулы коллоидов плохо проникают через эндотелий капилляров и длительно циркулируют в сосудистом русле, что ведет к перемещению жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистое. Инфузия коллоидного раствора способствует увеличению

внутрисосудистого объема и сердечного выброса, улучшению микроциркуляции и перфузии тканей, уменьшению явлений гипоксии и ацидоза, стимулирует работу почек [7]. Растворы на основе низкомолекулярных декстранов и поливинилпирролидона оказывают также дезинтоксикационное действие и обладают антиагрегатными свойствами.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ПОЛИВИСОЛ» ПРИ ДИСПЕПСИИ У ТЕЛЯТ

Ветеринарный препарат «Поливисол», представляющий собой дезинтоксикационный полиионный раствор для внутривенного введения, сконструирован сотрудниками отдела токсикологии и незаразных болезней животных РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелеского».

В 100 см³ поливисола содержится: поливинилпирролидона низкомолекулярного – 3000,0 мг; натрия – 300,0 мг в форме хлорида и ацетата; калия – 19,5 мг в форме ацетата; кальция – 10,0 мг в форме хлорида; магния – 2,4 мг в форме хлорида.

Основным действующим компонентом препарата является низкомолекулярный поливинилпирролидон (ПВП). Он обладает выраженными дезинтоксикационными свойствами, обусловленными способностью полимера связывать циркулирующие в крови токсины экзо-и эндогенного происхождения, и в связанном с ними виде выводится из организма посредством почечной фильтрации. Выраженные адсорбционные свойства и высокое сродство к воде обеспечивают способность ПВП удерживать жидкость в сосудистом русле, что определяет его волеическое (увеличение объема циркулирующей крови) и гемодилузионное действие. Благодаря наличию антиагрегатных свойств, ПВП ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах, что положительно сказывается на процессах микроциркуляции, а также улучшает перфузию органов и тканей.

Соли натрия, калия, кальция и магния включены в препарат в таком количестве, чтобы концентрация ионов в растворе максимально соответствовала их содержанию в плазме крови животных (таблица 4). Натрий и калий в виде солей уксусной кислоты включены в раствор в качестве носителей резервной щелочности. Указанные компоненты придают препарату способность корректировать кислотно-основное равновесие, в частности, устранять метаболический ацидоз.

Таблица 4 – Ионный состав препарата «Поливисол»

Объект исследования	Электролиты, ммоль/л				
	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl ⁻
Плазма крови	135–145	4,0–5,5	2,5–2,6	0,8–1,1	100–108
Поливисол	135	5,03	2,52	1,01	115,5

С целью изучения терапевтической эффективности разработанного препарата были проведены его клинические испытания на телятах в условиях СПК «Валище» Пинского района Брестской области. В опыт набирали животных в возрасте 5 – 10 дней с клиническими признаками диспепсии. Группы формировали по мере выявления больных животных, в соответствии с принципом условных аналогов. В них включали телят, которые имели показания к инфузионной терапии. Это, прежде всего, выраженное обезвоживание, которое клинически проявлялось западением глазных яблок, уменьшением эластичности кожи, снижением скорости наполнения капилляров, сухостью и бледностью видимых слизистых оболочек, снижением температуры конечностей, а также системные признаки – угнетение, отсутствие аппетита, ухудшение или исчезновение сосательного рефлекса. Из телят с описанными выше клиническими признаками было сформировано две группы: опытная и контрольная.

Регидратационная терапия телят контрольной группы включала внутривенное введение раствора Рингера-Локка, в дозе 20 – 25 мл/кг массы тела два раза в сутки. Телятам опытной группы применяли аналогичный раствор в дозе 10–15 мл/кг массы тела и дополнительно – поливисол в дозе 10–15 мл/кг массы тела, также дважды в сутки терапию продолжали до клинического выздоровления животных. Об эффективности проводимого лечения судили на основании результатов клинических и лабораторных исследований.

В ходе наблюдения за животными было установлено, что телята, которым применяли поливисол, лучше отвечали на проводимую терапию, что проявлялось купированием симптомов обезвоживания и интоксикации ко второму-третьему дню лечения. У большинства животных на вторые-третьи сутки лечения восстанавливался ментальный статус и сосательный рефлекс, а также уменьшались или исчезали признаки эксикоза (сухость и бледность видимых слизистых оболочек, западение глазных яблок). При еще сохраняющейся диарее у телят появлялся аппетит, они становились подвижнее, проявляли интерес к окружающей обстановке. Восстановление клинико-функционального статуса телят контрольной группы происходило в более длительные сроки. При этом как системные симптомы (эксикоз, депрессия), так и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта сохранялись дольше и были более выражены.

Средняя продолжительность болезни молодняка контрольной группы составила $4,6 \pm 0,22$ дня, а опытной – $3,7 \pm 0,15$ дня ($P < 0,01$).

Анализ результатов гематологических исследований (таблица 5) показал, что у телят опытной группы на третий день терапии уровень гематокрита снизился на 22,73% ($P<0,001$) по сравнению с исходным и был на 12,82% ($P<0,05$) ниже среднего значения животных контрольной группы. Количество эритроцитов уменьшилось на 22,35% ($P<0,001$) и также было ниже показателей телят контрольной группы на 11,27% ($P<0,05$).

Таким образом, применение поливисола способствовало ликвидации гемоконцентрации и эффективному восстановлению объема внутрисосудистой жидкости у телят опытной группы.

Таблица 5 – Гематологические показатели телят опытной и контрольной групп ($M\pm m$)

Группы животных	Сроки исследования		
	Стартовый этап	3-и сутки терапии	Выздоровление
	Эритроциты $\times 10^{12}$ /л		
контрольная	10,17 \pm 0,40	9,67 \pm 0,31	7,16 \pm 0,43
опытная	11,05 \pm 0,53	8,58 \pm 0,27*	6,96 \pm 0,22
	Гематокрит, л/л		
контрольная	0,41 \pm 0,02	0,39 \pm 0,02	0,30 \pm 0,01
опытная	0,44 \pm 0,02	0,34 \pm 0,01*	0,28 \pm 0,01
	Гемоглобин, ммоль/л		
контрольная	12,41 \pm 0,20	10,36 \pm 0,65	9,01 \pm 0,49
опытная	12,63 \pm 0,41	9,81 \pm 0,57	9,37 \pm 0,47
	Лейкоциты, $\times 10^9$ /л		
контрольная	6,38 \pm 0,83	4,70 \pm 0,48	6,98 \pm 0,89
опытная	5,01 \pm 0,68	6,07 \pm 0,37*	7,94 \pm 0,78
	Тромбоциты, $\times 10^9$ /л		
контрольная	371,40 \pm 32,02	409,00 \pm 51,13	403,90 \pm 40,27
опытная	399,10 \pm 28,46	393,50 \pm 67,28	457,80 \pm 61,81

Примечание – * – достоверность различий по отношению к 1-й опытной группе, при уровне значимости $P<0,05$

При анализе биохимических показателей сыворотки крови телят (таблица 6) было установлено, что у животных опытной группы отмечалась более благоприятная динамика показателей, характеризующих состояние гепатобилиарной системы. Так, на момент клинического выздоровления активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) у телят опытной группы была ниже, чем у молодняка контрольной на 11,48% ($P<0,05$), активность гамма-

глутамилтрансферазы (ГТТ) – ниже на 41,44% ($P<0,05$), а концентрация общего билирубина – ниже на 43,80% ($P<0,05$). Концентрация альбумина у телят, получавших поливисол, напротив, была выше, чем у животных группы контроля на 9,98% ($P<0,05$).

Таблица 6 – Биохимические показатели сыворотки крови телят опытной и контрольной групп

Группы животных	Сроки исследования		
	Стартовый этап	3-и сутки терапии	Выздоровление
	Альбумины, г/л		
контрольная	29,71±1,30	26,45±1,22	27,05±1,03
опытная	28,96±1,02	25,10±0,89	29,75±0,54*
	АЛТ, МЕ/л		
контрольная	12,30±1,32	12,06±1,15	9,51±0,96
опытная	14,45±2,31	11,11±1,35	10,29±0,87
	АСТ, МЕ/л		
контрольная	48,27±2,90	52,76±2,79	54,28±1,81
опытная	53,87±5,85	49,96±1,78	48,69±1,50*
	Билирубин общий, мкмоль/л		
контрольная	15,02±2,80	15,25±2,57	11,94±1,82
опытная	12,61±3,12	12,97±3,53	6,71±0,84*
	Гамма-глутамилтрансфераза, МЕ/л		
контрольная	95,66±21,61	77,74±8,97	58,18±8,64
опытная	75,67±19,30	74,95±8,62	34,07±7,46*
	Креатинин, мкмоль/л		
контрольная	124,22±10,87	80,67±4,94	59,60±5,58
опытная	114,39±12,26	60,05±4,44**	56,40±3,45
	Мочевина, ммоль/л		
контрольная	11,73±1,12	8,37±0,92	4,01±0,71
опытная	12,68±1,27	5,50±0,22**	4,36±0,59
	Натрий, ммоль/л		
контрольная	134,14±1,10	131,91±2,37	142,26±1,53
опытная	132,98±0,98	140,55±3,58	140,46±1,71
	Калий, ммоль/л		
контрольная	7,70±0,30	6,61±0,20	5,32±0,15
опытная	7,42±0,16	5,33±0,33*	5,01±0,17
	ВНСММ плазмы, усл.ед.		
контрольная	10,04±0,89	7,54±0,51	6,72±0,63
опытная	9,27±0,85	5,93±0,71	5,06±0,41*
	ВНСММ эритроцитов, усл.ед.		
контрольная	29,64±1,88	28,26±1,07	24,29±0,91
опытная	28,31±1,86	24,42±1,37*	22,36±0,96

Примечание –*,** – достоверность различий по отношению к 1-й опытной группе, при уровне значимости $P<0,05$, $P<0,01$

Концентрация креатинина в сыворотке крови телят опытной группы к третьему дню терапии снизилась на 47,50% ($P < 0,01$) по сравнению с исходной и была ниже, чем у животных контрольной группы в 1,34 раза ($P < 0,01$). Концентрация мочевины снизилась на 56,62% и была ниже, чем у животных группы контроля в 1,52 раза ($P < 0,01$). Установленные межгрупповые различия позволяют сделать вывод, что введение поливисола телятам с диареей способствовало восстановлению гломерулярной фильтрации, и, соответственно, сохранности их функциональной активности по выведению конечных продуктов азотистого обмена.

При исследовании уровня веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) – лабораторного маркера интоксикационного синдрома – достоверно более низкие значения у телят, получавших поливисол, были зарегистрированы на третий день терапии и на момент клинического выздоровления (таблица 6).

Также следует отметить благоприятное влияние поливисола на состояние электролитного обмена у животных с диареей. Так, на третьи сутки терапии у телят опытной группы концентрация калия в плазме крови снизилась на 19,36% ($P < 0,01$) по сравнению с показателями телят контрольной группы, а концентрация натрия возросла на 6,55%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА «ПОЛИВИСОЛ» МОЛОДНЯКУ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Препарат «Поливисол» рекомендуется применять телятам в качестве патогенетического (дезинтоксикационного и регидратационного) средства при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с симптомокомплексом диареи различной этиологии.

Препарат вводится внутривенно, в дозе 10 – 15 мл/кг массы тела, 1 – 2 раза в сутки, до клинического выздоровления. Перед инфузией рекомендуется подогревать поливисол до температуры 37–38°C. При выраженном обезвоживании препарат следует сочетать с кристаллоидными растворами (0,9% хлорид натрия, раствор Рингера, Рингера-Локка). При обезвоживании 5 – 6% от массы тела или при отсутствии клинических признаков эксикоза поливисол можно использовать самостоятельно, а также сочетать с растворами для энтеральной регидратации.

Инструкция по применению препарата «Поливисол» рассмотрена и одобрена на заседании Ветбиофармсовета от 19.03.2014 г, протокол №71.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Болезни сельскохозяйственных животных: монография / П.А. Красочко [и др.]; науч. ред. П.А. Красочко. – Минск: Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
- 2 Гуменюк, Н.И. Инфузионная терапия / Н.И. Гуменюк, С.И. Киркилевский. – Киев: Книга плюс, 2004. – С. 69–71.
- 3 Жукова, Л.А. Концентрация средних молекул в сыворотке крови новорожденных телят как показатель аутоинтоксикации организма при диспепсии / Л.А. Жукова, С.В. Таныгин // Вестник курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2008. – №3. – С. 24–26.
- 4 Карпуть, И.М. Иммуная реактивность и болезни телят: монография / И.М. Карпуть, С.Л. Борознов. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – С. 3.
- 5 A comparison of three oral electrolyte solutions in the treatment of diarrhetic calves / J.M. Naylor [et al.] // Canadian Veterinary Journal. – 1990. – Vol.31. – P.753–760.
- 6 Calves with diarrhea and water-electrolyte balance / A. Dratwa-Chalupnik [et al.] // Medycyna Wet. – 2012. – Vol. 68, №1. – P. 5–8.
- 7 Comparison of hypertonic saline-dextran solution and lactated Ringer's solution for resuscitating severely dehydrated calves with diarrhea / P.G. Walker [et al.] // Journal of American Veterinary Medicine Association. – 1998. – Vol.213. – P.113–121.
- 8 Comparison of the Alkalinizing Effects of Bicarbonate Precursors in Calves with Experimentally Induced Metabolic Acidosis / M. Nakagawa [et al.] // Journal of Veterinary Medicine Science. – 2009. – Vol.71. – P.807–809.
- 9 Grove-White, D. Intravenous fluid therapy in the neonatal calf / D. Grove-White // In Practice. – 1994. – Vol.16. – P. 263–266.
- 10 Grove-White, D. Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf / D. Grove-White // In Practice. – 2007. – Vol.29. – P.404–408.
- 11 Groutides, C.P. Intravenous solutions for fluid therapy in calf diarrhea / C.P. Groutides, A.R. Michell // Researches in Veterinary Science. – 1990. – Vol.49. – P.292–297.
- 12 Halpin C.G., Caple I.W. Changes in intestinal structure and function of neonatal calves infected with reovirus-like and Escherichia coli. Australian Veterinary Journal. – 1976. Vol. 56. – P.438–441.
- 13 Kasari, T.R. Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrhetic calves / T.R. Kasari, J.M. Naylor // Journal of American Veterinary Medicine Association. – 1985. – Vol.187. – P.392–397.
- 14 Lewis, L.D. Water and Electrolyte losses in neonatal calves with acute diarrhea: a complete balance study / L.D. Lewis, R.W. Phillips // Cornell Veterinary. – 1972. – Vol.62. – P.596–607.
- 15 Naylor, J.M. Advances In Oral And Intravenous Fluid Therapy Of Calves With Gastrointestinal Disease / J.M. Naylor, G.A. Zello, S.Abeysekara // World Buiatrics Congress, Nice, France, 2006. – 13 p.
- 16 Naylor, J.M. Severity and Nature of Acidosis in Diarrhetic Calves Over and Under One Week of Age / J.M. Naylor // Canadian Veterinary Journal. – 1987. – Vol.28, № 4. – P.168–173.
- 17 The Effect of Feeding Milk to Diarrhetic Calves Supplemented with Oral Electrolytes / S.E. Heath [et al.] // Canadian Journal of Veterinary Researches. – 1989. – Vol.53. – P.477–485.