**Введение**

Диспепсия - заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся острым расстройством сычужного и кишечного пищеварения, моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, дисбактериозом, интоксикацией, аутоиммунными процессами. Наиболее часто болеют телята и поросята. По мнению ряда авторов нозологическая единица «диспепсия» условна, так как заболевание носит общий характер с нарушением функционирования практически всех систем и органов организма. Поэтому ведущие клинические признаки нарушения пищеварения иногда объединяют под понятием «диарейный синдром», который присущ многим болезням неонотальноrо периода животных – диспепсия, молозивный токсикоз, казеино-безоарная болезнь, гиповитаминоз А, гипотрофия и другие.

Заболевание по частоте, массовости и величине экономического ущерба занимают лидирующее положение среди незаразной патологии молодняка животных, Диспепсия регистрируется в большинстве хозяйств, охватывая от 50 до 100% от всего родившегося молодняка. Падеж при этом достигает 20-30 и более процентов от заболевших животных. Имеются сведения по сезонности в массовом проявлении диспепсии, когда наиболее неблагополучный период по заболеванию приходится на зиму и весну.

**1. Этиология**

Диспепсия новорожденных животных – заболевание полиэтиологической природы. К его возникновению предрасполагает комплекс неблагоприятных факторов, связанных с кормлением, содержанием и эксплуатацией материнского поголовья, а также воздействие неблагоприятных факторов непосредственно на организм новорожденного молодняка. Среди последних ведущая роль принадлежит различным нарушениям технологии получения, кормления, содержания и ухода за животными.

Предрасполагающие причины развития диспепсии по времени их воздействия или возникновения можно разделить на внутриутробные и постнатальные, Первые приводят к нарушению процессов формирования плода и рождению молодняка с симптомами неонатальной гипотрофии, низкой жизнеспособностью и уже имеющего функциональные расстройства многих органов, в том числе и пищеварительного тракта. Их иногда называют антенатальными или пренатальными. Постнатальные воздействуют непосредственно на организм новорожденного как со стороны внешней среды, так и со стороны матери, в первую очередь через молозиво.

Под диспепсией функционального (нервно-рефлекторного) характера В.В. Митюшин (1989) понимает следствие воздействия на организм новорожденного неблагоприятных факторов кормления и содержания, отмечая, что одним из важнейших начальных звеньев развивающегося патологического процесса является рефлекторный спазм пилорического сфинктера сычуга и, как следствие, задержка кормовых масс в нем, И.М. Карпуть (1993) акцентирует внимание на нарушении местной защиты в возникновении дисбактериоза, что является следствием низкого санитарного качества молозива и нарушений режимов его скармливания. При этом выделяет алиментарную форму заболевания.

Имеются сообщения о диспепсии аутоиммунного происхождения, где в основе патологического процесса лежит ингибиция пищеварительных ферментов, деструктивные изменения в пищеварительной системе новорожденных антиферментами, аутоантителами и сенсибилизированными к антигенам органов пищеварения лимфоцитами, поступающими с молозивом.

Существует точка зрения об иммунодефицитной диспепсии, приуроченной к первому возрастному иммунному дефициту, а также наблюдаемая при кормлении молодняка иммунологически неполноценным молозивом.

Некоторые исследователи различают интоксикационную форму заболевания, развивающуюся за счет поступления токсических веществ через плацентарный барьер и с молозивом (молозивный токсикоз).

**2. Патогенез**

Развитие патологических процессов при диспепсии зависит от сочетания этиологических факторов, но, как правило, болезнь складывается из ряда последовательных процессов. Начальным звеном является расстройство ферментации корма и желудка на фоне морфо-функциональной незрелости, сниженной естественной резистентности и иммунной реактивности. Это приводит к развитию дисбактериоза с преобладанием микробного брожения в желудке и кишечнике с образованием токсических продуктов, усиление перистальтики и ослабления барьерных и антитоксических функций органов пищеварения, в первую очередь печени.

Наступает общая интоксикация, нарушается обмен веществ и быстро развивается обезвоживание организма. Также быстро развиваются изменения со стороны внутренних органов - дистрофия, сердечно-сосудистая недостаточность с нарушением кровообращения и развитием общего венозного застоя, угнетение функций центральной нервной системы и нарушение нервной трофики и т.д.

Механизм развития расстройств пищеварения с учетом сложившегося комплекса этиологических причин положен в основу патогенетических классификаций диспепсии. Согласно этим классификациям, выделяют диспепсию органического происхождения или ферментодефицитную, которая связана с дефицитом пищеварительных ферментов или их слабой активностью и является следствием общего недоразвития.

Интоксикационные процессы при диспепсии развиваются из эндо- и экзогенных источников. В ответ на скопившееся в желудочно-кишечном тракте токсические и раздражающие вещества - продукты разложившегося молозива (аммиак, индол, скатол, крезол и др.) - рефлекторно усиливается перистальтика желудочно-кишечного тракта и, как следствие, развивается эксикоз. Высокая проницаемость кишечной стенки у телят в раннем постнатальном онтогенезе, а также ряд других анaтoмo-физиологических особенностей (открытый венозный проток и частое запоздалое закрытие овального отверстия), ограниченная функциональная способность печени создают предпосылки для быстрого развития интоксикации всего организма.

Ускорение прохождения корма по желудочно-кишечному тракту, приводит к нарушению всасывания и потере с химусом значительного количества питательных веществ, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды и электролитов. Как, следствие последнего нарушается состояние тканевых и межклеточных коллоидов и происходит развитие процессов дегидратации. Нарушаются все виды обмена веществ с накоплением большого количества токсических метаболитов, усугубляющих интоксикационные процессы. Нарушения гомеостаза проявляются в крови больных телят повышением содержания остаточного азота, билирубина, мочевины, креатинина, пировиноградной, молочной, уксусной кислот и ацетоновых тел, активности ферментов-маркеров цитолиза, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), Наряду с этим в крови устанавливают резкое падение уровня общего белка, аминокислот, альбуминов, ß-липопротеинов, глюкозы и др.

**3. Симптомы**

В клинический период болезни диспепсия проявляется следующими симптомами; диареей с полифекалией и тонкокишечной недостаточностью; обезвоживанием (эксикозом); угнетением до сопорозного состояния; полицитемией; гипопротеинемией с гипогаммаглобулинемией; иногда абдоминальной коликой. В особо тяжелых случаях развивается гипогликемическая или другие виды комы. Клинические варианты и лабораторные показатели зависят от этиологических факторов, особенностей течения болезни и эффективности лечебных мероприятий.

Диарея является одним из ранних и типичных симптомов выявления и отбора подозрительных в заболевании животных, пусковым механизмом клинической диагностики, отправной точкой патогенетической терапии.

По течению следует различать простую и токсическую диспепсии.

Простая диспепсия характеризуется нарушением функции органов пищеварения без значительных изменений в общем состоянии теленка.

Токсическая диспепсия в отличие от простой сопровождается отсутствием аппетита, профузным поносом (кал жидкий, зловонный, желто-оранжевого или желто-серого цвета, иногда с зеленоватым оттенком), быстро развивающаяся интоксикация (угнетение, мышечная дрожь, адинамия, понижение кожной чувствительности), обезвоживание (западание глаз, исхудание) и понижением температуры поверхности тела (носовое зеркальце, уши, конечности). Ректальная температура держится в начале болезни в пределах нормы, с нарастанием явлений токсикоза она понижается.

Диспепсией заболевают как слаборожденные, так и нормально развитые телята в первые дни жизни (до 5, реже до 7 дней).

Диспепсия новорожденных телят, как правило, наблюдается в зимне-стойловый период, особенно во второй половине зимовки, когда во многих хозяйствах она принимает массовый характер.

**4. Патолого-анатомические изменения**

Труп, как правило, истощен, живот подтянут, отмечается дегидратация тканей с западением глазных яблок и сухостью серозных покровов, мускулатуры, кожи, подкожной клетчатки. Содержимое желудка кислого или гнилостного запаха, грязно-серого цвета, содержит сгустки казеина с признаками гнилостного распада в сычуге, которые могут закупоривать пилорическое отверстие. Слизистая сычуга покрыта густой слизью. Типичными являются глубокие структурные изменения со стороны железистого аппарата кишечника, поджелудочной железы. Селезенка уменьшена (острые края, собранная в складки капсула), реже без изменений, острые сосудистые расстройства и дистрофические изменения в слизистой сычуга и кишечника (гиперемия и кровоизлияния в слизистой сыгуча, полосчатая и диффузная гиперемия и набухание слизистой тонкого отела кишечника, очаговая гиперемия слизистой толстого отдела кишечника), зернистая и жировая дистрофия печени, миокарда, почек, атрофия тимуса и селезенки.

**5. Течение**

дисперсия пищеварение новорожденный животное

Болезнь наблюдается у новорожденных животных, протекает в острой форме, ее продолжительность в среднем от 3 до 5 дней.

**6. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз ставится комплексно на основе данных клинического обследования больных телят и коров-матерей, вскрытия трупов телят, лабораторного бактериологического исследования материала от них и анализа условий кормления и содержания коров, нетелей и новорожденных телят с учетом результатов биохимических и иммунологических исследований крови стельных коров, нетелей и, новотельных коров, а также молозива.

Важно дифференцировать диспепсию от бактериальных и вирусных инфекций посредством проведения соответствующих исследований, а также оценки эпизоотической обстановки в хозяйстве.

При токсической диспепсии отсутствуют септические изменения (кровоизлияния на серозных покровах, увеличение и полнокровие селезенки, воспалительные процессы в суставах и серозных полостях), закономерно отмечающиеся при колибактериозе (колибациллезе), пупочном сепсисе и диплококковой инфекции.

Препараты-отпечатки при диспепсии не содержат микробов, тогда как при колибактериозе выявляются однородные грамотрицательные бактерии, идентичные микробы из группы кишечной палочки, при пупочном сепсисе - смешанная микрофлора.

Посевы на питательных средах из внутренних органов и трубчатой кости от свежих трупов телят, павших от диспепсии, обычно стерильны.

**7. Лечение**

При проведении лечебных мероприятий устраняют выявленные или предполагаемые причины заболевания. Больных выделяют в санитарные станки и проводят лечение исходя из этиологии, степени поражения желудка и кишечника. В промышленных комплекcax при заболевании в группе молодняка более 25% животных следует проводить общие мероприятия, касающиеся кормления и эпизоотической ситуации. Мероприятия должны включать изменение рациона, этиотропную, патогенетическую, симптоматическую терапию, устранение дисбактериоза и сопутствующей дегидратации.

Лечение телят, больных диспепсией, проводят с учетом течения болезни и состояния больных. Оно должно быть направлено на подавление условнопатогеннoй микрофлоры в желудке и кишечнике, нормализацию пищеварения, восстановление водно-солевого обмена и повышение биологического тонуса организма.

При простой диспепсии больным телятам устанавливают определенный режим кормления: в первый день болезни пропускают очередную выпойку молозива (молока), заменяя его физраствором или подсоленной (около 1%) кипяченой водой, а затем уменьшают суточную норму выпойки молока на 30-50%, выпаивая его равными порциями 3-4раэа в сутки. По мере улучшения состояния здоровья телят постепенно переводят на обычные нормы выпойки. Перед каждым кормлением за 10-15 минут теленку выпаивают по 500-600 мл теплого (35-380) физиологического раствора или подсоленной (1%-ной) кипяченой воды.

В случае появления массовых заболеваний телят диспепсией в хозяйстве (на ферме) следует переходить на сниженные нормы выпойки молозива в первые 2-3 суток с учетом веса и состояния аппетита теленка. Через час после каждой выпойки молозива телятам следует давать 1%-ный раствор поваренной соли на кипяченой воде или физиологический раствор (при температуре 37-380) в количестве 0,3,-0,5 л.

Для подавления и предотвращения дальнейшего, развития в желудке гнилостных процессов применяют одно из следующих средств: синтомицин в дозе на первую дачу 40 мг/кг, а в последующем - 20 мг/кг, левомицетин - 20 мг/кг, биомицин, террамицин и тетрациклин в дозах 15-20 мг/кг, биоветин 50-80 мг/кг, колимицин - 15-20 мг/кг, пропомицелин - 10-15 мл на голову, полимнксин - 4 мг/кг и другие антибиотики; норсульфазол,- 20-50 мг/кг, этазол., фталазол и сульгин по 10-12 мг/кг. Указанные средства задают внутрь за 1 час до кормления 2-4 раза в день до выздоровления (по усмотрению ветеринарного врача).

Наряду с этим для улучшения пищеварения за 10-15 мин. до кормления применяют натуральный желудочный сок лошади по 30-50 мл, разбавленный пополам теплой кипяченой водой, или искусственный желудочный сок по 50-80 мл (1 г пепсина, 100 мл дистиллированной воды и 0,15 мл соляной кислоты, химически чистой) 3-4 раза 13 сутки.

Антибиотики, сульфаниламидные или другие антимикробные препараты должны входить в обязательный комплекс лечебных мероприятий и применяться: с появлением первых признаков болезни. В целях повышения лечебной эффективности антибиотиков целесообразно применять их с учетом чувствительности к ним условнопатогенной микрофлоры. Чувствительность микрофлоры определяют путем исследования в ветеринарных лабораториях проб кала, взятого из прямой кишки больных телят.

При токсической диспепсии, кроме этих мер, особое внимание обращают на устранение явлений токсикоза и нормализацию водно-солевого обмена в организме.

Токсические явления устраняют путем внутривенных или подкожных инъекций растворов глюкозы, а также применением очистительных клизм и промыванием желудка физиологическим раствором.

В целях восстановления водно-солевого обмена, а также кислотно-щелочного равновесия в организме применяют внутрь, внутривенно, подкожно или внутрибрюшинно физиологический раствор и другие водно-минеральные растворы, составленные по различным прописям (см. табл.).

Для поддержания сердечной деятельности и функции центральной нервной системы применяется кофеин (20%-ный раствор по 1-2 мл два раза в сутки) или камфорное масло (1-2 мл 1-2 раза в сутки), а также и другие тонизирующие средства.

Необходимо следить за тем, чтобы телята не зябли. Для этого их размещают в теплых помещениях, покрывают попонами, соломой или согревают грелками.

В качестве средств, повышающих биологический тонус организма, применяют следующие стимулирующие средства: гамма-глобулины крови крупного рогатого скота, кровь кopoв-матерей (по 0,5-1,0 мл на 1 кг веса внутримышечно), белковые гидролизаты (50-150 мл 1-2 раза в течение 3-4 дней), витамин А (внутримышечно в дозе 200 тыс. ЕД).

Для ускорения восстановления полезной кишечной микрофлоры целесообразно применять ацидофильно-бульонную культуру (АБК) и пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК), ацидофилин, ацидофильное молоко, ацидофильно-дрожжеванное молоко. В качестве вяжущих средств применяют танин и танальбин в дозах 1-2 т, а также отвар дубовой коры (1:10). Из витаминных препаратов назначают тетравит или тривит. При необходимости используют симптоматическое лечение.

При комплексном лечении применяют также обезболивающие (анестетики несовместимы с сульфаниламидами), вяжущие (препараты танина и висмута), витамины, стимулирующие средства (гемолизин, гидролизат ферментативный, неспецифические глобулины и др.).

В качестве дезинтоксикационных препаратов с успехом апробирован 0,037%-ный раствор натрия гипохлорида, применяемый телятам и поросятам как внутривенно и внутрибрюшинно, так и перорально, сорбент СВ-1 и 0,2%-й раствор калия перманганата внутрь.

**8. Профилактика**

Общий комплекс профилактических мероприятий должен быть направлен на получение здорового молодняка и его дальнейшее выращивание, что достигается созданием соответствующих условий кормления и содержания матерей и приплода.

Этот комплекс должен включать подбор родительских пар с хорошими показателями продуктивности и резистентности организма, организацию научно-обоснованного кормления беременных животных и создание им условий содержания, соответствующих их физиологическим потребностям, выполнение санитарно-гигиенических правил в подготовке и проведения родов, а также при выращивании новорожденных. Немаловажным представляется и обучение работников животноводства приемам и методам выращивания здорового молодняка, что способствует профилактике заболеваний.

В подборе родительских пар важным представляется не только момент выбора генетически обусловленных качеств, но и то, что самка должна достичь определенных конституционных параметров. Основным мероприятием по уходу за беременными животными должен стать контроль состояния обмена веществ у маточного поголовья и приплода на основании диспансерных обследований, включающих лабораторный анализ кормов, крови, мочи, молока. Результаты исследований нужно учитывать при проведении соответствующих корректировок рациона и условий содержания животных. Последняя треть беременности характеризуется тем, что в этот период имевшиеся до этого субклинические нарушения обмена веществ достигают своего максимума вследствие наивысшего физиологического напряжения организма у стельных коров в предродовой период, зачастую проявляясь клинически, а это имеет важное профилактическое значение при диспепсии молодняка.

Профилактика диспепсии новорожденных телят должна проводиться в двух направлениях: а) организация полноценного, физиологически обоснованного кормления и правильного содержания стельных коров и нетелей, что является основой нормального развития плода с высокой, резистентностью и получения биологически полноценного молозива; б) создание соответствующих условий выращивания новорожденных телят, обязательное выполнение санитарно-зоогигиенических и зоотехнических правил по подготовке и проведению отелов, кормлению и содержанию телят.

Содержание и кормление стельных сухостойных коров должно быть организовано в соответствии со следующими требованиями: а) своевременный запуск коров (45-60 дней до отела); б) полноценность рационов, обеспечивающих нормальное развитие плода и хорошее качество молозива; в) регулярный активный моцион в стойловый период и пастбищное содержание, летом; г) правильная подготовка нетелей к отелу (своевременное закрепление их за доярками и организация полноценного кормления).

Рационы для стельных сухостойных коров и нетелей должны содержать достаточное количество сена и переваримого протеина с учетом нормального сахаро-протеинового отношения.

Коровам в период сухостоя и нетелям за 3 месяца до отела не следует скармливать более 10-15 кг силоса в сутки, снижая или исключая его дачу за 15 дней до отела и в течение 10 дней после отела (в родильном отделении) с заменой его хорошим сеном.

Скармливание таким животным недоброкачественного силоса, особенно содержащего масляную кислоту, и других испорченных кормов запрещается. Не следует допускать к скармливанию сухостойным коровам и глубокостельным нетелям пивной дробины, барды и кислого жома.

При недостатке в кормах и сыворотке крови животных каротина необходимо всем стельным коровам и нетелям за 1,5-2 месяца до отела внутримышечно вводить масляный раствор концентрата витамина А в дозе 500 тыс. ИЕ один раз в пять дней или 700 тыс. ИЕ один раз в 7 дней, а также скармливать гидропонную зелень в количестве не менее 1,0-1,5 кг или хвойную муку - по 0,7-1 кг на голову в сутки.

В случае недостатка кальция и фосфора в естественных кормах и при пониженном содержании этих элементов в сыворотке крови стельных коров и нетелей необходимо добавлять в рацион минеральные подкормки, выравнивающие соотношение кальция и фосфора до уровня 2:1, с одновременным предоставлением животным регулярных прогулок и в необходимых случаях ультрафиолетового облучения под контролем ветеринарных специалистов.

На крупных фермах в стойловый период рекомендуется выделять сухостойных коров за 2 месяца, а нетелей за 3 месяца до отела в отдельные группы, обеспечивая их лучшими кормами и закрепляя для ухода за ними отдельный персонал.

Для обеспечения нормального отела коров и лучшего ухода за новорожденными телятами необходимы:

а) обязательная организация на всех фермах родильных отделений с переводам в них коров и нетелей за 2 недели до отела;

б) оборудование телятников-профилакториев с обеспечением в них соответствующего температурно-влажностного и санитарного режимов;

в) тщательная санитарная обработка каждой коровы при переводе в родильное отделение и перед отелом;

г) обработка пуповины новорожденных дезинфицирующими средствами;

д) своевременная дойка и выпойка первых порций молозива новорожденным (не позднее чем через час после отела);

е) содержание новорожденного в первые 5-8 дней в индивидуальной клетке, предварительно вымытой и продезинфицированной, на обильной подстилке из доброкачественной соломы;

ж) получение чистого незагрязненного молозива и выпаивание его при температуре 35-380С из сосковых поилок или воспитание телят в первые 5-6 дней подсосным методом под матерью.

При появлении в хозяйстве телят, больных диспепсией, рекомендуется использовать с профилактической целью желудочный сок лошади или искусственный желудочный сок, пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК), ацидофильно-бульонную культуру (АБК), лизоцим, витамины А и D, а также другие диетические средства, улучшающие процессы пищеварения и повышающие резистентность организма телят (гамма-глобулины, белковые гидролизаты и другие).

При выращивании телят необходимо следить за количеством выпаиваемого молозива, кратностью кормления (трех- или лучше четырехкратное), чистотой посуды, не допускать перекорма телят, а также не выпаивать им молозиво от ко ров, больных маститами и эндометритами.

На каждой ферме следует систематически осуществлять ветеринарный контроль за качеством кормления и состоянием обмена веществ у маточного поголовья с проведением лабораторных анализов кормов на каротин, протеин, кальций и фосфор, а силоса, кроме того, - на кислотность и содержание отдельных органических кислот. Сыворотку крови животных исследуют на общий белок, каротин, витамин А, кальций, фосфор и резервную щелочность.

Ветеринарные специалисты обязаны проводить ветеринарно-просветительную работу среди животноводов, обращая особое внимание на разъяснение причин появления заболевания телят, необходимости точного выполнения всех правил и указаний специалистов по вопросам выращивания телят.

Своевременное и обоснованное осуществление комплекса организационно-хозяйственных, санитарно-гигиенических и ветеринарных мероприятий является основой получения и выращивания здорового молодняка, устойчивого к желудочно-кишечным заболеваниям.

**Список использованной литературы**

1. Ветеринарное законодательство. Т. 1. Под ред. А.Д. Третьякова. – М.: Колос, 1972 г.

2. Диспепсия телят [Электронный ресурс].- Электрон. ст.- Режим доступа к ст.: http://www.boleznizverei.ru/article.php/20090821103008789 [12.02.10].

3. Красочко П.А. Болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / П.А. Красочко, М.В. Якубовский, Я.И. Ятусевич. – Мн.: Бизнесофсет, 2005. – С. 216-221.

4. Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко, О.Г. Новиков, А.И. Ятусевич [и др.]. – Смоленск, 2003. – 279-286.

5. Уша Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б.В. Уша, И.М. Беляков, Р.П. Пушкарев. – М.: КолосС, 487 с.