

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ГРУПП ДОРАЩИВАНИЯ И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО АДАПТОГЕНОВ

В условиях современных ферм и промышленных комплексов животные подвержены негативным воздействиям – это стрессы, связанные с нарушением технологии кормления (концентратно-силосный тип кормления с высокой концентрацией масляной кислоты), недостаток или отсутствие моциона и другие антропогенные факторы, которые ведут к развитию состояния дезадаптации и нарушению гомеостаза.

Метаболический ацидоз коров связан с нарушением обмена веществ, имеет широкое распространение и наносит большой экономический ущерб хозяйствам Красноярского края. Особенно уязвимым звеном при этом становится биологическая система материнской - плод. Ацидотическое состояние коров приводит к нарушению доминанты беременности, вызывает негативные метаболические изменения в организме плода, способствуя развитию у последнего ацидоза [2]. Рост телят, полученных от таких коров, замедляется, снижается резистентность и повышается восприимчивость их к различным заболеваниям. У телят плохой аппетит, частые желудочно-кишечные и другие заболевания [3].

Высокая заболеваемость молодняка вынуждает применять антибактериальные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурановые. Их применение приводит к накоплению вредных веществ в организме животных, а затем и в продуктах животноводства. Употребление их в пищу отрицательно влияет на здоровье человека, вызывая аллергические и другие реакции.

Бессспорно, современная иммунофармакология предлагает эффективные средства, повышающие резистентность организма животных. Но эти препараты часто дороги и не доступны широкой ветеринарной практике. Кроме того, любой патологический процесс – это стресс для организма, и наряду с ним (основной болезнью) развивается общий адаптационный синдром (ОАС). В ветеринарной практике ОАС, как правило, не учитывается, что снижает эффективность лечения. Поэтому наряду с традиционными средствами необходимо применять средства, профилактирующие и снижающие стрессовое воздействие патологического процесса [1; 4].

В последние годы некоторые авторы [5] рекомендуют использовать в этих целях шроты (выжимки) лекарственных растений – таких, как биоженьшень, элеутерококк и другие, относящихся к классу адаптогенов, а также универсальные адаптогены животного происхождения – например, энтерофар (производится из двенадцатиперстной кишки крупного рогатого скота и свиней).

Адаптогены создают в организме состояние неспецифически повышенной сопротивляемости (СНПС). Известно [2; 4], что адаптогены обладают антиоксидантным действием, уменьшают расход глюкозы при стрессе, гасят свободные радикалы в организме и др.

В задачу наших исследований входило изучение влияния шротов (выжимок после экстракции лекарственных растений, содержащих до 60% активного начала) элеутерококка, биоженьшена, радиолы розовой и энтерофара, на иммунологический статус телят групп доращивания – с десятидневного возраста до шести месяцев.

Материал и методы исследования. Эксперимент проводился в АО «Искра» Рыбинского района в период с 15 сентября 2001 г. по 15 марта 2002 г. Шроты адаптогенов растительного происхождения и энтерофар готовили в иммунологической лаборатории ФВМ КрасГАУ по разработанным ТУ технологиям.

Для эксперимента были отобраны 42 теленка в возрасте десяти дней. Из этого поголовья сформировали 7 групп по 6 голов:

- контрольная – основной рацион;
- 1-я опытная – ОР + энтерофар по 1 г на одноголовую в сутки;
- 2-я опытная – ОР + шрот биоженьшена по 5 г два раза в день;
- 3-я опытная – ОР + шрот биоженьшена + энтерофар в тех же дозах;
- 4-я опытная – ОР + шрот элеутерококка по 5 г два раза в день;
- 5-я опытная – ОР + шрот элеутерококка + энтерофар;
- 6-я опытная – ОР + шрот радиолы розовой по 5 г два раза в день;
- 7-я опытная – ОР + шрот радиолы розовой + энтерофар.

Длительность скармливания адаптогенов и энтерофара составила 30 дней.

Перед началом эксперимента у телят каждой группы снимали статус: определяли живую массу тела, проводили морфологические, биохимические и иммунологические исследования крови. Те же показатели снимали через 10, 20, 30, 40, 60, 90, 120, 150 и 180 дней.

Статистическую обработку цифровых материалов опыта проводили методом математической статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Рассмотрим динамику живой массы телят как основной критерий аналитического действия адаптогенов (табл. 1).

Таблица 1

Средние показатели живой массы телят по группам, кг

Группа	Возраст, дней				
	10	20	30	40	60
Контрольная	34,3±1,5	35,7±1,4	39,5 ± 1,6	47,2 ± 1,7	59,3 ± 1,3
1-я опытная	33,7±1,5	34,5±1,5	39,3±1,3	48,8±1,5	62,8±1,6
2-я опытная	34,5±1,4	35,8±1,3	40,2±1,4	50,2±1,6	63,7±1,3
3-я опытная	33,8±1,4	34,7±1,5	40,7±1,4	54,2±1,6	73,8±1,4
4-я опытная	34,3±1,5	35,3±1,4	40,0±1,4	49,2±1,4	64,0±1,4
5-я опытная	33,5±1,3	34,3±1,2	39,3±1,2	49,2±1,6	67,8±1,3
6-я опытная	33,5±1,3	34,5±1,2	38,8±1,4	48,2±1,4	63,0±1,4
7-я опытная	34,3±1,4	35,2±1,4	40,3±1,4	52,8±2,0	68,7±1,6

Из таблицы 1 следует, что при постановке на опыт средняя живая масса телят варьировала от 33,5 до 34,5 кг в начале эксперимента, а в конце эксперимента – от 59,3 кг в контрольной группе до 73,8 кг в третьей опытной.

На основании полученных данных был рассчитан прирост живой массы телят за весь период и среднесуточный прирост живой массы тела.

Из таблицы 2 следует, что самый низкий прирост – 500,0±7,3 г – был получен в контрольной группе, тогда как в опытных группах этот показатель был выше – 583,3 г ($P < 0,02$) в первой и во второй опытных группах, а в третьей составил 800,0 г ($P < 0,03$). В этой же таблице приведены данные по дополнительному приросту живой массы на одного теленка при кормлении молодняка адаптогенами.

Таблица 2

Прирост живой массы телят за опытный период по группам

Группа	Общий прирост, кг	Среднесуточный прирост, г	Дополнительный прирост, кг
Контрольная	25,0±0,4	500,0±7,3	-
1-я опытная	29,2±0,3	583,3±6,1	4,2
2-я опытная	29,2±0,3	583,3±6,1	4,2
3-я опытная	40,0±0,4	800,0±7,3	15,0
4-я опытная	29,7±0,4	593,3±8,4	4,7
5-я опытная	34,3±0,3	686,7±6,7	9,3
6-я опытная	29,5±0,2	590,0±4,5	4,5
7-я опытная	34,3±0,2	686,7±4,2	9,3

Самый высокий общий (40 кг) и дополнительный прирост живой массы тела (15 кг) был получен в третьей опытной группе, где телятам скармливали шрот биоженшена и энteroфар. В группах, где скармливали шроты адаптогенов в чистом виде, результаты по приросту были примерно одинаковы – 4,2-4,7 кг.

На основании вышесказанного можно сделать вывод: скармливание телятам с десятидневного возраста шротов адаптогенов растительного происхождения в чистом виде способствует увеличению прироста живой массы на 16,6 - 18,2%, а добавление к ним энteroфара увеличивает эти показатели на 37,3 - 60%.

Концентрация белка определяет коллоидно-осмотическое давление плазмы. На концентрацию белка в плазме крови влияют питание, функциональные возможности почек и печени, ряд заболеваний.

Для теленка десятидневного возраста (начало опыта) норма белка составляет 60 г/л, а в возрасте 180 дней (конец опыта) – 80 г/л. Количество белка в сыворотке крови подопытных телят несколько ниже физиологической нормы и составляет 59,2 - 59,7 г/л ($P < 0,01$), что отражено в таблице 3. Полученные данные позволяют предположить наличие иммунодефицита у молодняка крупного рогатого скота. К двухмесячному возрасту у телят опытных групп общий белок повышается на 18,1 - 26,8 г/л, а в контрольной группе – только на 12,3 г/л ($P < 0,03$).

От количества γ -глобулинов зависят заболеваемость и тяжесть течения диареи заразной этиологии у новорожденных телят [3]. Риск заболевания будет сведен до минимума, если доля γ -глобулинов у десятидневных телят составит 30 - 50% от общего белка.

Содержание белка в сыворотке крови телят, г/л

Таблица 3

Группа	Возраст, дней								
	10	20	30	40	60	90	120	150	180
Контр.	59,5 _± 0,1	59,7 _± 0,1	62,8 _± 0,1	64,0 _± 0,1	65,2 _± 0,1	69,2 _± 0,1	70,5 _± 0,1	71,3 _± 0,1	71,8 _± 0,1
1-я опыт.	59,4 _± 0,2	60,7 _± 0,1	63,5 _± 0,1	68,8 _± 0,1	75,5 _± 0,1	76,0 _± 0,1	77,5 _± 0,1	79,3 _± 0,1	79,5 _± 0,1
2-я опыт.	59,7 _± 0,1	61,2 _± 0,1	63,0 _± 0,1	69,0 _± 0,1	74,5 _± 0,1	75,5 _± 0,1	76,7 _± 0,1	77,5 _± 0,1	77,8 _± 0,1
3-я опыт.	59,2 _± 0,1	62,5 _± 0,1	63,5 _± 0,1	69,5 _± 0,1	76,8 _± 0,0	80,3 _± 0,1	82,7 _± 0,1	85,5 _± 0,1	86,0 _± 0,1
4-я опыт.	59,3 _± 0,1	62,7 _± 0,1	63,3 _± 0,1	69,2 _± 0,1	76,3 _± 0,1	75,8 _± 0,1	76,3 _± 0,1	77,8 _± 0,1	78,8 _± 0,0
5-я опыт.	59,2 _± 0,1	60,2 _± 0,1	63,9 _± 0,1	68,7 _± 0,1	75,0 _± 0,1	76,2 _± 0,1	77,3 _± 0,1	80,7 _± 0,1	81,3 _± 0,1
6-я опыт.	59,6 _± 0,1	62,8 _± 0,1	62,7 _± 0,1	68,1 _± 0,1	74,5 _± 0,1	76,0 _± 0,1	76,5 _± 0,1	78,5 _± 0,1	79,7 _± 0,0
7-я опыт.	59,7 _± 0,1	62,3 _± 0,1	62,5 _± 0,1	69,3 _± 0,1	76,0 _± 0,1	77,5 _± 0,1	94,5 _± 0,1	79,7 _± 0,1	81,0 _± 0,1

Доля γ -глобулинов у исследуемых опытных телят в начале опыта составляла 48,9 - 57% от общего белка, а к концу эксперимента – 40,2 - 48,7% ($P<0,07$). В контроле уровень γ -глобулинов в начале опыта составил 47,1% ($P<0,07$), а к концу эксперимента повысился до 50,3% ($P<0,06$). Повышение уровня этой белковой фракции у телят контрольной группы свидетельствует о наличии у них заболеваний различной этиологии, при которых количество γ -глобулинов повышается.

Белки плазмы крови, в первую очередь альбумины [2], служат источником образования белков различных органов и поддерживают кислотно-щелочное равновесие. У телят опытных групп уровень альбуминов повысился за период эксперимента с 13,9 до 16,7% ($P<0,05$). В контрольной группе уровень альбуминов в течение всего

эксперимента оставался в пределах 14,2 - 15,3% ($P<0,04$).

Эти данные коррелируют с данными клинических наблюдений – опытные животные за период эксперимента не болели диареей бактериальной этиологии, а в контрольной группе она регистрировалась на протяжении всего опыта.

Количество гемоглобина у телят контрольной группы за период эксперимента повысилось на 18 г/л и оставалось стабильным до конца опыта, что составляет 75% от нормы. У телят опытных групп количество гемоглобина было максимальным в возрасте двух месяцев, а затем снизилось, составив 89% от нормы (табл. 4), что свидетельствует о пролонгированном действии адаптогенов: на протяжении месяца поддерживалась норма гемоглобина в крови у телят со дня прекращения их дачи.

Количество гемоглобина в крови телят, г/л

Таблица 4

Группа	Возраст, дней								
	10	20	30	40	60	90	120	150	180
Контр.	79,5 _± 0,1	82,7 _± 0,1	82,8 _± 0,1	84,0 _± 0,1	83,2 _± 0,1	83,2 _± 0,1	83,5 _± 0,1	81,3 _± 0,1	81,3 _± 0,1
1-я опыт.	78,0 _± 0,2	82,7 _± 0,1	83,5 _± 0,1	88,8 _± 0,1	95,5 _± 0,1	94,0 _± 0,1	94,5 _± 0,1	92,3 _± 0,1	81,5 _± 0,1
2-я опыт.	79,8 _± 0,1	82,2 _± 0,1	83,0 _± 0,1	89,0 _± 0,1	95,5 _± 0,1	94,5 _± 0,1	94,7 _± 0,1	92,5 _± 0,1	81,3 _± 0,1
3-я опыт.	80,0 _± 0,1	82,5 _± 0,1	83,5 _± 0,1	89,5 _± 0,1	94,8 _± 0,0	94,3 _± 0,1	94,7 _± 0,1	92,5 _± 0,1	81,3 _± 0,1
4-я опыт.	79,3 _± 0,1	82,7 _± 0,1	83,3 _± 0,1	89,5 _± 0,1	94,8 _± 0,1	94,8 _± 0,1	94,3 _± 0,1	92,8 _± 0,1	80,8 _± 0,0
5-я опыт.	80,2 _± 0,1	83,2 _± 0,1	83,5 _± 0,1	89,5 _± 0,1	94,0 _± 0,1	94,2 _± 0,1	94,3 _± 0,1	92,7 _± 0,1	81,3 _± 0,1
6-я опыт.	79,8 _± 0,1	82,8 _± 0,1	83,5 _± 0,1	89,5 _± 0,1	94,5 _± 0,1	94,0 _± 0,1	94,5 _± 0,1	93,5 _± 0,1	80,7 _± 0,0
7-я опыт.	79,7 _± 0,1	82,3 _± 0,1	83,5 _± 0,1	89,5 _± 0,1	94,0 _± 0,1	94,5 _± 0,1	94,5 _± 0,1	92,7 _± 0,1	81,0 _± 0,1

У исследуемых телят в начале опыта наблюдалась лейкоцитоз и эритроцитопения, что, возможно, обусловлено перенесенными заболеваниями, метаболическим ацидозом матерей и множественными стресс-факторами. Но у животных опытных групп лейкоциты через 20 дней от начала эксперимента приближаются к верхней границе нормы ($8,2 \times 10^9$ при норме $8,1 \times 10^{12}$), а эритроциты – к нижней ($8,1 \times 10^9$ при норме 9×10^{12}), тогда как у телят контрольной группы эти показатели значительно отличаются от нормы – $8,9 \times 10^9$ и $7,4 \times 10^{12}$ соответственно.

У телят данного хозяйства резервная щелочность в сыворотке крови составляет 28,6 - 32,3 об% CO_2 [4] при норме 50 - 62 об% CO_2 . Резервная щелочность у телят контрольной группы имеет тенденцию к понижению, что подтверждает наличие ацидоза. У животных опытных групп этот показатель повысился к 40-му дню эксперимента до нормы - 56,9 - 60,7 об% CO_2 ($P < 0,03$) и держался на этом уровне в течение 30-ти дней. Затем резервная щелочность постепенно к шести месяцам понизилась до 40 об% CO_2 ($P < 0,01$), что, однако, выше показателя контрольной групп-

пы. Шроты адаптогенов способствуют повышению резервной щелочности до нормы и поддерживают ее на этом уровне в течение 30-ти дней после прекращения скармливания их, что также свидетельствует о пролонгированном действии препаратов.

Отношение кальция к фосфору в крови молодняка в норме составляет 1,7:1, что говорит о нормальном формировании здорового и крепкого костяка. У телят данного хозяйства в десятидневном возрасте соотношение кальция и фосфора составляло 1:1. Уже через 10 дней после начала эксперимента у животных опытных групп это соотношение составило 1,2:1, а через 20 дней - 1,4:1 ($P < 0,03$) и оставалось на этом уровне в течение всего опыта. У телят контрольной группы отношение кальция к фосфору колебалось в течение шести месяцев от 1:1 до 1,08:1 ($P < 0,02$).

Фагоцитарный индекс нейтрофильных лейкоцитов за период 30 дней незначительно повысился у всех телят (это связано с повышением естественного иммунитета) и составил от 15,3 до 18,5 фагоцитирующих клеток (слабовыраженный). Фагоцитарное число повысилось с 1,7 в начале эксперимента до 2,8 в

контрольной группе. В опытных группах, где телятам скармливали адаптогены в чистом виде, оно повысилось до 4,8.

Выводы. Полученные результаты эксперимента свидетельствуют о том, что скармливание животным адаптогенов нормализует кислотно-щелочное равновесие крови, увеличивает содержание в сыворотке крови белка за счет альбуминов, нормализует фосфорно-кальциевое отношение, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, стимулирует гемопоэз, повышая уровень гемоглобина, обладает анаболическим эффектом, что подтверждается более высокими, по сравнению с контролем, приростами живой массы тела.

Отмеченные изменения коррелируют с клиническими показателями. В течение всего эксперимента у телят контрольной группы периодически регистрировали диарею, у опытных животных диарея не регистрировалась.

Самые высокие показатели были получены в группе, где телятам скармливали шрот биоженьшена с энteroфаром.

Литература

1. Коляков Я.Е. Ветеринарная иммунология. – М.: Агропромиздат, 1986. – 272 с.
2. Никольский В.В. Основы иммунитета. – М.: Колос, 1968. – 202 с.
3. Плященко С.И., Сидоров В.Т. Естественная резистентность. – Л.: Колос, 1979. – 184 с.
4. Смердова М.Д. Диагностика и коррекция иммунодефицитов и ацидозов у коров и телят. – Красноярск: Изд. центр КрасГАУ, 2000. – 194 с.
5. Яременко К.В. Адаптогены как средства профилактики. – Томск: Изд-во Томск. науч. центра АМН СССР, 1990. – 218 с.

УДК 614.9-07:637.51:619:616.441-006.5-0.36.21

В.Н. Вольвачев, А.С. Васильева

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ УБОЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Болезни животных, связанные с нарушением обменных процессов в организме, широко распространены и наносят большой ущерб сельскому хозяйству. Среди заболеваний, характеризующихся нарушением обмена веществ, особое место занимают эндемические болезни. Такие болезни носят, как правило, массовый характер и в настоящее время нередко связаны с неблагоприятными изменениями, вызванными деятельностью человека [1].

Исследования ряда авторов показывают, что во многих районах и даже целых регионах России в растениях, используемых для кормления животных, выявлен недостаток жизненно важных элементов. Причем более всего это ощущается в так называемых биогеохимических провинциях, к которым относится территория Восточной Сибири и в частности Красноярский край [2]. Так, Н.А. Токовым, Л.Н. Лапшиной,

В.И. Солдатовым [3] изучено содержание и распределение микроэлементов в почвах и кормах, определены зоны их дефицита в условиях Красноярского края. Нами на основании проведенных комплексных исследований установлено, что в Красноярском крае заболеваемость крупного рогатого скота эндемическим зобом в отдельных районах достигает от 60 до 70% от числа осмотренных животных.

Эндемический зоб у крупного рогатого скота возникает в техногенных зонах из-за дефицита в кормах йода. При этом несбалансированность рационов по содержанию меди, марганца, цинка, кобальта, селена (при дефиците их в кормах) усиливает проявление и тяжесть протекания этого заболевания у животных. Целью нашей работы являлась сравнительная ветеринарно-санитарная оценка качества продуктов убоя, полученных от животных,