

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 мать – 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.

Бесспорно, 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, биоженьшеня, родиолы 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 разработанному 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 одну голову в сутки;
- 2-я опытная – ОР + шрот биоженьшеня по 5 г два раза в день;
- 3-я опытная – ОР шрот биоженьшеня + 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 родиолы розовой по 5 г два раза в день;
- 7-я опытная – ОР + шрот родиолы розовой + энтерофар.

Длительность скормливания 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 анатомического действия адаптогенов (табл. 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 биоженшеня и энтерофар. 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 энтерофара 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 диарей 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

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

Таблица 4

Количество гемоглобина в крови телят, г/л

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

У исследуемых телят в начале опыта наблюдались 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%CO₂ [4] при норме 50 - 62 об%CO₂. 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%CO₂ ($P < 0,03$) и держался на этом уровне в течение 30-ти дней. Затем резервная щелочность постепенно к шести месяцам понизилась до 40 об%CO₂ ($P < 0,01$), что, однако, выше показателя контрольной груп-

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 биоженщины с энтерофаром.

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. Лапиной,

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 осматриваемых 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,