

5. Ненько Н.И., Егоров Е.А., Ильина И.А., Петров В.С., Талвш А.И., Киселева Г.К., Сундырева М.А. Применение эликситов при выращивании винограда в Краснодарском крае // Методические рекомендации. – Краснодар: ФГБНУ Северо-Кавказский зональный НИИ садоводства и виноградарства, 2015. – 24 с.
6. Мельник С.А., Щигловская В.И. Амперометрический метод определения листовой поверхности виноградного куста – Труды Одес. СХИ. – Т. 8. 1953.
7. ГОСТ 31783-2012. Посадочный материал винограда (саженцы). Технические условия. Национальный стандарт Российской Федерации. – М., 2012.
8. Доспехов Б.А. Методика полевого опыта – М.: – Колос. – 1979. – 415 с.



УДК619:616.71-091:616.391:577.161.2
DOI 10.24411/2409-3203-2019-12017

КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ ИММУНОДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ У ТЕЛЯТ В ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Ушакова Татьяна Михайловна

к.в.н., доцент кафедры терапии и пропедевтики
ФГБОУ ВО Донской ГАУ
Россия, п. Персиановский

Дерезина Татьяна Николаевна

д.в.н., профессор кафедры биологии и общей патологии
ФГБОУ ВО Донской ГТУ
Россия, г. Ростов-на-Дону

Аннотация: В статье рассмотрены вопросы уровня изменений метаболических процессов и иммунологического статуса у телят в постнатальный период с признаками иммунодепрессивного состояния и после фармакокоррекции. Предложена наиболее эффективная схема фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния у телят с использованием энтеробифидина, ронколейкина, элеовита, нуклеопептида, биомикса. Доказана нормализация белково-углеводного (общий белок - $66,3 \pm 4,2$ г/л; глюкоза - $3,8 \pm 1,23$ ммоль/л) и минерального (железо - $20,1 \pm 0,9$ мкмоль/л; медь – $18,3 \pm 1,1$ мкмоль/л; цинк – $17,9 \pm 1,3$ мкмоль/л) обменов у телят, а также показателей иммунологического (IgG - $19,7 \pm 1,2$ мг/мл; IgA - $1,8 \pm 0,2$ мг/мл) и клинического статуса. При этом динамика клинических изменений у телят опытной группы характеризовалась постепенным ослаблением признаков иммунодепрессивного состояния, начиная с 15-го дня терапии, а оптимизация наступала на 30-е сутки с начала курса фармакокоррекции.

Ключевые слова: телята, иммунодепрессивное состояние, постнатальный период, иммунологический статус, минералограмма.

COMPREHENSIVE PHARMACORRECTION IMMUNE DEPRESSIVE STATE IN CALVES POST PERNATAL PERIOD

Tatyana M. Ushakova

Ph.D., Associate Professor, Department of Therapy and Propaedeutics

Don state agrarian University
Russia, p. Persianovsky

Tatyana N. Derezina

Doctor of Science, Professor, Department of Biology and General Pathology
Don state agrarian University
Russia, Rostov-on-Don

Abstract: The article addresses the level of changes in metabolic processes and the immunological status of calves in the postnatal period with signs of an immuno-depressive state and after pharmacocorrection. The most effective scheme of pharmacocorrection of the immunosuppressive state in calves using enterobifidin, roncoleukin, eleovit, nucleopeptide, biomix is proposed. The normalization of protein-carbohydrate (total protein - 66.3 ± 4.2 g / l; glucose - 3.8 ± 1.23 mmol / l) and mineral (iron - 20.1 ± 0.9 μ mol / l) is proven ; copper - 18.3 ± 1.1 μ mol / l; zinc - 17.9 ± 1.3 μ mol / l) metabolism in calves, as well as immunological indicators (IgG - 19.7 ± 1.2 mg / ml ; IgA - 1.8 ± 0.2 mg / ml) and clinical status. Moreover, the dynamics of clinical changes in the calves of the experimental group was characterized by a gradual weakening of the signs of an immunosuppressive state, starting from the 15th day of therapy, and optimization occurred on the 30th day from the start of the pharmacocorrection course.

Key words: calves, immunosuppressive state, postnatal period, immunological status, mineralogram.

Иммунодепрессивное состояние представляет собой мультифакторное заболевание животных неонатального периода, развивающееся в результате генетически обусловленной врожденной или приобретенной недостаточности или дефицита одного или нескольких механизмов нормального иммунного ответа, а также тесно связанных с ним каких-либо неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, системы комплемента, С-реактивного белка и др.) [1, 2]. Кроме того, в развитии патологий антенатального периода у животных немаловажную роль играет уровень неспецифической резистентности и белково-витаминного обмена в системе «мать-потомство», что способствует снижению биологической ценности молозива и снижает резистентность приплода, наряду с нарушением условий содержания, кормления, организации первой выпойки молозива народившемуся молодняку [5, 6, 8, 10].

Манифестация иммунодефицита у телят имеет очень широкий спектр проявлений, с одной стороны, как одна из составляющих любой болезни (вторичные иммунные дефициты), а с другой — иммунодефицитного синдрома и собственно болезней самой иммунной системы (первичные иммунные дефициты), несовместимых с жизнью или предрасполагающих к развитию факторных инфекций, часто вызывающих летальный исход [3, 4, 7, 9].

Таким образом, иммунодепрессивное состояние у телят требует своевременной комплексной диагностики в ранний постнатальный период, а также выверенного алгоритма терапевтической коррекции и метафилактических мероприятий с учетом характера функциональных и метаболических нарушений в больном организме с использованием современных средств, оптимизирующих параметры иммунологического статуса и обмена веществ.

Цель исследований – оптимальную схему фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния у телят в постнатальный период. Для реализации намеченной цели были поставлены следующие задачи: изучить морфологические, биохимические и иммунологические параметры крови у телят с признаками иммунодепрессивного состояния до и после опыта.

Работа была выполнена в течение 2018-2019 годов на кафедре терапии и пропедевтики ФГБУ ВО «Донской государственной аграрный университет». Научно-

производственные опыты осуществлялись на предприятии «Север Кубани» АО фирма «Агрокомплекс им. Н.И. Ткачева» Кушевского района Краснодарского края.

С целью проведения эксперимента были сформированы группы животных по принципу пар аналогов. В каждой группе было по 10-ть голов новорожденных телят голштинофризкой породы черно-пестрой масти. Диагноз ставили на основании анамнеза, результатов клинического исследования, лабораторных исследований крови. Клиническое исследование новорожденных телят проводили по общепринятой методике, забор крови осуществляли на 2-й день после рождения.

Морфологические, биохимические и иммунологические исследования осуществляли в условиях ГБУ Краснодарского края «Кушевская районная ветеринарная лаборатория». В крови определяли содержание эритроцитов, лейкоцитов, концентрацию гемоглобина, гематокрит на автоматическом ветеринарном гематологическом анализаторе PCE -90 VET. При биохимических исследованиях крови определяли уровень общего белка и глюкозы на биохимическом анализаторе IDEXX VetTest 8008. Концентрацию микроэлементов (меди, цинка, железа) в крови определяли методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой на спектрометре Varian ИСП-810-МС. Уровень иммуноглобулинов классов А, М, G определяли при помощи иммуноферментного анализа на иммуноферментных анализаторах StatFax 303+ и «Пикон».

Телятам опытной группы назначали: лигфол, в дозе 1,5 мл на животное, внутримышечно, однократно; энтеробифидин, в дозе 3,5 млн на 1 кг массы тела, внутрь, в течение 5-ти дней; ронколейкин, в дозе 4,0 мл (2000 МЕ/кг) на животное, содержимое ампулы (0,05 см³ мг (50 000 МЕ)) растворяют в 100,0 мл раствора 0,9% натрия хлорида, подкожно, 2 раза с интервалом 72 часа; элеовит, в дозе 2,0 мл на животное, внутримышечно, однократно; нуклеопептид, в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела, подкожно, 1 раз в сутки, в течение 3-х дней; биомикс, в дозе 50,0 г на животное, внутрь, 1 раз в сутки, с 15-го дня жизни, в течение 2-х месяцев.

Телятам контрольной группы назначали: риботан, в дозе 1,0 мл на животное, внутримышечно, 1 раз в сутки, в течение 5-ти дней.

Животным обеих групп назначали: изотонический раствор хлорида натрия, в дозе 60,0 мл на животное, внутривенно, капельно, 2 раза в сутки, в течение 10 дней; 40%-й раствора глюкозы, в дозе 150,0 мл, внутривенно, капельно, 1 раз в сутки, в течение 10 дней; аскорбиновая кислота, в дозе 3,0 мл на животное, внутривенно, 1 раз в сутки, в течение 10 дней.

Динамику состояния организма отслеживали по результатам клинических, морфологических, биохимических и иммунологических исследований крови, которые проводили до и после фармакокоррекции (на 30-й день).

Клинический статус новорожденных телят обеих групп характеризовался признаками дегидратации, гипотрофии, при этом масса тела животных составляла 29-35 кг. Пищевой сосательный рефлекс появлялся через 1,5 часа после рождения, спустя 6-ть часов они уже поднимались на ноги и проявляли двигательную активность. Температура тела на 2-е сутки после рождения была в пределах физиологических колебаний и составляла 39,5±3,5°C в опытной группе и 39,0±1,5°C – в контрольной, частота дыхательных движений составляла – 35,0±3 дых.дв/мин и 34±2 дых. дв./мин; пульс равнялся 120,0±5 уд/мин и 135±10 уд/мин соответственно. Слизистые оболочки были бледно-розовыми, у 4-х телят контрольной группы отмечалась анемичность. У 5-ти животных наблюдалось незначительное усиление перистальтики кишечника.

В результате проведенных морфологических исследований крови (табл. 1) у больных телят было установлено развитие гипохромной анемии легкой степени тяжести, при этом уровень эритроцитов составлял 6,0±1,1x10¹²/л в опытной группе и 6,1±1,0x10¹²/л – в контрольной, а гемоглобина – 90,3±4,5 и 89,2±5,1 г/л соответственно. Показатель гематокрита равнялся 28,3±0,9 % в опытной группе и 28,5±0,48 % – в контрольной. У

животных обеих групп была выявлена лейкопения ($8,9 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ и $8,2 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л}$), обусловленная развитием иммунодепрессивного состояния.

Таблица 1 - Динамика морфологических показателей крови у телят при фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния

| Показатели | Группа животных | |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------|
| | Опытная | Контрольная |
| До опыта | | |
| Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$ | $6,0 \pm 1,1$ | $6,1 \pm 1,0^*$ |
| Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ | $8,9 \pm 1,2$ | $8,2 \pm 1,3$ |
| Гемоглобин, г/л | $90,3 \pm 4,5$ | $89,2 \pm 5,1$ |
| Гематокрит, % | $28,3 \pm 0,9$ | $28,5 \pm 0,48$ |
| После опыта | | |
| Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$ | $7,2 \pm 0,5^*$ | $7,4 \pm 0,8^*$ |
| Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ | $13,0 \pm 0,8^*$ | $11,4 \pm 0,9^*$ |
| Гемоглобин, г/л | $103,4 \pm 5,2^*$ | $103,8 \pm 4,1^*$ |
| Гематокрит, % | $37,4 \pm 0,7^*$ | $35,9 \pm 1,3^*$ |

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

После комплексной фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния у телят отмечалась нормализация морфологических показателей крови (табл. 1). Так у телят опытной группы, количество эритроцитов составляло $7,2 \pm 0,5 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитов - $13,0 \pm 0,8 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин - $103,4 \pm 5,2$ г/л, а у телят контрольной группы эти показатели равнялись $7,4 \pm 0,8 \times 10^{12}/\text{л}$, $11,4 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$ и $103,8 \pm 4,1$ г/л соответственно. Динамика этих изменений была более выражена в опытной группе. Так показатель эритроцитов контрольной группы превышал показатель опытной на 2,8 %, а показатель лейкоцитов на 14 %. Гематокрит у телят опытной группы составлял $37,4 \pm 0,7$ %, что было на 1,5 % выше, чем в опытной группе.

В результате проведенных биохимических исследований до опыта было выявлено нарушение белкового и углеводного обменов (табл. 2). У животных отмечалась гипогликемия ($1,8 \pm 0,7$ ммоль/л и $1,9 \pm 0,8$ ммоль/л) на фоне гиперпротеинемии ($84,3 \pm 8,6$ г/л и $82,5 \pm 6,4$ г/л) вследствие сгущения крови.

Минералограмма крови телят характеризовалась дефицитом цинка ($11,8 \pm 2,1$ мкмоль/л и $10,2 \pm 1,7$ мкмоль/л), меди ($13,7 \pm 0,8$ мкмоль/л и $14,1 \pm 0,4$ мкмоль/л) и железа ($11,8 \pm 2,1$ мкмоль/л и $10,2 \pm 1,7$ мкмоль/л). Таким образом, низкий уровень микроэлементов крови способствовал нарушению гемопоэза и потере способности организма регулировать процессы обмена веществ.

Таблица 2 - Динамика биохимических параметров крови у телят при фармакокоррекции иммунодефицитного состояния

| Показатели | Группа животных | |
|------------------|---------------------|-------------------|
| | Опытная | Контрольная |
| До опыта | | |
| Общий белок, г/л | $84,3 \pm 8,6$ | $82,5 \pm 6,4$ |
| Глюкоза, ммоль/л | $1,8 \pm 0,7$ | $1,9 \pm 0,8$ |
| Zn, мкмоль/л | $11,8 \pm 2,1$ | $10,2 \pm 1,7$ |
| Cu, мкмоль/л | $13,7 \pm 0,8$ | $14,1 \pm 0,4$ |
| Fe, мкмоль/л | $17,0 \pm 1,0$ | $16,9 \pm 0,8$ |
| После опыта | | |
| Общий белок, г/л | $66,3 \pm 4,2^*$ | $64,8 \pm 4,58^*$ |
| Глюкоза, ммоль/л | $3,8 \pm 1,23^{**}$ | $3,2 \pm 1,25^*$ |
| Zn, мкмоль/л | $17,9 \pm 1,3^*$ | $14,8 \pm 1,8$ |
| Cu, мкмоль/л | $18,3 \pm 1,1^*$ | $14,9 \pm 1,3$ |
| Fe, мкмоль/л | $20,1 \pm 0,9^*$ | $17,8 \pm 0,8^*$ |

Примечание $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

После опыта у телят обеих групп наблюдалось повышение уровня глюкозы в крови ($3,8 \pm 1,23$ ммоль/л и $3,2 \pm 1,25$ ммоль/л) (табл. 2). Отмечалось достоверное снижение показателя общего белка до $66,3 \pm 4,2$ г/л в опытной группе и до $64,8 \pm 4,58$ г/л – в контрольной. Минералограмма характеризовалась оптимизацией уровня микроэлементов в крови у телят, так показатель железа достигал $20,1 \pm 0,9$ мкмоль/л в опытной группе, а в контрольной - $17,8 \pm 0,8$ мкмоль/л, меди – $18,3 \pm 1,1$ мкмоль/л и $14,9 \pm 1,3$ мкмоль/л, цинка – $17,9 \pm 1,3$ мкмоль/л и $17,9 \pm 1,3$ мкмоль/л соответственно, хотя динамика этих изменений была более выражена у животных опытной группы.

Таблица 3 -Динамика иммунологического статуса у телят при фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния

| Показатели | Группа животных | |
|-------------|---------------------|------------------|
| | Опытная | Контрольная |
| До опыта | | |
| IgG, мг/мл | $12,3 \pm 1,4$ | $11,2 \pm 0,9$ |
| IgA, мг/мл | $1,5 \pm 0,2$ | $1,4 \pm 0,1$ |
| IgM, мг/мл | $1,3 \pm 0,1$ | $1,1 \pm 0,2$ |
| После опыта | | |
| IgG, мг/мл | $19,7 \pm 1,2^{**}$ | $14,6 \pm 1,2^*$ |
| IgA, мг/мл | $1,8 \pm 0,2^*$ | $1,6 \pm 0,3^*$ |
| IgM, мг/мл | $2,4 \pm 0,2^*$ | $1,9 \pm 0,4^*$ |

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

Иммунологические показатели крови до проведения эксперимента у телят опытной группы характеризовались снижением IgG на 21,4 % ($12,3 \pm 1,4$ мг/мл) по сравнению со средней арифметической величиной референсных значений, IgA – на 28,5 % ($1,5 \pm 0,2$ мг/мл), а IgM – на 48 % ($1,3 \pm 0,1$ мг/мл) (табл. 3). У животных контрольной группы показатель IgG составлял $11,2 \pm 0,9$ мг/мл, IgA – $1,4 \pm 0,1$ мг/мл, IgM – $1,1 \pm 0,2$ мг/мл, что было ниже средней арифметической величиной референсных значений на 28,4 %, 33,3 % и 56 % соответственно.

После опыта концентрация иммуноглобулинов G у телят опытной группы была достоверно выше по сравнению с контрольной группой и составляла (табл. 3): IgG - $19,7 \pm 1,2$ мг/мл, что превышало на 35,1%; IgA - $1,8 \pm 0,2$ мг/мл, что превышало на 18,1%; IgM - $2,4 \pm 0,2$ мг/мл, что превышало на 26,8% .

Клинический статус животных после осуществления комплексной фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния характеризовался улучшением аппетита, исчезновением признаков дегидратации, увеличением массы тела до $54,45 \pm 6,1$ кг в опытной группе и до $48,78 \pm 5,8$ кг – в контрольной, при этом среднесуточный прирост живой массы у телят опытной группы составлял 879 ± 50 г, а телят контрольной группы - 684 ± 50 г. Кожа на не пигментированных участках и слизистые оболочки были бледно-розовые, умеренно влажные, волосяной покров гладкий, блестящий, волосы хорошо удерживались в волосяных фолликулах. Температура тела была в пределах физиологических колебаний и составляла $38,6 \pm 0,3^\circ \text{C}$ в опытной группе и $39,0 \pm 0,2^\circ \text{C}$ – в контрольной, частота дыхательных движений составляла – 35 ± 4 дых.дв/мин и 34 ± 5 дых. дв./мин; пульс равнялся $89,0 \pm 7,5$ уд/мин и $93,0 \pm 9,2$ уд/мин соответственно.

Динамика клинических изменений у телят опытной группы характеризовалась постепенным ослаблением признаков иммунодепрессивного состояния, начиная с 15-го дня терапии, оптимизация состояния наступала на 30-е сутки с начала курса фармакокоррекции, а выздоровление на 45-е сутки, тогда как в контрольной группе улучшение состояния отмечалось лишь на 30-е сутки, а выздоровление - только на 65-е сутки.

Таким образом, разработанная нами схема фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния у телят в постнатальный период способствовала более

выраженному терапевтическому эффекту за счет комбинации средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Следовательно, можно утверждать, что при фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния в постнатальный период, большое значение имеет применение не только средств этиотропной и патогенетической терапии, но и антиоксидантных препаратов, которые предотвращают влияние на ткани свободных радикалов, кроме того, не последнее место в лечении занимает адекватное назначение пробиотиков с целью опосредованной коррекции иммунного статуса животных.

Список литературы:

1. Анохин, Б. М. Гастроэнтерология телят [Текст] / Б.М. Анохин // Воронеж: издательство Воронежского университета, 1985. - 170 с.
2. Анохин, Б.М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных [Текст] / Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин и др. // Москва: Агропромиздат, 1991. - С.484-490.
3. Карпуть, И.М. Влияние качества молозива на формирование иммунной реактивности и заболеваемости телят диспепсией [Текст] / И.М. Карпуть, А.Г. Ульянов, В.Н. Бабин // Профилактика незаразных болезней и терапия животных и пушных зверей. Сб. науч. трудов С.-Петербур. вет. института. – Санкт-Петербург, 1990,- №108. -С.73-85.
4. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка [Текст] / И.М. Карпуть // Минск: Ураджай, 1993. - 288 с.
5. Карпуть, И.М. Незаразные болезни молодняка [Текст] / И.М. Карпуть // Минск: Ураджай, 1989.-С. 193-194.
6. Карпуть, И.М. Профилактика диспепсии новорожденных телят аутоиммунного происхождения [Текст] / И.М. Карпуть, А.Г. Ульянов // Ветеринария, 1985. - №6. - С.50-51.
7. Карпуть, И.М. Профилактика иммунных дефицитов и желудочно-кишечных болезней у цыплят-бройлеров [Текст] / И.М. Карпуть // Ветеринария, 2000. - № 11. - С.41 - 44.
8. Митюшин, В.В. Диспепсия новорожденных телят [Текст] / В.В. Митюшин // Москва: Росагропромиздат, 1989. - 126 с.
9. Ржепаковский И.В. Экспериментальное обоснование технологии приготовления препарата «СТЭМБ» [Текст] / И.В. Ржепаковский, Л.Д. Тимченко, В.Н. Вакулин, В.В. Ржепаковский //Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Естественные науки, 2010. – №1. – С. 56-60.
10. Тарнуев, К.А. Профилактика и лечение желудочнокишечных болезней новорожденных телят [Текст] / К.А. Тарнуев, Р.Р. Игнатьев и др. // Иркутск, 1999. - С.24-27.

