

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., Шигловская 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 10.24411/2409-3203-2019-2017

## **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 -  $66.3 \pm 4.2$  g / l; glucose -  $3.8 \pm 1.23$  mmol / l) and mineral (iron -  $20.1 \pm 0.9$   $\mu$ mol / l) is proven ; copper -  $18.3 \pm 1.1$   $\mu$ mol / l; zinc -  $17.9 \pm 1.3$   $\mu$ mol / l) metabolism in calves, as well as immunological indicators (IgG -  $19.7 \pm 1.2$  mg / ml ; IgA -  $1.8 \pm 0.2$  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-витаминового 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 государственный 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 см<sup>3</sup> 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  $39,5 \pm 3,5^{\circ}\text{C}$  в опытной группе и  $39,0 \pm 1,5^{\circ}\text{C}$  – в контрольной, частота дыхательных движений составляла –  $35,0 \pm 3$  дых.дв./мин и  $34 \pm 2$  дых. дв./мин; пульс равнялся  $120,0 \pm 5$  уд/мин и  $135 \pm 10$  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  $6,0 \pm 1,1 \times 10^{12}/\text{л}$  в опытной группе и  $6,1 \pm 1,0 \times 10^{12}/\text{л}$  – в контрольной, а гемоглобина –  $90,3 \pm 4,5$  и  $89,2 \pm 5,1$  г/л соответственно. Показатель гематокрита равнялся  $28,3 \pm 0,9$  % в опытной группе и  $28,5 \pm 0,48$  % – 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  $879 \pm 50$  г, а телят контрольной группы -  $684 \pm 50$  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 –  $35 \pm 4$  дых.дв/мин и  $34 \pm 5$  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.-Петербург. 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.

