

ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ТЕЛЯТ В РАННИЙ ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПРИ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ

Ушакова Т.М.¹, Дерезина Т.Н.^{2,1}

1 ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»

2 ФГБОУ ВО «Донской государственный технический университет»

В статье рассмотрены вопросы характера метаболических изменений у телят до и после комплексной фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния в ранний постнатальный период. Предложена оптимальная схема фармакокоррекции уровня метаболических изменений у телят при иммунодепрессивном состоянии. Доказана высокая терапевтическая эффективность предлагаемой схемы фармакокоррекции иммунодепрессивного состояния у телят за счет оптимизации белкового, углеводного и минерального обменов.

Ключевые слова: телята, биохимические показатели, микроэлементы, фармакокоррекция.

DYNAMICS OF METABOLIC PROCESSES IN CALVES IN THE EARLY POSTNATAL PERIOD WITH PHARMACO CORRECTION OF THE IMMUNO-DEPRESSIVE STATE

Ushakova T. M.¹, Derezhina T.N.²

1 The Don State Agrarian University

2 The Don State Technical University

The article discusses the nature of metabolic changes in calves before and after complex pharmacocorrection of the immunosuppressive state in the early postnatal period. An optimal scheme of pharmacocorrection of the level of metabolic changes in calves with an immunodepressive state is proposed. The high therapeutic efficacy of the proposed scheme for the pharmacocorrection of the immunosuppressive state in calves has been proved due to the optimization of protein, carbohydrate and mineral metabolism.

Key words: calves, biochemical parameters, microelements, pharmacocorrection.

Современная интенсификация промышленного животноводства наряду с нарушением технологии кормления, а также воздействием на организм многочисленных антропогенных и стресс-факторов, широким применением противомикробных и биологических препаратов, вызывает нарушение сложившихся механизмов взаимодействия между животными и окружающей средой, что способствуют изменению обменных процессов в организме [1, 2, 3].

Особенно остро эта проблема стоит в период стельности и ранний постнатальный период, поскольку осуществляется расходование питательных субстратов на рост и развитие тканей у молодняка, синтез молока у лактирующих животных, на формирования плода у беременных [3, 5].

Дефицит питательных веществ приводит к расстройству метаболических процессов, что сопровождается торможением роста и развития животных, снижением интенсивности процессов пищеварения и использования питательных веществ из кормов и в итоге ведет к уменьшению продуктивности, нарушению функции воспроизводительной системы [4, 6, 7]. При этом важнейшим гомеостатическим механизмом организма выступает иммунная система, которая во многом определяет степень здоровья животных и их адаптивные возможности [1, 2]. Именно, иммунодепрессивные состояния обуславливают высокий уровень заболеваемости молодняка в ранний постнатальный период и взрослого поголовья крупного рогатого скота в послеродовой период [3, 4, 5, 6].

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.

Поэтому целью настоящих исследований являлось разработать оптимальную схему фармакокоррекции метаболических процессов у телят в ранний постнатальный период при иммунодепрессивном состоянии.

Для реализации намеченной цели ставилась следующая задача: изучить биохимические 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 «ФГБОУ ВО «ФГБОУ ВО «ФГБОУ 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.

Биохимические исследования осуществляли в условиях ГБУ Краснодарского края «Кушевская районная ветеринарная лаборатория». В 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.

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, биохимических 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 ± 2 дых. дв./мин; пульс равнялся $120,0 \pm 5$ 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 биохимических исследований до опыта было выявлено нарушение белкового и углеводного обменов (табл.). 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 - Динамика биохимических параметров крови у телят при фармакокоррекции иммунодепрессивного 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.). 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.

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 $38,6 \pm 0,3^\circ$ C в опытной группе и $39,0 \pm 0,2^\circ$ 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 оптимизации метаболических процессов за счет адекватного сочетания средств этиотропной и патогенетической терапии.

Список литературы:

1. Дерезина, Т.Н. Рахит поросят [Текст] /Т.Н. Дерезина, В.И. Федюк, С.М. Сулейманов. Ростов-на-Дону: «СКНИВШ», 2005. - 177 с.

2. Дерезина, Т.Н. Состояние иммунной системы у поросят при рахите [Текст] / Дерезина Т.Н., Овчаренко Т.М. // «Инновационный путь развития АПК - магистральное направление научных исследований для сельского хозяйства».- Материалы Международной научно-практической конференции. – Т.3. - п. Персиановский, 2007. - С.5-7.

3. Золотарёва, Н.А. Иммунодефициты: профилактика и борьба с ними [Текст] /Н.А. Золотарёва //Ветеринарная патология. М.,2003.- Вып. 2(6).- С. 47-49.

4. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка [Текст] /И.М. Карпуть. Минск: Урожай, 1993. - С. 98-104.

5. Карпуть, И.М. Клинико-морфологическое проявление иммунных дефицитов и их профилактика у молодняка [Текст] / И.М. Карпуть, М.П. Бабина, Т.В. Бабина // «Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных» - материалы науч.-производств. конф. –Воронеж: «Научная книга», 2006. - с.46-51.

6. Федоров, Ю.Н. Иммунодефициты домашних животных [Текст] / Ю.Н.Федоров, С.А.Верховский.- Москва, 1996. - 94 с.

7. Тарнуев, К.А. Профилактика и лечение желудочнокишечных болезней новорожденных телят [Текст] / К.А. Тарнуев, Р.Р. Игнатъев и др. // Иркутск, 1999. - С.24-27.