

- Литература.** 1. Абрамов, С. С. Латентная железодефицитная анемия у телят / С. С. Абрамов, С. В. Засинец // Ветеринария. - 2004. - № 6. - С. 43 - 45. 2. Внутритробная задержка развития эмбриона и плода у коров / А. Г. Нежданов [и др.] // Ветеринария. - 2014. - № 3. - С. 36 - 39. 3. Иммунный статус телят с разным уровнем морфофункционального развития / А. Г. Шахов [и др.] // Вестник российской сельскохозяйственной науки. - 2013. - № 6. - С. 58-61. 4. Карашаев, М. Ф. Распространение анемии у телят / М. Ф. Карашаев // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. - 2007. - № 1. - С. 89-90. 5. Колесникова, Т. А. Гипотрофия плода: реалии и перспективы / Т. А. Колесникова [и др.] // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2012. - № 5 (23). - С. 321-323. 6. Методическое пособие по диагностике и профилактике нарушений антенатального и интранатального происхождения у телят / А. Г. Шахов [и др.] – Воронеж : Истоки, 2013. - С. 26-39. 7. Неудахин, Е. В. Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста : автореф. дисс. ... докт. мед.наук. / Е. В. Неудахин. - Москва, 1992. 8. Особенности защитных систем у телят с синдромом гипотрофия и их роль в развитии неонатальной патологии / А. Г. Шахов [и др.] // Ветеринарный врач. - 2013. - № 2. - С. 27 -30. 9. Пудовкин, Н. А. Анемия животных, ее лечение и профилактика : методическое пособие : методические рекомендации / Н. А. Пудовкин, М. Н. Панфилова, А. А. Сазонов. - Саратов : Формат, 2012. - 28 с. 10. Шабунин, С. В. Перинатальная патология у крупного рогатого скота - актуальная проблема ветеринарной медицины / С. В. Шабунин, Ю. Н. Алехин, А. Г. Нежданов // Ветеринария. - 2015. - № 1. - С. 3-10. 11. Bhutta, Z. A. Micronutrient needs of malnourished children / Z. A. Bhutta // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. - 2008. - V. 11, № 3. - P. 309–314. 12. Godfrey, K. Fetal nutrition and adult disease / K. Godfrey, D. Barker // Am. J. Clin. Nutr. - 2000. - Vol. 71. - № 5. - P. 1344-1352. 13. Grover, Zubin; Ee, Looi C. (2009). "Protein Energy Malnutrition". Pediatric Clinics of North America. 56 (5): 1055–68. 14. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition / I. Sermet-Gauelet [et al.] // AJCN. - 2000. - V. 72. - P. 64–70. 15. Shakhov, A. G. Feed additive for increase of productivity and natural resistance of young agricultural animals / A. G. Shakhov, I. V. Cheremushkina, A. E. Chernitskiy // International Journal of Pharmacy and Technology. - 2016. - T. 8. - № 4. - P. 26876-26881.

Статья передана в печать 28.11.2019 г.

УДК 619:616-085:616-007.17:636.2.082.35

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

***Саврасов Д.А., **Паршин П.А.**

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»,
г. Воронеж, Российская Федерация

**ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии
и терапии», г. Воронеж, Российская Федерация

Описан способ коррекции углеводного и липидного обмена у новорожденных телят с пренатальной гипотрофией с помощью карнитина хлорида. Восстанавливается аккумуляция энергии в АТФ, которая обеспечивает структурообразующие, анаболические, транспортные и катаболические процессы. **Ключевые слова:** гипотрофия, телята, метаболизм, энергия, карнитин, кровь, липиды, углеводы.

THE DYNAMICS OF INDICES OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN THE TREATMENT OF CALVES WITH HYPOTROPHY

***Savrasov D.A., **Parshin P.A.**

*FSBEI of HE «Voronezh State Agricultural University named after Emperor Peter the Great»,
Voronezh, Russian Federation

**FSBSI «All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy»,
Voronezh, Russian Federation

The article describes the method of correction of carbohydrate and lipid metabolism in the newborn calves with prenatal hypotrophy, using carnitine chloride. The accumulation of energy in ATP is reduced, which provides structural, anabolic, transport and catabolic processes. **Keywords:** hypotrophy, calves, metabolism, energy, carnitine, blood, lipids, carbohydrates.

Введение. Выращивание молодняка должно быть организовано так, чтобы при небольших затратах труда и оптимальном расходе кормов обеспечить нормальный рост, развитие молодняка и заложить основу для проявления генетически заложенных продуктивных возможностей животных. Знание всех сложных взаимообусловленных отношений, происходящих в растущем организме, позволит целенаправленно влиять на развитие, формирование животных определенного направления продуктивности, высокую трансформацию питательных веществ корма, их здоровье, дальнейшее долголетие и приспособленность к определенным технологическим условиям. Перинатальная патология в значительной мере предопределяет постнаталь-

ное развитие молодняка, а затем – и взрослого животного. Перинатальные патогенные факторы искажают реализацию генетической программы, и в результате наблюдается общее ухудшение здоровья, повышенная заболеваемость в течение всей жизни. В настоящее время наблюдается отчетливое возрастание патологии плода, приводящее к нарушению или невозможности адаптации теленка к внеутробной жизни. В ранний неонатальный период адаптация осуществляется с участием сложного комплекса нейроэндокринных изменений и обеспечивается становлением реакций энергетического гомеостаза. Основными энергетическими субстратами у плода и новорожденного являются углеводы. Жизнедеятельность организма тесно связана с процессами гликолиза, ферментативным распадом углеводов. Чем моложе теленок, тем интенсивнее протекают у него гликолитические процессы и тем больше его потребность в углеводах. В последние десятилетия увеличивается количество телят с нарушениями нутритивного статуса, что клинически проявляется гипотрофией. Метаболической основой гипотрофии является неполноценное субстратное обеспечение, низкая активность завершающего этапа гликолиза и неадекватная перестройка липидного обмена. Если потребность в АТФ не удовлетворяется, возникает состояние энергетического дефицита, приводящее к закономерным метаболическим, функциональным и морфологическим нарушениям вплоть до гибели клеток. В немалой степени решению этих вопросов может способствовать применение в комплексной терапии современных энергопротекторов (витаминоподобных веществ), таких как карнитина хлорид. Только при участии карнитина возможен транспорт длинноцепочечных жирных кислот через митохондриальные мембраны, где происходит их окисление с образованием большого количества аденозинтрифосфата; также он связывает и удаляет токсичные органические соединения, образующиеся в результате окисления ЖК, и включает шунт ЖК, активность которого не лимитирована кислородом [1-15].

Цель исследования: провести оценку динамики показателей липидного и углеводного обмена при лечении телят-гипотрофиков.

Материалы и методы исследований. Научно-производственные опыты проводились в условиях ООО «ЭкоНиваАгро», Воронежская область. Материалом для исследования послужили телята голштино-фризской породы с рождения и до 14 дней. В результате проведения эксперимента было сформировано 3 группы телят. Телят с признаками пренатальной гипотрофии средней степени распределили на 2 группы: контрольную (группу сравнения) и опытную по 6 голов в каждой, все телята были аналогами по возрасту, массе тела и находились в одинаковых условиях содержания, кормления и ухода. И была сформирована группа – клинически здоровые телята. Из группы исследования были исключены новорожденные телята с острыми инфекционными воспалительными заболеваниями. После отела, всех телят помещали в индивидуальный бокс с инфракрасным облучателем. Предварительно были проведены опыты по выявлению оптимальных доз препарата для телят с антенатальной гипотрофией. Дозу определяли по клиничко-биохимическим показателям. Было установлено, что наиболее оптимальной дозой карнитина хлорида является 100 мг/кг [9]. Животным опытной группы с первого дня жизни в смеси с раствором Рингера-Локка один раз в сутки вводили внутривенно 10% раствор карнитина хлорида в дозе 100 мг/кг в течение 7 дней. Всем животным контрольной и опытной групп применялась базовая, принятая в хозяйстве, схема лечения: для усиления системы АОЗ (антиоксидантной защиты) однократно вводили препарат «Е-селен» в дозе 0,5 мл на 10 кг массы тела животного; в качестве патогенетической терапии использовали витаминный комплекс «Элеовит» в объеме 2 мл однократно через 7 дней. Для профилактики желудочно-кишечных и респираторных инфекционных заболеваний применяли сыворотку «Иммуносерум» в дозе 20 мл на первый и седьмой дни жизни. Для восстановления волевических свойств внутривенно вливали раствор Рингера-Локка в дозе 200 мл. Первую порцию молозива выпаивали путем принуждения с помощью дренчера. Учитывая малый объем и недоразвитость желудочно-кишечного тракта, молозиво скармливали в уменьшенном объеме - 3 литра. Телятам скармливали молозиво от коров 2-3 периода лактации с относительной плотностью 1,067-1,068 г/см³, которую определяли с помощью колостромметра.

У исследуемых новорожденных телят кровь брали для морфологического и биохимического анализа из яремной вены (venae jugulares). Утром до первой выпойки молозива, в последующие дни исследований утром до кормления животных. Лабораторные анализы проводили на базе кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ и ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии». Определение глюкозы, щелочной фосфатазы, АсАт, АлАт, холестерина, триглицеридов проводили химическим методом с помощью наборов Vital-диагностик на спектрофотометре ПЭ-5300В, лактата – по Меньшикову В.В. с соавт. (1993) и пируват-энзиматическим UV-методом (набор реагентов, «Вита Рос»), определение неорганического фосфора проводили на биохимическом анализаторе HumaStar 600.

Результаты исследований. Содержание неорганического фосфора у животных опытной группы к седьмому дню опыта повысилось на 15,1 (P<0,01), и к пятнадцатому дню снова отме-

чалось увеличение на 25,9% ($P \leq 0,05$), достигая физиологических границ. У телят контрольной группы изучаемый показатель возрос к седьмому дню на 2,7% ($P < 0,05$), а к пятнадцатому дню увеличился на 2,2% ($P \leq 0,05$), но значений фоновой группы не достиг (таблица). Щелочная фосфатаза у новорожденных телят опытной группы к седьмому дню опыта снизилась на 50,5% ($P \leq 0,05$), и на пятнадцатый день отмечали дальнейшее уменьшение на 58,6% ($P \leq 0,05$), до нормативных значений. У животных контрольной группы также отмечали достоверное снижение щелочной фосфатазы в разгар опыта и к концу завершения на 64,5% ($P \leq 0,05$), однако уровень находился выше фоновых значений. После курса применения препарата количество глюкозы в крови у новорожденных телят опытной группы к пятнадцатому дню повысилось на 43,8% ($P \leq 0,05$), но эта величина не превышала значений клинически здоровых животных, а у телят контрольной группы данный показатель увеличился на 7 сутки жизни на 7,3% ($P \leq 0,05$), а к пятнадцатому дню – всего на 9,9% (таблица). При введении раствора карнитина хлорида телятам-гипотрофикам в течение первых семи суток наблюдали увеличение АсАт и АлАт на 16,11% ($P \leq 0,01$) и 20,7% ($P \leq 0,01$). У животных контрольной группы на седьмой день исследований, АсАт имел тенденцию к увеличению на 2,9%, АлАт увеличился на 1,7% ($P \leq 0,01$). И только к пятнадцатому дню исследования отмечали нормализацию изучаемых показателей ферментов цитолиза в крови до физиологических границ у опытных новорожденных телят. При этом АсАт и АлАт увеличились по сравнению с седьмым днем исследования соответственно на 12,8% ($P \leq 0,05$) и 19,8% ($P \leq 0,05$). У телят контрольной группы также эти показатели повысились соответственно на 12,1% ($P \leq 0,05$) и 9,7% ($P \leq 0,05$), но нормы, как у физиологически зрелых телят, при этом не достигались (таблица).

При исследовании содержания холестерина у опытных телят наблюдали увеличение к седьмому дню на 45,8% ($P \leq 0,05$) и к четырнадцатому дню – на 47,8% ($P \leq 0,05$), достигая показателей физиологических границ. У телят-гипотрофиков контрольной группы изучаемый показатель к четырнадцатому дню исследования увеличился на 69,4% ($P \leq 0,05$), но значений

Таблица – Влияние карнитина хлорида на показатели углеводного и липидного обмена у новорожденных телят-гипотрофиков

Показатели	До начала опыта			Через 14 суток		
	опытная (n=6)	контроль (n=6)	здоровые животные (n=6)	опытная (n=6)	контроль (n=6)	здоровые животные (n=6)
Фосфор, ммоль/л	1,79±0,11	1,80±0,13	2,78±0,14	2,85±0,15	1,89±0,14	2,94±0,12
Щелочная фосфатаза, нмоль/с*л	1189,58±124,6	1196,40±151,8	943,38±61,3	498,98±49,6	685,72±58,1	505,77 ±47,8
АсАт, нмоль/с*л	177,32±19,51	169,91±18,52	298,47±33,24	242,88±33,22	198,54±20,45	239,72±29,98
АлАт, нмоль/с*л	122,25±15,86	119,17±14,96	240,44±21,27	192,13±17,0	134,66±14,51	191,78±16,80
Холестерин, ммоль/л	0,97±0,05	0,90±0,06	1,34±0,61	3,43±0,65	2,95±0,74	3,75±0,99
Триглицериды, ммоль/л	0,11±0,01	0,13±0,03	0,31±0,01	0,42±0,01	0,27±0,04	0,49±0,06
Лактат, ммоль/л	3,41±0,21	3,39±0,19	1,97±0,24	1,16±0,10	2,24±0,33	1,13±0,18
Пируват, мкмоль/л	79,55±7,81	81,24±8,92	128,0±11,7	129,90±11,0	90,40±6,55	127,75±10,22
Глюкоза, ммоль/л	3,89±0,35	3,93±0,27	5,74±0,69	6,92±0,42	4,71±0,51	5,04±0,58

*Примечание. *Различия по данному показателю статистически достоверны между опытными группами животных $P \leq 0,01$; $P \leq 0,05$.*

физиологически зрелых телят не достиг (таблица). Содержание триглицеридов (ТГ) у телят опытной группы к седьмому дню увеличилось на 56,0% ($P \leq 0,05$), а к пятнадцатому дню исследования стало выше на 40,5% ($P \leq 0,05$) и достигло референсных значений. Этот показатель у

контрольных животных к седьмому дню исследования повысился на 31,6% ($P \leq 0,05$) и увеличился к пятнадцатому дню на 29,6% ($P \leq 0,05$), но не достигая при этом физиологических параметров (таблица). При анализе показателя лактата у опытных телят отмечали недостоверное снижение на 46,3% ($P \leq 0,01$), а к пятнадцатому дню данный показатель уменьшился в 2 раза (100,8%), достигая, таким образом, фоновых значений клинически здоровых телят. У телят контрольной группы отмечали такую же тенденцию изменений этого показателя, в частности, на седьмые сутки лактат снизился на 14,9% ($P \leq 0,01$), а к пятнадцатому дню уменьшился на 31,7% ($P \leq 0,01$), но достижения референсных значений при этом не отмечалось (таблица). При изучении пирувата у телят опытной группы отмечали увеличение к седьмому дню на 7,9% ($P \leq 0,01$) и к четырнадцатому дню – на 31,2% ($P < 0,01$), тем самым достигая нормативных показателей. У животных контрольной группы показатель к седьмому дню увеличился на 19,4% ($P \leq 0,01$), а к четырнадцатому дню исследования снизился на 10,3% ($P \leq 0,01$), но нормы телят фоновой группы не достиг.

Заключение. Таким образом, применение испытуемого препарата карнитина хлорида у телят-гипотрофиков восстанавливает уровень глюкозы – основного источника энергии в организме и неорганического фосфора, используемого для многообразных процессов фосфорилирования и образования аденозинтрифосфата (АТФ), реабилитирует функциональные свойства печени нормализует обеспечение организма такими энергоемкими субстратами, как нейтральные жиры и снижает напряжение в системе анаэробного метаболизма.

Литература. 1. Анохин, Б. М. Причины болезней молодняка, диагностика, меры борьбы : учебное пособие / Б. М. Анохин - Москва : МЭИНФ, 2002. - 191 с. 2. Ацетил- L-карнитин: биологические свойства и клиническое применение (обзор) / Е. В. Ефимова, Т. А. Гуськова, В. М. Копелевич, В. И. Гунар // Химико-фармацевтический журнал. - 2002. - Т. 36. - № 3. - С. 3-7. 3. Бокова, Т. А. L-карнитин в комплексной терапии метаболического синдрома у детей / Т. А. Бокова // Вопросы практической педиатрии. - 2010. - Т. 5. - № 4. - С. 100-102. 4. Влияние иммуномодуляторов синтетического и бактериального происхождения на гемоморфологический и биохимический статус телят-гипотрофиков / А. Г. Шахов [и др.] // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2014. - № 4. - С. 18-25. 5. Иммунный статус телят с разным уровнем морфофункционального развития / А. Г. Шахов [и др.] // Вестник российской сельскохозяйственной науки. - 2013. - № 6. - С. 58-61. 6. Коррекция нарушений липидного обмена у детей грудного возраста с гипотрофией / Т. И. Туркина [и др.] // Российский педиатрический журнал. - 2009. - № 1. - С. 32-35. 7. Методическое пособие по диагностике и профилактике нарушений антенатального и интранатального происхождения у телят / А. Г. Шахов [и др.] – Воронеж : Истоки, 2013. - С. 26-39. 8. Особенности защитных систем у телят с синдромом гипотрофия и их роль в развитии неонатальной патологии / А. Г. Шахов [и др.] // Ветеринарный врач. - 2013. - № 2. - С. 27-30. 9. Саврасов, Д. А. Эффективность применения энергопротекторов для сохранности телят с синдромом гипотрофия / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Биотехнология: состояние и перспективы развития : материалы IX Международного конгресса. - 2017. - С. 51-53. 10. Шабунин, С. В. Перинатальная патология у крупного рогатого скота - актуальная проблема ветеринарной медицины / С. В. Шабунин, Ю. Н. Алехин, А. Г. Нежданов // Ветеринария. - 2015. - № 1. - С. 3-10. 11. L-carnitine and neuroprotection in the animal model of mitochondrial dysfunction / Z. Binienda, B. Przybyla-Zawislak, A. Virmani, L. Schmued // Ann N Y Acad Sci. – 2005. - P. 174-182. 12. Bremer, J. Carnitine--metabolism and functions / J. Bremer // Physiological Reviews. – 2010. - № 63 (4):. – P. 1420. 13. Shakhov, A. G. Feed additive for increase of productivity and natural resistance of young agricultural animals / A. G. Shakhov, I. V. Cheremushkina, A. E. Chernitskiy // International Journal of Pharmacy and Technology. - 2016. - Т. 8. - № 4. - P. 26876-26881. 14. Protein Energy Malnutrition and Fat Mobilization in Neonatal Calves / Matt Schoonderwoerd, E. Doige Cecil, A. Wobeser Gary, M. Naylor Jonathan // The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne -1986. – № 27 (10): - P. 365-371.

Статья передана в печать 27.11.2019 г.

УДК 619:616.37-002-084:615.244:636.4

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАНКРЕАТОПАТИЙ И ПОЛИМОРБИДНЫХ ПАТОЛОГИЙ У ПОРОСЯТ

****Севрюк И.З., *Логунов А.А.**

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

**ООО «Мясокомбинат Славянский», г. Витебск, Республика Беларусь

Показаны результаты научно-производственных исследований по выявлению панкреатопатий и полиморбидных патологий гепатопанкреодуоденального комплекса у поросят-отъемышей, содержащихся в условиях промышленных комплексов. Приведен алгоритм диагностики болезней, критерии оценки и клинико-лабораторное обоснование выявленных патологий. Приведены результаты производственных испытаний комплексного препарата содержащего биологически активные вещества, на поросятах-отъемышах. Изучена и обоснована профилактическая эффективность компонентов пре-