

УДК 619:616-007.61:616.155.194:636.2.082.35

ГИПОТРОФИЯ - ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ АНЕМИИ И ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА У ТЕЛЯТ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

***Саврасов Д.А., **Паршин П.А., **Востроилова Г.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

*Среди заболеваний, характеризующихся нарушением обмена веществ, особое место занимает гипотрофия молодняка. Гипотрофия отражает понятие «физиологическая незрелость» новорожденных. Метаболической основой гипотрофии является неполноценное субстратное обеспечение, низкая активность завершающего этапа гликолиза и неадекватная перестройка липидного обмена. В свою очередь, течение заболевания осложняется анемией и иммунодефицитом. Данные состояния диагностируются ветеринарными специалистами отдельно друг от друга в разделах заболеваний соответствующих систем организма. Наша гипотеза - рассматривать анемию и иммунодефицит как синдромы, коморбидные гипотрофии, патогенетически связанные. [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9]. **Ключевые слова:** телята, гипотрофия, анемия, кровь, иммунитет, дефицит.*

HYPOTROPHY IS A PREDICTOR OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA AND SECONDARY IMMUNODEFICIENCY IN CALVES OF THE EARLY NEONATAL AGE

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

*FSBEI 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

*Among the diseases characterized by metabolic disorders, a special place is occupied by hypotrophy of young animals. Hypotrophy reflects the concept of «physiological immaturity» of the newborns. The metabolic basis of hypotrophy is inadequate substrate supply, low activity of the final stage of glycolysis and inadequate restructuring of lipid metabolism. In turn, the course of the disease is complicated by anemia and immunodeficiency. These states are diagnosed by veterinary specialists separately from each other in the sections of diseases of the corresponding body systems. Our hypothesis is to consider anemia and immunodeficiency as the syndromes, comorbid hypotrophies, pathogenetically related [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9]. **Keywords:** calves, hypotrophy, anemia, blood, immunity, deficiency.*

Введение. Использование производственного потенциала молочного скотоводства во многом определяет эффективность экономики хозяйств. Конкурентоспособность скотоводства закладывается в период получения и выращивания телят, определяется их жизнеспособностью, здоровьем, ростом, развитием, биоконверсией кормов, содержанием, тренингом и лечением. 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. Состояние новорожденных телят, их жизнеспособность и физиологическая зрелость, последующие развитие, реализация генетических возможностей продуктивности находятся в непосредственной зависимости от условий, в которых протекало их эмбриональное и фетальное (плодное) развитие, от видов и породных особенностей, от наследственных признаков родителей. На всех этапах развития плода, особенно в его последние месяцы внутриутробной жизни, важным фактором является полноценное питание материнского организма. При неблагоприятных условиях течения беременности, при недостаточном и неполноценном кормлении беременных, от них рождаются хотя и доношенные, но слабые, малого веса телята-гипотрофики. 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. Одной из актуальных проблем в современной ветеринарии являются анемии различного происхождения. Они, как следствие, связаны с неблагоприятными факторами содержания и кормления животных, появлением и развитием морфофункционального незрелого молодняка - гипотрофиков. Учитывая ухудшение экологической обстановки нашей сре-

ды обитания, следует ожидать увеличение проявлений массовых анемий среди поголовья молодняка крупного рогатого скота. Гипохромная микроцитарная анемия (ГМА) - это заболевание, которое характеризуется нарушением синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа. Заболевание обусловлено недостатком железа в организме, сопровождающимся расстройством функции кроветворных органов, уменьшением образования эритроцитов, низким содержанием гемоглобина, нарушением процесса обмена веществ, ведущих к отставанию в росте и снижению резистентности организма. Латентный дефицит железа (ЛДЖ) - одно из наиболее часто встречаемых алиментарно зависимых состояний у молодняка сельскохозяйственных животных. Животные в первый год жизни вносят наибольший вклад в формирование групп риска по развитию ЛДЖ. Прежде всего, это связано с повышенной потребностью новорожденного организма в железе в периоды интенсивного роста. Помимо этого, железодефицитные состояния развиваются при воздействии таких неблагоприятных факторов, как низкая масса тела при рождении, а также алиментарные причины: несбалансированный рацион, раннее вскармливание неадаптированными заменителями, раннее введение в рацион грубых кормов. Патологическое течение беременности, сопровождающееся нарушением маточно-плацентарного кровотока и плацентарной недостаточностью, приводит к уменьшению поступления железа в организм плода. Причины нарушения формирования депо железа у плода: патологическое течение беременности (гестозы, угроза прерывания, перенашивание, острые и обострения хронических заболеваний); многоплодие; фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения; железодефицитная анемия у беременной. Решающую роль в депонировании железа играют нарушения маточно-плацентарного кровотока и функциональный статус плаценты. Таким образом, потребление железа во время беременности влияет на уровень железа у новорожденных. После рождения источниками железа являются: экзогенное железо в составе корма; утилизация железа из эндогенных запасов. Антенатальные запасы быстро истощаются. Ежедневная физиологическая общая потребность в железе у телят составляет 50-100 мг в сутки. В течение первых месяцев жизни молоко является единственным продуктом, который обеспечивает равновесие обмена железа. Причем, железо из молока усваивается более эффективно. Факторы, нарушающие всасывание железа в желудочно-кишечном тракте: хронические заболевания, железодефицитные состояния; кормовые и лекарственные вещества; недостаток эритропоэтина [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16].

В свою очередь, течение заболевания осложняется иммунодефицитом. По нашим наблюдениям, в условиях хозяйств, промышленного животноводства, диагностика данных патологий практически не проводится, однако методы для постановки предварительного диагноза анемии просты и доступны: необходимо определить количество эритроцитов и определить количество гемоглобина в крови новорожденных телят, вторичное иммунодефицитное состояние косвенно можно оценивать по содержанию общего белка в сыворотке крови.

Целью наших исследований было изучение клинического состояния у телят с синдромом гипотрофии и транссиндромальных коморбидных патологий.

В связи с поставленной целью нами решались следующие задачи:

1. Изучить гематологические показатели у клинически здоровых телят.
2. Оценить гематологический статус телят-гипотрофиков с гипохромной анемией и вторичным иммунодефицитом, как коморбидных синдромов.

Материалы и методы исследований. Опыты проводились в условиях животноводческих комплексов ООО «ЭкоНиваАгро» Воронежской области РФ. Материалом для исследования служили новорожденные телята голштино-фризской породы. В наших исследованиях телят разделили на две группы по 8 голов в каждой: опытная - животные с пренатальной гипотрофией и контрольная - группа сравнения, в которую входили физиологически зрелые телята. Все телята находились в одинаковых условиях содержания, кормления и ухода. Из группы исследования были исключены новорожденные телята с острыми инфекционными воспалительными заболеваниями. После отела всех телят помещали в индивидуальный бокс с инфракрасным обогревателем.

У новорожденных телят кровь брали из яремной вены (*venae jugulares*). Лабораторные анализы проводили на базе кафедры терапии и фармакологи ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ и ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии». В исследуемой крови определяли морфологические показатели: содержание эритроцитов, гемоглобина, гематокрит на гематологическом анализаторе «ABX Micros 60». Вычисление цветного показателя проводили по общепринятым формулам. В сыворотке крови определяли содержание: общего белка, белковые фракции, содержание железа, меди, марганца - на биохимическом анализаторе «Hitachi-902». Бактерицидная (БАСК) и лизоцимная (ЛАСК) активность сыворотки крови, фагоцитарная активность лимфоцитов (ФАЛ), фагоцитарное число (ФЧ), определялись в соответствии с «Методическими рекомендациями по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных» [6]; Т-лимфоциты идентифицировали методом

спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК). В-лимфоциты идентифицировали по выявлению рецепторов к третьему компоненту комплемента (ЕАС-РОК).

Для постановки диагноза «гипохромная микроцитарная анемия» нами была предложена схема диагностики анемии у телят [14].

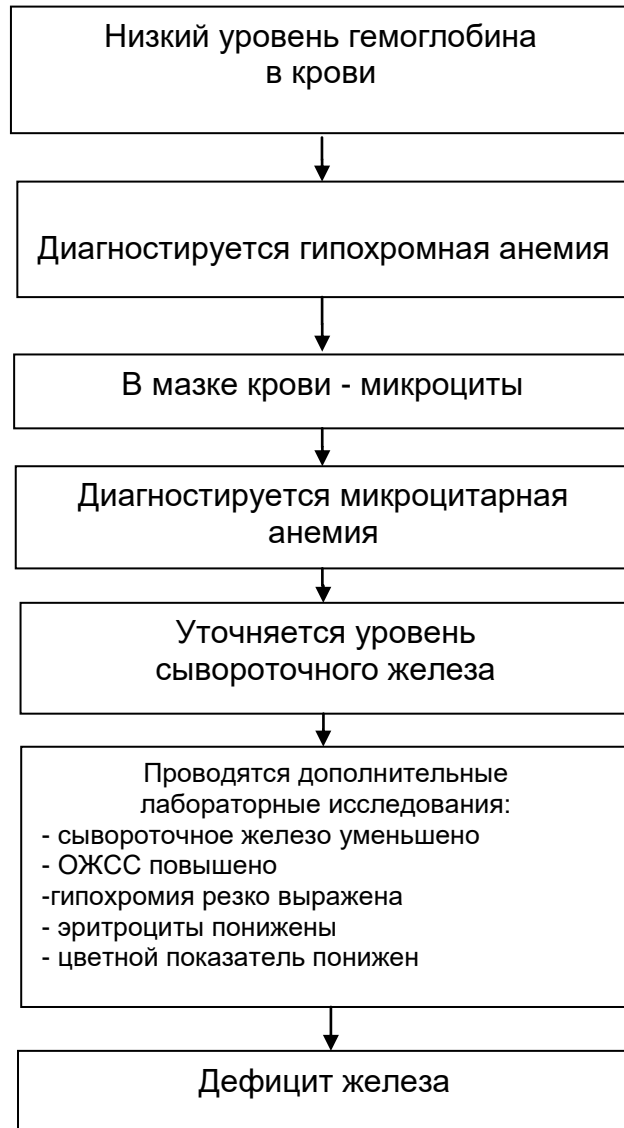


Рисунок 1 – Схема диагностики гипохромной микроцитарной анемии

Результаты исследований. По результатам проведенных нами исследований наблюдалась анемия средней формы у 36% телят с синдромом гипотрофии. При исследовании показателей красной крови у телят с синдромом гипотрофии наблюдалось достоверное уменьшение количества эритроцитов на 16,3%, уровня гемоглобина - на 39,9%, гематокритной величины - на 24,3%. Также было отмечено уменьшение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците на 27,9%, диаметр эритроцитов уменьшился на 27,3%, средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците снизилась на 19,6%. Цветной показатель свидетельствовал о гипохромной анемии и был снижен на 18%. Уровень содержания ретикулоцитов практически не изменился. Исследование мазков крови показало наличие микроцитов, что составило 21,8%. Довольно часто встречались анизо- и пойкилоцитоз, в среднем было выявлено 17,3% измененных клеток.

При средней форме тяжести анемии произошло значительное уменьшение железа - на 32,0%, количество меди уменьшилось на 12,8%, содержание кобальта сократилось на 12,1%, марганца - на 6,2%. В связи с уменьшением в сыворотке крови железа произошло повышение уровня ее общей железосвязывающей способности на 16,1% (таблица 1).

Таблица 1 – Гематоморфологические показатели телят

Показатели	При гипотрофии (n=8)	У физиологически зрелых телят (n=8)
Эритроциты (RBC), 10^{12}	6,11±0,19**	7,98±0,18
Гемоглобин (Hb), г/л	84,29±4,92	142,63±7,70**
Диаметр эритроцита, мкм	5,11±0,77	7,12±0,27
Гематокрит (Ht), л/л	0,33±0,02	0,49±0,03
СГЭ(МСН), пг	16,80±1,39	20,12±1,74
Цветной показатель, (МСНС)	0,69±0,03	0,92±0,13
Средний объем эритроцита (MCV), $\mu\text{м}^3$	49,10±2,8	58,39±2,19
Средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците (МСНС), %	27,73±1,44	34,54±1,31
Ретикулоциты (Ret), %	0,98±0,11	1,79±0,19

Примечания: * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,02$.

При оценке данных иммунного статуса нами были установлены изменения со стороны клеточного звена: снижение Т- и В-лимфоцитов соответственно на 27,1% и 27,5%, показатели фагоцитарной активности лимфоцитов (ФАЛ) и фагоцитарное число (ФЧ) у телят-гипотрофиков были незначительно ниже по сравнению с показателем здоровых животных и достоверно не отличались. Изучаемые показатели состояния гуморального звена неспецифической резистентности у телят-гипотрофиков были подвержены изменениям: БАСК и КАСК были ниже 27,7 и 51,5%, а ЛАСК - выше в 3,9 раз, чем у клинически здоровых телят. В наших исследованиях показатель общего белка и альбумины у телят с пренатальной гипотрофией снижены на 7,8% и 3,8%; глобулиновые фракции: α -глобулины были выше в 1,7 раза, а β -глобулины и γ -глобулины имели низкие значения в сравнении с физиологически зрелыми телятами соответственно на 11,2% и 29,7% (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели иммунного статуса телят

Показатели	При гипотрофии (n=8)	У физиологически зрелых телят (n=8)
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,0±1,2*	4,7±0,9
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	1,10±0,15	1,51±0,17
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,50±0,09*	0,69±0,07
ФАЛ, %	69,1±1,3*	73,3±1,1
ФЧ	8,1±1,1	9,4±1,0
БАСК, %	48,9±1,3*	67,7±1,3
ЛАСК, мкг/мл	1,30±0,15	0,33±0,12
КАСК, % гем.	0,8±0,11*	1,65±0,12
Общий белок, г/л	51,8±2,7	56,2±2,7*
Альбумины, г/л	22,4±1,8*	23,3±2,1
α -глобулины, г/л	16,1±0,3	9,1±2,1
β -глобулины, г/л	7,9±0,30	8,9±1,3
γ -глобулины, г/л	11,8±0,2*	16,8±1,13*

Примечание. (* $P \leq 0,05$).

Заключение. Таким образом, проявление анемии у телят с синдромом гипотрофии приводит к нарушению системного и клеточного аэробного метаболизма, а также окислительно-восстановительного гомеостаза организма. Одновременно нарушается функционирование факторов неспецифической и специфической защиты организма новорожденных телят и развивается вторичный иммунодефицит. Эти изменения в дальнейшем приводят к частому наслоению инфекции. Анемию и вторичный иммунодефицит предлагается рассматривать как синдромы коморбидные гипотрофии телят, патогенетически связанные и взаимоотносяющие. Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многогранно. Взаимодействие заболеваний, возраста и лекарственного патоморфоза значительно изменяет клиническую картину и течение основной нозологии, характер и тяжесть осложнений, что ограничивает или затрудняет лечебно-диагностический процесс. Это обосновывает включение в стандарты обследования определение констант из гематоморфологических и иммунологических показателей крови телят-гипотрофиков и назначение в составе комплексной терапии патогенетических средств - противоанемических и иммуномодулирующих.

- Литература.** 1. Абрамов, С. С. Латентная железодефицитная анемия у телят / С. С. Абрамов, С. В. Засинец // Ветеринария. – 2004. – № 6. – С. 43–45. 2. Иммунный статус телят с разным уровнем морфофункционального развития / А. Г. Шахов [и др.] // Вестник российской сельскохозяйственной науки. – 2013. – № 6. – С. 58–61. 3. Исследование спектров поглощения водных растворов оксигемоглобина коров / В. В. Волкова [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2019. – № 4 (9). – С. 67–76. 4. Ковалев, С. П. Анемия новорожденных телят: этиология, патогенез, диагностика и профилактика: автореф. дис. ... докт. вет. Наук : 16.00.01. / С. П. Ковалев. – Санкт-Петербург, 1999. – 37 с. 5. Методическое пособие по диагностике и профилактике нарушений антенатального и интранатального происхождения у телят / А. Г. Шахов [и др.]. – Воронеж : Истоки, 2013. – С. 26–39. 6. Методические рекомендации по оценке и коррекции иммунного статуса животных / А. Г. Шахов [и др.]. – Воронеж : Истоки, 2005. – 115 с. 7. 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. 8. Пчельников, Д. В. Лечение алиментарной анемии телят / Д. В. Пчельников, В. И. Дорожкин, В. А. Бабич // Ветеринарная патология. – 2003. – № 3. – С. 76–80. 9. Пчельников, Д. В. Профилактика алиментарной анемии телят / Д. В. Пчельников, В. И. Дорожкин, В. А. Бабич // Ветеринарная патология. – 2003. – № 3. – С. 71–76. 10. Саврасов, Д. А. Применение актопротектора таурин при гипотрофии у телят / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2019. – № 3 (8). – С. 67–76. 11. Саврасов, Д. А. Эффективность препарата тотема при гипохромной микроцитарной анемии у телят-гипотрофиков / Д. А. Саврасов, И. В. Лунегова, К. А. Рожков // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 4. – С. 114–117. 12. Состояние здоровья коров и гипотрофия телят / В. В. Дронов [и др.] // Российский ветеринарный журнал. – 2013. – № 1. – С. 6–8. 13. 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. 14. Основные гематологические критерии диагностики гипохромной микроцитарной анемии / Н. Ю. Югатова [и др.] // Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции : материалы II-й Международной конференции по ветеринарно-санитарной экспертизе. – 2017. – С. 421–423. 15. Correction of the immune status of cows by using aminoseleton during the dry period for prevention of antenatal calf hypotrophy / D. A. Savrasov [et al.] // Journal of Animal Health and Production. – 2019. – Т. 7. – № 3. – P. 99–105. 16. Foote, M. R. High growth rate fails to enhance adaptive immune responses of neonatal calves and is associated with reduced lymphocyte viability / M. R. Foote // J. Dairy Sci. – 2007. – Vol. 90. – С. 404–417.

Поступила в редакцию 14.09.2020 г.

УДК 612.017.11:636.2.082.35

ОПЫТ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА У ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ В РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

***Саврасов Д.А., **Паршин П.А., **Востроилова Г.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

*Коморбидный профиль заболеваемости с мультисистемной полиорганной недостаточностью является одним из наиболее опасных рисков нарушения гармоничного моделирования организма молодняка сельскохозяйственных животных, вероятность проявления которого возрастает с понижением адаптивности технологий. **Ключевые слова:** телята, гипотрофия, кровь, иммунитет, дефицит, терапия, неонатология.*

THE EXPERIENCE OF SECONDARY IMMUNODEFICIENCY CORRECTION IN CALVES WITH HYPOTROPHY DURING THE EARLY NEONATAL PERIOD

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

*FSBEI 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 comorbid profile of morbidity with multisystem multiple organ failure is one of the most dangerous risks of violation of harmonious modelling of the organism of young agricultural animals, the probability of which increases with the decreasing adaptability of technologies. **Keywords:** calves, hypotrophy, blood, immunity, deficiency, therapy, neonatology.*

Введение. В условиях промышленного животноводства, особенно крупных комплексов и хозяйств, индивидуальное внимание к животным недостаточное. Механизация труда обуслов-