

- 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-

ливают технологические стрессы беременных маток и молодняка. Серьезными стресс-факторами являются неполноценность, несбалансированность рационов, нарушение технологии содержания и кормления, дисбаланс параметров микроклимата животноводческих помещений, зоотехнические процедуры (мечение выщипами, биркованием, татуировками, тавриением, взвешивание, определение статей и др.), ветеринарные мероприятия - вакцинации, взятие крови. Гуморальный иммунитет у молодняка сельскохозяйственных животных в первые 3-4 месяца жизни, и особенно после рождения, функционально не развит. Неспецифическая резистентность, в отличие от гуморального иммунитета, имеет более развитую физиологическую зрелость. Это обусловлено тем, что синтез всех ее компонентов генетически детерминирован. Поэтому состояние неспецифической резистентности в первые недели и месяцы жизни играет основополагающую роль в защите организма молодняка от инфекционных агентов. Установлена прямая зависимость между уровнем неспецифической резистентности организма матери с одной стороны и внутриутробным развитием эмбриона, состоянием здоровья и сохранностью новорожденных – с другой. Например, телята, полученные от коров с субклинической патологией, имеют признаки внутриутробной гипотрофии, среди них - недоразвитость органов и систем, высокая заболеваемость и летальность. У их матерей удлинены сроки отделения последа, повышен риск гинекологических заболеваний, отмечается низкое содержание лактоглобулинов в молозиве. При стрессе в процесс структурно-функциональных изменений вовлекаются в первую очередь эндокринные органы. Возникающее при этом нарушение нейрогуморального регулирования неизменно ведет к нарушению обмена веществ, кроветворения, иммунной защиты. Имунокомпетентные органы ввергаются в депрессию, а степень молозивной пассивной иммунизации является недостаточной в связи с низким содержанием иммуноглобулинов в молозиве таких матерей. Таким образом, развиваются иммунодефицитные состояния. Иммунодефицитом принято считать нарушение нормального иммунологического статуса, обусловленного дефектом одного или нескольких механизмов иммунного ответа. Различают первичный и вторичный иммунодефициты. Под первичным иммунодефицитом принято понимать генетически обусловленную неспособность организма продуцировать какое-либо звено иммунного ответа, имеющую наследственный характер и проявляющуюся сразу после рождения. Вторичный (приобретенный) иммунодефицит возникает на фоне нарушения передачи потомству колостральных антител, нарушения обмена веществ, воздействия стресс-факторов, действия ионизирующей радиации и множества других этиотропных звеньев. Причинами вторичных иммунодефицитов являются также сами инфекционные факторы: действие бактерий, вирусов, грибов, гельминтов. 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 и лечением. Выращивание молодняка должно быть организовано так, чтобы при небольших затратах труда и оптимальном расходе кормов обеспечить нормальный рост, развитие и заложить основу для проявления генетически заложенных продуктивных возможностей животных. Молодой организм обладает высокой пластичностью. Поэтому формировать его резистентность и адаптационные способности наиболее целесообразно на ранних стадиях онтогенеза. Стадию новорожденности характеризуют неустойчивость в работе многих органов и систем, повышенная ранимость организма, недостаточность ритмики кровообращения и дыхания, функций пищеварения и защиты. Организм телят в неонатальный период нуждается в особом внимании и заботе. В период адаптации новорожденного организма к новым условиям происходит активизация структурной организации клеток и тканей наиболее ответственных систем, обеспечивающих жизнедеятельность. Неполноценность структурной организации органов пищеварительной, эндокринной, иммунной и других систем организма новорожденного предопределяет возникновение патологии. Но при несоответствии условий кормления, ухода и содержания требованиям организма животные вынуждены приспосабливаться к этим условиям, в первую очередь, за счет повышенных затрат энергии. При этом нарушается обмен веществ, ухудшается состояние их здоровья, снижается устойчивость, что в конечном итоге приводит к заболеваниям, спаду продуктивности и перерасходу кормов на производство продукции. Это особенно характерно для новорожденных телят, которые мало приспособлены к защите от неблагоприятных факторов внешней среды. Среди заболеваний, характеризующихся нарушением обмена веществ, особое место занимают гипотрофия и анемия молодняка. Гипотрофия – патология плода, проявляющаяся нарушением (сдерживанием, торможением) его развития и возникающая как патофизиологическая реакция на недостаточное снабжение плода кислородом, питательными и биологическими активными веществами или при нарушении их усвояемости. К тому же развитие на ранних этапах жизни животного во многом определяет дальнейший успех выращивания ремонтного и откормочного молодняка. Несмотря на совершенствование

специфической профилактики, средств иммунного модулирования и защиты, системы мер по недопущению и борьбе с бактериальными и вирусными болезнями, проблема сохранности и снижения заболеваемости новорожденных остается одной из самых актуальных. Стадию новорожденности характеризуют неустойчивость в работе многих органов и систем, повышенная ранимость организма, недостаточность ритмики кровообращения и дыхания, функций пищеварения и защиты. Организм телят в неонатальный период нуждается в особом внимании и заботе. В период адаптации новорожденного организма к новым условиям происходит активизация структурной организации клеток и тканей наиболее ответственных систем, обеспечения жизнедеятельности. Неполноценность структурной организации органов пищеварительной, эндокринной, иммунной и других систем организма новорожденного предопределяет возникновение патологии [1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12].

Стимулирование и укрепление естественных защитных сил организма, длительное поддержание их на высоком уровне – важнейшая задача ветеринарных специалистов.

Целью наших исследований являлась разработка комплексной лечебной схемы вторичного иммунодефицита, коморбидной гипотрофии новорожденных телят, на основе применения современных лекарственных средств.

Материалы и методы исследований. Научные исследования выполнялись в условиях животноводческих комплексов ООО «ЭкоНиваАгро» Воронежской области. Материалом для исследования послужили телята голштино-фризской породы с рождения и до четырнадцати суток жизни. В опыте телят с синдромом гипотрофии и коморбидной патологией вторичного иммунодефицита распределили на 2 группы: опытную и контрольную по 8 голов в каждой, все телята были аналогами по возрасту, массе тела и находились в одинаковых условиях содержания и кормления. Из группы исследования были исключены животные с острыми инфекционными воспалительными заболеваниями. В первые часы жизни всех телят помещали в индивидуальный бокс для обогрева.

Животным опытной группы проводили инфузионную терапию - внутривенно капельно вводили раствор Рингера-Локка в дозе 200 мл совместно с 10%-ным раствором карнитина хлорида в дозе 100 мг/кг однократно в течение первых десяти дней жизни в качестве средств патогенетической терапии, для стимуляции гемопоэза применяли препарат «Актовегин» в дозе 5 мг/кг однократно в течение десяти дней, для восстановления уровня энергопластического метаболизма телятам опытной группы применяли таурин в дозе 100 мг/кг перорально с молозивом в первые сутки жизни, а затем – с пастеризованным молоком однократно в течение семи дней. В качестве базовой терапии телятам обеих групп применяли однократную витаминизацию раствором «Элеовит» в дозе 2 мл, внутривенно вводили раствор Рингера-Локка в дозе 200 мл, поливалентную сыворотку два раза с интервалом 48 часов по 25 мл подкожно. Также применялись внутривенные вливания растворов Рингера-Локка и 5% глюкозы в объеме 200 мл каждый на первый, третий, пятый дни лечения, 10 мл цианокобаламина (витамин В12). Для профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта применяли кормовой антибиотик «Парофор 70» по 25 мг один раз в день с пастеризованным молоком на утренней выпойке. Результаты учитывали на седьмой и четырнадцатый дни постановки опыта. У новорожденных телят кровь брали из яремной вены (*venae jugulares*) перед утренним кормлением. Лабораторные анализы проводили на базе кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ и ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии». В исследуемой сыворотке крови определяли содержание: общего белка; белковые фракции - на биохимическом анализаторе «Hitachi-902». Бактерицидная (БАСК) и лизоцимная (ЛАСК) активность сыворотки крови, фагоцитарная активность лимфоцитов (ФАЛ), фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ) определяли в соответствии с «Методическими рекомендациями по оценке и коррекции неспецифической резистентности животных» [7]; Т-лимфоциты идентифицировали методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК). В-лимфоциты идентифицировали по выявлению рецепторов к третьему компоненту комплемента (ЕАС-РОК).

Результаты исследований. Влияние комплексной схемы лечения на четырнадцатые сутки исследований на клеточное звено иммунитета больных антенатальной гипотрофией телят опытной группы способствовало увеличению содержания лейкоцитов на 6,6%, что соответствовало физиологической тенденции. У телят-гипотрофиков в опытной группе изучаемые показатели Т- и В-лимфоцитов повысились, соответственно, на 72,7% и 80,0%; фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ) к концу исследований повысились относительно значений до опыта, соответственно, на 29,8%, 39,5% и 66,3% и достигли референсных значений. В контрольной группе телят с синдромом гипотрофии показатели Т- и В-лимфоцитов достоверно не изменялись; ФАЛ и ФЧ увеличились, соответственно, на 1,2% и на 4,7%, а ФИ снизился на 2,3%, не достигая тем самым физиологических параметров. Действие комплексной терапии на гуморальное звено иммунитета телят с синдро-

мом гипотрофии опытной группы к четырнадцатому дню наблюдений привело к повышению содержания общего белка в сыворотке крови на 28,2%, достигая, таким образом, физиологической границы; альбуминовая фракция повысилась на 37,8%, а γ - и β -глобулины увеличились, соответственно, на 9,4% и 22,9% до референсных значений. Содержание α -глобулинов в ходе опыта снизилось на 21,7%, не достигая границ нормы. Бактерицидная активность (БАСК) и комплементарная активность сыворотки крови (КАСК) у животных опытной группы достигли нормы на десятые сутки исследования за счет повышения на 46,4% и в 4,2 раза, лизоцимная активность (ЛАСК) уменьшилась на 38,5%. На четырнадцатые сутки опыта у телят контрольной группы БАСК изменялась незначительно, КАСК возросла в 2,1 раза, а ЛАСК снизилась в 2,7 раза, что не соответствовало референсным значениям (таблица 1).

Таблица 1 – Результат комплексной терапии на показатели иммунного статуса у телят-гипотрофиков

Показатели	Опытная (n=8)	Контроль (n=8)	Референсные значения (n=8)
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$6,4 \pm 1,1^*$ $6,0 \pm 1,2$	$6,9 \pm 0,8$ $7,9 \pm 1,1$	$6,5 \pm 0,2$ $4,7 \pm 0,9$
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$1,9 \pm 0,14$ $1,10 \pm 0,15$	$1,10 \pm 0,1^*1$ $1,0 \pm 0,18$	$1,7 \pm 0,18$ $1,51 \pm 0,17$
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$0,90 \pm 0,17^*$ $0,50 \pm 0,09$	$0,50 \pm 0,14$ $0,48 \pm 0,11$	$0,89 \pm 0,12$ $0,69 \pm 0,07$
ФАЛ, %	$89,7 \pm 2,8^*$ $69,1 \pm 1,3$	$69,5 \pm 2,9$ $68,7 \pm 1,7$	$81,2 \pm 2,2$ $73,3 \pm 1,1$
ФЧ	$11,3 \pm 1,4$ $8,1 \pm 1,1$	$8,9 \pm 1,8^*$ $8,5 \pm 2,1$	$12,1 \pm 2,1$ $9,4 \pm 1,0$
ФИ	$13,3 \pm 1,3$ $8,0 \pm 1,5$	$8,5 \pm 1,1^*$ $8,7 \pm 0,7$	$13,4 \pm 1,8$ $10,0 \pm 1,0$
БАСК, %	$71,6 \pm 2,1^*$ $48,9 \pm 1,3$	$49,6 \pm 1,3$ $49,1 \pm 1,4$	$71,5 \pm 1,5$ $67,7 \pm 1,3$
ЛАСК, мкг/мл	$0,80 \pm 0,16$ $1,30 \pm 0,15$	$0,47 \pm 0,11^*$ $1,27 \pm 0,13$	$0,82 \pm 0,13$ $0,33 \pm 0,12$
КАСК, % гем.	$3,4 \pm 0,20^*$ $0,8 \pm 0,11$	$1,7 \pm 0,11$ $0,8 \pm 0,12$	$3,60 \pm 0,20$ $1,65 \pm 0,12$
Общий белок, г/л	$69,2 \pm 2,3$ $51,8 \pm 2,7$	$57,7 \pm 3,1^*$ $50,8 \pm 2,9$	$66,5 \pm 6,3^*$ $56,2 \pm 2,7$
Альбумины, г/л	$28,3 \pm 1,5^*$ $22,4 \pm 1,8$	$24,9 \pm 1,2$ $19,9 \pm 1,2$	$27,8 \pm 2,0$ $23,3 \pm 2,1$
α -глобулины, г/л	$15,4 \pm 0,2$ $16,1 \pm 0,3$	$12,3 \pm 0,2^*$ $15,9 \pm 0,2$	$14,8 \pm 1,37$ $9,1 \pm 2,1$
β -глобулины, г/л	$11,6 \pm 0,7$ $7,9 \pm 0,30$	$10,1 \pm 0,8^*$ $7,4 \pm 0,7$	$11,0 \pm 0,7$ $8,9 \pm 1,3$
γ -глобулины, г/л	$14,2 \pm 0,7$ $11,8 \pm 0,2^*$	$11,7 \pm 0,1$ $11,6 \pm 1,0^*/$	$15,3 \pm 0,8$ $16,8 \pm 1,13^*$

Примечания: числитель – после 14 дней опыта; знаменатель – до опыта ($P \leq 0,05$ в сравнении с исходными данными).

Заключение. Приобретенный иммунодефицит необходимо рассматривать как синдром коморбидной гипотрофии, патогенетически связанный и взаимоотноотягощающий. В результате апробации комплексной схемы терапии телят-гипотрофиков с транссиндромальными заболеваниями восстанавливается дисбаланс в активности иммунной системы – оптимизируются звенья клеточного и гуморального статуса, следствием чего является устойчивая резистентность организма телят к неблагоприятным факторам окружающей среды в ранний неонатальный период.

Литература. 1. 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. 2. Внутриутробная 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. Исследование спектров поглощения водных растворов оксигемоглобина коров / В. В. Волкова [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2019. – № 4 (9). – С. 67–76. 5. Куриленко, А. Н. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник, Н. В. Пименов. – М.: КолосС, 2006.

– 296 с. 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. Методические рекомендации по оценке и коррекции иммунного статуса животных / А. Г. Шахов [и др.]. – Воронеж : Истоки, 2005. – 115 с. 8. Особенности защитных систем у телят с синдромом гипотрофии и их роль в развитии неонатальной патологии / А. Г. Шахов [и др.] // Ветеринарный врач. – 2013. – № 2. – С. 27–30. 9. 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. 10. Саврасов, Д. А. Профилактика и терапия гипотрофии телят / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. – 2012. – Вып. 1(32). – С. 85–90. 11. Саврасов, Д. А. Этиология и клиничко-морфологическая характеристика гипотрофии телят / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Ветеринарная патология. – 2012. – Вып. 2. – С. 21–25. 12. 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.

Поступила в редакцию 14.09.2020 г.

УДК 619:[615.35:636.4:618.7]636.4

ВЛИЯНИЕ БИФЕРОНА-С НА ЕСТЕСТВЕННУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЙ СТАТУС ПОРОСЯТ НА ФОНЕ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ У СВИНОМАТОК

Шахов А.Г., Сашнина Л.Ю., Жейнес М.Ю., Владимирова Ю.Ю., Карманова Н.В.

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

В статье представлены результаты изучения влияния биферона-С, содержащего альфа- и гамма-интерфероны, на естественную резистентность и клинический статус поросят на фоне профилактики послеродовых болезней у свиноматок комплексными препаратами (пропиг, ципропиг), содержащими интерфероны, витамины А и Е и антибиотики, в условиях промышленного свиноводческого хозяйства.

*Установлено, что антиинфекционная иммунокоррекция пропигом и ципропигом при профилактике послеродовых болезней у свиноматок положительно сказалась на естественной резистентности новорожденных. Двукратное с интервалом 24 часа применение биферона-С поросятам в возрасте 2 и 3 дней на фоне обработок свиноматок комплексными препаратами сопровождалось повышением естественной резистентности, продуктивности и в значительной степени - профилактикой желудочно-кишечных болезней. Более эффективным было применение биферона-С поросятам, полученным от свиноматок, которым для профилактики послеродовых болезней назначали пропиг. **Ключевые слова:** свиноматки, поросята, иммуномодулирующая профилактика, пропиг, ципропиг, окситетрациклин, биферон-С, естественная резистентность.*

THE EFFECT OF BIFERON-C ON NATURAL RESISTANCE AND CLINICAL STATUS OF PIGLETS AGAINST THE BACKGROUND OF IMMUNOMODULATORY PROPHYLAXIS OF POSTPARTUM DISEASES IN SOWS

Shakhov A.G., Sashnina L.Yu., Zheyne M.Yu., Vladimirova Yu.Yu., Karmanova N.V.

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

The article presents the results of the study of the effect of biferon-C, containing interferons -alpha and -gamma, on the natural resistance and clinical status of piglets against the background of the prophylaxis of postpartum diseases in sows with the complex drugs (propig, tsipropig), containing interferons, vitamins A and E and antibiotics, on an industrial pig breeding farm.

*It was found that anti-infection immunocorrection with propig and tsipropig for the prophylaxis of postpartum diseases in sows had a positive effect on the natural resistance of the newborns. Twofold application of biferon-C with an interval of 24 hours to piglets at the age of 2 and 3 days against the background of the treatment of sows with the complex drugs was accompanied by an increase in natural resistance, productivity and to a large extent by the prophylaxis of gastrointestinal diseases. The application of biferon-C to piglets obtained from sows, which were prescribed propig for the prophylaxis of postpartum diseases, was more effective. **Keywords:** sows, piglets, immunomodulatory prophylaxis, propig, tsipropig, oxytetracycline, biferon-C, natural resistance.*

Введение. Иммунодефицит у поросят в период новорожденности, обусловленный гипогалактией или агалактией, регистрируемых при послеродовых болезнях у свиноматок, является благоприятным фоном для возникновения желудочно-кишечных болезней [1-3], вызываемых чаще всего энтеропатогенными эшерихиями в ассоциации с другими представителями семейства *Enterobacteriaceae* и кокковыми микроорганизмами [4-7].

У свиноматок перед опоросом и после родов регистрируют «физиологический» иммунодефицит [8, 9], дисбаланс в реакциях перекисного окисления липидов, гормонального статуса,