

УДК 619:618.14-002:636.22/.28

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС КАК ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПОСЛЕРОВОДОВОГО МЕТРИТА У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ МОЛОЧНЫХ КОРОВ

*Нежданов А.Г., *Шабунин С.В., *Филин В.В., **Сафонов В.А., ***Лободин К.А., *Маланыч Е.В.

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

**Институт геохимии и аналитической химии им. В.М. Вернадского РАН, г. Москва, Российская Федерация

***Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I, г. Воронеж, Российская Федерация

На основании данных литературы и материалов собственных исследований обсуждаются патофизиологические аспекты послеродового метрита у коров. Анализируется роль энергетического, минерального, гормонального, антиоксидантного и иммунного дисбаланса и эндогенной интоксикации в патогенезе данного заболевания. **Ключевые слова:** коровы, послеродовой метрит, метаболический дисбаланс, эндогенная интоксикация, иммунная защита.

METABOLIC IMBALANCE AS THE BASIC PATHOLOGICAL FACTOR IN DEVELOPMENT OF POSTPARTUM METRITIS AT HIGHLY PRODUCTIVE DAIRY COWS

*Nezhdanov A.G., *Shabunin S.V., *Filin V.V., **Safonov V.A., ***Lobodin K.A., *Malanich E.V.

* All-Russian Research Veterinary Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy, Russian Academy of Agricultural Sciences, Voronezh, Russian Federation

** Vernadsky Institute of Geochemistry and Analytical Chemistry of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

*** Voronezh State Agrarian University named after Emperor Peter the Great, Voronezh, Russian Federation

On the base of literature data and materials of own researches pathophysiological aspects of post-partum metritis in cows are discussed. The role of energetical, mineral, hormonal, antioxidant and immune imbalances and endogenous intoxication in the pathogenesis of this disease are evaluated. **Keywords:** cows, postpartum metritis, metabolic imbalance, endogenous intoxication, immune defense.

Введение. Послеродовой метрит – инфекционно-воспалительное заболевание матки у коров, на сегодняшний день представляет одну из важнейших проблем ветеринарии и экономики современного молочного скотоводства, связанную со снижением возможностей реализации генетического потенциала репродуктивной и лактационной функций животных, их продуктивного долголетия. В высокопродуктивных стадах это заболевание регистрируется у 30-50% или даже 60-70% отелившихся коров, вызывая задержку восстановления половой цикличности после родов на 30-40 дней, снижение оплодотворяемости - на 15-30%, увеличение продолжительности бесплодия - на 40-90 дней. Суммарные среднегодовые потери молочной продуктивности у переболевших коров могут достигать 15-20%.

Общепризнано, что развитие воспалительного процесса в матке связано с инфицированием родовых путей ассоциациями различных патогенных и потенциально патогенных микроорганизмов: *E. coli*, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum u nucleatum*, *Provotella spp*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus faecalis*, *pyogenes*, *vaginitis*, *Stafilococcus aureus*, *Proteus vulgaris u mirabilis* и др. Бактериальная флора нередко сочетается с грибами рода *Candida*, *Mucor*, *Aspergillus*. Токсины этих бактерий и особенно липополисахарид, продуцируемый *E.coli*, оказывают повреждающее действие на ткани эндо-, миометрия, иммунокомпетентные клетки, формирующие защиту матки, и вызывают развитие воспалительного процесса, характеризующегося типичными признаками альтерации и экссудации.

Рассматривая послеродовые воспалительные заболевания матки у коров как типичную ассоциативную факторную инфекцию, лишенную нозологической специфичности, необходимо иметь в виду, что критическим механизмом, создающим объективные предпосылки для активизации жизнедеятельности микрофлоры и развития локальной внутриматочной инфекции, является состояние защитных сил организма животных на заключительном этапе беременности, во время родов и в ранний послеродовой период, определяемое состоянием метаболических процессов. Именно в эти физиологические периоды репродукции организм животных находится в состоянии высокого стресса и испытывает как общий, так и локальный иммунодефицит. В этих условиях баланс естественного постоянного существования и взаимодействия макро- и микроорганизмов неизбежно нарушается и склоняется в сторону усиления патогенного действия инфекционных агентов. Наиболее ярко это проявляется на фоне часто выявляемых у беременных и лактирующих высокопродуктивных коров метаболических расстройств, которые связаны с трудностями балансирования их рационов по энергетическому, минеральному и витаминному питанию и с физиологическим уменьшением потребления сухого вещества в последнюю неделю беременности. Из-за физиологических особенностей системы пищеварения высокопродуктивные коровы неспособны потребить такое количество корма, которое бы возместило энергетические затраты организма на продукцию молока.

Показано, что отрицательный энергетический баланс является фактором снижения функциональной деятельности как системы гипоталамус – гипофиз – гонады, так и общей и локальной противомикробной устойчивости [5, 11]. У коров с отрицательным энергетическим балансом обнаруживается снижение функциональной активности нейтрофилов крови, повышенная экспрессия генов воспалительной реакции в эндометрии и иммунных реакций в матке [7, 13]. При отрицательном энергетическом балансе отмечается снижение в крови глюкозы и накопление неэстерифицированных жирных

кислот, бета-гидроксibuтирата, отражающих развитие субклинического кетоза. Распространение данной патологии среди высокопродуктивных молочных коров достигает 55-70% [4, 12]. Основными причинами его проявления являются недостаточное потребление сахара, крахмала и клетчатки при избыточном потреблении кормов, обладающих кетогенным действием (например, концентратов). В экспериментах [9] доказано, что гиперкетонемия оказывает негативное действие как на надпочечно-гипофизарную систему, так и на функциональную активность нейтрофильных лейкоцитов, и риск возникновения метрита возрастает в 1,5 раза.

Высокий риск развития послеродовых воспалительных заболеваний матки у коров связан также с гипокальциемией, развивающейся в предродовой период и в первые 4-6 недель лактации. Механизм развития патологии при этом связан как с расстройством сократительной функции матки, так и с уменьшением концентрации в крови нейтрофилов и снижением их фагоцитарной активности [6, 8, 10].

В организме коров с риском развития и манифестацией послеродового эндометрита, как правило, нарушены биосинтез витаминов А, С, В₁, В₂ и их коферментных форм, синтез и метаболизм стероидных и тиреоидных гормонов, белковый, углеводный и кальциево-фосфорный обмены [2], а также процессы свободнорадикального окисления [3].

Следует также считать, что одним из ведущих патогенных факторов развития послеродового воспалительного процесса в матке может быть дисбаланс в системах антиоксидантной, детоксикационной и иммунной защиты, ведущий к снижению общей и тканевой резистентности. Это находит убедительное подтверждение в наших исследованиях.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены на коровах красно-пестрой породы со среднегодовой молочной продуктивностью 6,5-6,7 тыс. кг в двух повторных опытах. В первом опыте находилось 45 животных с острым послеродовым гнойно-катаральным эндометритом (n=28) и с физиологическим течением послеродового периода (n=17) и во втором – 14 и 12 коров соответственно. Клиническое состояние коров оценивали общепринятыми методами, состояние половых органов – методом трансректальной пальпации, и метаболического статуса – путем лабораторного анализа венозной крови. В крови определяли содержание эритроцитов, лейкоцитов и их фагоцитарную активность, гемоглобина, белков, иммуноглобулинов, малонового диальдегида (МДА), сумму стабильных метаболитов оксида азота (NO), S- нитрозотиолов (RSNO), каротина, витамина Е, церулоплазмина (ЦП), тиреоидных (трийодтиронин) и стероидных (прогестерон, эстрадиол -17β, тестостерон, кортизол) гормонов, молекул средней массы, определяли активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР), бактерицидную, лизоцимную и антиокислительную активность сыворотки крови, сорбционную способность эритроцитов и индекс эндогенной интоксикации с использованием стандартных методов исследования. Обработку полученных цифровых данных проводили методами математической статистики с использованием компьютерных программ.

Результаты исследований. Оценка состояния перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты (ПОЛ-АОЗ) у коров при физиологическом течении послеродового периода и развитии послеродового метрита показала, что нормальное течение инволюционных процессов в половых органах характеризуется оптимальным уровнем свободнорадикального окисления (таблица 1).

Приведенные в таблице данные соответствуют нормативам для клинически здоровых животных и фазе снятия предродового и родового стрессового напряжения. У коров с воспалительными заболеваниями матки процессы ПОЛ носят достаточно активный характер, о чем свидетельствует высокий уровень концентрации в крови МДА, превышающий таковой у клинически здоровых животных на 75%. Такая тенденция обусловлена, скорее всего, резким увеличением нейтрофильной и макрофагальной продукции активных форм кислорода (АФК), наблюдаемой при развитии воспалительного процесса. В то же время таким животным свойственно компенсаторное включение механизмов ферментативного звена АОЗ [10]. Активность ГПО крови больных коров оказалась выше здоровых животных на 68,1% (P<0,01), ГР - на 14,8% (P<0,05), СОД - на 45,2% (P<0,001), каталазы - на 45,1% (P<0,001). Однако невысокий рост активности ГР, в сравнение с ростом активности ГПО, может свидетельствовать о недостаточном функциональном потенциале глутатионового звена системы АОЗ и о неспособности адекватного пополнения пула восстановленного глутатиона.

Таблица 1 - Показатели состояния системы ПОЛ-АОЗ у коров при физиологическом и патологическом течении послеродового периода

Показатель	Норма (n=17)	Метрит (n=28)
МДА, мкМ/л	0,99±0,05	1,74±0,40
ГПО, MMG-SH/л мин.	9,3±0,32	15,7±0,44
ГР, мкМG-SS-G/ лмин.	292,2±10,88	335,3±9,06
СОД, усл. ед./мг Hb	0,73±0,02	1,06±0,04
Каталаза, мМ H ₂ O ₂ / лмин.	25,9±0,57	37,6±0,63
Витамин Е, мкМ/л	23,9±3,48	15,3±0,93
Каротин, мкг %	475,8±37,1	302,4±37,7
ЦП, мкМ бензохинона/ л мин.	315,6±12,1	244,0±10,1
NO, мкМ/л	47,8±0,29	138,7±7,14
RSNO, нМ/мл	3046±139,2	2709±42,5

Одновременно у заболевших животных отмечено значительное снижение мощности неферментативного звена АОЗ. Содержание витамина Е в их крови оказалось ниже на 35,9% (P<0,01), каротина - на 36,4% (P<0,01), активности церулоплазмина - на 22,6% (P<0,05). Все это не позволяет адекватно обеспечивать и поддерживать на относительно стабильном уровне течение процессов перек-

сидации липидов, что может служить предпосылкой к повреждению клеточных структур эндо-, мио- метрия и развитию воспалительного процесса. При этом у таких коров возрастает также продукция оксида азота в 2,9 раза ($P < 0,001$). Источником его генерации являются также иммунокомпетентные клетки - макрофаги и нейтрофилы. В то же время количество S-нитрозотиолов - депо оксида азота - у них оказалось ниже на 12,4%.

Повреждающее действие окислительного стресса негативно отражается и на функциональной деятельности эндокринных желез, в частности, яичников, надпочечников и щитовидной железы. Развитие воспалительного процесса в матке происходит на фоне их низкой активности. Концентрация прогестерона в их крови находилась на базальном уровне и была ниже здоровых животных в 2,3 раза, тестостерона - на 28,0%, кортизола - на 25,1%, трийодтиронина - на 20,6% (таблица 2).

Таблица 2 - Концентрация стероидных и тиреоидных гормонов в плазме крови коров при физиологическом и патологическом течении послеродового периода (нМ/л)

Показатель	Норма	Метрит
Прогестерон, нг/мл	4,25 ± 1,02	1,82 ± 0,22
Тестостерон, нг/мл	9,8 ± 1,94	7,7 ± 2,30
Эстрадиол-17β, пг/мл	0,72 ± 0,01	0,77 ± 0,02
Кортизол, нг/мл	40,2 ± 11,2	33,1 ± 4,41
Трийодтиронин, мМ/л	2,25 ± 0,86	1,77 ± 0,82

Во второй серии опытов установлено, что у больных эндометритом коров, в сравнении со здоровыми животными, отмечается более выраженное накопление в крови промежуточных и конечных продуктов нормального и нарушенного обмена веществ (таблица 3). Концентрация МДА, являющегося одним из результирующих показателей состояния прооксидно-антиоксидантного равновесия в организме, у заболевших коров превысила показатель здоровых на 48,2% ($P < 0,05$), что отражает увеличение нейтрофильной и макрофагальной продукции активных форм кислорода и активизацию процессов свободнорадикального окисления липидов. Повышение активности ПОЛ сопровождалось закономерным увеличением в сыворотке крови концентрации среднемолекулярных пептидов на 22,6% ($P < 0,05$), являющихся продуктом протеолиза сывороточных и тканевых белков. Являясь молекулярными аналогами регуляторных пептидов, данные соединения блокируют рецепторы клеточных мембран, снижают транспортные возможности альбумина и нарушают многие метаболические процессы в клетках. О повышенном уровне эндогенной интоксикации у больных эндометритом коров свидетельствуют также более высокие показатели сорбционной способности эритроцитов (выше на 10,6% ($P < 0,01$)), индекса эндогенной интоксикации (выше на 27,9% ($P < 0,001$)) и низкие - антиокислительной активности сыворотки крови (ниже на 21,0% ($P < 0,01$)).

Таблица 3 - Показатели эндогенной интоксикации и антиокислительной защиты у здоровых и больных эндометритом коров ($M \pm m$)

Показатели	Коровы здоровые (n=14)	Коровы больные (n=12)
Малоновый диальдегид мкМ/л	1,43 ± 0,18	2,12 ± 0,19
Молекулы средней массы, усл. ед., 254 нм	0,29 ± 0,01	0,35 ± 0,02
Сорбционная способность эритроцитов, %	46,4 ± 0,47	51,3 ± 1,17
Индекс эндогенной интоксикации, ед.	17,2 ± 0,92	22,0 ± 0,82
Антиокислительная активность, %	43,4 ± 2,14	34,3 ± 1,98

Наличие явлений эндотоксикоза у больных эндометритом коров, связанное с накоплением токсических продуктов метаболизма белков и липидов, токсинов микробного и местно-тканевого происхождения и с недостаточностью функциональных резервов антиокислительных и детоксикационных систем организма, негативно отражается на процессах гемопоза и их естественной резистентности (таблица 4). У коров с послеродовыми воспалительными заболеваниями матки, в сравнении с клинически здоровыми животными, выявляется более низкое содержание в крови эритроцитов (ниже на 6,9%), гемоглобина (ниже на 3,3%) и показателя гематокрита (ниже на 8,9%). Одновременно у таких животных со стороны крови зарегистрирован умеренный нейтрофильный и моноцитарный лейкоцитоз. Показатели содержания лейкоцитов превысили здоровых животных на 8,7%, нейтрофилов - на 18,4%, моноцитов - на 12,8%, что является отражением ответной реакции иммунной системы на воздействие бактериальной инфекции матки и нарастающей токсемии.

О возрастании клеточных реакций на воздействие бактериальных агентов воспаления свидетельствует также увеличение индекса соотношения моноцитов и эозинофилов с 0,79 до 1,29, или на 65,9%, нейтрофилов и лимфоцитов с 0,47 до 0,59, или на 25,5%, нейтрофилов и эозинофилов с 4,80 до 8,32, или на 73,3%. Первый показатель отражает направленность реакции на распознавание патогенов и переработку их в иммунную форму (моноциты) и сдерживание элиминации образующихся комплексов антиген - антитело (эозинофилы). Два вторых показателя отражают усиление неспецифической защиты за счет макрофагального компонента клеточной защиты.

Однако отмечаемая умеренная нейтрофилия со сдвигом ядра влево (увеличение содержания в крови палочкоядерных нейтрофилов в 2,2 раза и индекса сдвига с 0,06 до 0,12) при одновременном уменьшении количества лимфоцитов на 4,3% и числа эозинофилов на 31,7% свидетельствует об определенном истощении мощности иммунных механизмов защиты из-за функциональной недостаточности макрофагального компонента защиты. Подтверждением последнего заключения являются более высокие показатели у больных животных индексов соотношения нейтрофилов - лимфоцитов (выше на 25%), моноцитов - эозинофилов (выше на 75,4%), более низкие показатели индекса соотношения лимфоцитов и моноцитов (ниже на 11,5%). Показатель фагоцитарной активности нейтро-

фильных лейкоцитов оказался ниже на 13,0% ($P < 0,05$), а фагоцитарного индекса - на 25,0% ($P < 0,001$).

Функциональной недостаточности в системе нейтрофильного фагоцитоза крови у больных эндометритом коров неизбежно сопутствует снижение функциональной активности макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов, так как нейтрофилы в процессе их антигенной активности синтезируют не только бактерицидные и цитотоксические продукты, но и биологически активные вещества, с помощью которых они влияют на функцию других клеток крови, иммуноглобулины и систему комплемента, кининов, фибролизина [1].

Таблица 4 - Показатели клеточного и гуморального звена естественной резистентности у здоровых и больных эндометритом коров ($M \pm m$)

Показатели	Коровы здоровые	Коровы больные
Гемоглобин, г/л	108,0 \pm 3,32	104,4 \pm 3,69
Гематокрит, %	29,3 \pm 0,61	26,7 \pm 0,48
Эритроциты, 10^{12} /л	6,26 \pm 0,17	5,83 \pm 0,12
Лейкоциты, 10^9 /л	9,2 \pm 0,53	10,0 \pm 0,38
Нейтрофилы, %	28,8 \pm 2,11	34,1 \pm 1,96
в т.ч. палочкоядерные, %	1,6 \pm 0,32	3,6 \pm 0,42
Эозинофилы, %	6,0 \pm 1,13	4,1 \pm 0,77
Моноциты, %	4,7 \pm 0,95	5,3 \pm 0,56
Лимфоциты, %	60,8 \pm 2,43	57,7 \pm 1,68
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	76,2 \pm 2,43	66,3 \pm 3,06
Фагоцитарный индекс, М.К/фагоциты	9,1 \pm 0,31	6,0 \pm 0,26
Фагоцитарное число, М.К/активный фагоцит	12,0 \pm 0,46	9,0 \pm 0,20
Белок общий, г/л	84,2 \pm 1,88	80,0 \pm 1,87
Альбумины, %	42,2 \pm 1,47	38,5 \pm 1,18
α - глобулины, %	9,8 \pm 0,62	9,6 \pm 0,39
β - глобулины, %	16,0 \pm 0,82	19,6 \pm 0,59
γ - глобулины, %	32,0 \pm 1,28	32,3 \pm 1,22
Иммуноглобулины, г/л	29,8 \pm 1,88	29,2 \pm 1,52
Бактерицидная активность сыворотки крови, %	74,9 \pm 2,67	58,4 \pm 2,25
Лизоцимная активность сыворотки крови, мкг/мл	0,39 \pm 0,03	0,27 \pm 0,05

О напряженности защитных систем организма у коров с послеродовыми воспалительными заболеваниями матки свидетельствуют также показатели гуморального звена естественной резистентности (таблица 4). Даже при повышенном антигенном воздействии мобилизация защитных сил организма в виде синтеза гамма-иммуноглобулинов не превзошла показатели здоровых животных, а по бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, играющих исключительно важную роль в защите организма от инфекционных агентов, оказалась ниже на 22,0% ($P < 0,001$) и 30,8%. Следовательно, таким животным присуща функциональная недостаточность систем лизоцима, β -лизины, комплемента и естественных антител, пропердина, определяющих бактерицидность крови.

Таким образом, повышенный расход защитных факторов на антигенную и токсическую нагрузку при одновременной недостаточности всей системы иммунной реактивности у коров в ранний послеродовой период приводит к развитию бактериальных инфекций и выраженного токсикоза. Вследствие усиливающегося негативного воздействия накапливающихся токсических веществ на иммунную систему, иммунодефицитное состояние животных возрастает и приобретает стойкий характер.

Заключение. 1. Развитие послеродового метрита у коров определяется не только патогенностью микроорганизмов, проникающих в родовые пути после родов, но и степенью выраженности метаболических расстройств, общих и локальных механизмов защиты. Поэтому профилактика данного заболевания должна базироваться на коррекции обмена веществ у коров в транзитный период путем назначения витаминно-минеральных препаратов, препаратов антиоксидантного, гепатопротекторного и иммунокорректирующего действия, энергетических средств и сорбентов и на строгом соблюдении требований к санитарному режиму помещений. 2. Высокая степень проявления послеродовых эндометритов у высокопродуктивных животных и жесткие требования к сохранению их плодовитости диктуют настоятельную необходимость стандартизации алгоритмов ведения предродового, родового и послеродового периодов у коров с учетом получения новых знаний по этиологии и патогенезу данного патологического процесса. 3. Восстановление репродуктивного здоровья коров при воспалительных процессах в матке может быть достигнуто только при использовании комплексных схем лечения, обеспечивающих нормализацию метаболизма в организме и трофики в пораженном органе, восстановление контрактильной активности матки и полное подавление жизнедеятельности болезнетворной микрофлоры.

Литература. 1. Долгушин, И. И. Нейтрофильные ловушки и методы оценки функционального статуса нейтрофилов // И. И. Долгушин, Ю. С. Андреева, А. Ю. Савочкина. - М., Издательство РАМН, 2009. - 208с. 2. Нежданов, А. Г. Болезни органов размножения у крупного рогатого скота в свете современных достижений репродуктивной эндокринологии и патобиохимии. / А. Г. Нежданов // Сборник научных трудов ведущих ученых России, СНГ и др. стран : Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней животных и птиц, вып.2. - Екатеринбург, 2008. - с. 38-48. 3. Рецкий, М. И. Влияние дисбаланса активных форм кислорода и азота на развитие послеродовых осложнений у коров. / М. И. Рецкий, Г. Н. Близначева, А. Г. Нежданов, В. А. Сафонов, И. Ю. Венцова // Ученые Записки УО Витебская гос. академия вет. медицины. - 2011. - т. 47., вып. 2., ч.2. - С. 102-104. 4. Фомичёв, Ю. П. Продуктивное здоровье у молочного скота, профилактика заболеваний. / Ю. П. Фомичёв, А. А. Некрасов, И. В. Гусев В кн.: Молочное скотоводство в России. - Под ред. Н.

И. Стрекозова, Х. А. Амерханова. – М., 2013. – С.542-578. 5. Dobson, H. What is stress, and how does it affect reproduction? / H. Dobson, R.F. Smith // Anim. Reprod. Sci. – 2000, 60-61: 743-752. 6. Ducusin, R. J. Effects of extracellular Ca^{2+} on phagocytosis and intracellular Ca^{2+} concentration in polymorphonuclear leukocytes of parturient dairy cows. / R.J. Ducusin, Y. Uzika, E. Salton, M. Otani, M. Nishimura, S. Tanabe, T. Sarashina // Res. Vet. Sci. – 2003, 75: 27-32. 7. Hammon, D. S. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. / D. S. Hammon, J. M. Evien, T. R. Dhiman, J. P. Goff and J. L. Walters // Vet. Immunol. Immunopatol. – 2006, 113: 21-29. 8. Hansen, S. S. The effect of subclinical hypocalcaemia induced by Na_2 EDTA on the feed intake and chewing activity of dairy cows / S. S. Hansen, P. Norgaard, C. Pedersen, R. J. Jorgensen, L. S. Mellau, J. D. Enemarc // Vet. Res. Commun. – 2003, 27:193-205. 9. Hoeben, D. Invitro effect of keton bodies, glucocorticosteroids and bovine pregnancy-associated glycoprotein on cultures of bone marrow progenitor cells of cows and calves. / D. Hoeben, C. Burvenich, A.-M. Massart-Leen, M. Lenion, G. Nijs, D. Van Bockstaele, J.-F. Beckers // Vet. Immunol. Immunopatol. – 1999, 68: 229-240. 10. Martinez, N. Evaluation of peripartum calcium status, energetic profile and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. / N. Martinez, C. A. Risco, F. S. Lima, R.S. Bisinotto, L. F. Greco, F. Maunsell, K. N. Galvão, J. E. Santos // J. Dairy Sci., 2012 (in press). 11. Sheldon, I. M. Defining postpartum uterine disease in cattle. / I. M. Sheldon, G. S. Lewis, S. LeBlanc, R. O. Gilbert // Theriogenology, 2006, 65:1516-1530. 12. Suthar, V. S. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. / V. S. Suthar, J. Canelas-Raposo, A. Deniz, W. Hauwieser // J. Dairy. Sci. 2013, 96(5):2925-2938. 13. Wathes, D. C. Negative energy balance alters global gene expression and immune responses in the uterus of postpartum dairy cows. / D. C. Wathes, Z. Cheng, W. Chowdhury, M. A. Fenwick, R. Fitzpatrick, D. G. Morris, J. Patton, J. J. Murphy // Physiol. Genomics., 2009, 39: 1-13.

Статья передана в печать 28.04.2017 г.

УДК 636.2.053:612.017.1

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СХЕМЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОЛИТНОЙ КОМПОЗИЦИИ

Петровский С.В., Шевченко И.С., Притыченко А.В., Познюр А.С.

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

Включение в схему лечения телят при бронхопневмонии электролитной композиции, состоящей из хлоридов аммония, натрия, калия, глюкозы и лактальбумина, позволило повысить ее терапевтическую эффективность на 20%, среднесуточные приросты живой массы телят - на 57,9% и устранить метаболические нарушения в организме переболевших животных. **Ключевые слова:** бронхопневмония, комплексная терапия, телята, электролитная композиция.

IMPROVING OF THE SCHEME OF COMPLEX THERAPY OF THE LAMBS WITH BRONCHOPNEUMONIA WITH USING OF ELECTROLYTE COMPOSITION

Piatrouski S.V., Shevchenko I.S., Pritychenko A.V., Posniur A.S.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

The inclusion in the treatment scheme of pneumonia of calves electrolyte composition allowed to increase the therapeutic efficacy to 20%, average daily gains of live weight of calves - to 57.9% and eliminate the metabolic abnormalities in the body of recovered animals. **Keywords:** bronchopneumonia, complex therapy, calves, electrolyte composition.

Введение. Животноводство является ведущей отраслью агропромышленного комплекса Республики Беларусь и от использования его производственного потенциала во многом зависит экономика всей страны. В общем объеме экспорта сельскохозяйственной продукции и продовольствия только реализация молока и говядины приносит соответственно 70 и 10% валютных поступлений.

Одним из главных принципов эффективного животноводства является его интенсификация. Вместе с тем значительное распространение респираторных болезней молодняка, обозначаемых термином «бронхопневмония», сдерживает развитие животноводства, наносит огромный экономический ущерб, который складывается из падежа молодняка, затрат на диагностические, лечебные и профилактические мероприятия, убытков от выбраковки и вынужденного убоя, а при достижении переболевшими животными зрелого возраста – неполной реализации племенных и продуктивных качеств. Одновременно увеличивается себестоимость продукции вследствие возрастания затрат корма на единицу продукции [1].

Для недопущения возникновения данных болезней в условиях хозяйств проводится комплекс мероприятий, направленных на устранение погрешностей кормления и содержания животных, проводятся вакцинации и химиопрофилактические обработки коров и телят. При возникновении болезни ветеринарные специалисты назначают соответствующее комплексное лечение больных животных [5, 6].

Чаще всего в схему лечения включаются только антимикробные препараты, в ряде случаев - препараты, повышающие уровни естественной резистентности и иммунной реактивности, обладающие противовоспалительным действием. Известно, что различные респираторные болезни (бронхит, бронхопневмония, крупозная пневмония) сопровождаются развитием интоксикации [1, 3, 6]. Интокси-