

УРОВЕНЬ МАРКЕРОВ СИСТЕМЫ ПОЛ У ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ С КОМОРБИДНЫМИ ПАТОЛОГИЯМИ (АНЕМИЯ, ИММУНОДЕФИЦИТ) И ИХ ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ

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

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет им. 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 у молодняка в ранний неонатальный период, особое место занимает гипотрофия. В статье представлены результаты фармакокоррекции комбинированного препарата «Аминоселеферон-Б», на показатели перекисного окисления липидов у телят-гипотрофиков с коморбидными патологиями. **Ключевые слова:** телята, гипотрофия, коморбидность, окисление, липиды.*

THE LEVEL OF MARKERS OF THE POL SYSTEM IN HYPOTROPHIC CALVES WITH COMORBID PATHOLOGIES (ANEMIA, IMMUNODEFICIENCY) AND THEIR PHARMACOCORRECTION

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

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

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

*Among the diseases characterized by metabolic disorders in young animals in the early neonatal period, hypotrophy occupies a special place. The article presents the results of pharmacocorrection of the combined drug «Aminoseleferon-B», on the indicators of lipid peroxidation in hypotrophic calves with comorbid pathologies. **Keywords:** calf, hypotrophy, comorbidity, oxidation, lipids.*

Введение. Гипотрофия у новорожденных телят протекает с микроцитарной гипохромной анемией и вторичным иммунодефицитом. Нами эти патологии предлагаются рассматривать как транссиндромальные коморбидные гипотрофии, патогенетически связанные и взаимоотягощающие [1-3]. Эффективное и безопасное лечение животных с полиморбидной патологией является актуальной задачей в современной ветеринарии.

Материалы и методы исследований. Научно-производственные испытания выполнены на телятах голштинской породы черно-пестрой масти, принадлежащих ООО «ЭкоНиваАгро» Воронежской области, лабораторные исследования проводились на базе ФГБНУ «ВНИВИПФиТ».

Оценка сравнительной терапевтической эффективности применения комплексного биогенного стимулятора на основе рекомбинантных интерферонов

для коррекции коморбидных патологий у молодняка крупного рогатого скота проведена на 24 телятах-гипотрофиках (2 степень гипотрофии). Оценку клинического статуса у новорожденных телят проводили по общепринятой в ветеринарии схеме. Для изучения показателей морфологического и иммунного статуса от телят каждой группы в первые сутки после рождения и на 7, 30 дни жизни была взята кровь для лабораторных исследований из яремной вены с помощью вакуумных систем для забора крови. Полученные данные мы сравнивали с гематологическими показателями телят с неонатальными коморбидными патологиями. Для сравнительного анализа, нами были скомплектованы, придерживаясь принципов пар-аналогов, 4 группы по 6 голов в каждой из телят с коморбидной патологией (гипотрофия, анемия, иммунодефицит) и пятая – 6 голов клинически здоровых животных (нормотрофики). Телятам первой опытной группы применялся тканевый биостимулятор «Аминоселетон», второй опытной группы применялся иммуномодулятор «Биферон-Б», третьей опытной группы применялся комплексный препарат «Аминоселеферон-Б». Препараты вводились подкожно, трехкратно в 1, 3 и 30 сутки в дозе 1 мл на 10 кг массы животного. Телятам-гипотрофикам четвертой группы (отрицательный контроль) и животным пятой группы (положительный контроль) – изучаемые препараты не применялись.

Результаты исследований. В первые сутки жизни у телят-гипотрофиков с коморбидными патологиями (анемия, иммунодефицит) констатировалась напряженность и истощенность мощности антиоксидантной защиты. У телят с гипотрофией и коморбидными патологиями в опытных группах установили увеличение показателей пероксидного окисления липидов (МДА, ДК, КД) по сравнению с клинически здоровыми животными пятой контрольной группы соответственно на 73,5 %, 54,7 %, 61,2 %, что указывает на активизацию процессов свободнорадикального окисления в ранний неонатальный период развития.

В ходе проведенных испытаний, у новорожденных телят с гипотрофией и коморбидными патологиями (анемия, иммунодефицит) получавших опытные препараты 1-3 группы, в сравнении с 4-й группой животных отрицательного контроля, на седьмые сутки были понижены концентрации ДК – на 40,2; 33,1 и 39,1 % и КД – на 49,3, 38,0 и 43,6 %, МД - на 31,7, 18,4 и 23,6 % соответственно. К концу проведения опыта наблюдалась дальнейшая тенденция снижения исследуемых показателей ДК – на 28,6; 27,1 и 32,5 %, КД – на 49,3, 37,7 и 47,8 %, МДА - 30,3, 38,9 и 34,8 % до достижения физиологических границ.

Таблица - Показатели системы перекисного окисления липидов у телят-гипотрофиков с коморбидными патологиями (анемия, иммунодефицит) при их фармакокоррекции

Показатели	Группы животных				
	I	II	III	IV	V
Через сутки после рождения					
МДА, мкМ/л	3,21±0,08*				1,85±0,03
ДК, ед. опт. пл./мг липидов	0,294±0,01				0,199±0,02

КД, ед. опт. пл./мг липидов	0,079±0,01				0,049±0,01
7 суток					
МДА, мкМ/л	1,74±0,06 [▲]	2,08±0,07 [▲]	1,88±0,09 [▲]	2,55±0,11*	1,79±0,07
ДК, ед. опт. пл./мг липидов	0,168±0,01 [▲]	0,188±0,03 [▲]	0,171±0,01 [▲]	0,281±0,04*	0,170±0,02
КД, ед. опт. пл./мг липидов	0,036±0,001 [▲]	0,044±0,01 [▲]	0,040±0,01 [▲]	0,071±0,001*	0,037±0,004
30 суток					
МДА, мкМ/л	1,70±0,03 [▲]	1,49±0,07 [▲]	1,59±0,04 ^{**▲}	2,44±0,06*	1,61±0,04
ДК, ед. опт. пл./мг липидов	0,157±0,03	0,161±0,03 [▲]	0,149±0,01 [▲]	0,221±0,03*	0,166±0,02
КД, ед. опт. пл./мг липидов	0,035±0,001 [▲]	0,043±0,001 [▲]	0,036±0,002 ^{**▲}	0,069±0,001	0,039±0,002

Примечания: * - $p < 0,05-0,0001$ относительно показателей у нормотрофиков;

** - $p < 0,01-0,0001$ относительно показателей у гипотрофиков.

Полученные нами данные при оценке процессов свободнорадикального окисления у телят свидетельствуют о том, что к месячному возрасту происходит снижение уровня первичных и вторичных продуктов ПОЛ (таблица). Апробированный фармакокорректирующий подход, с применением «Аминоселеферона-Б» во многом ограничивает активацию свободнорадикального окисления, что обеспечивает более оптимальное протекание адаптационных перестроек метаболизма и репаративных процессов при коморбидных с гипотрофией патологий у молодняка.

Литература. 1. Иммунный статус телят-гипотрофиков на фоне применения препаратов на основе рекомбинантных интерферонов / П. А. Паршин [и др.] // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2022. – Т. 58, вып. 3. – С. 133-138. – DOI 10.52368/2078-0109-2022-58-3-133-138. 2. Саврасов, Д. А. Гипотрофия - предиктор развития анемии и вторичного иммунодефицита у телят раннего неонатального возраста / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин, Г. А. Востроилова // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2020. – Т. 56, вып. 4. – С. 64-68. 3. Саврасов, Д. А. Реверсирование метаболизма при гипотрофии и клиническое проявление коморбидных патологий у телят / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2020. – № 3 (12). – С. 184-195. – DOI 10.17238/issn2541-8203.2020.3.184.