

ности накопления тяжелых металлов водоплавающими и околоводными птицами Азово-Черноморского бассейна : специальность 03.02.08 "Экология (по отраслям)" : дисс. ... канд. биол. наук / Т. В. Сорокина. – Ростов-на-Дону, 2002. – 181 с. 13. Химическая экология птиц-урбофилов на примере серой вороны / В. А. Пономарев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 665.

**References.** 1. Aleksandrovskaya, O. V. Citologiya, gistologiya i embriologiya / O. V. Aleksandrovskaya, T. N. Radostina, H. A. Kozlov. – Moskva : Agropromizdat, 1987. – 447 s. 2. Belyachenko, A. V. Nakoplenie vtorichnoj produkcii ozernoj chajki (*Larus ridibundus*) v pribrezhno-vodnyh biocenozah i ih ekotonnyh sistemah / A. V. Belyachenko, A. A. Belyachenko // Bioraznoobrazie nazemnyh i vodnyh zhivotnyh. Zooresursy : 2-ya Vserossiyskaya nauchnaya Internet-konferenciya s mezhdunarodnym uchastiem, Kazan', 27 fevralya 2014 goda. – Kazan' : IP Sinyaev D. N., 2014. – S. 20-30. 3. Evropejskaya konvenciya o zashchite pozvonochnyh zhivotnyh, ispol'zuemyh dlya eksperimentov ili v inyh nauchnyh celyah [Elektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa : <https://rm.coe.int/168007a6a8>. Data dostupa: 13.02.2024 g. 4. ZHurov, D. O. Bolezni pochek kur / D. O. ZHurov, I. N. Gromov ; Vitebskaya ordena "Znak Pocheta" gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny. – Vitebsk : VGAVM, 2022. – 167 s. 5. ZHurov, D. O. Vliyanie virusa infekcionnogo bronhita na strukturnuyu organizaciyu pochek cyplyat / D. O. ZHurov, I. N. Gromov, I. V. Klimenkova // ZHivotnovodstvo i veterinarnaya medicina. – 2016. – № 1. – S. 32-37. 6. Zubakin, V. A. Urbanizirovannaya populyaciya ozernykh chaek (*Larus ridibundus*) goroda Moskvy blizhnego Podmoskov'ya: istoriya zakonmernosti formirovaniya prostranstvennoj struktury / V. A. Zubakin // Ornitologiya : istoriya, tradicii, problemy i perspektivy : materialy Vserossiyskoj konferencii, posvyashchennoj 120-letiyu so dnya rozhdeniya professora G.P. Dement'eva, Zvenigorod, 27 sentyabrya – 01 oktyabrya 2018 goda. – Zvenigorod : OOO «Tovarishchestvo nauchnyh izdanij KMK», 2018. – S. 169-175. 7. Ekologicheskaya toksikologiya prirodnyh populyacij ptic i mlekopitayushchih Severa : monografiya / E. V. Ivanter [i dr.] ; Rossiyskaya akademiya nauk, Karel'skij nauch. centr, Institut lesa. – Moskva : Nauka, 2008. – 229 s. 8. Lebedeva, N. V. Populyacionnaya ekotoksikologiya ptic / N. V. Lebedeva // Doklady Akademii nauk. – 1996. – T. 351, № 3. – S. 425-429. 9. Savickij, R. M. Geohimicheskaya ekologiya gorodskih ptic (na primere Rostovskoj oblasti) : special'nost' 03.02.08 "Ekologiya (po otraslyam)" : diss. ... kand. biol. nauk / R. M. Savickij. – Stavropol', 2003. – 159 s. 10. Sarkisov D. S. Mikroskopicheskaya tekhnika : rukovodstvo dlya vrachej i laborantov ; pod red. D. S. Sarkisova, YU. L. Petrova. – Moskva : Medicina, 1996. – 544 s. 11. Sergeev, A. A. Tyazhelye metally v ohotnich'ih pticah Kirovskoj oblasti (Biologicheskie, indikacionnye i sanitarno-gigienicheskie aspekty) : special'nost' 06.02.03 "Veterinarnaya farmakologiya s toksikologiej" : diss. ... kand. biol. nauk / A. A. Sergeev. – Kirov, 2003. – 183 s. 12. Sorokina, T. V. Osobennosti nakopleniya tyazhelyh metallov vodoplavayushchimi i okolovodnymi pticami Azovo-CHernomorskogo bassejna : special'nost' 03.02.08 "Ekologiya (po otraslyam)" : diss. ... kand. biol. nauk / T. V. Sorokina. – Rostov-na-Donu, 2002. – 181 s. 13. Himicheskaya ekologiya ptic-urbofilov na primere seroj vorony / V. A. Ponomarev [i dr.] // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. – 2015. – № 5. – S. 665.

Поступила в редакцию 14.02.2024.

DOI 10.52368/2078-0109-2024-60-2-23-28

УДК 619:618.9-002:636.2

#### ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС НЕЙТРОФИЛОВ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ СУБКЛИНИЧЕСКОГО МАСТИТА У ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ

**Зимников В.И. ORCID ID 0000-0002-6371-7143, Сашнина Л.Ю. ORCID ID 0000-0001-6477-6156, Никоненко Г.В. ORCID ID 0000-0003-4983-7170, Фурчаков С.Н. ORCID ID 0000-0001-8917-2324**  
ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт патологии, фармакологии и терапии»,  
г. Воронеж, Российская Федерация

*Нейтрофилы – первые эффекторные клетки, в огромном количестве колонизирующие очаг воспаления. В своих антимикробных стратегиях нейтрофилы могут использовать до 300 ферментных и белковых компонентов гранул, обладающих высокой реакционной способностью, широкой субстратной специфичностью и антибактериальной активностью. В статье представлены результаты изучения функционально-метаболического статуса нейтрофилов в динамике развития субклинического мастита у лактирующих коров. **Ключевые слова:** мастит, нейтрофилы, миелопероксидаза, кислая фосфатаза, щелочная фосфатаза.*

#### FUNCTIONAL AND METABOLIC STATUS OF NEUTROPHILS IN THE DYNAMICS OF SUBCLINICAL MASTITIS DEVELOPMENT IN LACTATING COWS

**Zimnikov V.I., Sashnina L.Yu., Nikonenko G.V., Furchakov S.N.**  
FSBSI "All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy",  
Voronezh, Russian Federation

*Neutrophils are the first effector cells that colonize the site of inflammation in large numbers. In their antimicrobial strategies, neutrophils can use up to 300 enzyme and protein granule components that have high reactivity, broad substrate specificity, and antibacterial activity. The article presents the results of a study of the functional and metabolic status of neutrophils in the dynamics of subclinical mastitis development in lactating cows. **Keywords:** mastitis, neutrophils, myeloperoxidase, acid phosphatase, alkaline phosphatase.*

**Введение.** Воспаление молочной железы – мастит – является одной из основных причин снижения технологических и санитарных качеств производимого молока, снижения продуктивности молочных коров и преждевременной выбраковки племенных животных [1, 2, 3, 4].

Патология вымени остается одной из наиболее распространенных заболеваний высокопродуктивного молочного скота и продолжает наносить огромный экономический ущерб молочному животноводству. По данным многих ученых, пораженность маститом в разных хозяйствах колеблется от 7,0 до 60,0% и в среднем составляет 34,9% [6, 9].

Одним из предрасполагающих факторов возникновения воспаления в молочной железе является нарушение в системе неспецифического иммунитета. Нейтрофилы играют важнейшую роль в реализации его механизмов [5, 7].

Результатами множественных исследований было установлено, что активный пул лейкоцитов, к которому относятся нейтрофильные гранулоциты, интенсивно продуцирует, равно как и секретирует, иммуномодуляторные цитокины. Это свойство клеточного иммунитета представляет высокую информационную ценность в качестве понимания физиологических и патоморфологических изменений активности иммунной системы на тот или иной инфектант, а дальнейшее изучение течения иммунной реакции с участием гранулоцитов является актуальной задачей [8, 10].

Важность изучения механизмов активации и непосредственной работы нейтрофилов сложно переоценить. Ввиду продолжающихся исследований, специалисты установили многозадачность данного вида клеток иммунной системы, а именно – кроме прямой бактериостатической функции (фагоцитоза), данный вид клеток обладает выраженным продуцированием биологически активных веществ – так называемая дегрануляция, а также способностью формирования нейтрофильных макроструктур, отвечающих за течение хронического воспаления при повреждениях различных тканей в организме [10].

Нейтрофильный пул клеток крайне активен, о чем свидетельствует скопление нейтрофилов в месте течения воспалительной реакции. Это свойство обусловлено сложной цепной реакцией запуска сигнала, поступающего прямо из клеточных продуцентов, таких как цитокины (интерферон, интерлейкин, фактор некроза опухоли) и микробные молекулы. В этот момент нейтрофилы стремятся к поврежденной воспалением ткани или органу, преодолевая клеточную барьеризацию сосудов малого калибра кровеносного русла, внедряются в эпицентр воспалительного процесса и купируют его. Что интересно, во время отсутствия воспалительных очагов нейтрофилы неактивны, свободно циркулируют по кровотоку и погибают в течение нескольких часов [7].

Таким образом, нейтрофилы являются первыми клетками, участвующими в противовоспалительной активности организма, оказывающиеся непосредственно в очаге воспаления. При этом они запускают определенные реакции, в зависимости от формы и течения воспаления – фагоцитоз, дегрануляцию, образование НВЛ (нейтрофильные внеклеточные ловушки), а также вступают в коллаборацию с другими окружающими их иммунокомпетентными клетками и структурами, определяя вид и интенсивность антибактериальной реакции [8].

Следует сказать, что, вовлекая в антимикробную активность сторонние ткани, нейтрофилы способны индуцировать синтез порядка 300 белковых гранул и ферментных компонентов. Данные компоненты секретируются, как правило, во внеклеточное пространство или остаются в связи с нейтрофилами, обладая повышенной реакционной способностью и антибактериальной специфичностью. Однако, данные вещества токсичны в равной степени и для инфектантов, представленных патогенной микрофлорой, и для тканей организма. Все это, безусловно, актуализирует изучение вышеописанных процессов.

**Цель исследования** – изучить функционально-метаболический статус нейтрофилов в динамике развития субклинического мастита у лактирующих коров.

**Материалы и методы исследований.** Для проведения исследований в условиях животноводческого хозяйства было подобрано 30 клинически здоровых лактирующих коров. От всех животных была отобрана кровь для проведения цитологических исследований. За животными еженедельно проводили клиническое наблюдение, проверку на заболеваемость маститом. При выявлении больных субклиническим маститом коров от них в первый, третий, пятый, седьмой, десятый и четырнадцатый дни заболевания также были отобраны пробы крови для проведения цитохимических исследований.

Цитохимическими исследованиями в периферической крови определяли показатели функционально-метаболического статуса нейтрофилов. такие как фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ), фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ тест), миелопероксидаза, кислая и щелочная фосфатаза.

Фагоцитарную активность лейкоцитов в периферической крови определяли по общепринятой методике (Медведев А.Н., Чаленко В.В., 1991). Для определения фагоцитарного индекса использовали мазки, что и при определении фагоцитарной активности лейкоцитов. В мазках подсчитывали

не менее 100 нейтрофилов и количество поглощенных ими микробных тел. Вычисляли фагоцитарный индекс путем деления числа фагоцитированных бактерий на число активных нейтрофилов.

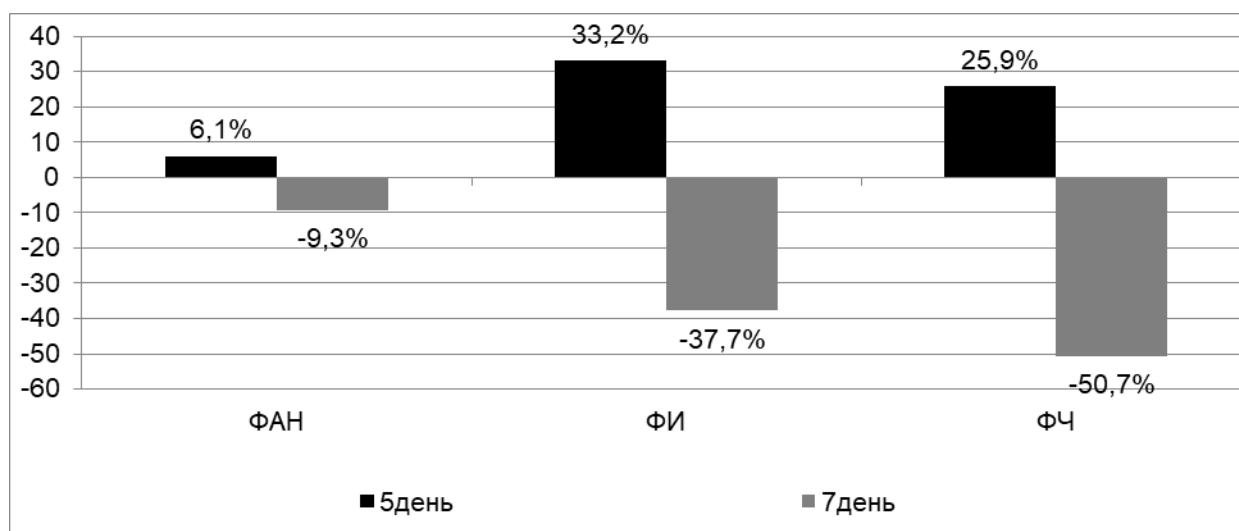
Фагоцитарное число определялось в тех же мазках, в каких и фагоцитарный индекс. Вычисление фагоцитарного числа проводили путем деления количества фагоцитированных бактерий на общее количество подсчитанных нейтрофилов. Фагоцитарное число является дополнительным показателем, характеризующим как агрессивность нейтрофилов, так и их активность.

Тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ – тест), методика основана на цитохимическом выявлении темно-синих гранул диформаза, которые образуются в цитоплазме нейтрофила в результате восстановления нитросинего тетразолия. Эти химические реакции осуществляются благодаря активации кислородзависимой биоцидности нейтрофила (Маянский А.Н. с соавт., 1999 г.)

Резервные возможности нейтрофильных гранулоцитов к стимуляции оксидазных систем определялись коэффициентом стимуляции нейтрофилов (КСН), который вычисляли из соотношения показателя стимулированного теста (НСТ ст.) к спонтанному (НСТ сп.).

Активность миелопероксидазы, щелочной и кислой фосфатазы определяли с помощью наборов «Диахим-цитостейн» фирмы АБРИС+ для цитохимического определения ферментов нейтрофилов.

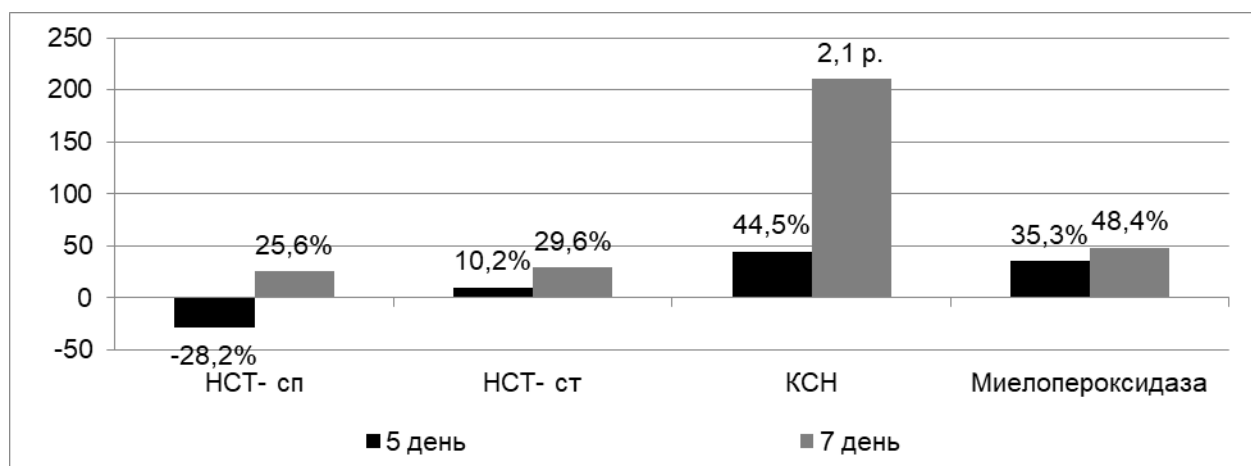
**Результаты исследований.** При изучении функционально-метаболического статуса нейтрофильных гранулоцитов в крови больных субклиническим маститом коров и в динамике его развития на пятый день заболевания было установлено возрастание фагоцитарной активности нейтрофилов на 6,1%, фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа - на 33,2% ( $P<0,001$ ) и 25,9% ( $P<0,01$ ) соответственно, что говорит о повышении поглотительной способности нейтрофилов.



**Рисунок 1 - Показатели поглотительной способности нейтрофилов при развитии субклинического мастита**

На седьмой день у животных, больных субклиническим маститом, развился клинически выраженный катаральный мастит. При переходе субклинического мастита в клинически выраженный катаральный, в сравнении с первым днем заболевания, в крови отмечены более глубокие изменения фагоцитарного звена клеточного иммунитета, что выражалось в снижении фагоцитарной активности нейтрофилов на 9,3%, фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа - на 37,7% ( $P<0,001$ ) и 50,7% ( $P<0,001$ ) соответственно, что связано с угнетением поглотительной способности нейтрофилов во время обострения воспалительного процесса в молочной железе коров.

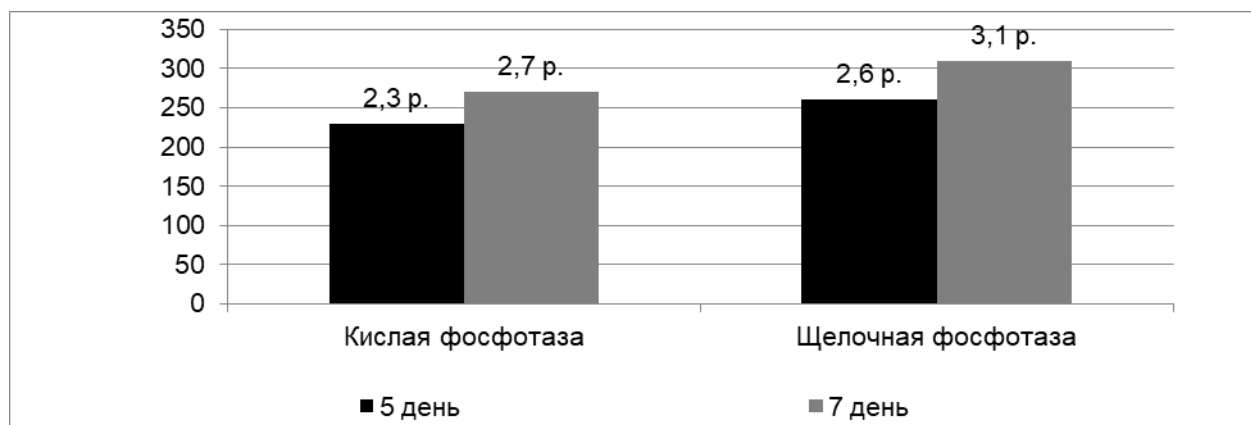
При изучении кислородзависимой биоцидности нейтрофильных гранулоцитов установлено что, на пятый день развития субклинического мастита происходило снижение спонтанного НСТ теста – на 28,2% ( $P<0,01$ ), при повышении стимулированного НСТ теста на 10,2% ( $P<0,05$ ), коэффициента стимуляции нейтрофилов – на 44,5% ( $P<0,001$ ), миелопероксидазы нейтрофилов – на 35,3% ( $P<0,001$ ). Полученные данные свидетельствуют о достаточном метаболическом резерве и переваривающей способности фагоцитов и активации кислородзависимой биоцидности нейтрофилов при развитии субклинического мастита.



**Рисунок 2 - Изменение показателей кислородзависимой биоцидности нейтрофилов при развитии субклинического мастита**

При обострении воспалительного процесса в молочной железе и при переходе субклинического мастита в катаральный происходит возрастание спонтанного НСТ теста – на 25,6% ( $P < 0,002$ ), стимулированного НСТ теста – на 29,6% ( $P < 0,002$ ), коэффициента стимуляции нейтрофилов - в 2,1 раза ( $P < 0,001$ ), сталкиваясь с активированным нейтрофилом НСТ восстанавливается в диформазан, который в виде гранул откладывается на поверхности клеток. Увеличение миелопероксидазы нейтрофилов на 48,4% ( $P < 0,001$ ) говорит о респираторном взрыве связанном с накоплением миелопероксидазы в нейтрофилах и ее высвобождении при наличии большого количества стимуляторов нейтрофилов.

Во время изучения кислороднезависимой биоцидности нейтрофилов установлено, что на пятый день развития субклинического мастита в крови больных животных активность щелочной и кислой фосфатазы увеличилась в 2,3 и 2,6 раза соответственно. Повышение активности данных ферментов, говорит о развитии воспалительного процесса в молочной железе, наблюдается прямая связь между тяжестью воспаления и активностью данных ферментов.



**Рисунок 3 - Изменение показателей кислороднезависимой биоцидности нейтрофилов при развитии субклинического мастита**

*Примечания: \* $P < 0,05$ , \*\* $P < 0,01$ , \*\*\* $P < 0,001$  – степень достоверности в группах больных животных по отношению к первому дню заболевания*

При переходе субклинического мастита в клинически выраженный также было выявлено увеличение активности щелочной и кислой фосфатазы в 2,7 и 3,1 раза ( $P < 0,001$ ) в сравнении с первым днем заболевания. Увеличение активности КФ и ЩФ рассматривается как неспецифический признак воспаления, что свидетельствует о поражении данного органа, направлено на разрушение бактерий и имеет, очевидно, компенсаторный характер из-за подавления аэробных механизмов бактерицидности. Степень увеличения активности фосфатаз нейтрофилов в крови больных животных находится в прямой зависимости от острого воспалительного процесса и наличия осложнений.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования показали, что при изучении функционально-метаболического статуса нейтрофильных гранулоцитов в крови больных субклиническим маститом коров и в динамике его развития на пятый день заболевания было установлено возраста-

ние, фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа, что говорит о повышении поглотительной способности нейтрофилов. На седьмой день у животных, больных субклиническим маститом, развился клинически выраженный катаральный мастит. В этот момент в крови отмечены более глубокие изменения фагоцитарного звена клеточного иммунитета, что выразилось в снижении фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа, что связано с угнетением поглотительной способности нейтрофилов во время обострения воспалительного процесса в молочной железе коров. При изучении кислородзависимой биоцидности нейтрофильных гранулоцитов установлено, что на пятый день развития субклинического мастита происходило снижение спонтанного НСТ теста, при повышении стимулированного НСТ теста, коэффициента стимуляции нейтрофилов, миелопероксидазы нейтрофилов. Полученные данные свидетельствуют о достаточном метаболическом резерве и переваривающей способности фагоцитов и активации кислородзависимой биоцидности нейтрофилов при развитии субклинического мастита.

Во время изучения кислороднезависимой биоцидности нейтрофилов установлено что, на пятый день развития субклинического мастита в крови больных животных активность щелочной и кислой фосфатазы увеличилась в 2,3 и 2,6 раза соответственно. Повышение активности данных ферментов, говорит о развитии воспалительного процесса в молочной железе, наблюдается прямая связь между тяжестью воспаления и активностью данных ферментов. При переходе субклинического мастита в клинически выраженный также было выявлено увеличение активности щелочной и кислой фосфатазы в сравнении с первым днем заболевания.

**Conclusion.** Thus, the researches have showed that when studying the functional and metabolic status of neutrophil granulocytes in the blood of the cows with subclinical mastitis and the dynamics of its development on day 5 of the disease, an increase has been found in the phagocytic activity of neutrophils, the phagocytic index and the phagocytic number, which indicates an increase in the absorption abilities of neutrophils. On day 7, in the animals with subclinical mastitis, clinically pronounced catarrhal mastitis developed. At this moment, deeper changes in the phagocytic link of cellular immunity were noted in the blood, which was expressed in a decrease in the phagocytic activity of neutrophils, phagocytic index, which was associated with the inhibition of the absorption capacity of neutrophils during the exacerbation of the inflammatory process in the mammary gland of cows. When studying the oxygen-dependent biocidity of neutrophil granulocytes, it had been found that on day 5 of the subclinical mastitis development, there was a decrease in the spontaneous NBT test, with an increase in the stimulated NBT test, the neutrophil stimulation coefficient and neutrophil myeloperoxidase. The data obtained indicate a sufficient metabolic reserve and digestive ability of phagocytes and activation of oxygen-dependent biocidal activity of neutrophils during the subclinical mastitis development.

During the study of oxygen-independent biocidal activity of neutrophils, it had been found that on day 5 of the subclinical mastitis development in the blood of sick animals, the activity of alkaline and acid phosphatase increased by 2.3 and 2.6 times, respectively. An increase in the activity of these enzymes indicates the development of an inflammatory process in the mammary gland; there is a direct connection between the severity of inflammation and the activity of these enzymes. During the transition of subclinical mastitis to clinically pronounced mastitis, an increase in the activity of alkaline and acid phosphatase was also detected in comparison with the first day of the disease.

**Список литературы.** 1. Батраков, А. Я. Разработка и совершенствование профилактических и лечебных мероприятий при воспроизводстве крупного рогатого скота с высокой молочной продуктивностью: дисс. ... в форме научного доклада д-ра вет. наук / А. Я. Батраков. – Воронеж, 1991. – 42 с. 2. Гасанов, Н. Г. Разработка и совершенствование микробиологических тестов диагностики, способов лечения и профилактики мастита у коров : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Н. Г. Гасанов. – Воронеж, 1999. – 33 с. 3. Климов, Н. Т. Экспериментальная и клиническая фармакология лекарственных препаратов на основе диоксидина и доксициклина и их эффективность при мастите у коров : автореф. дисс... доктора вет. наук / Н. Т. Климов. – Воронеж, 2009. – 32 с. 4. Кузьмин, Г. Н. Мастит кокковой этиологии у коров и рациональные способы его терапии и профилактики : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Г. Н. Кузьмин. – Воронеж, 1995. – 44 с. 5. Малашенкова, И.К. Принципы иммунокорректирующей терапии иммунодефицитов, ассоциированных с хронической вирусно-бактериальной инфекцией / И. К. Малашенкова, Н. А. Дидковский // Русский медицинский журнал. – № 28. – 2017. – С. 973. 6. Повещенко, А. Ф. Цитокины - факторы нейроэндокринной регуляции / А. Ф. Повещенко, В. В. Абрамов, В. В. Козлов . – Успехи физиологических наук. – 2007. – № 38(3). – С. 40-46. 7. Симбирцев, А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, №1. – С. 9-17. 8. Симбирцев, А. С. Цитокины: классификация и биологические функции / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3, №2. – С. 16-23. 9. Актуальные проблемы терапии и профилактики мастита у коров / С. В. Шабунин [и др.] // Ветеринария. – 2011. – №12. – С. 3-6. 10. Akira, S. Toll receptor families: structure and function / S. Akira // Semin Immunol. – 2004. – № 16 (1). – С. 1-2.

**References.** 1. Batrakov, A.YA. *Razrabotka i sovershenstvovanie profilakticheskikh i lechebnykh meropriyatij pri vosproizvodstve krupnogo rogatogo skota s vysokoj molochnoj produktivnost'yu: diss. ... v forme nauchnogo doklada d-ra vet. nauk / A.YA. Batrakov.* – Voronezh, 1991. – 42 s. 2. Gasanov, N.G. *Razrabotka i sovershenstvovanie mikro-*

*logicheskikh testov diagnostiki, sposobov lecheniya i profilaktiki ma-stita u korov : avtoref. dis. ... d-ra vet. nauk / N.G. Gasanov. – Voronezh, 1999. – 33 s. 3. Klimov, N.T. Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya lekarstvennykh preparatov na osnove dioksidina i doksiciklina i ih effektivnost' pri mastite u korov : avtoref. diss... doktora vet. nauk / N.T. Klimov. – Voronezh, 2009.– 32 s. 4. Kuz'min, G.N. Mastit kokkovoј etiologii u korov i racional'nye sposoby ego terapii i profilaktiki : avtoref. dis. ... d-ra. vet. nauk / G.N. Kuz'min. – Voronezh, 1995.– 44 s. 5. Malashenkova, I.K. Principy immunokorregiruyushcheј terapii immunodeficitov, associirovannyh s hronicheskoj virusno-bakterialnoj infekcieј / I.K. Malashenkova, N.A. Didkovskij // Russkij medicinskij zhurnal. – № 28. – 2017. – S. 973. 6. Poveshchenko, A.F. Citokiny - faktory nejroendokrinnoj regulyacii / A.F. Poveshchenko, V.V. Abramov, V.V. Kozlov. – Uspekhi fiziologicheskikh nauk. – 2007. – № 38(3). – S. 40-46. 7. Simbircev, A.S. Citokiny - novaya sistema regulyacii zashchitnyh reakcij organizma / A.S. Simbircev // Citokiny i vospalenie. – 2002. – Т. 1, №1. – S. 9-17. 8. Simbircev, A.S. Citokiny: klassifikaciya i biologicheskie funkcii / A.S. Simbircev // Citokiny i vospalenie. – 2004. – Т. 3, №2. – S. 16-23. 9. Aktual'nye problemy terapii i profilaktiki mastita u korov / S.V. SHabunin [i dr.] // Veterinariya. – 2011. – №12. – S. 3-6. 10. Akira, S. Toll receptor families: structure and function / S. Akira // Semin Immunol. – 2004. – № 16 (1). – S. 1-2.*

Поступила в редакцию 13.02.2024.

DOI 10.52368/2078-0109-2024-60-2-28-32

УДК 619:616.24-002

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ «КОЛИВЕТ 6000» И «КОЛИСТИН КМ 6000» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕЛЯТ И ПОРОСЯТ С ДИАРЕЙНЫМ СИНДРОМОМ**

**Ковзов В.В. ORCID ID 0000-0003-1342-8850**

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

*В результате проведенных исследований установлено, что ветеринарный препарат «Коливет 6000», предназначенный для лечения заболеваний животных бактериальной этиологии, обладает высокой лечебной эффективностью, которая составила при лечении телят с болезнями пищеварительной системы 90%, при лечении поросят периода отъема с желудочно-кишечными болезнями – 88%. Ветеринарный препарат «Колистин КМ 6000» также обладает высокой лечебной эффективностью, которая составила при лечении телят с болезнями пищеварительной системы 85%, при лечении поросят периода отъема с желудочно-кишечными болезнями – 90%. Препараты вписываются в технологию ветеринарных мероприятий, не дают осложнений, способствуют нормализации показателей крови, повышению сохранности телят и поросят. **Ключевые слова:** коливет 6000, колистин КМ 6000, телята, поросята, диарейный синдром, комплексная терапия.*

### **COMPARATIVE THERAPEUTIC EFFECTIVENESS OF THE DRUGS "KOLIVET 600" AND "KOLISTIN KM 6000" IN THE TREATMENT OF CALVES AND PIGGLES WITH DIARRHEA SYNDROME**

**Kovzov V.V.**

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

*As a result of the studies, it was established that the veterinary drug "Kolivet 6000", intended for the treatment of animal diseases of bacterial etiology, has a high therapeutic effectiveness, which amounted to 90% in the treatment of calves with diseases of the digestive system, and 88% in the treatment of weaned piglets with gastrointestinal diseases. The veterinary drug "Colistin KM 6000" also has high therapeutic effectiveness, which amounted to 85% in the treatment of calves with diseases of the digestive system, and 90% in the treatment of weaning piglets with gastrointestinal diseases. The drugs fit into the technology of veterinary measures, do not cause complications, help normalize blood counts, and improve the safety of calves and piglets. **Keywords:** "Kolivet 6000", "Colistin KM 6000", calves, piglets, diarrheal syndrome, complex therapy.*

**Введение.** В структуре заболеваний телят и поросят основное место занимают нарушения функции пищеварения, проявляющиеся диареей, и, как следствие, выраженной дегидратацией, мембранопатологией, токсемией, иммунодефицитом и угнетением нервной системы. Диарея регистрируется у 30-100% телят и поросят уже к концу первых суток после рождения, а гибель может достигать 30-50% животных [3, 9].

В этиопатогенезе массовых гастроэнтеритов и диспепсии телят и поросят основная роль принадлежит ассоциации вирусов и бактерий. Вирусы, размножаясь в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, вызывают дистрофию, некроз и десквамацию клеток эпителия, что способствует колонизации и проникновению в кровь патогенных бактерий или их метаболитов и развитию тяжелых патологических процессов [1, 4, 5].

В основном диарея у телят и поросят протекает в виде смешанных инфекций. При смешанных инфекциях трудно определить ведущую роль того или иного инфекционного агента, который выде-