

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Е. В. Горидовец

ПОЛИМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск
ВГАВМ
2026

УДК 619:616.1/.9:636.2.03

ББК 48.72

Г69

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 3 марта 2026 г.

Рекомендовано к изданию Научно-техническим советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 24 ноября 2025 г. (протокол № 5)

Автор:

ассистент кафедры внутренних незаразных болезней животных *Е. В. Горидовец*;

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *Р. Г. Кузьмич*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. М. Курилович*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Н. Козловский*

Горидовец, Е. В.

Полиморбидная патология : рекомендации / Е. В. Горидовец. – Г69 Витебск : ВГАВМ, 2026. – 20 с. – ISBN 978-985-512-291-1.

Рекомендации включают данные по изучению распространения, этиологии, патогенеза и лечения полиморбидной патологии у высокопродуктивных коров в Республике Беларусь.

УДК 619:616.1/.9:636.2.03

ББК 48.72

ISBN 978-985-512-291-1

© Горидовец Е. В., 2026
© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2026

Содержание

Введение	4
Особенности этиологии и патогенеза при внутренней полиморбидной патологии	6
Особенности клинического и биохимического статуса при внутренней полиморбидной патологии	10
Совершенствование способа лечения коров ранней лактации при внутренней полиморбидной патологии	15
Заключение	17
Список использованной литературы	18

ВВЕДЕНИЕ

Полиморбидность (от греч. *poly* – много, лат. *morbus* – болезнь) – множественность, сочетанность болезней, имеющих начальную общую или сходную этиологию, зависимые патогенетические звенья развития, симптомы и синдромы. Изучение полиморбидности среди внутренних незаразных болезней животных является новым научным направлением в ветеринарии. Ее научные положения позволяют по-иному осмысливать сложные взаимосвязи патологических процессов в организме, определять стратегию и тактику лечения. В современных условиях ведения животноводства у высокопродуктивных животных и птиц полиморбидность становится не редкостью, а приобретает все более закономерный характер[1].

Во внутренней патологии имеется видовая и возрастная полиморбидность. Примером видовой полиморбидности служат ожирение, кетоз и вторичная остеодистрофия у высокопродуктивных коров; ацидоз рубца, руминит, абсцессы печени, вторичная остеодистрофия, уролитиаз у бычков при интенсивном откорме. Примером возрастной полиморбидности у телят, ягнят, поросят являются гипотрофия, иммунные дефициты, синдром диареи, алиментарной анемии[2].

Отчетливая полиморбидность проявляется при гиповитаминозах и микроэлементозах. Витаминную недостаточность у животных отмечают преимущественно в форме полигиповитаминозов, а не моногиповитаминозов. То же можно сказать и о микроэлементозах. Кабыш А.А. указывает, что многие эндемические болезни берут свое начало с нарушений функций органов пищеварения, затем в процесс вовлекаются почки, печень, костная ткань, сердечно-сосудистая система и кожа. Наблюдают и другие сочетания поражений, что зависит от сложившихся количественных соотношений между веществами[3].

Крылов А.А. отмечает, что в медицинской практике сформировалось представление о синтропии болезней – виде полипатий, когда болезни соединяются или готовят почву одна для другой. В медицине хорошо известна триада Сейнта – желчнокаменная болезнь (ЖКБ), диафрагмальная грыжа (ДГ) и дивертикулез кишечника. Нельзя, обнаружив раздельно ЖКБ и ДГ, считать их единственными болезнями, они часто сочетаются. Одной из наиболее распространенных нозологических синтропий является хорошо известный дисметаболический синдром – «квартет» взаимосвязанных патологических явлений – гипертонии, гиперхолестеринемии, гипергликемии и ожирения. К нему нередко подключаются холелитеаз, подагра и мочекислый диатез[4].

Кондрахиным И.П. изучена и описана полиморбидность у высокопродуктивных коров, проявляющаяся в форме связанных между собою болезней – ожирения, кетоза и вторичной остеодистрофии, имеющих, в частности, общие патогенетические механизмы развития[1].

Установлена этиопатогенетическая связь между поражением печени и почек, сочетанная патология определена как гепаторенальный синдром. Так, Влизло В.В. при изучении гепаторенального синдрома у крупного рогатого скота установил, что при заболеваниях печени возникает функциональная

недостаточность почек, что можно рассматривать как развитие гепаторенального синдрома [5; 6].

Левченко В.И. и др. установили, что при вторичной остеодистрофии вместе с синдромом понижения плотности костяка могут наблюдаться признаки гепатодистрофии и нефротического синдрома [7].

Сахнюк В.В. сообщает о связи между гепатодистрофией и гипофункцией щитовидной железы [8].

Курдеко А.П. и соавторы установили, что у овец романовской породы, пород тексель и суффолк при проведении диспансеризации выявлена полиморбидная патология, объединяющая поражения органов дыхания воспалительного характера, гипотонию преджелудков, гепатоз и остеодистрофию [9].

Севрюк И.З. и Логунов А.А. сообщают о том, что распространенность заболеваний поджелудочной железы у поросят на доращивании составляет 25-35%, причем у более трети из общего числа выявленных больных отмечались полиморбидные патологии поджелудочной железы, печени и кишечника: панкреатиты, гепатиты, дуодениты [10].

Саврасов Д.А. с соавторами рассматривает гипотрофию у новорожденных телят с микроцитарной гипохромной анемией и вторичным иммунодефицитом как транссиндромальные коморбидные гипотрофии, патогенетически связанные и взаимоотягощающие [11].

При изучении полиморбидной патологии (ПМП) следует обнаружить первичную болезнь, выяснить ее этиологию, основные элементы патогенеза и патогенетическую связь с сопутствующими заболеваниями, так как это позволяет сделать правильный выбор наиболее эффективных средств и методов лечения и профилактики.

Проведенными нами исследованиями установлено, что в условиях промышленного получения молока в Республике Беларусь у высокопродуктивных коров первичной болезнью была алиментарная остеодистрофия, а сопутствующими заболеваниями были дистрофия миокарда и печени [12].

Так, в условиях молочных комплексов ПМП регистрируется у высокопродуктивных коров в 64,7% случаев в виде остеодистрофии и миокардиодистрофии; в 21,2% – остеодистрофии, миокардиодистрофии и гепатодистрофии; в 14,1% – остеодистрофии и гепатодистрофии.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ВНУТРЕННЕЙ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Наиболее частой причиной полиморбидной патологии высокопродуктивных коров являются нарушения в их кормлении и содержании. Сюда относится нарушение режима кормления и структура рационов, особенно глубокостельных и дойных высокопродуктивных коров. Такие нарушения проявляются при отсутствии или недостаточном количестве сена в рационе (1-2 кг), когда количество обменной энергии грубых кормов снижается до 6,0-12,3%, в то время как эта энергия за счет концентратов увеличена от 50 до 61,5%. Множественная патология возникает также, когда в рационе коров отмечается дефицит обменной энергии, кормовых единиц, сухого вещества, клетчатки, сахара.

В этиологии этой патологии имеет значение и такой режим кормления, когда концентраты скармливаются неравномерно, главным образом в первую половину дня. Этиологическим фактором является и дефицит в рационах легкоферментируемых углеводов – сахара и крахмала, особенно при их низком соотношении с переваримым протеином (1,8:1 при норме 2,0-2,5:1). В комплексе причин, обуславливающих возникновение этой патологии, следует отметить ожирение в период сухостоя, нарушение витаминного и минерального кормления, гиподинамию [7].

Причиной возникновения ПМП у высокопродуктивных коров в Витебском районе является несбалансированность рационов по основным питательным веществам (потребность в сырой клетчатке обеспечена на 75,8%, нерасщепляемом протеине – на 82%, сахаре – на 56,6%; соотношение сахара к переваримому протеину меньше нормы в 1,8 раза; соотношение крахмал+сахар/СВ меньше нормы на 13,1%, содержание расщепляемого протеина выше нормы на 11,1%), минералам и витаминам (содержание марганца, кобальта, витамина D меньше нормы в 1,3; 2,6; 1,2 раза соответственно; содержание кальция, фосфора, магния, калия больше нормы на 13,8; 25,5; 33,5; 131,6% соответственно, соотношение кальция к фосфору меньше нормы в 1,1 раза)[12].

Таким образом, одной из причин развития полиморбидной патологии может быть несбалансированность рационов, так как рацион не обеспечивает потребность животных в марганце, кобальте, витамине D, сахаре, сырой клетчатке при избыточном поступлении кальция, фосфора, магния, калия. Так, недостаток сахаров и крахмала снижает эффективность использования протеина, минеральных веществ, витаминов; дефицит витамина D, марганца, кобальта нарушает метаболизм кальция и фосфора, что, в свою очередь, является начальным этапом развития полиморбидной патологии.

В механизме развития полиморбидной внутренней патологии высокопродуктивных коров, по данным Кондрахина И.П., большое значение имеет нарушение образования и утилизации энергии. Основным источником энергии в рационе жвачных животных являются сахар и крахмал. Поэтому при недостаточности их в рационах, а также при низком сахаро-протеиновом отношении происходит мобилизация гликогена из печени и мышц. Однако их

резервы в течение 24-36 часов исчерпываются. Компенсаторной реакцией является липомобилизационный синдром. Вместе с тем биологической особенностью высокопродуктивных коров является невозможность употреблять такое количество корма, которое было бы адекватно затратам энергии для продукции молока. Это так называемый негативный энергетический баланс, продолжительность и выраженность которого зависит от продуктивности коров. При надое 7 тыс. кг молока за лактацию его длительность составляет около 80 дней. Поэтому опасность развития жировой гепатодистрофии у этих животных значительно увеличивается, а за период негативного энергетического баланса масса коров уменьшается на 50-80 кг.

Дефицит энергии обуславливает значительное поступление летучих жирных кислот (ЛЖК) в печень, которое превышает возможность гепатоцитов метаболизировать и секретировать их в кровь в составе триглицеридов. Такой механизм отмечают при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании. Очень важным патогенетическим моментом является угнетение образования в печени липопротеидов, которые являются основной транспортной формой триглицеридов из клеток печени. Нарушается синтез апопротеина – белка, входящего в состав липопротеидов. Таким образом, происходит торможение транспорта триглицеридов, они накапливаются в гепатоцитах, что ведет к быстрому развитию признаков жировой гепатодистрофии.

Одновременно с развитием жировой гепатодистрофии развивается такое заболевание, схожее по этиологии и патогенезу, как кетоз молочных коров. У коров в период наивысшей лактации очень высока потребность в углеводах. Для поддержания жизни корове необходимо 6000 ккал, при беременности 9 мес. – 8500, а при лактации 18 л – 17000 ккал, потребность в глюкозе составляет соответственно 400, 900, 1400 г в сутки. Основным источником глюкозы у жвачных является пропионовая кислота, образующаяся в рубце с другими ЛЖК. При этом 65% ЛЖК приходится на долю уксусной, 15% - масляной и 20% - пропионовой кислот.

Уксусная кислота используется в организме жвачных с высвобождением большого количества энергии, однако это возможно лишь при наличии адекватных количеств углеводов. Кроме того, уксусная кислота необходима для синтеза молочного жира. Одна ее часть превращается в пропионовую кислоту, в дальнейшем – в глюкозу, а другая – в ацетоуксусную, являющуюся источником образования кетоновых тел.

Масляная кислота в печени при β -окислении трансформируется в ацетоуксусную кислоту, которая редуцируется до β -оксимасляной, а путем декарбоксилирования превращается в ацетон.

Пропионовая кислота в печени целиком превращается в глюкозу и является наиболее важным источником ее синтеза. Количество же образующейся пропионовой кислоты зависит от количества и качества кормов в рационе и ферментативной деятельности микрофлоры рубца.

При избыточном белковом и недостаточном углеводном кормлении увеличивается содержание в рубце масляной кислоты и уменьшается –

пропионовой. Однако полное использование масляной и уксусной кислот возможно лишь в том случае, если в ходе расщепления глюкозы образуется достаточное количество щавелевоуксусной кислоты, которая обеспечивает связь углеводного и жирового обменов через трикарбоновый цикл Кребса. Активированная уксусная кислота (ацетил-КоА), вступая в связь со щавелевоуксусной, окисляется в ходе трикарбонового цикла и высвобождает энергию. Недостаток углеводов или понижение их усвояемости ведет к нарушению равновесия между степенью образования ацетил-КоА и использованием его в различных звеньях обмена. В этих случаях он, как достаточно активное соединение, начинает конденсироваться и образует ацетоацетил КоА. Гидролитическим путем это соединение превращается в ацетоуксусную кислоту. В дальнейшем под действием специфического фермента дегидрогеназы ацетоуксусная кислота превращается в β -оксимасляную, а часть ее декарбоксилируется и превращается в ацетон.

Кетоновые тела, аммиак и другие продукты нарушенного обмена веществ обуславливают нарушение функций центральной нервной системы, печени, желудочно-кишечного тракта, эндокринных желез, сердца, костной системы[13].

Проведенными нами исследованиями установлено, что в условиях Витебского района у коров, больных полиморбидной патологией, нарушение кормления приводит к нарушению энергообеспеченности, утилизации энергии в миофибриллах и системы ионного транспорта, с которыми связаны энергетические процессы в кардиомиоците. Нарушение транспорта Ca^{2+} предопределяет расстройство энергетических процессов, связанных с синтезом АТФ и фосфорилированием углеводистых соединений.

В результате этого замедляется ход биологических процессов, накапливаются недоокисленные и невосстановленные продукты, значительно уменьшаются энергетические ресурсы сердечной мышцы, что ведет к ослаблению сократительной функции миокарда. Это обуславливает снижение максимального артериального кровяного давления, повышение венозного кровяного давления и замедление течения крови. Возникает аритмия сердца, цианоз, сердечные отеки, застой крови в венах печени и портальной системы. Это ведет к нарушению функции других органов и систем, обмена веществ.

Из-за нарушения кормления (содержание в рационе сахара меньше нормы в 1,8 раза, соотношение крахмал+сахар/СВ и сахар/перев. протеин меньше нормы на 13,1% и 44,4% соответственно) в рационе отмечался недостаток сахара, что приводит к нарушению образования в рубце летучих жирных кислот, увеличению уровня масляной и молочной, при уменьшении пропионовой, которая является основным источников углеводов в организме животных. Для удовлетворения потребности в ней происходит усиленный распад гликогена и уменьшение его запасов в печени. Это обуславливает мобилизацию липидов из жировых депо, усиленное отложение их в гепатоцитах и развитие жировой дистрофии в виде инфильтрации.

В результате распада структурных комплексов печеночных клеток выделяется ряд биологически активных веществ (гепарин, гистамин и ферменты выхода, в том числе протеолитические), которые обуславливают автолиз гепатоцитов. В результате развития данных патологических процессов происходит нарушение основных функций в печени, расстройство пищеварения, обмена веществ и возникает эндогенная интоксикация.

При дистрофическом поражении печени нарушаются процессы биотрансформации витамина D, что ведет к дефициту этого витамина в организме, а это, в свою очередь, нарушает метаболизм кальция и фосфора и способствует развитию остеодистрофии.

Основные процессы биотрансформации витамина D происходят в коже, печени и почках. В коже, под действием ультрафиолетового облучения, образуется витамин D₃. В печени витамин D₃, гидроксيليруясь, превращается в 25-оксихолекальциферол (кальцифедиол, 25-ОН-D₃) при посредстве 25-гидроксилазы [14].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА У КОРОВ ПРИ ВНУТРЕННЕЙ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Проведенными нами исследованиями установлено, что в условиях Витебского, Брестского и Каменецкого районов у коров, больных полиморбидной патологией, ведущим заболеванием являлась алиментарная остеодистрофия, а сопутствующими заболеваниями были гипотония рубца, дистрофия миокарда и печени.

У больных коров отмечали потерю блеска волосяного покрова – у 78,8% животных, нарушение эластичности кожи – у 25,9%, алопеции – у 14,1%, шаткость резцовых зубов – у 83,5%, размягчение последних хвостовых позвонков – у 49,4%, рассасывание последних пар ребер – у 49,4%, искривление и неправильную постановку конечностей – у 62,4%, лордоз – у 38,8%, болевую реакцию при перкуссии позвоночника и трубчатых костей – у 12,9%, снижение аппетита – у 57,6%, вялую жвачку – у 50,6%, гипотонию рубца – у 67,1%, увеличение печени – у 27,1%, болезненность печени при перкуссии – у 11,8%, ослабление сердечного толчка – у 60%, расщепление первого тона – у 50,6%, раздвоение первого тона – у 24,7%, тахикардию – у 84,7%.

В таблице 1 приведены результаты биохимического исследования крови животных в Витебском районе.

Таблица 1 – Показатели крови высокопродуктивных коров различных физиологических групп (M±m, Lim)

Показатель	Биометрический показатель	Группа коров		
		глубокоостельные (n=10)	новотельные (n=10)	ранняя лактация (n=10)
Общий белок, г/л	Lim M±m	59,84-89,79 75,3±3,28 P ₁₋₂ ≤0,05	60,27-79,55 68,2±2,01 P ₂₋₃ ≤0,001	70,49-88,44 78,3±1,76
Альбумин, г/л	Lim M±m	27,33-37,81 32,34±0,99	28,74-33,38 31,45±0,595	27,13-36,995 31,56±0,846
Мочевина, ммоль/л	Lim M±m	3,09-5,31 4,33±0,241	2,93-5,71 4,53±0,294	2,83-6,29 4,33±0,35
Креатинин, мкмоль/л	Lim M±m	85,38-187,67 129,4±10,87	72,22-154,21 120,9±8,93	86,82-168,99 125,0±7,85
Глюкоза, ммоль/л	Lim M±m	1,99-2,99 2,49±0,107	1,6-3,37 2,46±0,17 P ₂₋₃ ≤0,001	2,89-3,59 3,31±0,061 P ₁₋₃ ≤0,001
Триглицериды, ммоль/л	Lim M±m	0,15-0,49 0,22±0,032	0,02-0,37 0,16±0,034 P ₂₋₃ ≤0,05	0,14-0,36 0,24±0,021
Общий холестерин, ммоль/л	Lim M±m	1,93-3,35 2,62±0,148 P ₁₋₂ ≤0,001	2,7-5,1 3,69±0,215 P ₂₋₃ ≤0,05	3,05-5,17 4,31±0,223 P ₁₋₃ ≤0,001
Общий билирубин, ммоль/л	Lim M±m	6,47-15,31 10,47±1,065	5,22-18,39 11,41±1,466	7,66-19,45 11,55±1,102

Показатель	Биометрический показатель	Группа коров		
		глубокостельные (n=10)	новотельные (n=10)	ранняя лактация (n=10)
ЩФ, ед/л	Lim M±m	41,88-250,63 95,7±19,02 P ₁₋₂ ≤0,01	23,41-86,72 44,9±6,34	26,56-180,74 73,3±16,28
АсАТ, ед/л	Lim M±m	40,31-59,67 48,6±2,14 P ₁₋₂ ≤0,01	37,51-80,6 60,3±4,01 P ₂₋₃ ≤0,001	59,74-154,55 96,5±8,37 P ₁₋₃ ≤0,001
АлАТ, ед/л	Lim M±m	12,76-37,43 26,4±2,23	9,87-39,1 24,4±2,89 P ₂₋₃ ≤0,01	22,32-46,5 33,3±2,36 P ₁₋₃ ≤0,05
Кальций, ммоль/л	Lim M±m	1,56-2,13 1,93±0,053	1,75-3,58 2,18±0,169	1,9-2,77 2,18±0,08 P ₁₋₃ <0,01
Фосфор, ммоль/л	Lim M±m	1,00-2,43 1,68±0,15	1,12-2,19 1,66±0,166 P ₂₋₃ ≤0,05	0,87-1,97 1,20±0,130 P ₁₋₃ ≤0,05
Са/Р	Lim M±m	0,77-1,76 1,199±0,113	0,97-1,68 1,31±0,110 P ₂₋₃ ≤0,01	1,33-2,32 1,90±0,134 P ₁₋₃ ≤0,001
Витамин Е, мкг/мл	Lim M±m	0,05-2,52 1,34±0,213	0,002-1,59 0,92±0,145 P ₂₋₃ ≤0,05	0,761-1,866 1,27±0,126
Витамин А, мкг/мл	Lim M±m	0,19-0,304 0,24±0,011 P ₁₋₂ ≤0,01	0,202-0,374 0,31±0,021	0,211-0,409 0,32±0,023 P ₁₋₃ ≤0,01
Марганец, мкг/л	Lim M±m	129,6-216,0 192,1±8,41	156,2-224,6 196,3±7,62	121-247 169,0±14,54
Кобальт, мкг/л	Lim M±m	20,9-29,4 25,1±0,77 P ₁₋₂ ≤0,05	23,4-39,2 28,7±1,68 P ₂₋₃ ≤0,05	20,1-35,1 24,2±1,39
Медь, мкг/л	Lim M±m	707-985,6 814,3±28,37	690,5-938,7 813,0±26,75 P ₂₋₃ ≤0,05	668,8-840,1 753,9±18,91 P ₁₋₃ <0,05
Цинк, мг/л	Lim M±m	3,81-6,99 5,25±0,307	2,2-6,43 4,79±0,389	2,13-3,86 2,71±0,196
Магний, ммоль/л	Lim M±m	0,69-1,16 0,97±0,057	0,67-1,4 1,06±0,065 P ₂₋₃ ≤0,001	-

Примечания:

P₁₋₂ – глубокостельные коровы по сравнению с новотельными;

P₁₋₃ - глубокостельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации; P₂₋₃ - новотельные коровы по сравнению с коровами ранней лактации [15],

где P – уровень значимости критерия достоверности.

Результаты исследований крови, представленные в табл. 1, показали, что среднее содержание мочевины, креатинина, глюкозы, общего холестерина, ЩФ, АлАТ, магния, витамина А, марганца, меди находится в пределах нормы у

всех трех групп животных. Содержание общего белка у коров ранней лактации находится на нижних границах нормы ($78,3 \pm 1,76$ г/л), у новотельных коров наблюдается самое низкое содержание общего белка ($68,2 \pm 2,01$ г/л), у глубококостельных коров содержание белка ниже нормы ($75,3 \pm 3,28$ г/л). Гипопротеинемия, возможно, вызвана нарушением синтеза белка вследствие дистрофии печени [16].

Содержание триглицеридов у всех трех физиологических групп ниже нормы. Самое низкое содержание триглицеридов наблюдается у новотельных коров ($0,16 \pm 0,034$ ммоль/л). Низкое содержание триглицеридов можно объяснить усиленной молокоотдачей высокопродуктивных животных.

У всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров содержание билирубина находится выше нормы, самое высокое содержание билирубина наблюдается у коров ранней лактации ($11,55 \pm 1,102$ ммоль/л). Повышенное содержание общего билирубина можно объяснить нарушением процессов трансформации билирубина вследствие дистрофии печени.

Среднее содержание ЩФ находится в пределах нормы. Самое высокое содержание ЩФ наблюдается у глубококостельных коров ($95,7 \pm 19,02$ ед/л). Однако биометрический показатель Lim содержания ЩФ у глубококостельных коров находится выше нормы, что может быть следствием остеоидистрофии.

Содержание АсАТ выше нормы у коров ранней лактации ($96,5 \pm 8,37$ ед/л), у глубококостельных и новотельных коров содержание АсАТ находится в пределах нормы ($48,6 \pm 2,14$ ед/л и $60,3 \pm 4,01$ ед/л соответственно).

Среднее содержание АлАТ находится в пределах нормы. Самое высокое содержание АлАТ наблюдается у коров ранней лактации ($33,3 \pm 2,36$ ед/л). Однако биометрический показатель Lim содержания АлАТ находится выше нормы у всех трех групп животных. Повышение активности АсАТ и АлАТ, возможно, связано с цитолизом гепатоцитов вследствие дистрофического поражения печени.

Содержание кальция у всех групп высокопродуктивных коров ниже нормы. Самое низкое содержание кальция наблюдается у глубококостельных коров ($1,93 \pm 0,053$ ммоль/л). Среднее содержание фосфора находится в пределах нормы, самое низкое содержание фосфора – у коров ранней лактации ($0,20 \pm 0,130$ ммоль/л), однако биометрический показатель Lim содержания фосфора находится ниже нормы у всех трех групп животных. Гипокальциемия и гипофосфатемия наблюдаются у высокопродуктивных коров в результате усиленной молокоотдачи.

Содержание витамина Е находится ниже нормы у новотельных и ранней лактации коров ($0,92 \pm 0,145$ мкг/мл и $1,27 \pm 0,126$ мкг/мл соответственно), у глубококостельных коров содержание витамина Е находится на нижней границе нормы ($1,34 \pm 0,213$ мкг/мл). Содержание кобальта ниже нормы у всех трех физиологических групп. Самое низкое содержание кобальта наблюдается у новотельных коров ($25,1 \pm 0,77$ мкг/л).

Среднее содержание меди находится в пределах нормы. Самое низкое содержание меди – у коров ранней лактации ($753,9 \pm 18,91$ мкг/л). Однако биометрический показатель L_{im} содержания меди находится ниже нормы у всех трех групп животных.

Среднее содержание цинка находится в норме у новотельных и глубокостельных коров ($4,79 \pm 0,389$ мг/л и $5,25 \pm 0,307$ мг/л соответственно), у коров ранней лактации содержание цинка находится ниже нормы ($2,71 \pm 0,196$ мг/л).

Среднее содержание магния находится в пределах нормы. Самое низкое содержание магния – у глубокостельных коров ($0,97 \pm 0,057$ ммоль/л). Однако биометрический показатель L_{im} содержания магния находится ниже нормы у глубокостельных и новотельных коров.

Содержание ниже нормы витамина Е, кобальта, меди, цинка, магния связано как с недостаточным поступлением некоторых из этих элементов с кормами, так и с неполным усвоением их в организме животных в связи с нарушением оптимального соотношения компонентов рациона между собой.

В условиях Каменецкого района Брестской области Республики Беларусь результаты исследований крови показали, что у всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров содержание общего белка находится ниже нормы. Самое низкое содержание белка – у новотельных коров ($44,8 \pm 3,71$ г/л). Содержание мочевины у глубокостельных коров находится выше нормы ($7,45 \pm 1,546$ ммоль/л), у новотельных и ранней лактации коров содержание мочевины находится в пределах нормы ($3,6 \pm 0,458$ ммоль/л и $4,3 \pm 0,38$ ммоль/л соответственно). Содержание глюкозы у всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров находится ниже нормы, самое низкое содержание глюкозы у коров ранней лактации ($1,56 \pm 0,121$ ммоль/л). Содержание креатинина у новотельных коров находится ниже нормы ($52,0 \pm 7,03$ мкмоль/л), у глубокостельных и ранней лактации коров содержание креатинина находится в пределах нормы ($64,2 \pm 7,35$ мкмоль/л и $65,8 \pm 9,88$ мкмоль/л соответственно). Содержание триглицеридов у всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров находится ниже нормы, самое низкое содержание триглицеридов – у новотельных коров ($0,09 \pm 0,028$ ммоль/л). Содержание альбумина у всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров находится ниже нормы, самое низкое содержание альбумина – у новотельных коров ($20,6 \pm 1,73$ г/л). Содержание общего билирубина у всех трех физиологических групп высокопродуктивных коров выше нормы. Самое высокое содержание общего билирубина – у новотельных коров ($13,0 \pm 2,06$ мкмоль/л). Содержание холестерина находится в пределах нормы. Самое низкое содержание холестерина наблюдается у глубокостельных коров ($2,17 \pm 0,194$ ммоль/л), самое высокое – у коров ранней лактации ($2,96 \pm 0,247$ ммоль/л). Содержание ЩФ находится в пределах нормы. Самое низкое содержание ЩФ наблюдается у коров ранней лактации ($44,0 \pm 2,33$ ед/л), самое высокое содержание ЩФ наблюдается у глубокостельных коров ($48,3 \pm 5,87$ ед/л). Содержание АсАТ находится в пределах нормы. Самое низкое содержание АсАТ наблюдается у глубокостельных коров ($60,0 \pm 4,83$ ед/л), самое высокое

содержание АсАТ наблюдается у коров ранней лактации ($87,2 \pm 14,9$ ед/л). Содержание АлАТ находится в пределах нормы. Самое низкое содержание АлАТ наблюдается у глубокоостельных коров ($14,9 \pm 1,20$ ед/л), самое высокое содержание АлАТ наблюдается у коров ранней лактации ($21,8 \pm 1,61$ ед/л). Содержание кальция у глубокоостельных и ранней лактации коров находится ниже нормы ($2,32 \pm 0,080$ ммоль/л и $2,46 \pm 0,137$ ммоль/л соответственно), у новотельных коров содержание кальция находится в пределах нормы ($2,57 \pm 0,140$ ммоль/л). Содержание фосфора находится в пределах нормы. Самое низкое содержание фосфора наблюдается у глубокоостельных коров ($1,48 \pm 0,088$ ммоль/л), самое высокое содержание фосфора наблюдается у коров ранней лактации ($1,80 \pm 0,162$ ммоль/л). Содержание железа находится в пределах нормы. Самое низкое содержание железа наблюдается у коров ранней лактации ($17,7 \pm 0,92$ мкмоль/л), самое высокое содержание железа наблюдается у новотельных коров ($23,3 \pm 4,56$ мкмоль/л). Содержание магния у всех трех групп коров находится ниже нормы. Самое низкое содержание магния наблюдается у коров ранней лактации ($0,49 \pm 0,070$ ммоль/л). Содержание гемоглобина у всех трех групп коров находится ниже нормы. Самое низкое содержание гемоглобина наблюдается у новотельных коров ($71,6 \pm 9,46$ г/л).

В условиях Брестского района результаты исследований крови показали, что ниже нормы находится содержание общего белка у всех трех групп коров (самое низкое содержание белка – у новотельных коров ($59,4 \pm 8,18$ г/л)); содержание альбумина у коров ранней лактации ($31,6 \pm 1,91$ г/л); содержание кальция у коров ранней лактации ($2,39 \pm 0,245$ ммоль/л); содержание магния у всех трех групп коров, самое низкое содержание магния – у коров ранней лактации ($0,57 \pm 0,092$ ммоль/л). Выше нормы находится содержание общего билирубина у глубокоостельных коров ($15,9 \pm 2,67$ мкмоль/л); содержание ЩФ у новотельных коров ($332,4 \pm 113,61$ ед/л); содержание АсАТ у коров ранней лактации ($99,7 \pm 17,28$ ед/л); содержание фосфора у глубокоостельных коров ($2,18 \pm 0,210$ ммоль/л). Из анализа биохимических показателей видно, что у коров различных физиологических групп отмечается гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипербилирубинемия, гиперфосфатемия, повышение содержания щелочной фосфатазы и аспаратамиотрансферазы.

На основании анализа клинического и биохимического статуса можно констатировать, что у животных развивается внутренняя полиморбидная патология с поражением костной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, при этом в основе этого лежат метаболические нарушения.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ КОРОВ РАННЕЙ ЛАКТАЦИИ ПРИ ВНУТРЕННЕЙ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

В период с 2010 г. по 2012 г. на молочно-товарном комплексе «Ольгово» СПК «Ольговское» Витебского района было проведено формирование групп высокопродуктивных коров ранней лактации (через 30-40 дней после отела) в количестве 40 животных с клиническими признаками ПМП, включающей в себя остеодистрофию, гепатодистрофию и миокардиодистрофию, отбор проб крови до лечения и на 10-й день применения препаратов. Клинический статус животных оценивался с помощью общих методов (осмотр, пальпация, аускультация, перкуссия).

Для лечения коров ранней лактации с клиническими признаками полиморбидной патологии применялась схема лечения с применением препарата «Кальцемаг» и витаминно-минерального комплекса. **Кальцемаг** представляет собой прозрачную стерильную жидкость, бесцветную или светло-желтого цвета, без механических включений. В 100 см³ препарата содержится кальция глюконата – 20 г, магния хлорида – 3 г, глюкозы – 10 г. **Витаминно-минеральный комплекс** представляет собой жидкость светло-желтого цвета, в 1 см³ препарата содержится витамина А – 20000 МЕ, витамина Д₃–13000 МЕ, витамина Е– 30 мг, селена – 0,3 мг.

В ходе клинического обследования до начала лечения у 85% животных наблюдалась тахикардия (101,2 сокращений за 1 мин); шаткость резцовых зубов – у 82,5%; потеря блеска волосяного покрова – у 75%; ослабление сердечного толчка, снижение аппетита и гипотония (6,6 сокращений рубца за 5 минут) – у 62,5%; искривление и неправильная постановка конечностей – у 60%; расщепление первого тона сердца и вялая жвачка – у 57,5%; рассасывание последних ребер – у 45%; лордоз – у 42,5%; размягчение хвостовых позвонков – у 40%; раздвоение первого тона сердца и нарушение эластичности кожи – у 30%; увеличение печени – у 22,5%; участки алопеций – у 17,5%; болевая реакция при перкуссии позвоночника, трубчатых костей и печени – у 10%.

При проведении исследований коровы ранней лактации были разделены на 4 группы по 10 голов в каждой.

Для лечения полиморбидной патологии коров первой опытной группы применялся витаминно-минеральный комплекс в дозе 5 см³ на животное через день 5 раз орально с кормом. Для лечения коров второй опытной группы применялся препарат «Кальцемаг», который вводили внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 200 см³ на инъекцию. Для лечения коров третьей опытной группы применялся витаминно-минеральный комплекс в дозе 5 см³ на животное через день 5 раз орально с кормом и препарат «Кальцемаг», который вводили внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 200 см³ на инъекцию. Коровы четвертой группы служили контролем, их лечили по схеме, принятой в хозяйстве.

На 10-й день лечения животных витаминно-минеральными препаратами при клиническом исследовании коров первой, второй и третьей опытных групп было установлено, что у животных волосяной покров стал блестящим, плотно прилегает к коже, эластичность кожи не нарушена, участки алопеций

практически заросли шерстью. При исследовании ротовой полости шаткости резцовых зубов не наблюдалось. При пальпации хвоста размягчения последних хвостовых позвонков не установлено. При перкуссии позвоночника и печени болевая реакция отсутствовала.

При исследовании сердца отмечалась ослабление сердечного толчка, расщепление и раздвоение первого тона. В первой, второй, третьей опытной группе и контрольной группе количество сокращений сердца за 1 мин. соответственно составило $95,2 \pm 9,83$; $107,7 \pm 9,69$; $74 \pm 4,8$ и $110 \pm 12,91$. Количество сокращений рубца за 5 минут в первой, второй, третьей опытной группе и контрольной группе составило соответственно $7,5 \pm 0,4$; $7,8 \pm 0,33$; $8,4 \pm 0,31$ и $5,7 \pm 0,3$.

При исследовании гематологических показателей установлено, что содержание общего кальция в сыворотке крови коров второй и третьей опытных групп после лечения достоверно увеличилось соответственно на 22% ($P \leq 0,01$) и 27% ($P \leq 0,05$) по сравнению с этими же группами до лечения. По сравнению с контрольной группой содержание общего кальция в сыворотке крови коров первой опытной группы после лечения достоверно увеличилось ($P \leq 0,05$) на 11%. Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови коров первой и второй опытной группы после лечения достоверно выросло на 18% ($P \leq 0,01$) и 19% ($P \leq 0,01$) соответственно. Содержание фосфора в крови коров первой, второй и третьей опытных групп достоверно увеличилось после лечения на 20% ($P \leq 0,01$), 24% ($P \leq 0,01$) и 22% ($P \leq 0,05$) соответственно по сравнению с контрольной группой, в то время как у животных контрольной группы данный показатель достоверно не изменился. Соотношение в крови кальция к фосфору у животных первой, второй и третьей опытных групп до лечения составило 1,54 : 1; 1,46 : 1 и 1,55 : 1 соответственно; после лечения – 1,62 : 1; 1,51 : 1 и 1,69 : 1 соответственно. В контрольной группе животных до начала лечения соотношение кальция к фосфору составило 1,61 : 1, а после лечения – 1,81 : 1. Содержание магния в сыворотке крови коров второй и третьей опытных групп после лечения достоверно выросло на 20% ($P \leq 0,001$) и 15% ($P \leq 0,01$) соответственно, в то время как у животных контрольной группы данный показатель достоверно не изменился. После лечения содержание магния максимально увеличилось на 11% во второй опытной группе по сравнению с контролем. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови коров первой, второй и третьей опытных групп достоверно снизилась после лечения соответственно на 36% ($P \leq 0,001$), 33% ($P \leq 0,001$) и 31% ($P \leq 0,05$), в то время как у животных контрольной группы данный показатель достоверно не изменился. По сравнению с контрольной группой активность щелочной фосфатазы в крови коров первой опытной группы после лечения достоверно снизилась на 30% ($P \leq 0,01$).

Содержание витамина А в сыворотке крови коров третьей опытной группы достоверно выросло после лечения на 26% ($P \leq 0,01$), в то время как у животных контрольной группы данный показатель достоверно не изменился. По сравнению с контрольной группой содержание витамина А в сыворотке крови коров третьей опытной группы после лечения достоверно выросло на 29%

($P \leq 0,01$). Содержание витамина Е в сыворотке крови коров первой, второй и третьей опытных групп достоверно выросло после лечения соответственно на 36% ($P \leq 0,05$) и 39% ($P \leq 0,05$) и 48% ($P \leq 0,05$), в то время как у животных контрольной группы данный показатель достоверно не изменился. Содержание витамина Е в сыворотке крови коров первой, второй и третьей опытных групп после лечения достоверно выросло соответственно на 35% ($P \leq 0,05$), 36% ($P \leq 0,05$) и 47% ($P \leq 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Содержание аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови коров первой и третьей опытных групп после лечения достоверно снизилось соответственно на 26% ($P \leq 0,05$) и 18% ($P \leq 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Наиболее эффективным является способ лечения, включающий в себя применение витаминно-минерального комплекса и препарата «Кальцемаг», что способствует нормализации к 10 дню применения препаратов в сыворотке крови коров содержания общего кальция (до $2,94 \pm 0,372$ ммоль/л), неорганического фосфора (до $1,74 \pm 0,187$ ммоль/л), магния (до $1,15 \pm 0,05$ ммоль/л), витамина А (до $0,282 \pm 0,0184$ мкг/мл) и витамина Е (до $3,14 \pm 0,681$ мкг/мл), активности ЩФ (до $35,4 \pm 2,57$ ед/л) и АсАТ (до $76,2 \pm 5,61$ ед/л). Достоверно ($P \leq 0,05$) снижается частота сердечных сокращений и увеличивается руминация ($P \leq 0,001$) по сравнению с контрольной группой, повышая при этом продуктивность животных на 6,5 % [17; 18; 19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В данном случае внутренняя полиморбидная патология включает в себя остеодистрофию, которая сопровождается гипотонией рубца, дистрофией печени и миокарда.

2. Причинами развития внутренней полиморбидной патологии является низкий уровень сухого вещества в силосе и сенаже и несбалансированность рационов.

3. Для лечения высокопродуктивных коров, имеющих внутреннюю полиморбидную патологию, рекомендуем применять витаминно-минеральный комплекс в дозе 5 см³ на животное через день 5 раз орально с кормом и препарат «Кальцемаг» внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 200 см³ на инъекцию.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кондрахин, И. П. Изучение сочетанных внутренних болезней животных – приоритетное научное направление / И. П. Кондрахин // Ветеринария. – 2005. – № 11. – С. 44–45.
2. Кондрахин, И. П. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко, Г. А. Таланов ; под ред. И. П. Кондрахина. – Москва : КолосС, 2005. – 544 с.
3. Кабыш, А. А. Об эндемических болезнях сельскохозяйственных животных в условиях Южного Урала / А. А. Кабыш // Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики : материалы координационного совещания, г. Воронеж, 10–12 октября 1995 г. / РАСХН, Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж, 1995. – С. 126–127.
4. Крылов, А. А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А. А. Крылов // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С. 56–58.
5. Влізло, В. В. Гепато-ренальний синдром у великої рогатої худоби / В. В. Влізло // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Вип. 5. – Ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 56–59.
6. Внутрішні хвороби тварин / І. П. Кондрахін, В. В. Влізло, І. М. Карпуть [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
7. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика) : методичні рекомендації / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Саханюк [та ін.]. – Біла Церква, 2007. – 64 с.
8. Саханюк, В. В. Функціональний стан щитоподобної залози у високопродуктивних корів / В. В. Саханюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2003. – Вип. 25, ч. 3. – С. 52–59.
9. Курдеко, А. П. Диагностика полиморбидной внутренней патологии у овец при проведении диспансерного обследования / А. П. Курдеко, С. В. Петровский, В. Н. Васькин // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2019. № 2. – С. 53–59.
10. Севрюк, И. З. Опыт применения способов диагностики и профилактики панкреатопатий и полиморбидных патологий у поросят / И. З. Севрюк, А. А. Логунов // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины". – 2019. –Т. 55, вып. 4. – С. 75–79.
11. Саврасов, Д. А. Уровень маркеров системы пол у телят-гипотрофиков с коморбидными патологиями (анемия, иммунодефицит) и их фармакокоррекция / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин, Г. А. Востроилова // Актуальные проблемы лечения и профилактики болезней молодняка : материалы Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 2-4 ноября 2023 г.) / Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – С. 350–352.

12. Горидовец, Е. В. Распространение, этиология, особенности патогенеза и лечение при внутренней полиморбидной патологии у высокопродуктивных коров / Е. В. Горидовец // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2016. – № 1. – С. 3–5.

13. Кондрахін, І. П. Етіологічний та патогенетичний зв'язокмножинної патології, особливості лікування і профілактики / І. П. Кондрахін // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9–10.

14. Внутренние незаразные болезни животных : учебник / И.М. Карпуть, С. С. Абрамов, Г. Г. Щербаков [и др.] ; под. ред. проф. И. М. Карпуця. – Минск : Беларусь, 2006. – 679 с.

15. Зоотехнические правила по производству молока, производству (выращиванию) крупного рогатого скота при различных технологиях и методах организации производства : Постановление Минсельхозпрода от 10 декабря 2024 г., № 127 // Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь : [сайт]. – URL: <https://mshp.gov.by/ru/zootehpravila-ru/view/zootehnicheskie-9749/> (дата обращения: 10.04.2026).

16. Петровский, С. В. Научные теории разработки лечебно-профилактических мероприятий при внутренней патологии животных : учебно-методическое пособие для студентов учреждений образования, обеспечивающих получение углубленного высшего образования по специальности "Ветеринария" / С. В. Петровский, М. В. Богомольцева, А. А. Белко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2025. – 190 с.

17. Абрамов, С. С. Динамика некоторых показателей минерального и витаминного обмена у высокопродуктивных коров при лечении внутренней полиморбидной патологии / С. С. Абрамов, Е. В. Горидовец, Д. Т. Соболев // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины". – 2017. – Т. 53, вып. 3. – С. 3–6.

18. Абрамов, С. С. Множественная (полиморбидная) внутренняя патология высокопродуктивных коров / С. С. Абрамов, Е. В. Горидовец // Теоретическое и практическое обеспечение высокой продуктивности коров. Часть 2. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота и коров : практическое пособие / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, И. В. Брыло [и др.] ; под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Витебск : ВГАВМ, 2015. – С. 269 – 276.

19. Горидовец, Е. В. Клинический статус высокопродуктивных коров, распространение и лечение при внутренней полиморбидной патологии витаминно-минеральными препаратами / Е. В. Горидовец // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2025. – № 1. – С. 7–10.

Нормативное производственно-практическое издание

Горидовец Елена Владимировна

ПОЛИМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск М. В. Богомольцева
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Е. В. Горидовец
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко
Корректор Т. А. Никитина

Подписано в печать 24.04.2026. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 1,25. Уч.-изд. л. 1,05. Тираж 50 экз. Заказ 2630.

Издатель: учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 48-17-70.

E-mail: rio@vsavm.by

<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-591-291-1



9 789855 912911