

На правах рукописи



Краскова Елена Валерьевна

**ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У ТЕЛЯТ
(диагностика, лечение, профилактика)**

16.00.02. – патология, онкология и морфология животных

16.00.01. – диагностика болезней и терапия животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук

Барнаул 2003

Работа выполнена в Институте ветеринарной медицины Алтайского государственного аграрного университета.

Научный руководитель – доктор ветеринарных наук, профессор
Эленшлегер Андрей Андреевич

Официальные оппоненты – доктор ветеринарных наук, профессор
Малофеев Юрий Михайлович

кандидат ветеринарных наук, доцент
Кашин Алексей Степанович

Ведущая организация – Новосибирский государственный
аграрный университет

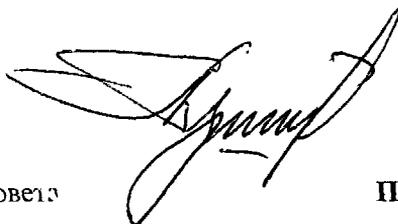
Защита состоится «10» декабря 2003 года в 10⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета Д. 220.002.02. в Алтайском государственном аграрном университете по адресу:

656922, г. Барнаул, ул. Попова 276.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института ветеринарной медицины Алтайского государственного аграрного университета.

Автореферат разослан «03» кабале 2003 года.

Ученый секретарь
диссертационного совета



П.И. Барышников

2003-А
21199

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Одной из актуальных проблем ветеринарной науки и практики является снижение заболеваемости и гибели телят в ранний постнатальный период.

Вопрос кроветворной функции костного мозга у новорожденных телят в норме и при патологии относятся к одному из слабо разработанных в клинической ветеринарии.

По данным Р. У. Dilov (1983), U. Bunger (1981-1987), С.К. Хайбулаевой (1985), В.И. Левченко (1989), Willias D.A. (1995) С.П. Ковалева, Г.Л. Дугина (2001), у телят гипопластическая анемия полиэтиологической природы встречается в течении первого месяца жизни и составляет от 6,9 до 53,8%.

Костный мозг, являясь центральным органом кроветворения, в период новорожденности наиболее, уязвим под воздействием патологических эндогенных и экзогенных раздражителей. Однако, функциональное состояние костного мозга у телят в этот период не учитывается, особенно при проведении лечебно-профилактических мероприятий. Поэтому возникла необходимость в установлении достаточно четких критериев оценки функционального состояния костного мозга у новорожденных телят.

Успешная терапия и профилактика болезней новорожденных животных во многом зависит от правильного выбора препаратов. В число фармакологических средств, применяемых с лечебно-профилактической целью при желудочно-кишечных заболеваниях T. Mitsuoka et al. (1973), D.O. Krause et al. (1995), Oropeza Aquilar M.T. et al. (1998), В.М. Коршунова и соавт. (2000), Е.С. Рысс (2000), М.А. Сидоров, В.В. Субботин, Н.В. Данилевская (2000), Ш. Дэмбэрэл (2001), Г.А. Ноздрин и соавт. (2001), Б.В. Тараканов, Т.А. Николичева (2001), Н.И. Малик, А.Н. Панин (2001) и др. авторы рекомендуют использовать пробиотики.

В последнее время актуальным направлением является использование препаратов, обладающих одновременно антибактериальным, противовирусным и иммуномодулирующим действием. Ветом 1.1 является одним из новых препаратов группы пробиотиков.

В специальной литературе имеются сведения о лечебно-профилактическом эффекте при гипопластической анемии у телят солей макро- и микроэлементов и витаминов (А.Д. Грачева, 1969-1973; Золотова Н.Г. и соавт., 1977; С.К. Курбаналиева, 1982; Р.Н. Dilov, 1983; P. Krdzalic, D. Milcic, M. Vujovic, 1983; С.К. Хайбулаева, 1985; U. Bunger et al., 1985; A. Falkowska, S. Iwanska, 1987; G. Maffeo, D. Vigo, R. Ballabio, 1988; В.С. Коризна, 1989; В.Л. Косых, Л.В. Дюжий, 1992; Т.А. Ряднова, А.А., 1995; А.М. Алимов и соавт., 1996; Г.П. Фукс и соавт., 1998).

Однако, в рекомендуемых авторами методиках лечения и профилактики гипопластической анемии и диспепсии новорожденных телят нет комплексного подхода коррекции функции желудочно-кишечного тракта и кроветворной функции костного мозга.

Цель исследований – изучить костномозговое кроветворение у новорожденных телят при диспепсии и разработать методы ранней коррекции гемопозитической функции.



Задачи исследований:

1. Изучить особенности клинико-гематологического статуса при диспепсии у новорожденных телят.
2. Изучить костномозговое кроветворение у новорожденных телят здоровых и больных диспепсией.
3. Изучить взаимоотношение между отдельными элементами костного мозга и выявить патогенетическую особенность этих изменений.
4. Разработать методы лечения и профилактики анемии в комплексной терапии при диспепсии у новорожденных телят.

Научная новизна исследований заключается в том, что впервые были комплексно изучены клинический статус, морфологические и биохимические показатели крови и костного мозга, характеризующие гемопоэз при диспепсии у новорожденных телят.

Впервые изучено влияние препарата ветом 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта и костного мозга у больных диспепсией новорожденных телят.

Разработаны методы ранней диагностики и коррекции анемии у телят.

Теоретическая значимость и практическая ценность работы. В производственных условиях научно обоснованно и апробировано с положительным эффектом лечебно-профилактическое действие препаратов ветом 1.1 и экстрафер-комплекса при гипопластической анемии у новорожденных телят.

Реализация результатов исследований используется в учебном процессе по курсу внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных АГАУ, НГАУ, ИрГСХА, БГСХА, УрГСХА. Разработаны рекомендации.

Апробация работы. Результаты исследований доложены и одобрены на ежегодных научно-практических конференциях профессорско-преподавательского состава АГАУ (2001, 2002, 2003) и на Международной научно-практической конференции, посвященной восьмидесятилетию Заслуженного деятеля науки РФ, доктора ветеринарных наук, профессора М.И. Рабиновича (2002), в отчетах НИР кафедры терапии и фармакологии ИВМ АГАУ (2001–2003), расширенном заседании сотрудников кафедры терапии и фармакологии ИВМ АГАУ 2003.

Публикация результатов исследований. Основные результаты и положения изложены в 4 научных статьях.

На защиту выносятся следующие основные положения:

1. Клинический, биохимический и морфологический статус новорожденных телят при диспепсии и анемии.
2. Влияние препаратов ветом 1.1 и экстрафер-комплекса на клинико-физиологические, морфологические и биохимические показатели крови и костного мозга при диспепсии и анемии у новорожденных телят.
3. Результаты исследований, доказывающие, что появление диспепсии у новорожденных телят приводят к нарушению кроветворной функции костного мозга.
4. Прогностическая значимость оценки миелограмм у телят при диспепсии и анемии.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, предложений, списка литературы и приложения. Изложена на 163 страницах. Иллюстрирована 31 таблицей и 27 рисунками. Список литературы включает 203 источников, в том числе 41 иностранных авторов.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал и методика исследований

Экспериментально-клинические исследования проводились в учебном хозяйстве "Пригородное" АГАУ, г. Барнаула с октября 2000 по март 2001 года.

Исследования проводились на телятах с момента рождения до десятидневного возраста.

С целью изучения взаимосвязи морфологического и биохимического статуса коров – матерей и новорожденных телят, отобрали группу коров по принципу аналогов и получили от них телят.

Для проведения первого научно-хозяйственного опыта отбирали коров черно-пестрой породы в возрасте 4-5 лет с молочной продуктивностью 3500-4000 кг молока в год.

Летняя система содержания коров стойлово-выгульная, зимняя на привязи в восьмирядном коровнике, микроклимат в котором соответствовал зоогигиеническим требованиям. В зимнее время коровы лишены моциона. За 7-14 дней до отела сухостойных коров переводили в родильное отделение.

Новорожденных телят помещали в индивидуальные клетки профилактория, где их содержали в течение 14-21 дней. Здесь телят нумеровали и вели наблюдения за ними. Мечение телят в хозяйстве проводят на 6-7 день жизни. В течение опытного периода в профилактории измеряли температуру воздуха, которая в среднем составила +10 - +12 °С. Кормление телят производили из сосковых поилок, на 5-6 день приучали к ведру. В течение проведения экспериментальных исследований у всех телят наблюдали признаки диспепсии, которые появлялись на вторые сутки после рождения.

Телят полученных от коров разделили на три группы по 7 животных. Лечебные мероприятия проводили при появлении признаков диспепсии с учетом тяжести течения заболевания.

Телятам первой опытной группы вводили внутримышечно препарат экстрафер - комплекс в дозе 10 мл однократно, перорально препарат в том 1.1 в дозе 75 мг/кг 1 раз в сутки.

Телятам второй опытной группы вводили внутримышечно препарат экстрафер-комплекс в дозе 10 мл однократно, лечение диспепсии проводили по общепринятой схеме в хозяйстве.

Третья группа телят была контрольной, лечение диспепсии проводили по схемам, традиционно применяемым в хозяйстве, с использованием антибиотиков, противовоспалительных, антитоксических и регидратационных средств.

С целью, изучения методов комплексной профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта и гипопластической анемии второй научно-хозяйственный эксперимент проводили на новорожденных телятах полученных от нетелей. По принципу аналогов были подобраны две группы новорожденных телят по 8 в каждой.

Профилактические мероприятия проводились с момента рождения и до 10-дневного возраста.

Телятам опытной группы вводили внутримышечно экстрафер-комплекс в дозе 10 мл в 2-дневном возрасте, перорально ветом 1.1 с первого дня жизни по 50 мг/кг 1 раз в день через сутки в течение 10 дней.

Вторая группа была контрольной.

Критериями оценки эффективности комплексной терапии и профилактических мероприятий служили продолжительность и течение болезни, клинико-гематологические и биохимические показатели.

Клинические исследования новорожденных животных проводили по общепринятым методикам ежедневно.

Морфологические показатели крови определяли в лаборатории кафедры терапии и фармакологии Института ветеринарной медицины Алтайского государственного аграрного университета. Биохимические показатели в сыворотке крови определяли в Алтайской краевой ветеринарной лаборатории.

Исследование морфологических показателей крови и костномозгового пунктата у телят проводили пятикратно в 1, 3, 5, 7 и 10 дни жизни, биохимические показатели в сыворотке крови определяли трехкратно в 1, 5 и 10 дни жизни. У коров исследование морфологических и биохимических показателей проводили двукратно в 7 месяцев стельности и за 10 дней до отела.

Для морфологических и биохимических исследований кровь брали из яремной вены в утренние часы до кормления. В качестве антикоагулянта использовали 5%-ный раствор цитрата натрия.

В цельной крови новорожденных телят и коров определяли: количество эритроцитов, лейкоцитов в камере Горяева, гемоглобин-гемоглобинцианидным методом, цветовой показатель математическим расчетом, лейкоцитарную формулу определяли в окрашенных мазках крови по Паппенгейму, глюкозу по Саможди. Дополнительно у телят определяли количество тромбоцитов в камере Горяева, величину гематокрита по методу Тодорова (1961), количество ретикулоцитов определяли при суправильной окраске мазков крови азуром-11.

В сыворотке крови новорожденных телят и коров определяли: количество общего белка рефрактометрически на рефрактометре РЛУ, общий кальций комплексометрическим методом по Уилкинсону, неорганический фосфор с ванадат-молибденовым реактивом, щелочной резерв диффузионным методом в двоянных колбах по И.П. Кондрахину (1971), сывороточное железо с бета-фенантролиновым реактивом на фотоэлектроколориметре (bio-la-test "Lachema"). Дополнительно у коров определяли витамин А и каротин спектрофотометрическим методом.

Функциональное состояние костного мозга у телят определяли путем изучения миелограммы.

Костномозговой пунктат брали по методике, разработанной А.А. Костромитиновым (1960). Для получения костномозгового пунктата у телят использовали иглу Боброва.

В зимний период шприцы, иглы с алюминиевыми мандренами, предметные и часовые стекла для приготовления мазков подогревали на водяной грелке, чтобы избежать деформирующего влияния на форменные элементы температурного фактора.

Теленка фиксировали на левом боку с вытянутыми вперед грудными и назад тазовыми конечностями. Пальпацией в области медианной линии грудной кости отыскивают желобок на костной основе грудины, который хорошо ощущается через кожу грудины и подкожную клетчатку. Заканчивается желобок в области третьего сегмента грудной кости.

Прокол с целью получения костномозгового пунктата третьего сегмента проводили по медианной линии в конце краниальной части желобка. Место пункти четвертого сегмента находится на 1,5 см каудальнее этой точки.

Игла, направленная перпендикулярно к поверхности кожи, легко перфорировала мягкие ткани и упирается в костную пластинку. Пластинку перфорировали вглубь на 0,5 см, после чего вынимали мандрен. С помощью шприца путем энергичного отведения поршня набирали 0,2 мл костномозгового пунктата.

Пунктат после получения выливали на часовое стекло и приготавливали 3-5 мазков. Мазки высушивали на грелке.

Выполнение всех правил методики позволяли без осложнений получить костномозговой пунктат и качественные препараты для исследований. Препараты окрашивали по Паппенгейму.

2.2. Результаты собственных исследований

2.2.1. Морфологические и биохимические исследования крови коров

С целью установления причины заболеваемости новорожденных телят изучили состояние морфологического и биохимического статуса у коров-матерей.

В результате проведенных исследований установили, что у коров-матерей в семь месяцев стельности содержание гемоглобина, эритроцитов в крови и общего кальция, общего белка, неорганического фосфора, каротина, витамина А, железа, резервной щелочности в сыворотке крови было в пределах физиологических величин, а основные изменения морфо-биохимических показателей крови наблюдали за десять дней до отела. Так по сравнению с физиологическим уровнем резко снизилось количество эритроцитов на 15,4%, лейкоцитов на 33,11%. В лейкограмме наблюдали эозинофилию, лимфопению, моноцитоз, в нейтрофильной группе сдвиг ядра вправо. Снижился уровень глюкозы на 18,47%, неорганического фосфора на 23,9%, каротина на 18,75%, витамина А на 60,1%, сывороточного железа на 9,45%.

У коров и телят установили прямую коррелятивную связь между показателями гемоглобина ($r = +0,585$, $P < 0,05$), эритроцитов ($r = +0,891$, $P < 0,01$), лейкоцитов ($r = +0,869$, $P < 0,02$), глюкозы ($r = +0,88$, $P < 0,01$), общего кальция ($r = +0,94$, $P < 0,01$), общего белка ($r = +0,895$, $P < 0,01$), сывороточного железа ($r = +0,98$, $P < 0,01$).

Таким образом, у коров перед отелом наблюдали изменения морфологического и биохимического статуса, указывающие на нарушение углеводного и витаминно-минерального обменов, кислотно-щелочного равновесия, что можно рассматривать в качестве факторов риска для развития диспепсии и гипопластической анемии у новорожденных телят.

2.2.2. Влияние ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом на клинико-физиологические, морфологические и биохимические показатели крови при гипопластической анемии и диспепсии новорожденных телят

У новорожденных телят в учхозе «Пригородный» Алтайского края (г. Барнаула) мы наблюдали диспепсию на 2 сутки после рождения.

Клинические симптомы диспепсии, которые мы наблюдали, не отличаются от описанных в литературе.

Полученные нами результаты исследований свидетельствуют о том, что комплексный метод лечения с использованием ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом обладает выраженным терапевтическим эффектом при диспепсии и способствует улучшению кровяной функции костного мозга в первые дни постнатального периода у телят.

У телят первой опытной группы болезнь протекала без осложнений в легкой форме. Нормализацию общего состояния и физиологических процессов в организме регистрировали на 2-3 день лечения. Выздоровление наступало в среднем на 4 день лечения. При применении экстрафер-комплекса с традиционной схемой лечения телят второй опытной группы заболевание также протекало в легкой форме без выраженной дегидратации и интоксикации организма. Улучшение общего состояния наступало на 4-5 сутки лечения, выздоровление на 5-6 сутки.

У телят контрольной группы болезнь преимущественно протекала в форме токсической диспепсии, с выраженной интоксикацией и признаками дегидратации. Телята этой группы выздоравливали в среднем на 8-10 день лечения.

Нами установлено, что изменения морфологических и биохимических показателей крови у экспериментальных телят зависели от течения заболевания и условий опыта.

Исходные показатели количества эритроцитов, лейкоцитов, гематокритной величины в крови телят первой, второй опытных и контрольной групп были в пределах физиологических величин, тогда как уровень гемоглобина был выше во второй опытной на 8,08% и в контрольной на 6,79%.

У телят первой и второй опытных, контрольной групп при втором исследовании отмечали достоверное повышение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и гематокритной величины, что можно объяснить развитием признаков дегидратации в организме и, соответственно повышением концентрации форменных элементов в крови.

При третьем исследовании количество эритроцитов и лейкоцитов в крови экспериментальных телят снижалось. По-видимому, это связано с торможением созревания эритробластов и миелобластов в костном мозге, вследствие напряжения обмена веществ в организме и снижения функций органов кроветворения в этот период.

В десятидневном возрасте у телят первой опытной группы уровень эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и гематокритной величины был выше, чем у аналогов второй опытной группы соответственно на 8,82%, 6,42% ($P < 0,01$), 8,11% ($P < 0,02$), 5,4%. У телят контрольной группы эти показатели были ниже физиологического уровня соответственно на 33,33%, 18,51%, 31,19%, 22,22%, что свидетельствует о развитии анемического состояния.

Таким образом, применение ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом оказало максимальное влияние на процессы эритропоэза и лейкопоэза при диарее у новорожденных телят.

Известно, что уровень ретикулоцитов в периферической крови определяет эффективность эритропоэза в костном мозге (Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б., 1985). Изменение количества ретикулоцитов в крови телят происходило параллельно с изменением числа эритроцитов и зависело от функциональной активности эритропоэза в костном мозге, при этом происходило либо ускорение, либо задержка созревания оксифильных нормоцитов, что подтверждается данными миеелограмм.

В десятидневном возрасте у телят первой опытной группы уровень ретикулоцитов в крови был выше аналогов второй опытной группы соответственно на 17,39% ($P < 0,02$). Следовательно, у телят первой опытной группы происходило быстрее восстановление скорости созревания эритробластов.

Напротив, у телят контрольной группы количество ретикулоцитов в крови было ниже физиологического уровня на 63,33%, что обуславливало снижение активности эритропоэза, вследствие эндогенного токсикоза.

Установлена положительная динамика роста уровня тромбоцитов с момента рождения и до десятидневного возраста

У телят первой и второй опытных групп с первого по пятое исследование наблюдался постепенный рост количества тромбоцитов в крови: в первой опытной группе с $270 \pm 30,65 \times 10^9/\text{л}$ до $627 \pm 23,83 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$); во второй опытной группе с $240 \pm 17,24 \times 10^9/\text{л}$ до $585 \pm 17,87 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$). Среднегрупповая разница в показателях в десятидневном возрасте между первой и второй опытной группами составила 6,7% ($P < 0,1$), в пользу первой опытной группы.

У телят контрольной группы наблюдали увеличение количества тромбоцитов в крови с первого по третье исследование с $254 \pm 19,44 \times 10^9/\text{л}$ до $436 \pm 14,63 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), а к 10 дневному возрасту пониженис до $358 \pm 7,31 \times 10^9/\text{л}$ (17,89%), что свидетельствует о незначительном снижении активности тромбоцитопоэза в костном мозге.

Среднегрупповая разница в показателях к 10 дневному возрасту между первой опытной и контрольной группами составила 43,91% ($P < 0,001$) в пользу первой опытной группы, между второй опытной и контрольной группами составила 38,81% ($P < 0,001$).

Анализ лейкограммы показал, что изменения клеточного состава зависели от течения заболевания.

У телят первой, второй опытных и контрольной групп в первые дни болезни (3 сутки) наблюдали нейтрофильный лейкоцитоз с максимальным содержанием палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. В пятидневном возрасте у телят наблюдали максимальное повышение метамиелоцитов в периферической

крови, что свидетельствует о снижении гранулоцитопоза на стадии созревания зрелых форм нейтрофилов. В миелограммах этого периода снизилось количество метамиелоцитов в костном мозге.

В десятидневном возрасте у телят первой опытной группы нормализовалась лейкоцитарная формула крови. Так, содержание сегментоядерных нейтрофилов было выше на 8,2% ($P < 0,05$), и меньше метамиелоцитов на 35,7% ($P < 0,05$), палочкоядерных на 9,5%, чем у аналогов второй опытной.

У телят контрольной группы наблюдали нейтрофилию с регенеративным сдвигом влево. Это связано с задержкой дифференциации и пролиферации зрелых форм нейтрофилов, что подтверждается данными миелограмм этого периода, в которых повышался процент палочко- и сегментоядерных нейтрофилов.

Количество эозинофилов в крови первой и второй опытных группах телят в течение периода исследования возрастало. У телят контрольной группы изменения количества эозинофилов совпадало с пиками заболевания и улучшения общего состояния, и в десятидневном возрасте были ниже показателей первой опытной на 52% ($P < 0,001$), второй опытной на 47,8% ($P < 0,001$).

Количество лимфоцитов в динамике болезни было подвержено стадийным колебаниям, причем изменение показателей достоверно. В миелограммах и лейкограммах изменения процентного содержания лимфоцитов происходили параллельно. В начале заболевания при втором исследовании лимфопения у телят всех групп свидетельствует об иммунодепрессивном влиянии продуктов обмена и токсинов на лимфопоэз и глубокой перестройке организма в ответ на действие патогенных токсических факторов. При третьем исследовании количество лимфоцитов, относительно данных второго исследования, возросло в первой опытной группе на 42,5% ($P < 0,001$), во второй опытной на 59% ($P < 0,001$) и в контрольной на 28,7% ($P < 0,05$), что свидетельствует о восстановлении функции лимфопоэза.

К концу опытного периода количество лимфоцитов увеличилось в первой опытной до $33,0 \pm 1,87\%$, во второй опытной до $36,6 \pm 2,06\%$, в контрольной до $29,9 \pm 1,97\%$.

Изменения количества моноцитов в динамике болезни выражено незначительно. При первом и втором исследованиях в лейкограмме первой опытной группы наблюдался незначительный моноцитоз, что можно рассматривать как показатель функции системы фагоцитирующих мононуклеаров и достоверное снижение количества моноцитов до физиологического уровня при третьем исследовании указывает на нормализацию костномозгового моноцитопоза.

У телят второй опытной и контрольной групп отмечали с первого по пятое исследования повышение количества моноцитов в пределах физиологического уровня во второй опытной с $1,4 \pm 0,20\%$ до $3,7 \pm 0,52\%$ ($P < 0,01$), в контрольной с $1,6 \pm 0,30\%$ до $3,0 \pm 0,37\%$ ($P < 0,01$), в первой опытной также отмечали достоверное повышение количества моноцитов с третьего по пятое исследования с $2,3 \pm 0,18\%$ до $3,7 \pm 0,28\%$ ($P < 0,001$).

Полученные нами данные, свидетельствуют о том, что функциональная активность гранулоцитопоза и лимфопоэза восстанавливалась быстрее при применении ветома 1.1 в сочетании в экстрафер-комплексом.

У экспериментальных телят изменение процентного соотношения клеток в костном мозге зависело от течения заболевания, условий опыта и биологических особенностей костномозгового кроветворения периода новорожденности.

Процентное соотношение клеток в костном мозге в момент рождения у экспериментальных телят было примерно на одном уровне и в пределах физиологических величин.

На третьи сутки в костном мозге у телят развивалась пассивная гиперплазия эритробластических элементов (за счет увеличения молодых клеток: эритробластов, пронормоцитов, базофильных и полихроматофильных нормоцитов), обусловленная интенсификацией обменных процессов в организме. На интенсификацию обменных процессов в организме новорожденных телят в первые пять дней жизни указывает ряд исследователей Н.М. Костромитинов (1961), Г.А. Долинин (1969).

Увеличение общего количества эритробластических элементов вызывало снижение миелоидно-эритроидного индекса относительно данных первого исследования в первой опытной группе на 25,99%, во второй опытной на 32,37% и в контрольной на 48,99%. В миелобластическом ряду клеток на третьи сутки наблюдали достоверное повышение молодых клеток (промиелоцитов и метамиелоцитов) и резкое понижение зрелых клеток в нейтрофильной и эозинофильной группах, что привело к повышению индекса созревания нейтрофилов в первой опытной группе до 1,403, во второй опытной до 1,321 и в контрольной до 2,318. Изменения в миелобластическом ряду клеток мы склонны объяснить интенсификацией обменных процессов в организме, которые активизировали гранулоцитопоз в костном мозге.

В пятидневном возрасте у телят первой и второй опытных и контрольной групп в миелограммах наблюдали снижение лейкоэритроидного индекса в первой опытной до 3,03 : 1, во второй опытной до 1,93 : 1 и в контрольной до 2,91 : 1, за счет резкого понижения общего количества эритроидных элементов. При этом индекс созревания эритробластов повышался в первой опытной до 0,857, во второй опытной до 0,923, что обуславливалось накоплением оксифильных нормоцитов, вследствие замедления эритропоза на последней стадии «обезьядривания». Замедление созревания оксифильных нормоцитов в костном мозге в этот период объясняет низкое содержание эритроцитов и ретикулоцитов в периферической крови.

К десятидневному возрасту у телят первой и второй опытных групп в костном мозге улучшилось созревание молодых эритробластов, процент оксифильных нормоцитов снижался в пределах физиологического уровня, что свидетельствует об активизации эритропоза и улучшении дозревания зрелых нормоцитов. У телят первой опытной группы процент эритробластов был на 25% ($P < 0,001$), пронормоцитов на 23,64% ($P < 0,01$), полихроматофильных нормоцитов на 14,48% выше, чем у аналогов второй опытной, что подтверждает более интенсивный уровень эритропоза в первой опытной. В миелобластограммах у телят опытных групп наблюдали, восстановление последовательной дифференциации миелобластических элементов к десятидневному возрасту. У телят первой опытной процент промиелоцитов был на 33,33% ($P < 0,001$), миелоцитов на 17,67% ($P < 0,01$)

выше, чем у аналогов второй опытной, что свидетельствует о более высоком уровне миелопоэза на стадии дифференциации молодых клеток.

Процент моноцитов и лимфоцитов в костном мозге у опытных телят в десятидневном возрасте достиг физиологического уровня. Процент моноцитов у телят первой опытной был выше на 21,54% ($P < 0,01$), чем у аналогов второй опытной, тогда как процент лимфоцитов был выше у телят второй опытной на 33,33% ($P < 0,001$).

Процент мегакариоцитов в костномозговом пунктате с возрастом у телят первой и второй опытных групп повышался, что свидетельствует о высоком уровне тромбоцитопоэза в течение первых 10 дней жизни. Процент мегакариоцитов в десятидневном возрасте у телят первой опытной группы был на 40% выше, чем у аналогов второй опытной.

При сравнении динамики изменения показателей лимфоцитов, моноцитов и мегакариоцитов-тромбоцитов в периферической крови и костном мозге наблюдался параллелизм.

У телят контрольной группы в десятидневном возрасте индекс созревания эритробластов понизился до 0,743, что обусловлено главным образом за счет снижения первичных форм эритробластов и повышения зрелых нормоцитов (оксифильных), что сопровождалось понижением в периферической крови ретикулоцитов и эритроцитов. Лейкоэритроидное соотношение прогрессивно понижалось, за счет снижения общего количества эритробластических элементов.

В миелоблостограммах отмечали накопление зрелых форм нейтрофилов, что привело к снижению индекса созревания нейтрофилов. Снижение процента моноцитов в костном мозге и накопление их в периферической крови, свидетельствует о включении перераспределительных механизмов и снижении моноцитопоэза. Накопление лимфоцитов в периферической крови и костном мозге, связано с активизацией лимфопоэза в ответ на действие токсических факторов.

Процент мегакариоцитов за период исследования изменялся незначительно, что объясняет невысокие показатели тромбоцитов в периферической крови по сравнению с аналогами опытных групп.

Полученные данные позволяют сделать вывод, о том, что у телят контрольной группы, больных диспепсией в десятидневном возрасте прогрессивно развивалась гипопластическая анемия, которая характеризовалась «неэффективным эритропоэзом» с торможением моноцитопоэза, мегакариопоэза и нарушением последовательной дифференциации клеток миелобластического ряда.

Таким образом, применение ветом 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом способствовало быстрому восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и оказало стимулирующее влияние на эритро-, миело-, моноцито-, лимфо-, мегакариопоэз в костном мозге.

Содержание глюкозы в крови телят при первом исследовании было ниже физиологического уровня в первой опытной группе на 40,25%, во второй опытной группе на 42,56%, в контрольной группе на 28,21%, что, по-видимому, связано с низким содержанием глюкозы в крови коров-матерей перед отелом.

В десятидневном возрасте содержание глюкозы в крови телят первой опытной группы составляло $4,17 \pm 0,0,27$ ммоль/л ($P < 0,001$), что свидетельствует о восстановлении функции печени, обуславливающей поддержание гомеостаза

глюкозы в организме. У телят первой опытной группы в десятидневном возрасте уровень глюкозы в крови был выше на 14,15% по сравнению с аналогами второй опытной.

У телят контрольной группы в десятидневном возрасте обнаружены глубокие изменения углеводного обмена. Количество сахара в крови больных телят снизилось до $2,7 \pm 0,15$ ммоль/л, что, по-видимому, обусловлено угнетением углеводной функции печени, нарушением всасывания углеводов в кишечнике и потерей их с фекалиями.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что проведение комплексной терапии с применением ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом нормализует углеводный обмен.

У новорожденных телят первой и второй опытных, контрольной групп в момент рождения (1 исследование) уровень общего кальция и неорганического фосфора был выше физиологического уровня.

У контрольных телят в десятидневном возрасте отмечали снижение общего кальция до $2,49 \pm 0,14$ ммоль/л и неорганического фосфора до $1,43 \pm 0,10$ ммоль/л. Снижение общего кальция в сыворотке крови при диспепсии можно объяснить тем, что при нарушении функции печени в ней резко снижается концентрация витамина Д и нарушается всасывание кальция в кишечнике. Потеря фосфора происходит с мочой и фекалиями.

У телят первой и второй опытных групп уровень общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови в десятидневном возрасте стабилизировался. У телят первой опытной уровень общего кальция был выше на 5,11% ($P < 0,05$) и неорганического фосфора на 6,25% по сравнению с аналогами второй опытной. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что применение ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом быстрее восстанавливает функциональное состояние печени и максимальное использование воссавшихся кальция и фосфора в кишечник из корма.

Уровень общего белка в сыворотке крови телят при первом исследовании во второй опытной и контрольной группах было в пределах физиологических колебаний, тогда у телят первой опытной группы он был ниже на 1,28%, и его изменение совпадало с течением заболевания.

При втором исследовании отмечали повышение содержания общего белка в сыворотке крови телят относительно исходных данных в первой опытной группе на 6%, во второй опытной группе на 0,81%. Повышение уровня общего белка в сыворотке крови телят контрольной группы достигло $61,66 \pm 2,89$ г/л, что выше физиологического уровня на 4,36%.

К концу опытного периода отмечали снижение содержания белка в сыворотке крови телят до физиологических величин в первой опытной группе до $58,43 \pm 1,01$ г/л, во второй опытной до $57,08 \pm 1,37$ г/л. Среднегрупповая разница в показателях между первой и второй опытными группами составила 2,31%, в пользу первой опытной.

Уровень общего белка в сыворотке крови телят контрольной группы в десятидневном возрасте был ниже физиологических величин и составил $53,45 \pm 1,00$ г/л. Гипопротеинемия в десятидневном возрасте наступает вследствие увеличения

проницаемости капилляров и потери белка с фекалиями. Стремительное падение уровня белка в сыворотке крови при продолжительных поносах происходит за счет альбуминов.

Уровень резервной щелочности в сыворотке крови новорожденных телят был ниже физиологических величин в момент рождения. По-видимому эти изменения обусловлены нарушением обмена веществ у коров матерей перед отелом, о чем свидетельствуют показатели биохимического статуса.

У опытных телят в десятидневном возрасте отмечали повышение резервной щелочности до физиологического уровня, в первой до $21,37 \pm 0,89$ ммоль/л, во второй до $20,9 \pm 0,97$ ммоль/л, что свидетельствует об улучшении в организме метаболических процессов.

Значительное снижение резервной щелочности в сыворотке крови наблюдали у телят контрольной группы в десятидневном возрасте до $15,53 \pm 1,26$ ммоль/л, что указывает на развитие метаболического ацидоза при диарее. Изменения резервной щелочности крови происходит за счет изменения соотношения бикарбонатов и угольной кислоты.

В момент рождения у телят первой, второй опытных и контрольной групп концентрация сывороточного железа в крови соответствовала физиологическим колебаниям. В пятидневном возрасте она заметно снизилась в первой опытной группе на 8,91%, во второй опытной на 15,29% ($P < 0,05$), в контрольной на 13,73% ($P < 0,01$), что возможно связано с интенсивным расходом запасов железа на процессы кроветворения и с нарушением его усвоения в желудочно-кишечном тракте при диспепсии.

В конце опытного периода уровень сывороточного железа в крови телят повысился относительно данных второго исследования в первой опытной группе до $18,97 \pm 0,51$ мкмоль/л ($P < 0,01$), во второй опытной до $17,29 \pm 0,63$ мкмоль/л. Среднегрупповая разница в показателях между первой и второй группами составила 8,86% ($P < 0,05$).

У телят контрольной группы в десятидневном возрасте концентрация сывороточного железа в крови была низкой и соответствовала $15,38 \pm 0,54$ мкмоль/л. Это указывает на то, что при диспепсии нарушается обмен железа в организме, который в свою очередь способствует нарушению гемопоэза в костном мозге и развитию гипопластической анемии.

Таким образом, применение ветома 1.1 в сочетании с экстрафером-комплексом больным диспепсией телятам способствует быстрому восстановлению функции желудочно-кишечного тракта, улучшению усвоения питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов, оказывает позитивное влияние на гемопоэз в костном мозге.

2.2.3. Использование препаратов экстрафер-комплекса в сочетании с ветома 1.1 в профилактике гипопластической анемии и диспепсии у телят

Во второй серии опытов при применении ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом с профилактической целью заболело диспепсией два теленка в легкой форме на третьи сутки. При назначении ветома 1,1 в лечебной дозе выздоровление наступало на вторые сутки лечения. У остальных опытных телят изменения клинико-физиологических показателей не отмечали.

У телят контрольной группы признаки диспепсии появились на вторые-третьи сутки после рождения. При проведении лечебных мероприятий по схеме принятой в хозяйстве, выздоровление наступило на пятые-шестые сутки. При этом отмечали незначительное улучшение общего состояния, появлялся аппетит. Повторные признаки диспепсии наблюдали на шестые-седьмые сутки жизни. Выздоровление после повторного лечения наступало на 11-12 день, однако наблюдались признаки истощения, животные были вялыми, эластичность кожи снижена, кожа и слизистые оболочки бледные.

Результаты экспериментальных исследований показали, что использование ветома 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом с профилактической целью является высокоэффективным, заболевание либо не возникало, либо протекало в легкой форме со снижением явлений дегидратации и интоксикации в организме.

Нами установлено, что применение ветома 1.1 в сочетании с экстрафер - комплексом оказало положительное влияние на оптимизацию кроветворения в костном мозге.

Исходные гематологические показатели опытной и контрольной групп телят были примерно на одном уровне. В лейкограмме в момент рождения у телят наблюдали нейтрофильный профиль с высоким содержанием молодых нейтрофилов, лимфоцитоз. В десятидневном возрасте у телят опытной группы нормализовалась формула крови: снижалось до физиологического уровня число метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов соответственно на 35,64% ($P < 0,001$), 35,41% ($P < 0,001$), увеличивалось количество эозинофилов, лимфоцитов, моноцитов соответственно на 89,13% ($P < 0,001$), 40,59% ($P < 0,001$), 47,5% ($P < 0,001$). Тогда как у аналогов контрольной группы наблюдали нейтрофилию с дегенеративным сдвигом, низкое содержание эозинофилов, моноцитов, что подтверждает угнетение миелопоэза, моноцитопоэза в костном мозге.

В миелограмме у телят опытной и контрольной групп в момент рождения отмечали низкое содержание моноцитов, задержку созревания эритробластов (оксифильных нормоцитов), что являлось причиной низкого содержания эритроцитов в периферической крови. Индекс созревания нейтрофилов в опытной группе был ниже физиологического уровня на 6,17% за счет преобладания зрелых нейтрофилов, тогда как у контрольных аналогов был повышен на 8,97% за счет преобладания молодых клеток.

У телят опытной и контрольной групп на третий день в костном мозге развивалась пассивная гиперплазия эритроидных элементов (за счет молодых клеток) о чем говорит повышение лейко-эритроидного индекса. Пассивная гиперплазия обусловлена интенсификацией окислительно-восстановительных процессов в организме, что является биологической особенностью этого периода развития. Нарастание эритробластических элементов осуществляется главным образом за счет базофильных и полихроматофильных нормоцитов и совпадает с процессом активной гемоглобинизации. Задержка созревания и перехода полихроматофильных в оксифильные, возможно связана с недостаточным запасом и поступлением витамина B_{12} , меди, что способствует торможению усвоения железа и расстраивает процесс синтеза гемоглобина. В миелобластическом ряду отмечали увеличение молодых клеток, снижением процента палочко- и сегментоядерных нейтрофилов.

В десятидневном возрасте у телят опытной группы гемопоэз нормализовался: повысился индекс созревания эритробластов до 0,833, индекс созревания нейтрофилов стабильно повышался и составил 0,640. Количество моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов увеличивалось соответственно до $2,9 \pm 0,06\%$ ($P < 0,001$), $3,8 \pm 0,09\%$ ($P < 0,001$), $5,2\%$. Содержание мегакариоцитов в костном мозге увеличивалось на 80% ($P < 0,001$).

Следовательно, можно полагать, что ветои 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом нормализует процессы кроветворения во всех ростках, о чем свидетельствует восстановление последовательности и скорости созревания эритробластических, миелобластических, мегакариоцитарных элементов.

Костномозговое кроветворение у контрольных телят в десятидневном возрасте характеризовалось следующей картиной: в эритробластическом ряду происходило накопление оксифильных нормоцитов, снижался процент первичных эритробластов; в миелобластическом ряду накапливались эозинофильные клетки, снижался индекс созревания нейтрофилов до 0,270, за счет снижения процента молодых клеток. Среди других клеток повышался процент лимфоцитов до $8,9 \pm 0,22\%$ ($P < 0,001$), ретикулярных клеток до $1,9 \pm 0,14\%$ ($P < 0,001$), плазматических клеток до $1,1 \pm 0,09\%$ ($P < 0,001$), снизился процент моноцитов. Уровень мегакариоцитов изменялся незначительно.

Полученные нами данные позволяют сделать вывод, что у телят больных диспепсией прогрессирует нарушение последовательного созревания эритро-, лейко-, моноцито-, мегакариоцитарного ростков.

При применении ветои 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом у телят опытной группы просматривается четко выраженная тенденция к увеличению морфологических показателей крови. Так, в десятидневном возрасте в крови телят опытной группы достоверно увеличивалось количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, тромбоцитов и гематокритной величины соответственно на $40,89$; $33,29$; $28,7$; $54,17$; $6,28\%$.

Уровень ретикулоцитов в крови телят опытной группы снизился по сравнению с исходными данными в пределах физиологической величины, что свидетельствует об улучшении вызревания эритроидных клеток, быстром и полном высвобождении оксифильных нормоцитов от элементов ядра.

В контрольной группе в десятидневном возрасте наблюдали низкий уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов и гематокритной величины в крови, что позволяет сделать вывод о торможении эритропоэза, лейкопоэза и тромбоцитопоэза в костном мозге, нарушении гемоглобинизации эритроцитов.

До применения препаратов ветои 1.1 и экстрафер-комплекса у телят в момент рождения отмечали в крови низкое содержание глюкозы, общего белка, общего кальция, резервной щелочности, сывороточного железа.

Под влиянием пробиотика и витаминно-минерального комплекса показатели обмена веществ стабилизировались. В десятидневном возрасте у опытной группы телят повышалось содержание в крови глюкозы, общего кальция, общего белка, резервной щелочности, сывороточного железа на $26,72$; $12,59$; $23,56$; $11,27$; $16,09\%$ соответственно и содержание неорганического фосфора снижалось до физиологических величин и составило $2,05 \pm 0,12$ ммоль/л.

Полученные нами результаты исследований свидетельствуют о том, что вето́м 1.1 в сочетании с экстрафер-комплексом улучшает белковообразовательную, углеводную и гемопоэтическую функции печени, нормализует усвоение в кишечнике биологически активных минеральных веществ и метаболические процессы в организме.

В десятидневном возрасте у телят контрольной группы в крови содержание глюкозы, общего кальция, общего белка, резервной щелочности, сывороточного железа было ниже физиологического уровня и составило $2,12 \pm 0,12$ ммоль/л, $2,33 \pm 0,07$ ммоль/л, $48,6 \pm 0,97$ г/л, $17,03 \pm 0,58$ ммоль/л, $15,5 \pm 0,23$ мкмоль/л. Это позволяет сделать вывод, что у телят больных диспепсией наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ, за счет угнетения функций печени, нарушается механизм регуляции кислотно-щелочного равновесия и усвоения минеральных веществ, обусловленных алиментарным и токсическим фактором.

Таким образом, профилактические мероприятия, направленные на предупреждение гипопластической анемии при диспепсии у новорожденных телят показали, что использование вето́ма 1.1 в сочетании с экстрафер - комплексом в качестве восполняющих и корригирующих средств оказали позитивное влияние на гемопоэтическую функцию костного мозга и нормализовали функциональное состояние печени, кишечника.

ВЫВОДЫ

1. Определяющим фактором гипопластической анемии у телят в ранний постнатальный период являются диспепсии. Предрасполагающим фактором можно считать перемещение центра гемопоэза и снижение интенсивности обмена веществ с пятого по десятый день, что является биологической особенностью развития.

2. Клинически гипопластическая анемия у телят характеризуется угнетением общего состояния, снижением аппетита и эластичности кожи, учащением дыхания и сердцебиения, расстройством функций желудочно-кишечного тракта: слизистые рта, носа, конъюнктивы становились суховатыми, бледными.

3. В периферической крови у больных телят снижается уровень гемоглобина на $11,52-18,51\%$, гематокритной величины на $18,33-22,22\%$, количество эритроцитов на $21,25-33,33\%$, лейкоцитов на $26,56-31,19\%$, ретикулоцитов на $63,33-78,13\%$. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра влево.

4. Костномозговое кроветворение у телят при гипопластической анемии характеризуется следующей картиной:

а) в эритробластическом ряду пассивной гиперплазией за счет задержки созревания оксифильных нормоцитов, снижением индекса созревания эритробластов, торможением митотического деления и снижением процента первичных форм эритробластов;

б) в миелобластическом ряду клеток снижением индекса созревания нейтрофилов, нарушением последовательности их созревания, снижением процента эозинофильных клеток;

в) среди других клеток в костном мозге накоплением лимфоцитов. Количество ретикулярных и плазматических клеток, мегакариоцитов изменяется незначительно.

5. Развитие гипопластической анемии сопровождается нарушением обмена веществ (белкового, углеводного, минерального), о чем свидетельствуют, низкие показатели общего белка, глюкозы, щелочного резерва, общего кальция и сывороточного железа.

6. Применение с лечебной целью при диспепсии новорожденным телятам ветома 1.1 в дозе 75 мг/кг массы тела 1 раз в сутки и экстрафер-комплекса по 10 мл однократно способствовало улучшению клинико-физиологического состояния, нормализации морфо- биохимических показателей крови, восстановлению физиологических функций желудочно-кишечного тракта, печени и костномозгового кроветворения.

7. Использование ветома 1.1 по 50 мг/кг 1 раз в сутки через день в сочетании с экстрафер-комплексом по 10 мл внутримышечно в двухдневном возрасте для профилактики диспепсии и гипопластической анемии у телят оказало выраженный профилактический эффект, что благоприятно сказывается на общем состоянии, системе крови и обмене веществ:

а) усиливаются процессы кроветворения, о чем свидетельствует восстановление последовательности и скорости созревания эритробластических и лейкобластических элементов, наблюдается повышение уровня гемоглобина, числа эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов;

б) происходит улучшение белкового, углеводного, минерального обменов, что подтверждается повышением в крови общего белка, резервной щелочности, глюкозы, общего кальция, сывороточного железа.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.

1. Для оптимизации костномозгового кроветворения, уровня метаболизма и функционального состояния желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят при диарее рекомендовать использование ветома 1.1 в сочетании с экстрафером – комплексом с лечебно – профилактической целью.

2. Результаты научных экспериментальных исследований использовать в учебных и научных целях для специалистов зооветеринарного и биологического профилей, в клинической гематологии.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Краскова Е.В., Эленшлегер А.А. Прижизненное получение костномозгового пунктата // Вестник алтайской науки. – Барнаул, 2001. – Т. 2. – Вып. 1. – С. 75.
2. Краскова Е.В., Эленшлегер А.А. Изучение эффективности комплексной терапии при диспепсиях у телят // Новые энтеросорбенты и фармакологически активные вещества и их применение в ветеринарии и животноводстве: Материалы междунар. науч.-практич. конф., посвящ. 80-летию Заслуж. деятеля науки РФ, докт. вет. наук, профессора М.И. Рабиновича. – Троицк, 2002. – С. 55.
3. Краскова Е.В. Клинико-гематологические показатели крови в комплексной терапии гипопластической анемии при диспепсии новорожденных телят // Достижения ветеринарной медицины – XXI веку: Материалы междунар. науч.-практич. конф., посвящ. 40-летию ИВМ АГАУ. – Барнаул, 2002. – Ч. 1. – С. 158-160.
4. Краскова Е.В. Функциональная активность костномозгового кроветворения при диарее новорожденных телят: Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – Барнаул, 2003. - № 1(9). – С. 150-152.

ЛР № 020648 от 16 декабря 1997 г.

Подписано в печать 30.10.2003 г. Формат 60x84/16. Бумага для множительных аппаратов. Печать ризографная. Гарнитура «Times New Roman». Усл. печ. л. 1,3. Уч.-изд. л. 1,0. Тираж 100 экз. Заказ № 25.

Издательство АГАУ
656099, г. Барнаул, пр. Красноармейский, 98
62-84-26

№ 21199

2003-A

21199