

На правах рукописи

МАКРИНОВА Наталья Юрьевна

Чу. М. С. / 2

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕМОФЕРА И СУНФЕРРОВИТА
ПРИ ГИПОХРОМНОЙ МИКРОЦИТАРНОЙ АНЕМИИ У
ТЕЛЯТ**

16.00.01. – диагностика болезней и терапия животных

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени кандидата
ветеринарных наук**

БЕЛГОРОД – 2003

Работа выполнена на кафедре терапии, клинической диагностики и радиобиологии Воронежского государственного аграрного университета им К.Д. Глинки

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук,
профессор, заслуженный деятель науки РФ
Анохин Борис Михайлович

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук,
ст. научный сотрудник
Наумов Михаил Михайлович
доктор ветеринарных наук, ведущий научный
сотрудник ВНИВИПФиТ
Костына Михаил Александрович

Ведущая организация: Орловский государственный аграрный университет

Защита состоится «18 сентября 2003 года в 10 часов на заседании
Диссертационного совета 220.004.01 в Белгородской
государственной сельскохозяйственной академии
(309103, Белгородская обл., пос. Майский, ул. Вавилова, 24)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке академии

Автореферат разослан «12» августа 2003 г.

Ученый секретарь диссертационного совета



Литвинов Ю.Н.

2003-А
12573

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Болезни молодняка в настоящее время имеют большое распространение в животноводстве. Среди них значительное место занимают патологии системы крови.

Изучением заболеваний системы крови у животных занимались многие ученые. Большой вклад в решение вопросов, связанных с нарушением нормального гемопозза внесли такие ученые как: А.И. Карелин (1975), С.К. Курбаналиева (1982), В.П. Урбан (1984), Б.М. Анохин (1984), И.М. Карпуть (1986), И.П. Кондрахин (1991), В.П. Косых (1991, 1993), Г.Г. Щербаков (1998), С.П. Ковалев (2000), В.Н. Храмова (2000). Среди заболеваний системы крови наиболее распространенными в ветеринарии являются анемии.

За последние годы накоплен богатый клинический опыт, разработаны наиболее приемлемые и доступные методы диагностики алиментарных анемий у поросят, уточнен патогенез. Однако в ветеринарии остается много нерешенных вопросов по различным формам анемий, а также терапевтических и профилактических методов борьбы с данной патологией, особенно у телят. Отсутствует четкое разграничение форм тяжести течения болезни у телят, а также дифференцированный подход в лечении в зависимости от степени малокровия.

В связи с этим разработка новых схем лечения телят при анемии, с учетом состояния больного организма и особенностей ферротерапии гипохромной микроцитарной анемии зависит от степени ее тяжести и является актуальной проблемой.

Цель и задачи исследований. Целью наших исследований было изучение гипохромной микроцитарной анемии у телят на основе клинико-гематологического статуса, классификация патологии в зависимости от тяжести процесса, а также разработка и применение современных препаратов для борьбы с этой болезнью.

В связи с поставленной целью нами решались следующие задачи:

- изучить возрастные гематологические показатели у клинически здоровых телят в период от 1 до 90 дней жизни;



- определить клинико-гематологический статус телят больных гипохромной микроцитарной анемией;
- оценить симптоматику и показатели крови больных гипохромной микроцитарной анемией телят и на основании полученных данных разработать классификацию болезни в зависимости от степени тяжести течения анемии;
- изучить влияние различных доз гемофера на клинико-морфологические и биохимические показатели крови с целью определения эффективной для лечения телят при гипохромной микроцитарной анемии;
- испытать эффективность различных доз суиферровита при разных формах тяжести микроцитарной гипохромной анемии у телят;
- осуществить производственные испытания разработанных схем лечения.

Научная новизна. Разработана клинико-гематологическая диагностика различных по тяжести форм гипохромной микроцитарной анемии у телят, предложен алгоритм ее диагностики.

Впервые обоснована схема лечения телят, которая имеет дифференцированный подход и основывается на тяжести течения гипохромной микроцитарной анемии. Экспериментально разработаны дозы, способы применения при анемии телят современных препаратов гемофера и суиферровита, не применявшихся ранее на молодняке крупного рогатого скота.

Практическая значимость работы. Осуществлена разработка классификации различных форм гипохромной микроцитарной анемии в зависимости от клинико-гематологических показателей у телят в возрасте 15–60 дней.

Предложены и апробированы в производственных условиях дозы и схемы применения гемофера и суиферровита при различных формах тяжести гипохромной микроцитарной анемии у телят.

Основные положения, выносимые на защиту:

- клинико-гематологический статус у телят больных гипохромной микроцитарной анемией;
- дифференциация различных форм анемии в зависимости от выраженности нарушений клинико-гематологических пока-

- зателей организма телят;
- результаты производственных апробаций и испытаний гемофера для терапии телят при гипохромной микроцитарной анемии при легкой форме болезни;
 - разработка и внедрение суиферровита для лечения телят при средней и тяжелой формах гипохромной микроцитарной анемии.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены и одобрены: на ежегодных научно-практических конференциях Воронежского госагроуниверситета (2001-2003); на научно-практической конференции, посвященной 55-летию ГУ Краснодарской НИВС (Краснодар, 2001); на международной научно-практической конференции Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии и терапии (Воронеж, 2002); на научной конференции профессорско-преподавательского состава и аспирантов (Санкт-Петербург, 2002); на Межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 90-летию Воронежского государственного аграрного университета имени К.Д. Глинки (Воронеж, 2003 г.).

Публикация материалов исследований. Основное содержание диссертации опубликовано в 8 научных статьях.

Внедрение результатов исследований. Результаты научно-исследовательской работы внедрены в производство СХА «Родина» Новоусманского района Воронежской области и ООО СХП «Сатурн-Черноземье» Кантемировского района Воронежской области. Основные научные положения и практические предложения, вытекающие из выполненных исследований, используются в учебном процессе Воронежского ГАУ.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 142 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических предложений и списка литературы. Список литературы включает 266 источников, в том числе 43 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 36 таблицами и 16 рисунками.

2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Научно-производственные опыты проводились в период с 2001 по 2003 г. в условиях СХА «Родина» Новоусманского района Воронежской области и ООО СХП «Сатурн-Черноземье» Кангемировского района Воронежской области. Лабораторные анализы проводились на кафедре терапии, клинической диагностики и радиобиологии ВГАУ, частично на базе лаборатории массовых анализов ВНИВИПФиТ, в морфологической и биохимической лаборатории Воронежской областной клинической больницы.

Данная работа является частью исследований кафедры по теме № 8 «Разработать и внедрить научно обоснованные экологически безопасные методы диагностики, лечения и профилактики массовых болезней животных в условиях ЦЧЗ». Госрегистрация 01.200.1.003994.

Материалом для исследований послужили телята симментальской породы больные гипохромной микроцитарной анемией в возрастном диапазоне от 15 до 60 дней. Телята ранее переболели желудочно-кишечными расстройствами различной степени тяжести. Также нами проведены гематологические исследования у здоровых телят в возрастном аспекте (от 1 до 90 дней). В дальнейшем полученные результаты мы сравнивали с показателями крови больных анемией телят.

В группы больных гипохромной анемией телят входили животные, родившиеся весной и в начале лета. Больные анемией телята содержались на привязи, в двухрядном коровнике, на деревянных полах. Они были обеспечены подстилкой из соломы. За отдельными группами телят были закреплены телятницы. Кормление телят проводится три раза в день молоком и обратом, путем выпойки из ведра, а также в рационе были сено и зернофураж.

Забор крови у животных проводился утром до кормления. Перед взятием крови проводился клинический осмотр телят, согласно общепринятой методике. Морфологические исследования крови включали определение количества эритроцитов, лейкоцитов, выведение лейкограммы, гемоглобина, индексов красной крови и эритроцитометрические показатели. Количество эритро-

цитов и лейкоцитов подсчитывали по общепринятой методике в счетной камере Горяева. Выведение лейкоформулы методом морфологического анализа лейкоцитов и трехпольного дифференциального подсчета лейкоцитарной формулы по Филиппченко; определение величины гемоглобина цианметгемоглибиновым фотометрическим методом, определение гематокритной величины с помощью микроцентрифуги. Диаметр эритроцитов определяли с помощью объект линейки и окуляр микрометра. Вычисление среднего объема эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, средней концентрации гемоглобина в одном эритроците и цветного показателя проводили по общепринятым формулам. Количество ретикулоцитов в крови подсчитывали в мазках, окрашенных по методу П.Н. Корикова. Окрашивание мазков крови для микроскопического определения формы, величины и способности эритроцитов окрашиваться проводили по Романовскому-Гимза.

Биохимический анализ крови включал определение: общего белка — рефрактометрическим методом, белковых фракций — нефелометрическим методом. Общий кальций — по методу де-Ваарда и неорганический фосфор — по методу Бриггса в модификации П.Т. Лебедева, А.Т. Усович, концентрацию ретинола — по Бессею в модификации А.А. Анисимовой. Активность ферментов АсАТ и АлАТ определяли по методу А.А. Покровского. Сывороточное железо и общую железосвязывающую способность сыворотки крови — по методу Рамзея. Кобальт в цельной крови — по Э.Я. Гауциня в модификации М.П. Олейниковой, медь — по методу Ю.К. Оля в модификации Н.И. Курылевой.

Схема лечения телят зависела от формы анемии: При легкой форме анемии у молодняка в качестве железосодержащего препарата перорально вводили ранее не испытанный на телятах препарат гемофер. Для определения оптимального количества препарата были испытаны несколько доз: 1,1 мг/кг; 2,2 мг/кг; 4,4 мг/кг при назначении через день. Этот препарат представляет собой жидкость, в одной капле которой содержится 2,2 мг элементарного железа. Контролем служила группа телят, получавших уже известный препарат сульфат железа по общепринятой схеме.

Телятам при средней тяжести анемии препарат железа применяли парентерально. На этих телятах изучали препарат суи-

ферровит в различных дозах: 0,05 мл/кг; 0,1 мл/кг; 0,15 мл/кг, с кратностью применения один раз в три дня путем внутримышечной инъекции. Суиферровит – это комплексный препарат, в состав которого входят инактивированная сыворотка крови, железо, медь, кобальт и витамины группы В. Телятам с тяжелой формой анемии ферротерапию проводили также суиферровитом, который вводили внутримышечно.

Контролем при средней и тяжелой формах служили больные анемией телята, которым внутримышечно инъецировали уже ранее известный препарат ферроглюкин-75 в соответствии с существующим наставлением по его применению.

При всех вышеперечисленных схемах лечения каждые 5-6 дней проводился клинический осмотр животных и забор крови для гематологического исследования. Кроме того, всем подопытным телятам назначали внутримышечно тривитамин по 2 мл 1 раз в неделю и гидролизат казеина в соответствии с утвержденным наставлением внутривнутрино. Экспериментальные данные подвергали математической обработке с оценкой достоверности различий. Данные обработали с использованием прикладной программы «Statistica 5,0» на PC «Pentium 200 MMX».

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Факторы риска развития и клиническая картина гипохромной микроцитарной анемии у телят

Как показали наши исследования, в основе развития гипохромной микроцитарной анемии (ГМА) у телят 15–60 дневного возраста в СХА «Родина» была предшествующая патология желудочно-кишечного тракта различного генеза в период новорожденности. Это привело к потере нормального уровня железа в организме и, как следствие, к уменьшению содержания гемопоэтического нутриента в сыворотке крови. Кроме того, способствовало развитию гипохромной микроцитарной анемии относительно невысокое содержание железа в молоке, а также усвояемость данного микроэлемента из растительных кормов, так как железо в них содержится в негемовой форме и степень его усвоения значитель-

но снижена (8–25%, Б.Д. Кальницкий и соавт., 1991). Все это в совокупности послужило причиной развития данной болезни у телят в весенний период года.

Проявление клинических признаков гипохромной микроцитарной анемии у телят зависело от степени анемизации организма. Таким образом, пониженное содержание железа в сыворотке крови, уменьшение гемоглобина привело к развитию гипоксии, что проявилось такими симптомами как одышка, тахикардия. При исследовании сердечно-сосудистой системы были отмечены функциональные нарушения в виде систолического шума. Шерстный покров был без блеска, стал взъерошенным и ломким. Аппетит уменьшен, поведенческие реакции на раздражители окружающей среды ослаблены, прирост массы тела отставал по сравнению с аналогичными показателями у здорового молодняка. У животных отмечалась бледность видимых слизистых оболочек, степень которой проявлялась в зависимости от формы тяжести анемии.

3.2. Клинико-лабораторная диагностика и степени тяжести проявления гипохромной микроцитарной анемии

Для постановки диагноза нами был разработан алгоритм диагностики гипохромной микроцитарной анемии. Отправной точкой в предложенной нами схеме является определение в крови низкого уровня гемоглобина, что указывает на гипохромный характер анемии. Следующий этап рекогносцировки анемии – исследование мазка крови. Наличие в мазке большого количества уменьшенных в размере эритроцитов подтверждает микроцитоз. В целях подтверждения диагноза и, вместе с тем дифференциации патологии, необходимо уточнить уровень сывороточного железа. Для этого проводятся дополнительные лабораторные исследования. При этом отмечается уменьшение содержания сывороточного железа, и как следствие, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови; резко выраженная гипохромия; незначительное снижение эритроцитов; уменьшение цветного показателя. Полученные результаты свидетельствуют о дефиците железа. В заключении необходимо уточнить причину железодефицита.

На основе полученных результатов и в зависимости от степени проявления клинических симптомов и изменения картины крови у больных телят нами разработана классификация 3 форм анемии: легкая, средняя и тяжелая.

3.2.1. Клинико-гематологические показатели при легкой форме гипохромной микроцитарной анемии

При гипохромной микроцитарной анемии в легкой степени у телят температура тела остается в пределах физиологических границ. Однако наблюдаются признаки тахикардии и учащенного дыхания, что проявилось в учащении частоты сердечных сокращений в 1,02 раза, частоты дыхательных движений в 1,1 раза.

Результаты морфологического анализа красной крови телят больных анемией в легкой форме показали уменьшение количества эритроцитов на 9,9%, уровня гемоглобина на 29%, гематокритной величины на 17% по сравнению со здоровыми животными. Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците уменьшилось на 21%. ($P \leq 0,01$), также произошло уменьшение диаметра эритроцитов на 20,2% (микроцитоз). Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците снизилась на 14%.

Уровень цветного показателя упал на 11,3% (гипохромия). Средний объем эритроцита уменьшился на 8,7% ($P \leq 0,05$).

В крови больных телят происходило уменьшение содержания железа в среднем на 18%, меди на 8,9%, уровень кобальта снизился на 7,3%, а марганца на 4,3%.

У телят больных анемией отмечалось повышение показателей общей железосвязывающей способности сыворотки крови на 12,2%, что свидетельствует о нарушении ферродинамики. При гипохромной микроцитарной анемии у телят количество лейкоцитов и лейкограмма практически не изменились и оставались в пределах физиологических границ. Анемия в легкой форме отмечалась у 38% телят из числа подопытных. У больных телят нами было отмечено: незначительная бледность видимых слизистых оболочек, снижение эластичности кожи, волосяной покров был тусклым, также наблюдалось учащение числа сердечных сокра-

щений. При легкой форме анемии понизился прирост массы тела в среднем на 22% за один месяц.

При исследовании мазков крови нами было отмечено наличие эритроцитов с измененной формой и величиной, а также способностью к окрашиванию. Таким образом, были выявлены гипохромные эритроциты, характеризовавшиеся наличием просветления в центре, при этом они напоминали бублик или кольцо (анулоцит). В среднем, их количество в мазке занимало 12,4%. Кроме того, в мазке крови, наряду с микроцитозом, нами был отмечен анизцитоз и пойкилоцитоз (эритроциты неодинаковой величины и различных форм), которые составили в среднем 9,3% соответственно, от всех эритроцитов мазка.

3.2.2. Клинико-гематологические показатели у телят больных гипохромной микроцитарной анемией при средней форме тяжести болезни

Анемия средней формы наблюдалась в среднем у 56% телят. У телят больных этой формой анемии слизистые оболочки были бледными, волосяной покров тусклый и взъерошенный, кожа сухая, у некоторых животных - глоссит, тахикардия. При исследовании сердечно-сосудистой системы было отмечено у ряда телят расширение границ сердца, систолический шум на аорте. Прирост массы у больных телят был снижен на 33%, а заболеваемость желудочно-кишечными расстройствами отмечалась в среднем у 26% животных.

У телят при анемии средней формы тяжести отмечалась слабо выраженная тахикардия и тахипноэ. Это выражалось в увеличении частоты пульса в среднем в 1,07 раза, частоты дыхания в 1,2 раза, что объясняется как компенсаторная реакция на понижение в крови гемоглобина и эритроцитов, а, следовательно, и переносимого ими кислорода. Происходит достоверное уменьшение количества эритроцитов на 16,3%; уровня гемоглобина на 39,9%; гематокритной величины на 24,3%. Также было отмечено уменьшение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците на 28%, диаметр эритроцитов уменьшился на 27%, средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците снизилась на

20%. Цветной показатель свидетельствовал о гипохромии и был соответственно снижен на 18,2%. Уровень содержания ретикулоцитов достоверно не изменился.

Исследование мазков крови показало наличие микроцитов, количество их составило 21,8%. Довольно часто встречались анизо- и пойкилоцитоз из-за недостатка железа, в среднем было выявлено 16,8% измененных клеток.

При средней форме тяжести анемии произошло значительное уменьшение железа – на 33%, количество меди уменьшилось на 13,4%, содержание кобальта сократилось на 12,2%, марганца на 5,7%, что указывало на нарушение минерального обмена. В связи с уменьшением в сыворотке крови железа произошло повышение уровня ее общей железосвязывающей способности на 15,5%. У телят при средней форме болезни в лейкограмме достоверных изменений отмечено не было:

3.2.3. Клинико-гематологические показатели у телят больных ГМА в тяжелой форме

У 6% телят наблюдалась гипохромная микроцитарная анемия в тяжелой форме. Эта форма анемии клинически проявлялась выраженной бледностью, слизистых оболочек, было отмечено значительное снижение активности у больных телят, такие телята больше времени лежат, вялые, реакции на внешние раздражители заторможены, выраженная тахикардия, систолический шум, одышка. У больных телят наблюдались сухость кожи, в ряде случаев развивались стоматиты и глосситы в результате замедленной регенерации эпителия. Прирост массы тела был снижен на 46%, что связано с ослаблением аппетита, плохой перевариваемостью корма и соответственно нарушением минерального и белкового обмена и, как следствие, изменением синтеза гемоглобина. Желудочно-кишечные расстройства встречались в среднем у 41% телят.

У 48% телят при тяжелой форме анемии наблюдалась выраженная одышка, в среднем по группе этот показатель возрос в 1,3 раза. Также наблюдалось учащение пульса у 44,2% телят в среднем в 1,2 раза.

Таблица – Морфологические показатели крови у телят больных ГМА при различных формах тяжести болезни

Наименование	Здоровые	Формы болезни		
		легкая	средняя	тяжелая
Эритроциты, $10^{12}/л$	7,14±0,21	6,43±0,23*	5,98±0,29*	5,46±0,42**
Гемоглобин, г/л	138,0±8,9	98,1±5,3*	83,0±4,6**	76,0±9,0****
Диаметр эритроцита _{мкм}	6,48±0,38	5,17±0,84	4,75±0,56***	3,81±0,62****
Гематокрит, %	41±2	34±2	31±2	29±3
СГЭ, пг.	19,3±1,6	15,2±1,4	13,9±1,8	13,9±2,3
Цветной показатель, %	0,88±0,12	0,78±0,04	0,72±0,04	0,72±0,03
Средний объем эритроцита, мкм ³	57,8±2,6	52,8±3,9	51,8±3,9	53,3±4,3
Средняя кон- центрация ге- моглобина в 1 эритроците, %	33,5±1,4	28,8±1,5	26,8±1,3	26,2±2,1
Ретикулоциты, %	1,84±0,24	1,85±0,21	1,82±0,10	1,86±0,26

*P≤0,05; **P≤0,02; ***P≤0,01; ****P≤0,001

Пульс был поверхностным, слабого наполнения. У телят при тяжелой форме ГМА отмечалось уменьшение количества эритроцитов на 23,5%; гемоглобина на 45%. Уровень гемоглобина понизился в большей степени, чем количество эритроцитов, что объясняется резким ингибированием гемоглобина без деструкции эритроцитов на фоне понижения их образования. Диаметр эритроцитов уменьшился на 41%, гематокрит понизился на 29,3%. Изменились индексы красной крови, что проявилось в уменьшении среднего содержания гемоглобина в одном эритроците (СГЭ) на 28%, средней концентрации гемоглобина в одном эритроците на 22%, цветного показателя на 18,2%. Все это свидетельствовало о гипохромии, которая в свою очередь, является истинным показателем дефицита железа. Средний объем эритроци-

та уменьшился на 8,3%, а количество ретикулоцитов практически не изменилось, что указывало на норморегенераторный характер анемии. У телят больных анемией в тяжелой форме количество железа в сыворотке крови снизилось на 57,4%; уровень меди в крови уменьшился на 31%; уровень содержания кобальта и марганца снизился на 48,7% и 41,5% соответственно. Общая железосвязывающая способность сыворотки крови повысилась на 21,5%.

При тяжелой форме гипохромной микроцитарной анемии отмечается умеренная лейкопения в основном за счет понижения нейтрофилов: количество палочкоядерных сократилось на 27%, а сегментоядерных на 14%, что свидетельствует об угнетении иммунобиологической резистентности. При микроскопическом исследовании препаратов крови мы обращали внимание на изменение формы и величины эритроцитов, их способность окрашиваться. Было выявлено наличие гипохромных эритроцитов вследствие уменьшения содержания в них гемоглобина. В среднем при тяжелой форме анемии в крови отмечалось 52% микроцитов. Кроме того, были отмечены выраженный анизо- и пойкилоцитоз, что составило в среднем 44% по группе.

3.3. Лечение телят при гипохромной микроцитарной анемии

Лечение молодняка при анемии было комплексным. При этом учитывался этиологический фактор, а также форма течения анемии.

Ферротерапия носила дифференцированный характер. Это заключалось в том, что в зависимости от формы анемии применялись энтеральные или парентеральные методы введения разных препаратов железа.

При выборе железосодержащего препарата для лечения телят при гипохромной микроцитарной анемии нами был вначале испытан сульфат железа. Однако, увеличение концентрации железа после его применения в сыворотке крови не произошло. Также в результате применения сульфата железа у 37% телят, получавших данный препарат, возникали запоры, нарушалась функция желудочно-кишечного тракта. Поэтому данный препа-

рат не испытывался в дальнейшем, а назначался новый, не изученный в ветеринарии препарат гемофер для перорального применения. Были испытаны ряд доз в возрастающих количествах, с целью выявления дозы, которая обеспечивала оптимальный уровень железа в сыворотке и морфологических показателей крови. При подборе минимальной дозы гемофера мы основывались на литературных данных относительно потребности телят в железе при пероральном применении.

Широко известный препарат ферроглокин-75 ранее испытывали в СХА «Родина». Однако, в результате его применения прирост массы тела был незначительный; признаки анемии сохранились у 27% из общего количества подвергнутых лечению телят. Учитывая, что эти показатели болезни являются для хозяйства высокими, был испытан более современный препарат суиферровит. В связи с тем, что суиферровит ранее не применялся для лечения телят, мы испытали различные дозы с целью определения оптимальной.

3.3.1. Влияние гемофера на клинико-гематологические показатели телят больных ГМА в легкой форме

Были испытаны следующие дозы гемофера: 1,1 мг/кг; 2,2 мг/кг и 4,4 мг/кг. По результатам опытов наиболее эффективной была доза 2,2 мг/кг. В результате применения гемофера в изучаемой дозе у 42% молодняка нормализовались показатели частоты пульса и дыхания к 7-8 дню, а у 99% к 12-13 дню. У телят при клиническом обследовании было отмечено следующее: нормализация аппетита у 38% телят к 6-7 дню и у 99% телят к 12 дню; уменьшение бледности слизистых оболочек у 37% телят к 6-7 дню и у 99,5% телят к 12 дню. У 96% телят группы в результате ферротерапии повысился прирост массы тела на 23% ($P \leq 0,05$).

Изучаемая доза оказала позитивное действие на гематологический статус телят. Сопоставление результатов динамики красной крови до и после лечения показало увеличение количества эритроцитов на 12 день исследований у 98% телят.

Динамика цветного показателя при применении гемофера в дозе 2,2 мг/кг у телят больных гипохромной микроцитарной ане-

мией в легкой форме также имела тенденцию к повышению, и, на 12 сутки, увеличившись на 18%, исследуемая величина пришла в норму. Количество гемоглобина к 12 дню опыта увеличилось на 30,1%, что соответствовало показателю нормы. Размер эритроцитов в диаметре при применении гемофера также возрастал и к 12 дню исследуемый показатель увеличился на 23,2%, и достиг диапазона нормативных физиологических показателей. Уровень гематокрита в эти же сроки повысился на 20,6% и нормализовался у телят всей группы. Содержание гемоглобина в одном эритроците, повысившись к концу курса терапии на 22,4%, установилось в рамках характерных для здоровых животных. Цветной показатель также нормализовался у телят этой группы. При сопоставлении результатов исследования среднего объема и средней концентрации гемоглобина в одном эритроците нами было отмечено увеличение их уровня на 8,5% и 8% соответственно и нормализация к концу сроков лечения.

При исследовании мазка крови наблюдались изменения количества ретикулоцитов, изменения характеризовались как ретикулоцитарный криз у телят на 12 день применения гемофера. Это свидетельствует об активации гемопоэза и положительном критерии терапевтических мероприятий при использовании гемофера в дозе 2,2 мг/кг.

Сопоставление результатов микроэлементного состава крови, полученных до и после применения гемофера в изучаемой дозе, показало увеличение содержания сывороточного железа к концу изучаемого периода на 19,5%, и достижение нормы у животных группы. Уровень содержания меди за этот период наблюдения повысился на 7,3%, в результате концентрация меди нормализовалась. Содержание в крови таких микроэлементов как кобальт и марганец при анемии, протекающей в легкой форме, было снижено незначительно, в результате ферротерапии их уровень возрос на 6,8% и 4,1% соответственно и достиг нормальных величин. Анализ данных общей железосвязывающей способности сыворотки крови показал ее уменьшение к 12 дню на 12,6%, что указывало на стабилизацию этого показателя у телят данной группы. Эти результаты свидетельствуют о положительном влиянии гемофера на минеральный обмен у телят при ГМА.

3.3.2. Влияние суиферровита на клинико-гематологические показатели телят при гипохромной микроцитарной анемии средней степени тяжести

Суиферровит был испытан в дозах: 0,05 мл/кг; 0,1 мл/кг и 0,15 мл/кг. Под влиянием суиферровита в дозе 0,1 мл/кг у телят опытной группы уже на 7 день исследования была отмечена нормализация показателей частоты пульса и дыхания. У телят к 9-10 дню значительно улучшилось общее состояние. На 8 день у 89% телят слизистые оболочки приобрели бледно-розовую окраску, а к концу курса у 96,8% телят в этой группе отмечался цвет слизистых оболочек, характерный для здоровых животных. К 13-15 дню у 94% телят исчезли шумы в сердце. Шерстный покров к концу лечения стал менее тусклым, и уменьшилась взъерошенность. Отмечена тенденция к увеличению прироста массы тела.

При применении суиферровита в изучаемой дозе повысилось содержание эритроцитов к 15 дню на 21%, и это свидетельствовало о нормализации этого показателя. В динамике уровня гемоглобина отмечалась также тенденция к повышению. К 15 дню он повысился на 57,8%, что свидетельствовало о выздоровлении 94% телят этой группы.

Под влиянием препарата произошло увеличение диаметра эритроцитов к 15 дню на 34,3%, что свидетельствовало об установлении нормальных размеров эритроцитов у телят. Гематокритная величина повысилась на 35,5% и у 94% животных группы достигла физиологического уровня. Наблюдалось увеличение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците. К 15 дню увеличение его было на 30,2%, что свидетельствовало о нормативном уровне СГЭ у телят этой группы. Сопоставляя полученные результаты индексов красной крови до и после лечения, было отмечено увеличение цветного показателя на 29,2%, и достигнутая величина свидетельствовала о нормохромии у 94% телят. Средний объем эритроцита возрос на 12,4% и нормализовался у телят группы. Средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците также повышалась. К окончанию опыта уровень ее повысился на 16,4% и оставался в пределах диапазона физиологических границ у телят группы. Уровень ретикулоцитов также изме-

нился, увеличившись к концу курса терапии в два раза, являясь положительным критерием ферротерапевтических мероприятий. Сопоставление результатов, полученных до и после лечения, показало увеличение в сыворотке крови железа на 55,3%, что свидетельствовало о положительном результате ферротерапии. У 96,7% телят опытной группы отмечался уровень содержания в крови изучаемого гемопозитического нутриента в диапазоне физиологических границ. Уровень меди на 15 день опыта увеличился на 10% и соответствовал норме. Количество кобальта возросло на 11%. Количество марганца к 15 дню увеличилось на 5,6% и достигло границ нормативного уровня здоровых телят. Общая железосвязывающая способность сыворотки крови под влиянием суиферровита снизилась. К 15 дню исследований способность сыворотки связывать железо снизилась на 14,6% и стала соответствовать норме у 94% телят группы.

3.3.3. Влияние суиферровита на клинико-гематологические показатели телят больных ГМА в тяжелой форме

Анализируя изменение клинического статуса телят после применения суиферровита в дозе 0,15 мл/кг, было отмечено улучшение общего состояния у 68% телят к 10 дню наблюдений. К этому времени показатели пульса и дыхания достигли физиологических границ, к 23 дню они стабилизировались у 98% телят. У молодняка к 8 дню исчезли признаки одышки. Границы сердца нормализовались, при аускультации сердца систолического шума отмечено не было. У 39% телят к 15-16 дню исследований слизистые оболочки были бледно-розовыми, а к 20-25 дням у 98% телят этой группы цвет слизистых соответствовал здоровым животным. Сопоставление результатов исследования динамики красной крови до и после лечения показало увеличение количества эритроцитов к 25 дню исследования на 31%, и их содержание достигло физиологической нормы. Содержание гемоглобина к 25 дню наблюдения повысилось на 66%, что соответствовало норме у большинства телят группы. Диаметр эритроцитов при применении суиферровита в указанной дозе увеличивался. К 25 дню, увеличившись на 68,5%, диаметр соответствовал размерам

эритроцитов здоровых животных у телят группы. В динамике гематокритной величины была также отмечена тенденция к увеличению. К концу курса лечения у телят группы уровень гематокрита нормализовался. Соотношение полученных результатов содержания гемоглобина в одном эритроците (СГЭ) до и после лечения показало увеличение степени содержания последнего, что соответствовало нормативным показателям. Цветной показатель стал нормохромным к 25 дню, когда его уровень установился в диапазоне показателей здорового молодняка.

Средний объем эритроцитов к 25 дню возрос на 5,6% и соответствовал норме. Концентрация гемоглобина возросла на 20,6%, что свидетельствовало о его нормализации у телят группы. Ретикулоцитарный индекс к концу курса лечения активизировался в 2 раза.

Анализ микроэлементного состава крови после применения суиферровита в указанной дозе показал значительное повышение уровня сывороточного железа, и к 25 дню уровень железа стабилизировался. Сопоставление результатов содержания меди в крови до и после лечения показало увеличение содержания и стабилизацию микроэлемента к этому сроку. Уровень содержания кобальта возрос до границ, соответствующих норме. Количество марганца в крови повысилось и находилось в диапазоне показателей, характерных для здоровых животных у телят группы. Уровень общей железосвязывающей способности сыворотки крови постепенно снижался и, таким образом, у телят этот показатель нормализовался. Клиническое выздоровление молодняка колебалось в пределах 23 – 31 дней, и количество выздоровевших составило в среднем 98% телят. Следовательно, при тяжелой форме ГМА у телят суиферровит в дозе 0,15 мг/кг является эффективным средством для нормализации гемопоэза и выздоровления молодняка, но сроки выздоровления более поздние по сравнению с предыдущими формами гипохромной микроцитарной анемии. Производственное испытание разработанных схем лечения проведены на 335 телятах больных гипохромной микроцитарной анемией в СХА «Родина» Н. Усманского района и ООО СХП «Сатурн-Черноземье» Кантемировского района Воронежской области. Сроки выздоровления колебались от 12 до 26 дней, а процент выздоровления от 94 до 98.

4. ВЫВОДЫ

1. Гипохромная микроцитарная анемия у телят – это патологическое состояние, характеризующееся гипохромией эритроцитов, низким их содержанием, преобладанием микроцитов, анемичностью различной степени видимых слизистых оболочек, анорексией, низким приростом массы тела и снижением резистентности к другим болезням. При этом заболевании нарушения красных клеток крови характеризовались следующими величинами: диаметр эритроцитов – $3,81 \pm 0,62$ мкм; средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците – $26,2 \pm 2,1\%$; СГЭ – $13,9 \pm 2,3$ пг; средний объем эритроцита – $53,3 \pm 4,3$ мкм³; количество ретикулоцитов – $1,86 \pm 0,26\%$; эритроцитов – $5,46 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$.

2. В основе развития гипохромной микроцитарной анемии, особенно при тяжелой форме, была заболеваемость молодняка желудочно-кишечными расстройствами. При этом в организме развивался дефицит железа вследствие нарушения нормального усвоения его в кишечнике. Способствующим фактором было недостаточное содержание гемопоэтического нутриента в молоке, а также низкая усвояемость его из грубых и растительных кормов.

3. Патология гемопоэза при ГМА способствовала нарушениям в организме больных телят белкового обмена, уменьшению в сыворотке крови концентрации общего кальция, неорганического фосфора, ретинола, меди, кобальта, марганца в пределах от 15 до 36%. Нарушалась ферментативная функция печени, что проявлялось увеличением АлАТ в среднем на 20%. Эти нарушения еще более ослабляли организм телят при ГМА, что приводило к задержке роста и развития молодняка, а также падению естественной резистентности.

4. Гипохромную микроцитарную анемию необходимо дифференцировать по тяжести болезненного состояния и тем самым прогнозировать, назначить железосодержащих препаратов и их дозы для покрытия дефицита железа в организме, а также принимать во внимание длительность и исход болезни. На основе дифференциации клинико-гематологических данных телят при ГМА, был разработан алгоритм диагностики

болезни и создана классификация форм гипохромной микроцитарной анемии в зависимости от тяжести болезни.

5. Легкая форма гипохромной микроцитарной анемии характеризовалась следующими гематологическими показателями: эритроциты снижены на 9,9%; уровень гемоглобина уменьшен в среднем на 29%; цветной показатель ниже 0,85; среднее содержание и средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците снижены в среднем на 17,5%; в диаметре эритроциты уменьшены на 20,2%. Показатели общего белка и его фракций изменялись при легкой форме незначительно. Уровень железа уменьшился в среднем на 18%.

6. При средней форме тяжести гипохромной микроцитарной анемии нарушались морфологические и биохимические показатели крови в организме телят: количество эритроцитов уменьшилось на 16,3%; уровень гемоглобина на 39,9%; среднее содержание и средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците были снижены в среднем на 20%; цветной показатель свидетельствовал о выраженной гипохромии. У телят при средней форме ГМА отмечались нарушения белкового и минерального обмена.

7. При тяжелой форме ГМА морфологические показатели крови снизились на одну треть, концентрация железа в организме больных телят понизилась до 44%. Колебания уровня меди, кобальта, марганца, общего кальция, неорганического фосфора в сторону понижения достигали от 17 до 42%. Развивалась лейкопения. В крови отмечалось 52% микроцитов. Отмечался выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз, которые достигали 44% ($P \leq 0,001$). Цветной показатель уменьшился на 18,3%, средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците снизилась на 22%, количество ретикулоцитов сократилось на 6%. Расстройства пищеварения в форме диареи наблюдались у 64% больных телят, что осложняет лечение молодняка, страдающего анемией.

8. Лечение телят при гипохромной микроцитарной анемии с учетом этиопатогенеза базировалось на принципах заместительной терапии, когда купировался дефицит веществ, необходимых для процессов гемопоэза, этим достигалась нормализация обменных процессов в организме и стимуляция

регуляторных функций роста животного, и соответственно повышения резистентности. Основой заместительной терапии являлись препараты железа и другие средства комплексной терапии, участвующие в гемопозе и нормализации метаболизма. Обоснованность применения их дифференцировалась от формы тяжести гипохромной микроцитарной анемии.

9. Для лечения телят при легкой форме ГМА был эффективным гемофер. Препарат был испытан в дозах 1,1 мг/кг; 2,2 мг/кг; 4,4 мг/кг. Наиболее оптимальной для больных телят была доза 2,2 мг/кг. Под его влиянием к 12 дню лечения исследуемые показатели крови установились в диапазоне физиологических показателей. К этому сроку выздоровление телят составляло 98%.

10. Эффективный терапевтический результат достигался при средней форме тяжести ГМА после использования комплексного препарата суиферровита в дозе 0,1 мл/кг, при парентеральном применении в течение 15 дней. Его назначение способствовало нормализации уровня железа, других микроэлементов крови, а в последующем и картины красной крови. Клиническое выздоровление молодняка наступало на 15 день наблюдений. Выздоровление телят достигало 94%.

11. Терапия телят при тяжелой форме ГМА осуществлялась современным комплексным препаратом суиферровитом. С целью покрытия более высокого дефицита железа в организме препарат назначался в дозе 0,15 мл/кг для парентерального введения. Курс лечения сравнительно длиннее предыдущих, и в среднем составил 25 дней, когда достигалась нормализация основных гематологических показателей. Выздоровление с оптимизацией поведенческих реакций колебалось в пределах 23–31 дня, а количество выздоровевших к этому сроку составило 96%.

5. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. С диагностической целью разработана классификация ГМА в зависимости от тяжести болезни, которая доступна для широкой ветеринарной практики и базируется на определении двух констант из морфологических показателей крови телят, а именно — эритроцитов и гемоглобина. Данные дифференциаль-

ной диагностики позволяют обосновано проводить терапевтические мероприятия. Следующие формы ГМА: легкая (эритроциты $5,5 - 6,6 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 90–100 г/л); средняя (эритроциты $5,5 - 6,0 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 80–90 г/л); тяжелая (эритроциты ниже $5,5 \times 10^{12}/л$; гемоглобин ниже 80 г/л)

2. С терапевтической целью рекомендуется применять до выздоровления телят при ГМА: легкая форма – препарат гемофер перорально в дозе 2,2 мг/кг через день; при средней тяжести ГМА – комплексный препарат суиферровит в дозе 0,1 мл/кг внутримышечно по 1 разу через каждые 3 дня до выздоровления; при тяжелой форме ГМА – 0,15 мл/кг суиферровита по 1 разу через каждые 3 дня до выздоровления. В лечебный комплекс при всех формах ГМА входят: улучшение кормления и содержания молодняка, а также назначение препаратов – гидролизата казеина, тривитамина и средств симптоматического лечения в соответствии с имеющимися на них рекомендациями по применению.

6. СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Анохин Б.М. Влияние молока на возникновение анемии у телят-молочников / Б.М. Анохин, Н.Ю. Макринова // Инф. Листок/ Воронежский ЦНТИ. – Воронеж, 2001. – ИЛ 79-195-01. – 2 с.

2. Анохин Б.М., Особенности ферротерапии при различных формах гипохромной микроцитарной анемии у телят-молочников / Б.М. Анохин, Н.Ю. Макринова // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. Воронеж, 23-25 сентября 2002 г. Материалы международной конференции. – Воронеж: ВГУ, 2002. – С. 78-79.

3. Анохин Б.М. Опыт лечения телят-молочников при алиментарной анемии / Б.М. Анохин, Н.Ю. Макринова, В.И. Шушлебин // Молочное и мясное скотоводство. – 2003. – №2. – С. 32-33.

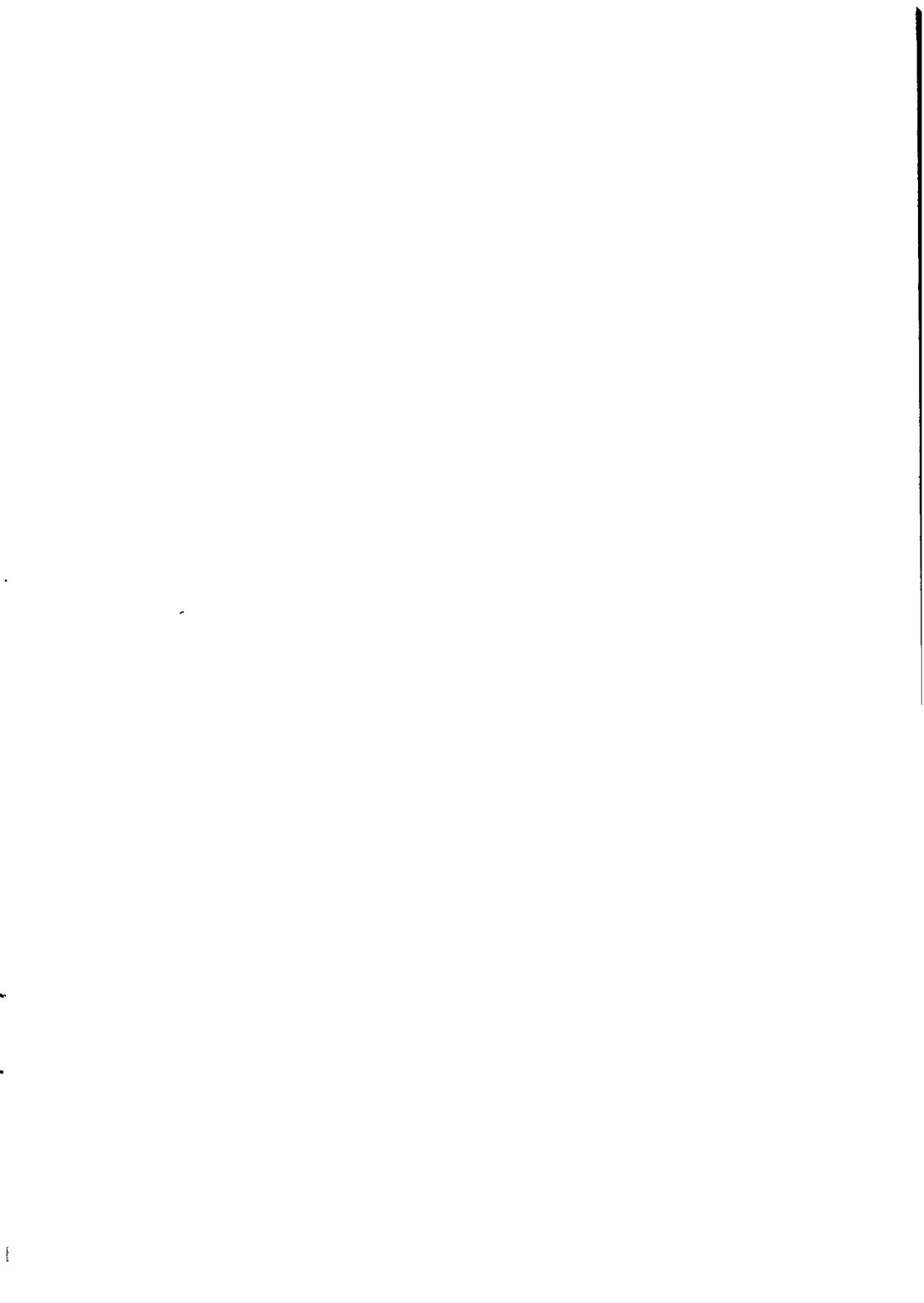
4. Макринова Н.Ю. Анатомо-физиологические особенности в профилактике микроцитарной гипохромной анемии. // Инф. Листок/ Воронежский ЦНТИ. – Воронеж, 2001. – ИЛ 79-177-01. – 2 с.

5. Макринова Н.Ю. Морфологические показатели крови у здоровых и больных анемией телят. // Инф. Листок/ Воронежский ЦНТИ. – Воронеж, 2001. – ИЛ 79-176-01. – 2 с.

6. Макринова Н.Ю. Этиологические факторы, способствующие возникновению алиментарной анемии у телят в раннем возрасте//Аграрная наука в начале XXI века. Материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов. 4. III – Воронеж, 2002. – С 38-41.

7. Макринова Н.Ю. Влияние сульфуровита на гематологические показатели крови больных анемией телят./Н.Ю. Макринова, В.И. Шушлебин //Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. Воронеж, 23-25 сентября 2002 г. Материалы международной конференции. – Воронеж: ВГУ, 2002. – С. 386-387.

8. Макринова Н.Ю. К вопросу о стимулирующем действии гемофера на гематологический статус телят при анемии // Вклад молодых ученых в развитие аграрной науки в начале XXI века: Мат. Межрегион. научно-практич. конф. молодых ученых и специалистов, посвященной 90-летию Воронежского государственного аграрного университета имени К.Д. Глинки, Воронеж, 21-23 мая 2003 г. – Воронеж, 2003. – ч. II. – С. 127-128.





Формат 60x 84¹/₁₆

Бумага кн.-журн. Гарнитура Таймс.

Печать офсетная. Пл.1,0 Тираж 100 экз. Заказ № 2035.

Воронежский государственный аграрный университет

им. К.Д. Глинки

Типография ВГАУ

394087 Воронеж, ул. Мичурина 1.

2003-A

12573

№ 12573