

*На правах рукописи*



**СОРОКИН ВАЛЕРИЙ БОРИСОВИЧ**



**МОРФО-БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ  
ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ  
ДИЗЕНТЕРИИ СВИНЕЙ  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

16.00.02 — патология, онкология и морфология животных

12 НОЯ 2009

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

Саранск – 2009

Работа выполнена на кафедре анатомии, фармакологии и патофизиологии  
ФГОУ ВПО «Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия».

**Научные руководитель:**

Почетный работник ВПО РФ,  
доктор ветеринарных наук, профессор  
**Пахмутов Игорь Аркадьевич**

**Официальные оппоненты:**

доктор ветеринарных наук, профессор  
**Бочкарёв Виталий Николаевич**  
(ФГОУ ВПО «Костромская ГСХА»,  
г. Кострома)

доктор ветеринарных наук, профессор  
**Васильева Валентина Алексеевна**  
(ГОУ ВПО «Мордовский  
государственный университет  
им. Н.П. Огарёва», г. Саранск)

**Ведущая организация:** ФГУ ВПО «Казанская государственная академия  
ветеринарной медицины им. Н.Н. Баумана» (г. Казань).

Защита диссертации состоится «28» ноября 2009 г. в «16» часов  
на заседании объединенного диссертационного совета ДМ 212.117.15  
при ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»  
по адресу: 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, 68

С диссертацией можно ознакомиться в Научной библиотеке Мордовского  
государственного университета им. Н.П. Огарева

Автореферат опубликован на сайте Мордовского государственного  
университета им. Н.П. Огарева [www.mrsu.ru](http://www.mrsu.ru)  
e-mail: [dsovet@mrsu.ru](mailto:dsovet@mrsu.ru)

Автореферат разослан «20» сентября 2009 г.

**Ученый секретарь**  
диссертационного совета



Т.А. Романова

## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность темы.** Дизентерия свиней (ДС) – инфекционная болезнь, широко распространенная во всех странах с развитым свиноводством, в том числе и в России. Её основным возбудителем считается анаэробная грамтрицательная спирохета *Brachyspira* (*Treponema*, *Serpulina*) *hyodysenteriae*, синергично взаимодействующая с условно-патогенной микрофлорой кишечника свиней. При этом ведущая роль в этиологии ДС отводится расстройству микроиммунологического равновесия на почве снижения численности популяции бифидо- и лактобактерий (дисбактериоза), вызванного стрессорными воздействиями различного характера. Поэтому ДС нередко называют инфекционно-факторной болезнью, наносящей весьма значительный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам (В.П. Урбан и др., 1975; В.П. Прутулин, 1977; А.В. Голиков и др., 1978 – 1991; А.А. Конопаткин и др., 1979, 1993; А.И. Иванов, 1994 – 2005; В.А. Сидоркин, 2001; В.Н. Скворцов, 2002, 2006; Х.З. Гаффаров, Е.А. Романов, 2004; А.В. Иванов, Р.Х. Юсупов, 2006; А.Г. Шахов и др., 2007; Н.А. Солдатенко, 1994, 1997, 2007; Ф. Швецов, 2007, 2008; E.N. Wood, R.J. Lysons, 1988 и др.).

К заболеванию наиболее восприимчив молодняк от 6 недель до 6 месячного возраста. В стационарных очагах заболеванию ДС подвержены практически все половозрастные группы животных. Клинически болезнь проявляется диареей с примесью крови и слизи, обезвоживанием, истощением и относительно высокой смертностью (30 – 40 %) как среди поросят-отъёмышей, так и в более поздние сроки послеотъёмного периода. Основными источниками инфекции являются больные и переболевшие животные-спирохетоносители. Важную эпизоотическую роль играет навоз, в котором *Brachyspira hyodysenteriae* способна сохраняться до 40 – 45 дней даже в зимнее время. Определённый вклад в распространение инфекции вносят загрязнённые фекалиями больных ДС животных оборудование станков, инвентарь, спецодежда, а также асимптоматические носители брахиспир: крысы, мыши, собаки, мухи (А.В. Голиков и др., 1984, 1994, 2001; К. Тарасюк, С. Пейсак, 1992; В.Н. Скворцов, 2001, 2002; А.И. Иванов, 2004, 2005; Н. Солдатенко, 2007; Ф. Швецов, 2007).

Отсутствие или недостаточно высокая лечебно-профилактическая эффективность специфических антидизентерийных препаратов (вакцины, сыворотки) фактически предопределило интенсивное использование в борьбе с ДС целого арсенала химиотерапевтических средств. Судя по имеющимся литературным данным, длительное, а порой и бессистемное их применение сопровождается выработкой повышенной резистентности у патогенных бактерий ко многим лекарственным веществам и факторам иммунной защиты (А.В. Голиков и др., 1984, 2001; В.Н. Скворцов, 1992; 2002, 2006; А.И. Иванов, 1994, 2005; А.С. Белик и др., 2008). В этой связи лечение и профилактика ДС требует не только разработки и изыскания новых химиотерапевтических средств, но и совершенствования схем лечения больных ДС животных, включающих сравнительно давно используемые для этой цели препараты в

сочетании с лекарственными веществами различных фармакологических групп, стимулирующих (модулирующих) функций иммунной, нервной, эндокринной и других систем организма больных свиней (В.Н. Скворцов, 2001, 2002, 2006; П.С. Лобова и др., 2008).

Изложенное выше определило цель наших исследований: изучить изменения морфо-биохимических и иммунологических показателей крови в норме и при комплексной химиотерапии спонтанной ДС у поросят послеотъемного периода.

Для ее достижения решались следующие задачи клинико-экспериментального характера:

- изучить некоторые морфологические изменения в периферической крови при остром (подостром) течении спонтанной ДС у поросят послеотъемного периода;
- определить динамику (0, 7, 15 суток) ряда биохимических показателей крови при комплексной химиотерапии ДС у подопытных поросят-аналогов в сравнении с монотерапией «Метрони́дом-50»;
- в этих же условиях дать сравнительную оценку показателей иммунного статуса при моно- и комплексной химиотерапии поросят, больных ДС;
- изучить состояние про- и антиоксидантного баланса в организме поросят, больных ДС, и эффективность его коррекции при моно- и комплексной химиотерапии.

Научная новизна. Установлено, что в патогенезе ДС наряду с существенными расстройствами механизмов неспецифической резистентности (врождённого иммунитета) важное место занимают таковые и адаптивного иммунитета. В частности, экспериментально доказано, что у больных ДС поросят на фоне реактивного лейкоцитоза, лимфоцито- и эозинопении наблюдается нейтрофилёз со сдвигом ядра влево, повышение процента моноцитов, что подтвердило присутствие клеточных факторов специфической и неспецифической защиты, активизация которых при комплексной химиотерапии явилась одним из важных механизмов выздоровления больных животных. В то же время подтверждено, что у больных ДС поросят ослабевают клеточные и гуморальные механизмы адаптивного иммунитета: снижается процентное и количественное содержание Т- и В-лимфоцитов, ИРИ – индекс регуляции клеточного иммунитета за счёт уменьшения количества CD4+ клеток, а также уровня иммуноглобулинов G, M и A при более чем двукратном возрастании такового ЦИК – циркулирующих иммунных комплексов. Комплексная химиотерапия фактически через 7 суток нормализует вышеуказанные показатели адаптивного иммунитета, тогда как монотерапия «Метрони́дом-50» в меньшей степени способствует устранению вторичного иммунодефицита у больных ДС поросят. Установлено, что комплексная химиотерапия имеет значительное преимущество в восстановлении механизмов антиоксидантной защиты по сравнению с лечением только препаратом «Метронид-50».

Теоретическая и практическая значимость работы заключается в том, что полученные клинико-экспериментальные данные наглядно показали

необходимость комплексной химиотерапии ДС, т.к. она не только активизирует процессы саногенеза, но и существенно раньше нормализует метаболизм и, в конечном итоге, способствует более раннему достижению оптимального уровня продуктивности леченных животных. Безусловно, расширение и углубление наших познаний о патогенезе ДС, в частности о роли и значении оксидативного стресса, вторичного иммунодефицитного состояния у поросят отъёмного и послеотъёмного периодов в норме и при ДС; обеспечивает потенциальные резервы и возможности для разработки научно-обоснованных эффективных схем-моделей профилактики и лечения этой весьма распространённой инфекции во многих свиноводческих хозяйствах различных регионов России и за её пределами.

Материалы собственных исследований рекомендуется использовать в учебном процессе, в работе практикующих ветеринарных специалистов, в научно-исследовательских учреждениях этого профиля, при написании и составлении учебников, учебных пособий, руководств по инфекционной патологии свиней.

**Апробация работы.** Материалы диссертации представлены, обсуждены и одобрены: на Международном научно-практическом конгрессе «Актуальные проблемы ветеринарной медицины» (г. Санкт-Петербург, 2006); на XV Международном ветеринарном конгрессе (г. Москва, 2007); на Международной конференции «Актуальные проблемы здоровья скота, завозимого в Россию в рамках нацпроекта «Развитие агропромышленного комплекса» (г. Казань, 2007); на Международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию ВНИИВ и М (13 – 14 ноября 2008 г. Покров, Владимирская обл.); на Международной научно-практической конференции, посвященной памяти проф. С.А. Лапшина (Лапшинские чтения) «Ресурсосберегающие экологически безопасные технологии получения с.-х. продукции» (г. Саранск, 2008); на расширенном заседании кафедры анатомии, фармакологии и патофизиологии ФГОУ ВПО «Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия» (г. Н. Новгород, 2009).

Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на профильных кафедрах Санкт-Петербургской и Казанской ГАВМ, Нижегородской, Ивановской, Костромской, Кировской и Брянской ГСХА, Оренбургского ГАУ, Мордовского и Хакасского госуниверситетов.

**Публикация результатов исследований.** Основные материалы по диссертации опубликованы в 8 научных трудах, в т.ч. один из них – в рецензируемых изданиях списка ВАК Минобрнауки РФ.

**Положения, выносимые на защиту:**

- результаты морфо-биохимических исследований, отражающие преимущество комплексной химиотерапии ДС у поросят послеотъёмного периода;
- материалы исследований показателей адаптивного иммунитета, подтверждающие более выраженное иммуностимулирующее (модулирующее) влияние комплексной химиотерапии поросят, больных ДС, по сравнению с лечением одним препаратом «МетрониД-50»;

- сравнительная эффективность корректирующего влияния на факторы антиоксидантной защиты у подопытных поросят при моно- и комплексной химиотерапии ДС.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на ~~112~~ страницах компьютерного текста и традиционно состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследований, результатов собственных исследований и их обсуждения, заключения, выводов и практических предложений. Список цитируемой литературы содержит 331 источник, в т.ч. 146 иностранных авторов. Диссертация иллюстрирована ~~11~~. таблицами и ~~12~~ рисунками.

## 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. *Материал и методы исследований.*

Работа выполнялась в 2004 – 2008 гг. на кафедре анатомии, фармакологии и патофизиологии ФГОУ ВПО «Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия» и на базе ОСК «Мясокомбинат» Старооскольского района Белгородской области.

В экспериментально-клинических исследованиях использовано 69 поросят послеотъемного периода в возрасте 65 – 70 дней: из них больных острой (подострой) формой ДС – 59, клинически здоровых – 10 голов, подобранных по принципу парных аналогов по возрасту, массе тела, интенсивности роста (рис. 1).

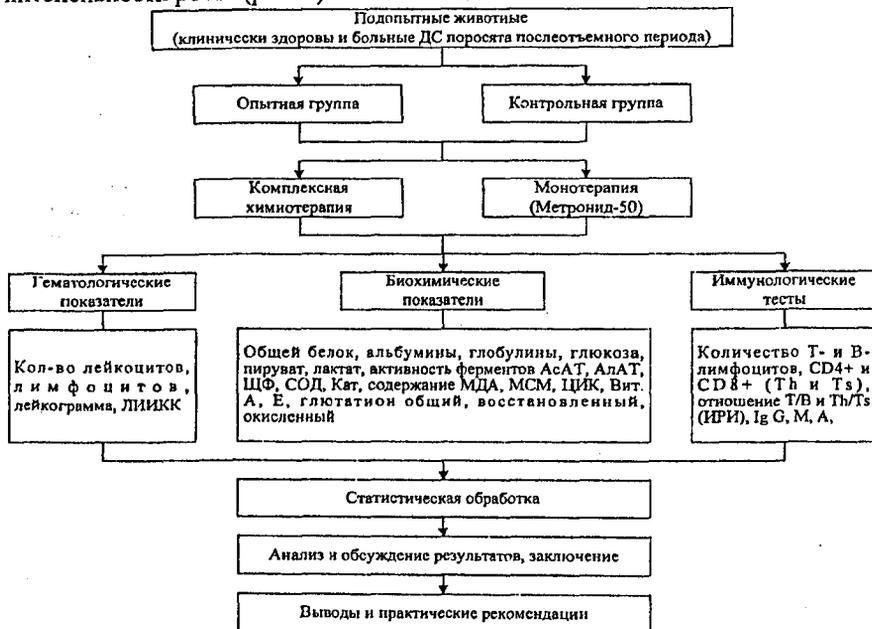


Рисунок 1 – Общая схема исследований

Диагноз на ДС ставился комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, лабораторного анализа проб фекалий, взятых из прямой кишки больных поросят, соскобов со слизистой оболочки толстого отдела кишечника (слепая и ободочная кишка) павших и вынужденно убитых поросят. При микроскопии мазков из проб фекалий, больных ДС поросят, соскобов слизистой оболочки ободочной кишки вынужденно убитых животных обнаруживалось большое количество (20 – 50 экз.) грамтрицательных спирохет, похожих на извивающихся аскарид с заострѐнными концами. В конце срока наблюдений в мазках из проб каловых масс в опытной и контрольной группах, взятых из прямой кишки отсутствовали или обнаруживались лишь единичные экземпляры спирохет (соответственно у 4 и 7 животных). Дополнительно проводилось изучение микробного пейзажа у подопытных животных с помощью общепринятых микробиологических методов исследования (В.В. Меньшиков (ред.), 1987; А.И. Карпищенко (ред.), 1999).

Для выполнения намеченных экспериментов были сформированы опытная (n=31) и контрольная (n=28) группы поросят послеотъемного периода, спонтанно заболевших ДС. В качестве отрицательного контроля использовано 10 клинически здоровых поросят-аналогов (табл. 1). Подопытные животные размещались по 9 – 10 голов в станках, предварительно подготовленных согласно инструкции по борьбе с ДС, дополнительной дератизацией свинарника.

В схему комплексного лечения (опытная группа) включались: «Метрони́д-50» (ЗАО «Нита-Фарм», г. Саратов), микрогранулят тилозина тартрата с комбикормом («Балканфарма», НРБ), 3%-ный масляный раствор селенопирана, витаминный водорастворимый комплекс «Аквитин» (ЗАО «Мосагроген», г. Москва) в дозах и повторностях, рекомендованных производителями данных препаратов. Контрольная группа лечилась лишь одним «Метрони́дом-50». Кормление подопытных поросят осуществлялось согласно норм РАСХН (А.П. Калашников и др., 2003; А.Т. Мысик, 2006).

Образцы венозной крови брались в утренние часы до кормления в начале, середине и в конце лечения (0, 7, 15 суток). В них определялся ряд морфобioхимических и иммунологических тестов по общепринятым методам исследований согласно цели и задач настоящей диссертационной работы (Е.А. Васильева, 1982; И.П. Кондрахин и др., 1985; Г. Фриммель и др., 1985; А.И. Карпищенко и др., 1999).

В частности, подсчитывалось количество лейкоцитов, лимфоцитов, выводилась лейкограмма, рассчитывался лейкоцитарный индекса интоксикации Каль-Калифа (1941). Изучалось содержание молекул средней массы (МСМ), пирувата и лактата, глюкозы, активность ферментов аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (Кат), общих липидов, белка и его фракций, уровень малонового диальдегида (МДА).

Таблица 1

Сведения о сериях экспериментов, количестве выполненных исследований, количестве подопытных животных

№№ п/п	Группа	Краткое содержание	Количество животных, гол.
1	2	3	4
I	Опытная	Поросята, больные спонтанной ДС с острой (подострой) формой течения заболевания. Комплексная химиотерапия «Метронид-50», тилозина тартрат микрогранулят, 3 %-ный масляный раствор селенопирана и «Аквитин».	31 (группа доращивания)
II	Контрольная	Поросята, больные ДС с острой (подострой) формой течения заболевания. Монотерапия «Метронидом-50».	28 (группа доращивания)
III	Интактная	Клинически здоровые поросята-аналоги.	10
ВСЕГО			69
<b>Выполнено исследований</b>			
A	Гематологических	Подсчёт количества лейкоцитов, лимфоцитов, лейкограмма в начале, середине, конце экспериментов (0, 7, 15 суток)	216
Б	Биохимических	Определение общего белка и общих липидов, альбуминов и глобулинов, глюкозы, пирувата, лактата, активности ферментов АсАТ, АлАТ, ЩФ, СОД, Кат, содержания МДА, МСМ, ЦИК, Вит. А, Е, глютамина и его фракций	421
В	Иммунологических	Определение количества Ig G, Ig M, Ig A, Т- и В-лимфоцитов, их субпопуляций CD4+ и CD8+ (Т <sub>h</sub> и Т <sub>s</sub> ), отношение Т/В и Т <sub>h</sub> /Т <sub>s</sub> (ИРИ).	189
Д	Расчетные операции	Расчет величины «ядерного сдвига» в лейкограмме, индекса интоксикации Каль-Калифа, соотношения субпопуляций лимфоцитов, пирувата, лактата и глюкозы, статистическая обработка цифровых экспериментальных данных.	1, 2, 3 опытные группы
<b>Примечания:</b> ИРИ – индекс регуляции иммунитета.			

Иммунологически определялись содержание Т- и В-лимфоцитов, их субпопуляций [Т<sub>h</sub> (CD4+) и Т<sub>s</sub> (CD8+)], их соотношение (Т/В и Т<sub>h</sub>/Т<sub>s</sub>), количество иммуноглобулинов А, М, G. Цифровой материал подвергался статистической обработке с использованием t-критерия Стьюдента на IBM PC/AT с помощью лицензионной программы MS Excel 2003 (табл. 1).

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

#### 3.1. Патоморфологические изменения в ободочной и слепой кишках у подопытных животных.

Острое (подострое) течение ДС свойственно свежим эпизоотическим очагам с типичными клиническими признаками и достаточно выраженным

патоморфозом болезни (А.А. Конопаткин, 1970, 1982, 1993; В.П. Урбан, В.И. Шнур, 1975, 1984; П.И. Прутулин и др., 1975, 1977; А.В. Голиков и др., 1978-2001; В.Л. Крупальник и др., 1980, 2006; Н.А. Солдатенко, 1980-2007; А.И. Иванов, 1994 – 2005; А.В. Иванов, Р.Х. Юсупов, 2006; T.J.L. Alexander, D.Y. Taylor, 1969; D.L. Haggis e.a., 1972, 1992).

Патоморфологическая картина у павших и вынужденно убитых подопытных поросят (4 – 5 сутки) характеризовалась изменениями преимущественно в ободочной и слепой кишках в форме катарально-геморрагического колита на всём их протяжении (набухшая покрасневшая, крупно- и мелко-складчатая слизистая оболочка, обильно покрытая мутноватой слизью с прожилками крови, с точечными кровоизлияниями). Мезентеральные регионарные лимфоузлы увеличены в объёме, покрасневшие, в 2 из 5 случаев с тёмно красным ободком под капсулой (серозно-геморрагический лимфаденит). В желудке и тонком отделе кишечника обнаруживалась картина серозно-катарального воспаления, а во внутренних органах (сердце, печень, почки) – изменения, присущие белково-жировой дистрофии на фоне застойных явлений, включая и паренхиму легких.

### 3.2. Ферментативно-обменные процессы у поросят, подвергшихся моно- и комплексной химиотерапии ДС.

Как видно из материалов табл. 2, уровень общего белка, альбуминов и глобулинов, отношение А/Г существенно изменялись у больных ДС поросят, а именно: на фоне снижения количества общего белка и альбуминов, обнаружилось относительное увеличение такового глобулинов. Об этом свидетельствовало достоверное снижение отношения А/Г ( $0,68 \pm 0,02$  против  $0,85 \pm 0,03$ ;  $p < 0,05$ ) по сравнению с клинически здоровыми поросятами-аналогами.

Таблица 2

Общий белок, альбумины и глобулины в сыворотке крови у подопытных поросят до и после лечения ДС ( $M \pm m$ ,  $n=7$ )

Показатели	Клип. здоровые	До лечения	После лечения, сут.			
			7		15	
			О	К	О	К
ОБ, г/л	$66,3 \pm 1,2$	$55,8 \pm 1,6^{**}$	$62,5 \pm 1,7^{**}$	$59,8 \pm 1,3^{**}$	$69,3 \pm 1,1^{*a}$	$65,6 \pm 1,4$
А, г/л	$29,7 \pm 1,4$	$22,3 \pm 1,1^{*}$	$28,7 \pm 1,5$	$24,9 \pm 1,2^{*}$	$32,6 \pm 1,3$	$30,5 \pm 1,5$
Г, г/л						
- альфа	$15,3 \pm 1,3$	$12,4 \pm 1,0$	$15,5 \pm 1,2$	$14,9 \pm 1,1$	$16,9 \pm 1,3$	$15,2 \pm 1,2$
- бета	$11,8 \pm 0,5$	$9,6 \pm 0,4$	$9,2 \pm 0,7$	$8,8 \pm 0,5$	$10,4 \pm 0,3$	$9,7 \pm 0,2$
- гамма	$7,7 \pm 0,6$	$10,9 \pm 0,8^{**}$	$8,5 \pm 0,4$	$10,0 \pm 0,4^{**a}$	$8,4 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,4$
А/Г	$0,85 \pm 0,03$	$0,68 \pm 0,02^{**}$	$0,87 \pm 0,04$	$0,74 \pm 0,02^{*a}$	$0,93 \pm 0,04$	$0,90 \pm 0,02$

Примечание: ОБ – общий белок, А – альбумин, Г – глобулин, А/Г – отношение альбуминов/глобулины; \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – уровень достоверности различий по сравнению с клинически здоровыми животными; \*\* -  $p < 0,05$  – уровень достоверности различий между контрольной и опытной группами.

Через 7 суток в опытной и контрольной группах уровень ОБ оставался ниже такового у интактных поросят, но количество альбуминов оказалось меньше только в контроле, хотя содержание глобулинов оказалось практически одинаковым в обеих подопытных группах животных. Через 15 суток в опыте все изучаемые показатели, за исключением ОБ, достигли нормативных значений, но в контроле обнаружилось меньше ОБ и альбуминов по сравнению с опытной группой ( $p < 0,05$ ). Полученные цифровые данные показали, что катарально-геморрагический колит вызвал у больных ДС поросят не только состояние гипогидратации, но и расстройства белкового обмена, и в первую очередь синтеза альбуминов в печени, но и, вероятно, нарастание такового гамма-глобулинов за счёт активации системы В-клеток, в частности В1-лимфоцитов, участвующих в «мукозальном иммунитете» за счёт синтеза секреторного Ig A (Е.Ж. Сидорова, 2006, 2008).

Существенным подтверждением вышеизложенному оказались результаты определения ферментативной активности аминотрансфераз АсАТ и АлАТ, коэффициента де Ритиса (АсАТ/АлАТ). Это важнейшие ферменты обмена аминокислот, а их соотношение вкупе с другими показателями даёт достаточно полный объём информации о состоянии важнейших звеньев метаболизма в органах и тканях животных и человека (И.П. Кондрахин и др., 1985; И.М. Рослый, С.В. Абрамов, 2003; Д. Мейер, Д. Харви, 2007). В клинической биохимии принято считать в норме величину коэффициента де Ритиса в пределах 1,4 – 1,5. Его высокие значения ( $>2$ ) указывают на то, что поражена сердечная мышца, низкие ( $<1$ ) – печень (В.В. Меньшиков, 1987). В табл. 3 представлены итоговые сведения по определению активности ферментов АсАТ и АлАТ у подопытных поросят.

Таблица 3

Показатели ферментной активности АсАТ и АлАТ до и после комплексной химиотерапии поросят, больных ДС ( $M \pm m, n=7$ )

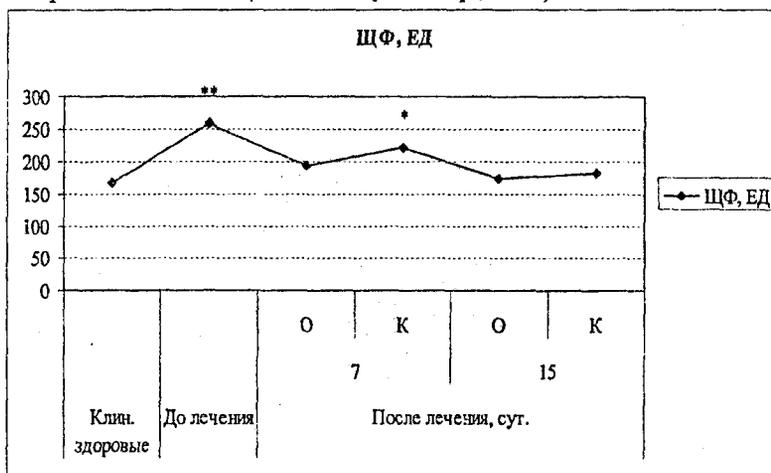
Показатели	Клинически здоровые	До лечения	После лечения, сут.			
			7		15	
			О	К	О	К
АсАТ, Ед/мл	30,2±1,2	34,3±1,5 *	31,7±1,4	32,3±1,6	29,5±1,8	30,4±1,5
АлАТ, Ед/мл	19,6±1,7	35,8±1,3 **	22,5±1,5	24,8±1,4 *	20,2±1,2	21,7±1,6
Коефф. де Ритиса (АсАТ/АлАТ)	1,54±0,04	0,96±0,02 **	1,41±0,05	1,30±0,06 *	1,46±0,04	1,40±0,03

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – уровень достоверности различий по сравнению с клинически здоровыми животными.  
АсАТ – аспарагинаминотрансфераза; АлАТ – аланинаминотрансфераза

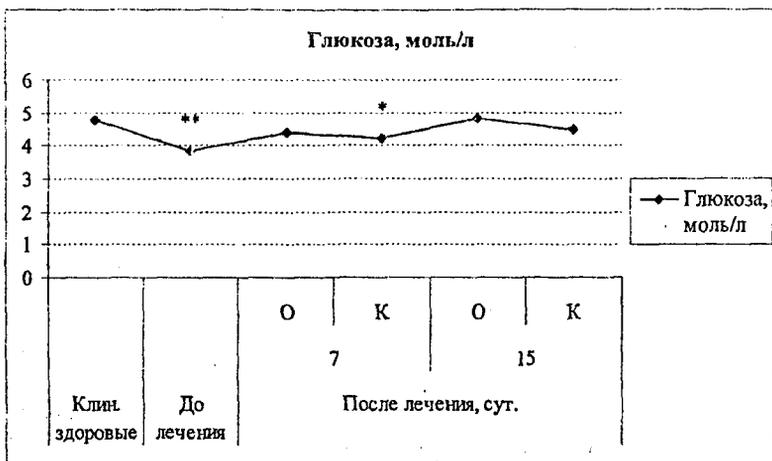
Как видно из данных табл. 3, у интактных поросят ферментативная активность АсАТ и АлАТ, коэффициент де Ритиса находились в границах стандартных значений, тогда как у больных ДС поросят эти показатели существенно их превышали, а соотношения падало до 0,96, указывая на более выраженные расстройства функционального состояния печени, а не сердечной

мышцы. В дальнейшем (7 суток), как показывают табличные материалы, в опыте все показатели находились в пределах физиологической нормы, а в контроле активность АлАТ оставалась повышенной ( $p < 0,05$ ). В результате этого и коэффициент де Ритиса в контрольной группе лишь приближался к таковому у здоровых поросят ( $1,30 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ). Через 15 суток в той и другой группах фактически наблюдалось вполне адекватная физиологическим параметрам ферментативная активность исследованных аминотрансфераз, т.е. участие АсАТ в обеспечении поступления субстратов в ЦТК – цикла трикарбоновых кислот, а АлАТ – в функционировании глюкозо-аланинового цикла, поддерживая тем самым гомеостатический уровень глюкозы и аланина в плазме крови (Р. Бохински, 1987; И.М. Рослый, С.В. Абрамов, 2003).

Не менее важную роль в углеводном и других видах обмена веществ играет ЩФ – щелочная фосфатаза, осуществляющая процессы трансмембранного фосфорилирования, обеспечивая вход и выход глюкозы в клетки, её оптимальный уровень в плазме крови наряду с фосфатами, необходимыми для биоэнергетики клетки. Судя по представленным материалам на рис. 2, у больных ДС поросят наблюдалось существенное возрастание активности сывороточной ЩФ по сравнению с клинически здоровыми животными-аналогами. При этом обнаруживалось снижение уровня глюкозы (рис. 3) на 19,1 %, что свидетельствовало, по-видимому, о повышенном расходе этого важного для метаболизма источника энергии, связанного с основным патологическим процессом – катарально-геморрагическим колитом на почве ослабления «оральной толерантности» к *Brachyspira hyodysenteriae*, механизмов неспецифической защиты (М.И. Пахмутов и др., 2007).



**Рисунок 2 - Изменение уровня ферментной активности щелочной фосфатазы у подопытных поросят**



**Рисунок 3 - Изменение уровня глюкозы у подопытных поросят**

Комплексная химиотерапия в опытной группе сопровождалась более ранним восстановлением уровня глюкозы и активности ЩФ (7 суток), тогда как в контрольной группе при явном улучшении общего состояния определялись более низкое содержание этого важнейшего метаболита и повышенной активностью ЩФ ( $p < 0,05$ ) по сравнению с клинически здоровыми поросятами-аналогами. Однако межгрупповые различия по этим двум биохимическим тестам отсутствовали, подчёркивая тем самым гомеостатическое значение глюкозы и её метаболических превращений с помощью ЩФ.

Веским подтверждением изложенному положению явились результаты изучения показателей углеводного обмена по количеству пирувата (ПВК – пировиноградная кислота) и лактата (молочная кислота) в образцах крови подопытных поросят (табл. 4).

Из представленных данных видно, что у больных ДС поросят достоверно (на 16 %,  $p < 0,01$ ) возросла концентрация молочной кислоты в крови по сравнению с клинически здоровыми животными. В то же время уровень пирувата (ПВК) наоборот, резко снижался (в среднем на 21 %,  $p < 0,01$ ). В этой связи почти в полтора раза (1,47) увеличивалось отношение лактат/пируват, указывающее на ослабление аэробного гликолиза, что в совокупности со снижением ферментативной активности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы явилось объективным подтверждением ослабления углеводно-энергетического обмена у больных ДС поросят. Через 7 суток изучаемые показатели в опытной группе фактически становились соизмеримыми со стандартными интервалами для этого вида животных.

В контрольной группе, как видно из табличных материалов, нормализация этих показателей проявлялась относительно медленней, что проявлялось (7 суток) более высокими значениями уровня лактата, но низким – пирувата, и, как следствие, достоверно повышенным отношением

лактат/пируват по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). При этом подобным образом проявлялась и ферментативная активность Г-6-ФДГ: через 7 суток в контрольной группе она оказалась ниже, чем в опытной ( $p < 0,05$ ).

Таблица 4.

Показатели углеводно-энергетического обмена у подопытных поросят при моно- и комплексной химиотерапии ДС ( $M \pm m, n=7$ )

Показатели	Клинически здоровые	До лечения	После лечения, сут.			
			7		15	
			О	К	О	К
Лактат, ммоль/л	1,40±0,02	1,49±0,03 *	1,38±0,05	1,42±0,03	1,35±0,02	1,39±0,04
Пируват (ПВК) мкмоль/л	392,0±16,7	328,0±17,2 *	425,0±14,3 **	377,0±15,6	430,0±19,5	419,0±21,8
Глюкоза, ммоль/л	3,74±0,15	2,87±0,10 **	3,29±0,13 *	3,08±0,11 **	3,98±0,16	3,59±0,20
Г-6-ФДГ мкмоль/с·гНв	3,76±0,11	2,64±0,18 **	3,85±0,12	3,43±0,10 *	4,03±0,12	3,96±0,15

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – уровень достоверности различий по сравнению с клинически здоровыми животными; Г-6-ФДГ – глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа эритроцитов; Гл/Лактат, Гл/Пируват, Лактат/Пируват – отношение глюкозы к лактату и пирувату, и лактата к пирувату.

Анализ цифровых материалов табл. 4 показал, что у больных ДС поросят обнаруживались негативные сдвиги в углеводно-энергетическом обмене. В первую очередь это проявилось достоверно повышенным уровнем лактата (молочной кислоты) на фоне снижения такового глюкозы в среднем на 19 – 20 % ( $p < 0,01$ ). В то же время содержание пирувата, как конечного этапа её энергопревращения, снижалось на 16 %, указывая тем самым на повышенный расход углеводных запасов в организме у больных ДС поросят в условиях ослабленного аэробного гликолиза. Своеобразным подтверждением этому факту служили пониженные соотношения глюкозы к лактату и пирувату, но высокие – лактата к пирувату при снижении ферментативной активности Г-6-ФДГ (на 34 %) и повышении таковой ЩФ. Это свидетельствовало как об ослаблении функционирования пентозо-фосфатного цикла окисления углеводов и наработке НАДФ·Н как основного источника протонов в реакциях «гашения» свободнорадикальных процессов с помощью энзимных антиоксидантных систем, включая СОД и каталазу. Уровень их ферментативной активности снизился соответственно на 26 и 30 % (табл. 5).

В то же время наблюдалось синхронное уменьшение количества неферментных антиоксидантов токоферола и ретинола (витаминов Е и А), а также увеличения – церулоплазмينا ( $p < 0,01$ ). В целом, судя по цифровым материалам табл. 5 и литературным данным, у больных ДС поросят обнаруживалось проявление так называемого «окислительного стресса» (Е.Б. Меньщикова, 1993; Н.К. Зенков, 1993; В.А. Чистяков и др., 1993; Т.Г. Сазонова, Ю.В. Архипенко, 2007).

Таблица 5

Антиоксидантный статус у подопытных поросят при моно- и комплексной химиотерапии ДС ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )

Показатели	Клини. здоровые	До лечения	После лечения, сут.			
			7		15	
			О	К	О	К
СОД, у.е./мл Эр	18,7±0,32	13,4±0,28 **	16,9±0,27 <sup>a</sup>	15,2±0,31 **	19,2±0,23 <sup>a</sup>	17,9±0,20
Каталаза (Эр), мкКат/с·л	4,16±0,21	2,93±0,16 **	3,78±0,19	3,56±0,1	3,97±0,15	3,82±0,27
Церулоплазин, мг/мл	687±32	856±24 **	775±31	804±26 **	692±33	745±28
Вит. Е, мкМ/л	4,07±0,31	1,83±0,12 **	3,46±0,10 <sup>a</sup>	2,95±0,14 *	3,57±0,18	3,38±0,21
Вит. А, мкМ/л	0,36±0,04	0,21±0,05 **	0,29±0,02	0,27±0,01 **	0,32±0,03	0,28±0,02 *
Глутатион, мг% - общий	30,73±1,54	30,84±1,29	31,345±1,44	31,15±1,36	30,39±1,23	30,34±1,45
- восстановл-й	25,46±1,19	22,18±1,35 *	25,95±1,23 <sup>b</sup>	22,27±1,17 *	26,07±1,34	24,86±1,25
- окисленный	5,27±0,16	8,56±0,27 **	5,39±0,25 <sup>a</sup>	6,58±0,31 **	5,90±0,46	5,48±0,52
Примечание: * - $p < 0,05$ , ** - $p < 0,01$ – уровень достоверности различий по сравнению с клинически здоровыми животными; а, б – достоверность различий между опытом и контролем (а = $p < 0,01$ ; б = $p < 0,05$ ).						

Комплексная химиотерапия поросят, больных ДС (опытная группа), способствовала не только их более раннему клиническому выздоровлению, но и существенно выраженной ( $p > 0,05$ ) нормализации антиоксидантного статуса через 7 суток (табл. 5). В частности, это касалось активности супероксиддисмутазы, каталазы, уровня витаминов А, Е и церулоплазмينا, тогда как в контроле лишь активность каталазы достигала величины стандартного интервала у клинически здоровых животных ( $p < 0,05$ ). В конце срока наблюдений (15 суток) в обеих группах подопытных поросят, больных ДС, не обнаруживалось сколько-нибудь заметных отклонений от нормативных значений исследуемых антиоксидантов.

Таким образом, комплексная химиотерапия поросят, больных ДС, существенно превосходила монотерапию «Метронидом-50» по своему антиоксидантному потенциалу за счёт включения в схему лечения селенопирана и комплекса водорастворимых витаминов А, D, Е, С входят в состав препарата «Аквитин».

### 3.3. Показатели иммунологической реактивности при комплексной химиотерапии поросят, больных ДС.

Из представленных в табл. 6 (лейкограмма) материалов видно, что при остром (подостром) течении спонтанной ДС обнаруживалось повышение количества лейкоцитов по сравнению с нормативными значениями у клинически здоровых поросят-аналогов. Очевидно, что это явилось не только

следствием гипогидратации на почве диарейного синдрома с одной стороны, а с другой – наличием изменений, вызванных дифтеретически-геморрагическим и некротическим воспалением слизистой оболочки толстого отдела кишечника, перераспределением пулов клеток белой крови. При анализе лейкограммы на фоне выраженного нейтрофилеза заметно проявлялся регенераторный ядерный сдвиг влево, эозино- и лимфоцитопения, относительный моноцитоз (верхняя граница нормы), связанный, по-видимому, с защитной ролью в ответ на снижение так называемой «оральной толерантности» и последующую микробную «агрессию» в толстом отделе желудочно-кишечного тракта у поросят, больных ДС (А.И. Иванов, 2004, 2005; К.А. Лебедев, И.Д. Понякина, 2008; R. Jonasson, 2007).

Таблица 6

Лейкограмма (%%) у подопытных поросят (M±m)

Показатели	До лечения (n=7)	После лечения, сут.				Клин., здоровые (n=5)
		7		15		
		опыт	контроль	опыт	контроль	
Лейкоциты, Г/л	17,6±1,5	13,5±1,2	14,8±1,6*	11,9±1,1	12,2±1,4	11,8±1,2
Лейкограмма, %%						
Эоз.	1,1±0,2	5,0±0,3*	4,3±0,1	5,5±0,2**	4,5±0,3	4,8±0,2
Баз.	-	-	-	-	-	-
Ю (ММ)	1,8±0,1	-	1,1±0,2	-	-	-
П	8,3±0,4	2,9±0,5*	4,2±0,2	3,1±0,1	3,2±0,2	3,4±0,3
С	51,5±1,2	40,8±1,4*	45,7±1,1	31,5±1,3	35,5±2,1	37,2±2,3
Лф.	32,4±1,3	48,6±1,7**	42,3±1,4	56,6±1,4*	53,3±1,0	51,4±1,5
Мон.	4,9±0,1	2,7±0,2	2,5±0,3	3,3±0,2	3,5±0,3	3,2±0,5
Лф., Г/л	5,7±0,5	6,6±0,2	6,3±0,4	6,7±0,3	6,5±0,1	6,1±0,2
Условные обозначения: * - p<0,05; ** - p<0,01						
Г/л = 10 <sup>9</sup> /л; Эоз. - эозинофилы; Баз. - базофилы; Ю (ММ) - юные или метамелоциты; Лф. - лимфоциты; Мон. - моноциты						

Через 7 суток после начала эксперимента, как видно из табличных данных, в лейкограмме опытной группы фактически все ее компоненты приближались к нормативным величинам, тогда как в контроле, хотя и наблюдалась подобная тенденция, но она носила менее выраженный характер, указывая на наличие остаточных воспалительных изменений в толстом отделе ЖКТ. Через 15 суток более высокий процент эозинофилов и лимфоцитов обнаруживался у поросят опытной группы (p<0,05). Естественно, это повлияло и на количество лимфоцитов, включая их субпопуляции как на 7, так и на 15 сутки после начала лечения в обеих группах. В опытной группе через 15 суток процент T<sub>H</sub> достигал такого у клинически здоровых животных, в то время как в контроле его величина была достоверно ниже (p<0,01). Уровень T<sub>S</sub> в опытной группе приближался к нормативным величинам уже через 7, а в контроле – лишь через 15 суток. Однако, ИРИ, как видно из табличных материалов, только в опытной группе нормализовался через 15 суток. Подобная картина

наблюдалась и в отношении ЦИК – циркулирующих иммунных комплексов (табл. 7).

Таблица 7

Иммунный статус поросят, больных ДС (M±m)

Показатели	До лечения (n=7)	После лечения, сут.				Клин., здоровые (n=5)	
		7		15			
		опыт	контроль	опыт	контроль		
Лф., Г/л	5,7±0,5	6,6±0,2	6,3±0,4	6,7±0,3	6,5±0,1	6,1 ±0,2	
Т-лф	%	31,2±1,9	43,8±1,5	40,2±2,0	45,7±2,1	43,5±1,7	54,3±1,6
	Г/л	1,78±0,15*	2,89±0,17*	2,53±0,15	3,06±0,12**	2,41±0,19	3,15±0,18
В-лф	%	14,3±1,2**	19,5±1,4	17,0±1,3	24,4±1,5*	19,3±1,2	28,8±1,6
	Г/л	0,81±0,03**	1,29±0,02**	1,07±0,03	1,53±0,05**	1,11±0,07	1,67±0,06
Т/В	2,2	2,0	2,2	1,9	2,2	1,9	
T <sub>h</sub> (CD4+),%	18,3±2,1	26,2±1,5	24,7±1,3	36,5±1,8*	31,2±1,4**	38,7±1,6	
T <sub>s</sub> (CD8+),%	29,6±1,7	22,4±1,2	25,8±1,5	19,9±1,2*	24,7±1,3	21,3±1,4	
ИРИ	0,63	1,17	0,96	1,83	1,29	1,82	
ЦИК,	53,8±2,3	33,5±1,8	39,6±2,0	24,7±1,6	30,5±2,1*	23,4±1,3	
Ig G, г/л	14,7±1,2**	17,8±1,3*	15,9±1,1*	22,1±1,4*	18,3±1,1	20,4±1,5	
Ig M, г/л	1,53±0,10**	2,16±0,15	2,05±0,12*	2,59±0,13*	2,23±0,09	2,45±0,11	
Ig A, г/л	1,14±0,12**	2,05±0,17	1,36±0,13*	2,18±0,05*	2,02±0,03	1,73±0,10	

Условные обозначения: \* - p<0,05; \*\* - p<0,01  
 Г/л = 10<sup>9</sup>/л; Т-лф и В-лф - Т и В лимфоциты; T<sub>h</sub> (CD4+) - Т-лимфоциты хелперы; T<sub>s</sub> (CD8+) - Т-лимфоциты супрессоры; ИРИ - индекс регуляции клеточного иммунитета; ЦИК - циркулирующие иммунные комплексы; Ig - иммуноглобулины.

Таким образом, как показали результаты наших исследований, при комплексной химиотерапии поросят, больных спонтанной ДС, чётко проявилось её преимущество по сравнению с монотерапией «Метронилом-50» в отношении показателей иммунного статуса, а также её более выраженное позитивное влияние на ферментативно-метаболические реакции белкового и углеводного обмена у подопытных животных.

Определение содержания иммуноглобулинов у больных ДС поросят показало, что уровень определяемых Ig заметно снизился по сравнению со здоровыми животными (p<0,01): Ig G – на 28; Ig M – на 37,6; Ig A – на 34,2%. В отличие от контрольной, в опытной группе через 7 суток после начала комплексной терапии фактически восстанавливалось до нормы содержание Ig G, M, A (p>0,05). Через 15 суток в опытной группе эти показатели достоверно превышали таковые в контроле (p<0,05).

Таким образом, судя по материалам табл. 6, можно заключить, что на фоне воспалительных изменений в толстом отделе кишечника и дисбаланса микробиологического равновесия в нем, у поросят, больных ДС, наблюдалось наличие вторичного иммунодефицита, что подтвердилось существенными изменениями в механизмах адаптивного и врожденного иммунитета. Это нашло свое яркое отражение не только в проявление реактивного лейкоцитоза, в

снижении микробицидного потенциала нейтрофилов по НСТ-тесту (М.И. Пахмутов и др., 2006, 2008), но и в определенных сдвигах абсолютного и относительного содержания клеточных фракций в популяции лимфоцитов. У больных ДС поросят на фоне лимфоцитопении обнаруживалось снижение уровня Т- и В-клеток. Причем это коснулось в большей степени количества В-лимфоцитов, что позволило выдвинуть предположение о возможном истощении пула субпопуляции В-клеток перитонеальной полости, играющих важную роль в мукозальном иммунном ответе, связанном с наработкой Ig A. Известно, что В1-клетки, локализованные в lamina propria кишечной стенки и продуцируемые ими Ig A, являются не просто естественными (натуральными) антителами, но и специфически индуцируются присутствующими в кишечнике бактериальными антигенами без Т-клеточной помощи (Е.В. Сидорова, 2006, 2008). Это, вероятно, нашло определенную взаимосвязь с пониженным более чем в 2 раза содержанием Ig A в сыворотке крови поросят, больных ДС. Через 7 и 15 суток уровень Ig A постепенно нарастал более высокими темпами в опытной группе по сравнению с контролем ( $p < 0,01$ ). Другие классы иммуноглобулинов (G и M) также обладали подобной динамикой количественных изменений, что в определенной степени подкреплялось и позитивными сдвигами в концентрации ЦИК: через 15 суток в опытной группе она снижалась больше чем на половину, указывая тем самым на более эффективное репаративное и иммуномодулирующее влияние комплексной химиотерапии по сравнению с контролем. В целом можно заключить, что она более эффективная со всех точек зрения, так как оказывает не только антиоксидантное и иммуномодулирующее влияние, но и, как показывают результаты наших совместных исследований, активизирует метаболические процессы лежащие в основе роста и развития животных, их продуктивности и экологической целесообразности (М.И. Пахмутов и др., 2007, 2008).

## ВЫВОДЫ

1. Спонтанная ДС у поросят послеотъемного периода характеризовалась выраженными морфо-биохимическими и иммунологическими сдвигами в крови больных животных:

- реактивным лейкоцитозом с регенеративным ядерным сдвигом, эозино- и лимфоцитопенией, моноцитарной реакцией в ответ на «микробную агрессию» вследствие дисбаланса микроэкологического равновесия в толстом отделе кишечника;
- нарушениями белкового и углеводно-энергетического обмена;
- наличием окислительного стресса и эндогенной интоксикации;
- вторичным иммунодефицитом на почве ослаблением клеточных и гуморальных факторов неспецифической защиты и адаптивного стресса.

2. Комплексная химиотерапия поросят, больных ДС, позволила нормализовать уровень общего белка, альбуминов и глобулинов, отношение А/Г гораздо раньше (через 7 суток), чем при лечении только «Метронидом-50». В это же время ферментативная активность аминотрансфераз АсАТ, АлАТ и коэффициента де Ритиса в опытной группе восстанавливались до границ

стандартных значений (АсАТ –  $31,7 \pm 1,4$ ; АлАТ –  $22,5 \pm 1,5$  ед/л; коэфф. Де Ритиса  $1,41 \pm 0,05$ ), тогда как в контроле активность АлАТ оставалась повышенной по сравнению с интактными поросятами ( $24,8 \pm 1,4$  против  $19,6 \pm 1,7$  ед/л, коэфф. Де Ритиса  $1,36 \pm 0,06$  против  $1,54 \pm 0,04$ ;  $p < 0,05$ ).

3. По сравнению с монотерапией «Метронином-50» комплексное лечение поросят, больных ДС, оказало более выраженное позитивное влияние на показатели углеводно-энергетического обмена у подопытных животных:

- уровень глюкозы в опыте и контроле составил соответственно  $3,29 \pm 0,13$  и  $3,08 \pm 0,11$  против  $3,74 \pm 0,15$  ммоль/л ( $p < 0,05 - 0,01$ ) у интактных животных;

- содержание лактата и пирувата фактически нормализовалось в крови животных обеих подопытных групп при более высоком такого в опыте по сравнению с контролем ( $425,0 \pm 14,3$  против  $377,0 \pm 15,6$  мкмоль/л;  $p < 0,05$ );

- сниженная ферментативная активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы у больных ДС поросят достигала величин стандартных значений в опытной группе ( $3,85 \pm 0,12$  и  $3,76 \pm 0,11$  мкмоль/с·г Hb), тогда как в контроле она оказалась достоверно ниже ( $3,43 \pm 1,00$ ;  $p < 0,05 - 0,01$ ), что свидетельствовало об ослаблении механизмов гексозомонофосфатного шунта (пентозного цикла) и наработки НАДФ·Н и рибозо-5-фосфата;

4. Антиоксидантный статус и показатели эндогенной интоксикации у поросят опытной и контрольной групп неодновременно возвращался к нормальным границам стандартного интервала:

- ферментативная активность СОД в обеих группах через 7 суток оставалась ниже таковой у клинически здоровых поросят, но через 15 суток в опыте существенно ( $p < 0,05$ ) превышала таковую в контроле;

- каталазная активность у всех подопытных поросят через 7 суток достигала показателей у интактных животных;

- на фоне комплексной химиотерапии ДС у больных поросят через 7 суток существенно возрастал уровень церулоплазмينا, восстановленного глутатиона, витаминов Е и А, превышая данные показатели у контрольных животных ( $p < 0,05 - 0,01$ );

- уровень МДА, МСМ, ЦИК и ЛИИКК через 7 суток только у животных опытной группы оказался в пределах физиологической нормы.

5. Комплексная химиотерапия сопровождалась более выраженным иммунокорректирующим влиянием, возвращая основные показатели иммунного статуса у поросят опытной группы до границ стандартных значений через 7 суток. В контроле этот процесс завершался относительно позже (через 15 суток):

- сниженный процентный показатель Т-лимфоцитов у всех подопытных поросят не восстанавливался до нормативных величин даже через 15 суток, хотя их абсолютные цифровые значения в опыте приблизились к таковым у клинически здоровых животных и оказались выше, чем в контроле ( $3,06 \pm 0,12$  против  $2,41 \pm 0,19$  Г/л;  $p < 0,01$ );

- уровень В-лимфоцитов (в %%, Г/л) через 7 суток в опытной группе существенно превышал таковые в контроле ( $1,29 \pm 0,02$  против  $1,07 \pm 0,03$  Г/л;  $p < 0,01$  при отношении Т/В соответственно 2,0 и 2,2). Однако те и другие

показатели оставались пониженными по сравнению со здоровыми поросятами ( $1,67 \pm 0,06$  Г/л;  $p < 0,05$ );

– субпопуляции T-лимфоцитов ( $T_h - CD4+$  и  $T_s - CD8+$ ) неоднозначно реагировали на моно- и комплексную химиотерапию: в контрольной группе процент  $T_h$  не восстанавливался до нормы даже через 15 суток, а  $T_s$ , наоборот, снижался через неделю;

– в опытной группе иммунокорректирующий эффект селенопирана, препарата «Аквитин» проявился через 7 дней, но достоверные различия по сравнению с контролем обнаруживались лишь через 15 суток;

– количество Ig классов G, M, A только в опытной группе возвращались к границам стандартных величин через 7 суток, а межгрупповые различия сохранялись по уровню Ig A до конца сроков исследований.

### **Практические рекомендации**

1. Отдельные положения диссертации рекомендуются для практической реализации при лечении и профилактике ДС. Их можно использовать при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий патофизиологии, патоморфологии и другим клиническим дисциплинам ветеринарной медицины. Они могут включаться в соответствующие разделы при составлении и написании монографий, учебников и учебных пособий для студентов вузов, обучающихся по специальности 111201 «Ветеринария».

### **Список работ, опубликованных по теме диссертации.**

1. Пахмутов М.И. Изменение иммунного статуса при комбинированной химиотерапии дизентерии свиней. / М.И. Пахмутов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов // Ветеринария, зоотехния, комбикорма. Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины», 28 – 29 августа 2006 г. – СПб, 2006. – С. 196-198.

2. Пахмутов И.А. Показатели неспецифической резистентности при комбинированной химиотерапии дизентерии свиней. / И.А. Пахмутов, М.И. Пахмутов, В.Б. Сорокин // Материалы XV Московского Международного ветеринарного конгресса по болезням мелких домашних животных, 28 – 29 августа 2006 г. Москва, Россия. – М., 2006. – С. 164-165.

3. Сорокин В.Б. Антиоксидантная терапия острых расстройств пищеварения у молодняка сельскохозяйственных животных. / В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов // Материалы XV Московского Международного ветеринарного конгресса по болезням мелких домашних животных, 28 – 29 августа 2006 г. Москва, Россия. – М., 2006. – С. 158.

4. Скворцов В.Н. Влияние комплексной химиотерапии дизентерии свиней на показатели иммунобиологической реактивности животных. / В.Н. Скворцов, М.И. Пахмутов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов // Материалы Международной конференции «Актуальные проблемы здоровья скота, завозимого в Россию в рамках нацпроекта “Развитие агропромышленного комплекса”», 28 – 30 ноября 2007 г. – Казань, 2007. – С. 200-205.

5. Пахмутов М.И. Показатели иммунобиологической реактивности

свиней, больных дизентерией. / М.И. Пахмутов, С.Н. Скворцов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов // *Веткорм*, 2008. – № 2. – С. 14-16.

6. Пахмутов М.И. Комбинированное лечение дизентерии свиней и её влияние на иммунный статус животных. / М.И. Пахмутов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов, В.Н. Скворцов // *Труды Международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию ВНИИВВиМ «Проблемы профилактики и борьбы с особо опасными, экзотическими и малоизученными инфекционными болезнями животных»*, 13 – 14 ноября 2008 г. – Покров, 2008. – Т 2. – С. 245-250.

7. Шашанов И.Р. Показатели иммунобиологической реактивности при комбинированной химиотерапии дизентерии свиней. / И.Р. Шашанов, М.И. Пахмутов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов, Л.П. Тельцов // *Ресурсосберегающие экологически безопасные технологии получения с.-х. продукции (Лапшинские чтения)*. – Саранск: Изд-во Мордоского гос. ун-та, 2008. – № 4. – С. 407-409.

8. Шашанов И.Р. Антиоксидантные средства и их влияние на неспецифическую резистентность при диареях у молодняка с.-х. животных. / И.Р. Шашанов, В.Б. Сорокин, И.А. Пахмутов, Л.П. Тельцов, М.И. Пахмутов // *Ресурсосберегающие экологически безопасные технологии получения с.-х. продукции (Лапшинские чтения)*. – Саранск: Изд-во Мордоского гос. ун-та, 2008. – № 4. – С. 410-413.

#### Список сокращений

АФК	– Активные формы кислорода
АсАТ, АлАТ	– Аминотрансферазы
АсАТ/АлАТ	– Коэффициент де Ритиса
ДС	– Дизентерия свиней
ИРИ	– Индекс регуляции клеточного иммунитета
ЛИИКК	– Лейкоцитарный индекс интоксикации Каль-Калифа
МДА	– Малоновый диальдегид
МСМ	– Молекулы средней массы
СОД	– Супероксиддисмутаза
ЦИК	– Циркулирующие иммунные комплексы
ЩФ	– Щелочная фосфатаза
Ig	– Иммуноглобулины
T <sub>h</sub> , T <sub>s</sub>	– Т-хелперы, Т-супрессоры

Подписано в печать 10.10.09. Объем 1 п. л.  
Тираж 100 экз. Заказ № 124

ФГОУ ВПО Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия  
603107, Нижний Новгород, 107, пр. Гагарина, 97

---

Типография НГСХА