

витие организма, которое сопровождается совершенствованием механизмов «неспецифической» защиты, проявляющихся увеличением ее гуморальных и клеточных факторов.

#### Заклучение

Представленные материалы свидетельствуют о выраженном влиянии новой биологически активной добавки «Тодикамбальзам» на естественную резистентность организма телят в ранний постнатальный период.

#### Библиографический список

1. Горлов И.Ф. Основы адаптивной технологии содержания крупного рогатого скота: монография. – Волгоград: Перемена, 1995. – 284 с.
2. Авакаянц Б. Лекарственные растения ветеринарной медицины. – М.: Аквариум, 2001. – 334 с.
3. Федоров Ю.Н., Клюкина В.И., Романенко М.Н., Богомоллова О.А. Иммуномодуляторы и стратегия их применения // Ветеринария. – 2015. – № 7. – С. 3-7.
4. Горлов И.Ф., Болаев Б.К., Кониева О.Н., Натыров А.К., Суторма О.А. Влияние кормовой добавки «Глималаск-вет», обладающей антистрессовым эффектом на организм бычков калмыцкой породы при воздействии технологических стресс-факторов // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: наука и высшее профессиональное образование. – 2016. – № 3 (43). – С. 108-117.
5. Горлов И.Ф., Юрина О.С., Семенова И.А., Лупачева Н.А., Советкин С.В. Способ получения профилактической общеукрепляющей композиции // Официальный бюллетень «Изобретения. Полезные модели», RU № 2223112. – 2004. – № 4.
6. Горлов И.Ф., Поляков В.А. Пищевая добавка // Официальный бюллетень

«Изобретения. Полезные модели», RU № 2012134605, 20.06.2014. – № 17.

7. Карпуть И.М. и др. Рекомендации по диагностике и профилактике иммунодефицитов и аутоиммунных заболеваний у животных. – Витебск, 1992. – 79 с.

#### References

1. Gorlov I.F. Osnovy adaptivnoy tekhnologii soderzhaniya krupnogo rogatogo skota: monografiya. – Volgograd: Peremena, 1995. – 284 s.
2. Avakayants B. Lekarstvennye rasteniya veterinarnoy meditsine. – M.: Akvarium, 2001. – 334 s.
3. Fedorov Yu.N., Klyukina V.I., Romanenko M.N., Bogomolova O.A. Immunomodulyatory i strategiya ikh primeneniya // Veterinariya. – 2015. – № 7. – S. 3-7.
4. Gorlov I.F., Bolaev B.K., Konieva O.N., Natyrov A.K., Sutorma O.A. Vliyanie kormovoy dobavki «Glimalask-vet», obladayushchey antistressovym effektom na organizm bychkov kalmytskoy porody pri vozdeystvii tekhnologicheskikh stress-faktorov // Izvestiya Nizhnevolzhskogo agrouniversitetskogo kompleksa: nauka i vysshee professionalnoe obrazovanie. – 2016. – № 3 (43). – S. 108-117.
5. Gorlov I.F., Yurina O.S., Semenova I.A., Lupacheva N.A., Sovetkin S.V. Sposob polucheniya profilakticheskoy obshcheukreplyayushchey kompozitsii // Ofitsialnyy byulleten «Izobreteniya. Poleznye modeli», RU № 2223112, 2004. – № 4.
6. Gorlov I.F., Polyakov V.A. Pishchevaya dobavka // Ofitsialnyy byulleten «Izobreteniya. Poleznye modeli», RU № 2012134605, 20.06.2014. – № 17.
7. Karput I.M. i dr. Rekomendatsii po diagnostike i profilaktike immunodefitsitov i autoimmunnykh zabolevaniy u zhivotnykh. – Vitebsk, 1992. – 79 s.



УДК 619:616.155.194:636.2

Е.В. Краскова  
Ye.V. Kraskova

### ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОПОЭЗА ПРИ ГИПОПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

#### MAIN HEMATOPOIETIC INDICES IN CASE OF HYPOPLASTIC ANEMIA IN NEWBORN CALVES

**Ключевые слова:** показатели, костномозговое кроветворение, гемопоэз, миелограмма, гипопластическая анемия, лейкограмма, клинический статус, телята.

**Keywords:** indices, bone-marrow hemopoiesis, hemopoiesis, myelogram, hypoplastic anemia, differential blood cell count, clinical status, calves.

При проведении экспериментальных исследований у новорожденных телят развивалась пассивная гиперплазия на 2-3-е сут. с момента рождения, что, возможно, обусловлено 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 В<sub>12</sub>, меди, что способствует торможению усвоения железа и расстраивает процесс синтеза гемоглобина. Клинически гипопластическая анемия у телят характеризовалась угнетением общего состояния, снижением аппетита и эластичности кожи, учащением дыхания и сердцебиения, расстройством функций желудочно-кишечного тракта, слизистые рта, носа, конъюнктивы становились суховатыми, бледными. В периферической крови у больных телят снижается уровень гемоглобина на 11,52-18,51%, гематокритная величина – на 18,33-22,22%, количество эритроцитов – на 21,25-33,33%, лейкоциты – на 26,56-31,19%, ретикулоцитов – на 63,33-78,13%. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра влево. Костномозговое кроветворение у телят в десятидневном возрасте при гипопластической анемии характеризуется следующей картиной: в эритробластическом ряду – пассивной гиперплазией за счет задержки созревания оксифильных нормоцитов, снижением индекса созревания эритробластов, торможением митотического деления и снижением процента первичных форм эритробластов; в миелобластическом ряду клеток – снижением индекса созревания нейтрофилов, нарушением последовательности их созревания, снижением процента эозинофильных клеток; среди других клеток в костном мозге – накоплением

лимфоцитов. Количество ретикулярных и плазматических клеток, мегакариоцитов изменяется незначительно.

In carrying out experimental studies in newborn calves, passive hyperplasia developed on the 2nd and 3rd days from the birth which might be determined by the intensification of redox processes in the body – a biological feature of this period of development. The growth of erythroblastic elements mainly occurs due to basophilic and polychromatophil normocytes and coincides with active hemoglobinization. Delayed maturation and transition of polychromatophil normocytes to oxyphilic ones is possibly due to insufficient supply and intake of vitamin В<sub>12</sub>, copper; that inhibits iron intake and disturbs hemoglobin synthesis. Clinically, hypoplastic anemia in calves was manifested by general depression condition, decreased appetite and skin flexibility, hurried breathing and rapid heartbeat, gastrointestinal disorders; nasal and mouth mucosa and conjunctivas turned dry and pale. The following is revealed in peripheral blood of sick calves: Hb level reduction by 11.52-18.51%; hematocytopenia by 18.33-22.22%; red blood count reduction by 21.25-33.33%; white blood count reduction by 26.56-31.19%, and reticulocyte count reduction by 63.33-78.13%. The differential blood cell count shows neutrophilia with nucleus regenerative shift leftward. Bone-marrow hemopoiesis in ten-day old calves in case of hypoplastic anemia reveals the following pattern: erythroblastic series – passive hyperplasia due to delayed maturation of oxyphilic normocytes, decreased erythroblast maturation index, retarded mitotic division and reduced percentage of primary forms of erythroblasts; myeloblastic cell series – decreased neutrophil maturation index, break in their maturation succession, reduced percentage of eosinophilic cells; lymphocyte accumulation among other cells in the bone marrow. The count of reticular and plasmatic cells, and megalokaryocytes changes insignificantly.

**Краскова Елена Валерьевна**, к.в.н., доцент, каф. терапии и фармакологии, Алтайский государственный аграрный университет. Тел.: (3852) 31-06-99. E-mail: lena.kraskova@mail.ru

**Kraskova Yelena Valeryevna**, Cand. Vet. Sci., Assoc. Prof., Chair of Therapy and Pharmacology, Altai State Agricultural University. Ph.: (3852) 31-06-99. E-mail: lena.kraskova@mail.ru.

### Введение

Рост и развитие любого организма сопровождаются закономерным изменением функциональной деятельности различных органов и систем, в том числе и кроветворных органов, что в свою очередь отражается динамическим равновесием клеточных элементов в лейкограммах и миелограммах. При различных патологических состояниях указанное динамическое равновесие в смене клеток крови нарушается вследствие процессов образования и разрушения кроветворных клеток. Причем характер реакции органов кроветворения будет зависеть от силы и продолжительности воздействия отрицательно действующего фактора, а также от состояния органов гемопоэза.

Гипопластическая анемия характеризуется снижением кровообразовательной функцией костного мозга, обусловленным изменением процессов пролиферации и дифференциации клеточных элементов, с одной стороны, в результате дефицита пластических веществ, необходимых для кроветворения веществ (дефицитные анемии) или, с другой – угнетения костномозгового кроветворения вследствие действия токсических веществ (миелотоксические анемии). Гипопластическая анемия чаще всего является вторичным заболеванием, клинические признаки основного заболевания предшествуют появлению симптомов, связанных непосредственно с этим видом

анемии. Симптомы гипопластической анемии чаще развиваются постепенно, внезапное обострение основного заболевания может вызвать острое развитие регенераторного типа гипопластической анемии. Однако состояние кроветворной системы новорожденных будет зависеть от полноценного внутриутробного развития животного, его адаптации в ранний постнатальный период в связи с воздействием многочисленных факторов внешней среды, резистентности, заболеваемости [1-3].

Многие отечественные и зарубежные исследователи рождение гипотрофичных телят, предрасположенных к заболеванию гипопластической дефицитной анемией, связывают с неполноценным и нерациональным кормлением и нарушением условий содержания коров-матерей. Предрасполагающим фактором появления анемии можно считать то, что у новорожденных происходит перемещение центра гемопоза из селезенки и печени в костный мозг и замена эмбрионального гемоглобина на постэмбриональный. Кроветворение в селезенке и печени к моменту рождения затухает, а слабая еще в начале кроветворения деятельность костного мозга не успевает производить в необходимом количестве зрелые формы эритроцитов с достаточной концентрацией гемоглобина [4, 5].

Однако следует отметить, что у новорожденных телят анемии диагностируют и лечат очень редко, так как течение анемии совпадает с появлением признаков диспепсии и назначается одностороннее лечение, зачастую не учитывая цитотоксического воздействия на органы кроветворения химиопрепаратов.

Однако следует отметить, что в доступной литературе сведения о периоде адаптации костномозгового кроветворения в ранний постнатальный период немногочисленны.

**Цель работы** – изучение костномозгового кроветворения у новорожденных телят, здоровых и больных диспепсией.

#### **Задачи:**

- 1) определить особенности костномозгового кроветворения у новорожденных телят;
- 2) изучить состояние гемопоза у больных диспепсией телят.

#### **Объекты и методы исследования**

Клинико-экспериментальные исследования проводились в хозяйстве «Пригородное» АГАУ г. Барнаула на новорожденных

телятах с момента рождения до десятидневного возраста.

Клинические исследования новорожденных животных проводили по общепринятым методикам ежедневно. Морфологические показатели крови определяли в лаборатории кафедры терапии и фармакологии ФВМ ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ. Исследование морфологических показателей крови и костномозгового пунктата у телят проводили пятикратно в 1-, 3-, 5-, 7- и 10-й дни жизни.

В утренние часы до кормления брали кровь из яремной вены, костномозговой пунктат – из грудной кости, окрашивание мазков проводили по Папенгейму и осуществляли подсчет лейкограммы и миелограммы [6, 7].

Перед началом экспериментов всех животных подвергали общему клиническому исследованию, которые включали осмотр, термометрию, определение частоты пульса и дыхания, аускультацию перистальтики сычуга и кишечника. Наблюдение за клиническими показателями проводили в течение всего экспериментального периода. В период эксперимента при фиксировании клинических признаков диспепсии больных телят определяли в контрольную группу, а здоровые оставались до 10-дневного возраста в опытной группе.

#### **Результаты исследования**

В результате экспериментальных исследований установили, что исходные гематологические показатели у всех новорожденных телят в момент рождения 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 опытных телят 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 телят, которых при появлении признаков диспепсии наблюдали нейтрофилию с дегенеративным сдвигом, низкое содержание эозинофилов, моноцитов, что подтверждает угнетение миелопоэза, моноцитопоэза в костном мозге.

В миелограмме у телят в момент рождения отмечали низкое содержание моно-

цитов, задержку созревания эритробластов (оксифильных нормоцитов), что являлось причиной низкого содержания эритроцитов в периферической крови. Индекс созревания нейтрофилов был повышен на 8,97% за счет преобладания молодых клеток.

У телят на третий день в костном мозге развивалась пассивная гиперплазия эритроидных элементов (за счет молодых клеток), о чем говорит повышение лейко-эритроидного индекса. В миелобластическом ряду отмечали увеличение молодых клеток, снижение процента палочко- и сегментоядерных нейтрофилов.

Первые признаки диспепсии у телят появились на 3-7-е сут. с момента рождения, из 16 телят заболело 7. Клинически гипопластическая анемия у телят при диспепсии 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.

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

Костномозговое кроветворение у телят в контрольной группе 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 0,27, за счет снижения процента молодых клеток; среди других клеток повышался процент лимфоцитов до 0,22% ( $P < 0,001$ ), ретикулярных клеток – до 0,14% ( $P < 0,001$ ), плазматических клеток – до 0,09% ( $P < 0,001$ ), снизился процент моноцитов. Уровень мегакариоцитов изменялся незначительно.

Выраженные изменения морфологических показателей отмечали у телят опытной группы в десятидневном возрасте. Так, в крови 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 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.

В десятидневном возрасте у телят контрольной группы в крови содержание сывороточного железа было ниже физиологического уровня и составило 23 мкмоль/л. Это позволяет сделать вывод, что у телят, больных диспепсией, за счет угнетения функций печени и пищеварительной функции кишечника и сычуга нарушается механизм превращения и усвоения железа, что способствует развитию более глубокие нарушения обмена веществ в организме.

Проведенные нами комплексные научные исследования показывают, что ранняя диагностика нарушений кроветворной функции костного мозга позволяет определять процесс развития гипопластической анемии и назначить эффективную профилактическую коррекцию гемопоэза.

### Выводы

1. Пассивная гиперплазия на 2-3-е сут. с момента рождения у новорожденных телят за счет базофильных и полихроматофильных нормоцитов.

2. Клинически гипопластическая анемия у телят характеризовалась угнетением общего состояния, снижением аппетита и эластичности кожи, учащением дыхания и сердцебиения, расстройством функций желудочно-кишечного тракта слизистые рта, носа, конъюнктивы становились суховатыми, бледными. У телят, больных диспепсией в десятидневном возрасте, наблюдали низкий уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов и гематокритной величины в крови, что свидетельствует о торможении эритропоэза, лейкопоэза и тромбоцитопоэза в костном мозге, нарушении гемоглобинизации эритроцитов и появлении гипопластической анемии.

3. Костномозговое кроветворение у телят в десятидневном возрасте при гипопластической анемии характеризуется следу-



ющей картиной: в эритробластическом ряду – пассивной гиперплазией за счет задержки созревания оксифильных нормоцитов, снижением индекса созревания эритробластов, торможением митотического деления и снижением процента первичных форм эритробластов; в миелобластическом ряду клеток – снижением индекса созревания нейтрофилов, нарушением последовательности их созревания, снижением процента эозинофильных клеток; среди других клеток в костном мозге – накоплением лимфоцитов. Количество ретикулярных и плазматических клеток, мегакариоцитов изменяется незначительно.

#### Библиографический список

1. Лукина Е.А. Изменения кроветворения у телят при анемии // Ветеринария. – 2001. – № 3. – С. 39-41.
2. Левченко В.И., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Безух В.М., Богатко Л.М., Эффективність препарата ТУ Феролайф за гіпопластчної анемії поросят І телят // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2015. – С. 49-55.
3. Афанасьева А.И., Лотц К.Н. Морфологические показатели крови как критерии оценки адаптационных особенностей телят // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2009. – № 8 (58). – С. 59-62.
4. Левченко В.И., Богатко Л.М., Соколюк В.М. Анемия новорожденных телят // Ветеринария. – 1990. – № 3. – С. 50-52.
5. Гундоров М.А., Петрова О.Ю., Пакхмутов И.А. Адаптация новорожденных телят-гипотрофиков и ее фармакокоррекция // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана. – 2013. – Т. 124. – С. 143-147.

6. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / И.П., Кондрахин А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.

7. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. – М.: Колос, 1995. – 256 с.

#### References

1. Lukina E.A. Izmeneniya krovotvoreniya u telyat pri anemii // Veterinariya. – 2001. – № 3. – S. 39-41.
2. Levchenko V.I., Melnyk A.Ju., Moskalenko V.P., Bezuh V.M., Bogatko L.M., Efektyvnist preparata TU Ferolajf za gipoplastchnoi anemii porosjat i teljat // Naukovyj visnyk veterynarnoi medycyny. – 2015. – № 2. – S. 49-55.
3. Afanaseva A.I., Lotts K.N. Morfoloicheskie pokazateli krovi kak kriterii otsenki adaptatsionnykh osobennostey telyat // Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2009. – № 8 (58). – S. 59-62.
4. Levchenko V.I., Bagatko L.M., Sokolyuk V.M. Anemiya novorozhdennykh telyat // Veterinariya. – 1990. – № 3. – S. 50-52.
5. Gundorov M.A., Petrova O.Yu., Pakhmutov I.A. Adaptatsiya novorozhdennykh telyat-gipotrofikov i ee farmakokorreksiya // Uchenye zapiski Kazanskoy gosudarstvennoy akademii veterinarney meditsiny imeni N.E. Baumana. – 2013. – T. 124. – S. 143-147.
6. Metody veterinarney klinicheskoy laboratorney diagostiki: spravochnik / [Kondrakhin I.P., Arkhipov A.V., Levchenko V.I. i dr.]; pod red. prof. I.P. Kondrakhina. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
7. Simonyan G.A., Khisamutdinov F.F. Veterinarnaya gematologiya. – M.: Kolos. – 1995. – 256 s.



УДК 636.237.21.034:612.664.11

Н.С. Белозерцева  
N.S. Belozertseva

### ХАРАКТЕРИСТИКИ МОЛОЧНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ ЧЕРНО-ПЕСТРЫХ КОРОВ РАЗЛИЧНОГО ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

### CHARACTERISTICS OF MILK PRODUCTION AND MORPHOLOGICAL COMPOSITION OF BLOOD OF BLACK-PIED COWS OF VARIOUS CONSTITUTION TYPES

**Ключевые слова:** тип телосложения, черно-пестрый скот, продуктивность, качественный состав молока, морфологический состав крови.

**Keywords:** constitution type, Black-Pied cattle, productivity, milk qualitative composition, blood morphological composition.