

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Пермский государственный аграрно-технологический  
университет имени академика Д.Н. Прянишникова»

Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксёнова

# **НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ТЕЛЯТ**

*Учебное пособие*

Пермь  
*ИПЦ «Прокрость»*  
2017

УДК 619.2  
ББК 48.72  
Н-651

*Рецензенты:*

Ю.Н. Маслов, доктор медицинских наук, профессор ФГБОУ ВО Пермский ГМУ имени академика Е.А. Вагнера;

В.П. Хоринко, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ ФГБОУ ВО Пермский ГМУ имени академика Е.А. Вагнера.

**Н-651 Никулина, Н.Б.**

Неспецифическая бронхопневмония телят : учебное пособие / Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова; М-во с.-х. РФ, федеральное гос. бюджетное образов. учреждение высшего образов. «Пермский гос. аграрно-технолог. ун-т им. акад. Д.Н. Прянишникова». – Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2017. – 72 с.  
ISBN 978-5-94279-369-2

В учебном пособии собраны данные о причинах возникновения, патогенезе, клинико-морфо-иммунологической характеристике бронхолегочных заболеваний молодняка крупного рогатого скота. В работе отражены современные методы терапии и профилактики неспецифической бронхопневмонии животных, внедрение которых позволит повысить сохранность и продуктивные качества телят, а также уменьшить затраты на проведение лечебных мероприятий.

Учебное пособие предназначено для студентов специальности 36.05.01 Ветеринария.

**УДК 619.2**  
**ББК 48.72**

Утверждено в качестве учебного пособия методическим советом Пермского государственного аграрно-технологического университета, протокол № 2 от 2 октября 2017 г.

Учебное издание

**Никулина** Надежда Борисовна,  
**Гурова** Светлана Вячеславовна,  
**Аксёнова** Вера Михайловна

**НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ТЕЛЯТ**

Учебное пособие

Подписано в печать 08.11. 2017. Формат 60×84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.

Усл. печ. л. 4,5. Тираж 50 экз. Заказ № 148

*ИПЦ «Прокрость»*

Пермского государственного аграрно-технологического университета  
имени академика Д.Н. Прянишникова,  
614990, Россия, г. Пермь, ул. Петропавловская, 23 тел. (342) 210-35-34

**ISBN 978-5-94279-369-2**

© *ИПЦ «Прокрость»*, 2017

© Никулина Н.Б., 2017

© Гурова С.В., 2017

© Аксенова В.М., 2017

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Список сокращений.....	7
Глава 1. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА.....	8
1.1 Анатомо-морфологическая характеристика легких.....	8
1.2 Этиология и патогенез неспецифической бронхопневмонии телят.....	15
1.2.1 Этиологические факторы неспецифической бронхопневмонии животных.....	15
1.2.2 Патогенез неспецифической бронхопневмонии телят.....	18
1.2.3 Клинико-гематологическая характеристика бронхопневмонии телят	24
Глава 2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА.....	32
2.1 Антибиотикотерапия неспецифической бронхопневмонии животных	32
2.2 Патогенетическое и симптоматическое лечение животных, больных бронхопневмоний.....	41
2.3 Включение лекарственных растений в терапию животных при неспе- цифической бронхопневмонии.....	45
2.4 Использование иммуномодуляторов в лечении телят, больных неспецифической бронхопневмонией.....	49
2.5 Эффективность применения перекиси водорода при бронхопневмонии телят.....	53
Глава 3. ПРОФИЛАКТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА.....	56
Заключение.....	61
Список литературы.....	63
<i>Приложение 1</i>	
Лабораторные показатели у клинически здоровых и больных бронхопневмонией телят, (M±m).....	71
<i>Приложение 2</i>	
Иммунологические показатели у клинически здоровых и больных бронхопневмонией телят, (M±m).....	72
<i>Приложение 3</i>	
Биохимические показатели эритроцитов у клинически здоровых и больных бронхопневмонией телят, (M±m).....	72
<i>Приложение 4</i>	
Биохимические показатели плазмы у клинически здоровых и больных бронхопневмонией телят, (M±m).....	72

## ВВЕДЕНИЕ

Респираторные болезни телят остаются одной из актуальных проблем ветеринарии, как в нашей стране, так и за рубежом. По данным ФГБУ «Центр ветеринарии» Департамента ветеринарии МСХ РФ, в 2007-2010 гг. общая заболеваемость крупного рогатого скота респираторными болезнями составила 21,3-22,8 %, из этого количества 80,8-82,7 % ее приходилось на молодняк. Падеж и вынужденный убой телят от патологии органов дыхания были 8,5-10,6 и 2,6-3,4 % соответственно, а в отдельных хозяйствах гибель их в совокупности с вынужденным убоем достигала 40-60 %. Прирост массы тела и окупаемость корма у больных и переболевших особей снижалась в 2-3 раза (С.В. Шабунин и др., 2015; А.А. Сазонов, С.В. Новикова, 2016).

В Пермском крае заболеваемость телят неспецифической бронхопневмонией достигает 40-60 % от числа незаразной патологии молодняка (Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, 2008; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2009, 2011).

Отечественная и мировая литература богата ценными сведениями по лечению и профилактике заболеваний органов дыхания. Однако, выявление основ патогенеза бронхолегочных заболеваний животных, разработка их направлений фармакокоррекции, постановка дифференциального диагноза – актуальная научно-практическая проблема ветеринарии, не решенная в достаточном объеме и до настоящего времени, несмотря на имеющиеся достижения (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2013; С.В. Шабунин и др., 2015).

Ветеринарная наука предложила огромный арсенал средств и методов борьбы с бронхолегочной патологией, который постоянно пополняется. Чрезвычайно важным представляется поиск не только новых лекарственных средств для лечения данного заболевания, но и разработка новых путей введения широко применяемых препаратов.

Содержание учебного пособия соответствует требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования 36.05.01 Ветеринария и содержанию рабочей программы дисциплин Ветеринарная микробиология и иммунология (252 часа, 7 з.ед.), Патологическая физиология (288 часов, 8 з.ед.) и Внутренние незаразные болезни (360 часов, 10 з.ед).

Учебное пособие способствует формированию следующих компетенций, предусмотренных ФГОС ВО по специальности 36.05.01 Ветеринария:

- способность решать стандартные задачи профессиональной деятельности на основе информационной и библиографической культуры с применением информационно-коммуникационных технологий и с учетом основных требований информационной безопасности (ОПК-1);

- способность и готовность использовать методы оценки природных и социально-хозяйственных факторов в развитии болезней животных, проводить их коррекцию, осуществлять профилактические мероприятия по предупреждению инфекционных, паразитарных и неинфекционных патологий, осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового поголовья животных, давать рекомендации по содержанию и кормлению, оценивать эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и больными животными (ПК-1);

- осуществлять необходимые диагностические, терапевтические, хирургические и акушерско-гинекологические мероприятия, знание методов асептики и антисептики и их применением, осуществление профилактики, диагностики и лечения животных при инфекционных и инвазионных болезнях, при отравлениях и радиационных поражениях, владением методами ветеринарной санитарии и оздоровления хозяйств (ПК-3);

- способность и готовность анализировать закономерности функционирования органов и систем организма, использовать знания морфофизиологических основ, основные методики клинико-иммунологического исследования и оценки функционального состояния организма животного для своевременной диагностики заболеваний, интерпретировать результаты современных диагностических технологий по возрастно-половым группам животных с учетом их физиологических особенностей для успешной лечебно-профилактической деятельности (ПК-4);

- способность и готовность назначать больным адекватное (терапевтическое и хирургическое) лечение в соответствии с поставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии пациентам с инфекционными, паразитарными и неинфекционными заболеваниями, соблюдать правила работы с лекарственными средствами, использовать основные принципы при организации лечебного диетического кормления больных и здоровых животных (ПК-6);

- способность и готовность организовать и контролировать проведение массовых диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на раннее выявление, недопущение и оперативное лечение опасных заболеваний, в том числе, зооантропонозов (ПК-16).

А также аспирантов направления подготовки 36.06.01 Ветеринария и зоотехния (профиль подготовки Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология):

знанием структуры и функции клеток, тканей и органов животных, взаимосвязь функциональных, структурных и гистохимических изменений в норме и патологии (ПК-2)

знанием общих и теоретических аспектов ветеринарной нозологии и патологии (ПК-3)

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АОА – антиоксидантная активность.  
АОЗ – антиоксидантная защита.  
АФК – активные формы кислорода.  
ВСНММ – вещества средней и низкой молекулярной массы.  
ИСЛ – индекс сдвига лейкоцитов.  
ИСНЛ – индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов.  
ЛИ – лейкоцитарный индекс.  
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации.  
МДА – малоновый диальдегид.  
ПОЛ – перекисное окисление липидов.  
СМП – средномолекулярные пептиды.  
СОД – супероксиддисмутаза.  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов.  
СРО – свободно-радикальное окисление.  
ФЧ – фагоцитарное число.  
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы.  
Ig A, M, G – иммуноглобулины А, М, G.  
LPCR - количество макротромбоцитов.  
МСН - среднее содержание гемоглобина в эритроците.  
МСНС - среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците.  
МСV - средний объем эритроцитов.  
MPV - средний объем тромбоцитов.  
RDW - ширина распределения эритроцитов и тромбоцитов.  
HCT – гематокрит.

# **Глава 1. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА**

## **1.1. Анатомо-морфологическая характеристика легких**

Легкие занимают большую часть грудной клетки и представляют собой сложный и очень важный орган. Поверхность легкого покрыта серозной оболочкой – висцеральной плеврой. В нем различают альвеолярную паренхиму, разветвленную систему бронхиального дерева и кровеносных сосудов, богатую сеть лимфатических сосудов, нервные волокна, окончания и ганглии, относящиеся как к симпатической, так и к парасимпатической системе, соединительную ткань.

Строение бронхов, хотя и неодинаково на протяжении бронхиального дерева, имеет общие черты. Внутренняя оболочка бронхов — слизистая — выстлана, многорядным реснитчатым эпителием, толщина которого постепенно уменьшается за счет изменения формы клеток от высоких призматических до низких кубических. Собственная пластинка слизистой оболочки бронхов богата продольными эластическими волокнами, которые обеспечивают растяжение бронхов при вдохе и возвращение их в исходное положение при выдохе. Слизистая оболочка бронхов имеет продольные складки, обусловленные сокращением косоциркулярных пучков гладких мышечных клеток (в составе мышечной пластинки слизистой оболочки), отделяющих слизистую оболочку от подслизистой соединительнотканной основы. Чем меньше диаметр бронха, тем относительно сильнее развита мышечная пластинка слизистой оболочки. В подслизистой соединительнотканной основе залегают концевые отделы смешанных слизисто-белковых желёз, которые располагаются группами, особенно в местах, которые лишены хряща, а выводные про-



токи проникают в слизистую оболочку и открываются на поверхности эпителия. Их секрет увлажняет слизистую оболочку и способствует прилипанию, обволакиванию пылевых и других частиц, которые впоследствии выделяются наружу (точнее – заглатываются вместе со слюной). Белковый компонент слизи обладает бактериостатическими и бактерицидными свойствами (Ю.И. Афанасьев и др., 2001; А.Г. Чучалин и др., 2016).

Фиброзно-хрящевая оболочка по мере уменьшения калибра бронха характеризуется постепенной сменой замкнутых хрящевых колец на хрящевые пластинки и островки хрящевой ткани. Замкнутые хрящевые кольца наблюдаются в главных бронхах, хрящевые пластинки – в долевых, зональных, сегментарных и субсегментарных бронхах, отдельные островки хрящевой ткани – в бронхах среднего калибра. В бронхах среднего калибра вместо гиалиновой хрящевой ткани появляется эластическая хрящевая ткань. В бронхах малого калибра фиброзно-хрящевая оболочка отсутствует. Наружная адвентициальная оболочка построена из волокнистой соединительной ткани, переходящей в междолевую и междольковую соединительную ткань паренхимы легкого. Среди соединительнотканых клеток обнаруживаются тучные клетки, принимающие участие в регуляции местного гомеостаза и свертываемости крови (Ю.И. Афанасьев и др., 2001).

Респираторные бронхиолы выстланы кубическим эпителием, остальные оболочки истончаются, остаются отдельные миоциты, по ходу имеют редко расположенные альвеолы. В альвеолярных ходах стенка еще более истончается, миоциты исчезают, увеличивается количество альвеол. В альвеолярных мешочках стенка состоит из альвеол. Совокупность всех разветвлений одной респираторной бронхиолы называется ацинусом, который является морфофункциональной единицей респираторного отдела. Газообмен в ацинусах идет через стенки альвеол.

Специфической и наиболее важной функцией легких является внешний газообмен. Легкие обеспечивают постоянство состава крови, выполняя фильтрующую функцию, роль стабилизатора системы свертывания крови, поддерживают постоянство состава некоторых форменных элементов крови и активно регулируют наполнение камер левого отдела сердца, выравнивая объем притока крови по венам и сердечного выброса. Установлено влияние органа на жировой, белковый, углеводный, водно-минеральный обмены. Легкие животных и человека принимают участие в поддержании температуры тела, в частности в регуляции влагоотдачи испарением с поверхности слизистой оболочки воздухоносных путей (А.Г.Чучалин и др., 2016).

В силу того, что легкие и другие органы дыхания находятся на границе раздела двух сред – они постоянно оказываются подверженными неблагоприятному влиянию вредных веществ, загрязняющих атмосферный воздух.

Система органов дыхания осуществляет постоянное приспособление организма животных и человека к изменяющимся условиям внешней среды, что обусловило выработку в процессе эволюции сложного комплекса защитных механизмов. Условно они подразделяются на три линии защиты. Первая из них состоит из мукоцилиарного аппарата и секрета слизистой оболочки. Мукоцилиарный аппарат выполняет механическую очистку бронхиального дерева, а секреты содержат факторы специфической (иммуноглобулины различных классов) и неспецифической (лизоцим, интерферон, комплемент, лизосомальные ферменты и др.) защиты. Нейтрофилы и макрофаги представляют клеточный компонент этой первой линии.

Вторая линия защиты – эпителиальные клетки, выполняющие чисто механическую роль, а также они поглощают крупномолекулярные белки. Известны три вида альвеолярных эпителиальных клеток. Наиболее популярны у исследо-

вателей – альвеолоциты 2 типа, которые покрывают всего 3 % поверхности альвеол. Эти клетки богаты органеллами и в них выявляется активность ряда ферментов. Показана высокая активность маркеров цикла трикарбонных кислот, аэробного и анаэробного гликолиза, пентозофосфатного шунта и челночного механизма. Кроме активности окислительно-восстановительных ферментов, в них выявлена активность неспецифических эстераз, относительно высокая активность щелочной фосфатазы, низкая активность кислой фосфатазы.

Альвеолоциты 1 типа покрывают более 90 % альвеолярной поверхности. Эти клетки имеют относительно слабо развитую систему органелл и микровезикулярные образования, локализованные преимущественно у апикальной и базальной плазмолеммы. У альвеолоцитов 1 типа выявлена низкая метаболическая активность.

Описание эпителиального компонента было бы неполным, если не упомянуть об альвеолоцитах 3 типа. Эти клетки имеют щеточную каемку на поверхности, располагающиеся по две-три или большими комплексами. Они характеризуются развитой ультраструктурой, отличительной чертой являются микрофибриллы и микротрубочки, сложное строение эндоплазматической сети.

Третью линию защиты составляет базальная мембрана, где проявляют свои основные функции макрофаги, нейтрофилы, тучные клетки, взаимодействующие с Т- и В-лимфоцитами, которые секретируют иммуноглобулин А (Ig А). Цитоплазматические отростки альвеолярных макрофагов располагаются на поверхности альвеолярных клеток. Непосредственный контакт макрофагов с матриксом и другими элементами соединительной ткани определяет их особенности, благодаря чему эти клетки могут участвовать в процессе фагоцитоза. Фагоцитоз сопровождается изменением метаболического статуса макрофагов.

Для обеспечения клеток и тканей организма кислородом легкие пропускают большие объемы газа. Этот процесс обеспечивается огромной альвеолярной поверхностью. Для эффективности транспорта газов каждая альвеола ограничена тонкой стенкой с кровеносными капиллярами внутри, которая должна не только противостоять давлению вдыхаемого объема воздуха, но и обладать совершенной системой защиты от проникновения в легкие различных веществ и бактерий, препятствовать транссудации жидкости из капилляров. Многие из этих функций в настоящее время связывают с присутствием в альвеолах внеклеточного слоя поверхностно активного вещества - сурфактанта, расположенного на границе раздела фаз воздух-жидкость (Ю.И. Афанасьев и др., 2001; М.З. Магомедов, С.М. Сулейманов, 2006; А.Г.Чучалин и др., 2016).

*Сурфактантная система легких* является сложным, многокомпонентным, саморегулирующимся комплексом. В настоящее время считается, что сурфактант – это структурированный липидно-белково-углеводный комплекс, который в виде бесклеточного слоя располагается в альвеолах на границе с воздухом и регулирует поверхностное натяжение при изменении их объема.

Система сурфактанта легких состоит из 3 компонентов:

- Собственно сурфактант легких.
- Гипофаза или подстилающий гидрофильный слой, содержащий белки, электролиты, воду в связанном состоянии, фосфолипиды, полисахарид.
- Клеточный компонент системы сурфактанта легких из альвеолоцитов 2-го типа, синтезирующие фосфолипиды сурфактанта легких.

Основным компонентом сурфактанта являются фосфолипиды, наиболее выраженной поверхностной активностью обладает фосфатидилхолин (лецитин). Однако большинство авторов обнаруживают в составе сурфактанта легких не только липиды, но и белки, а также углеводы.

Среди липидных фракций высокой поверхностной активностью обладают фосфатидилхолин и сфингомиелин, низкой активностью – триглицериды, фосфатидилэтаноламины, неидентифицированные липиды. Белковый компонент сурфактанта представлен наличием как сывороточных, так и специфических несывороточных белков. Функциональная роль белка состоит в стабилизации фосфолипидной пленки (А.Г. Чучалин и др., 2016).

Главной функцией системы сурфактанта легких является понижение поверхностного натяжения в альвеолах при уменьшении транспульмонального давления на выдохе. Изменение поверхности натяжения в альвеолах вызывает ответную реакцию клеток региона и, наоборот.

На состояние системы сурфактанта легких влияют экзогенные факторы (нарушение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, загрязнение воздуха и др.) и эндогенные причины. Среди эндогенных факторов могут быть расстройство гемодинамики, вентиляции, иннервации и метаболизма в легких при различных заболеваниях, в том числе острых воспалительных процессах.

Сурфактант может перемещаться, «дрейфовать» вместе с жидкой гипофазой до бронхиол, вынося из альвеол обломки разрушенных клеток. Важную роль в элиминации отработанного сурфактанта играют альвеолоциты 2-го типа, которые реутилизируют часть секретированного ими сурфактанта. По крайней мере, 50% тотального альвеолярного клиренса «отработанного» сурфактанта обеспечивается альвеолярными макрофагами.

Сурфактант легочной ткани обладает более высокой поверхностной активностью по сравнению с другими биологически активными веществами организма и, снижая поверхностное натяжение в интерфазе вода-воздух практически до нуля, обеспечивает растяжимость и эластичность легкого, улучшает транспорт кислорода через аэрогематический барьер, предупреждает спадание альвеол на выдохе.

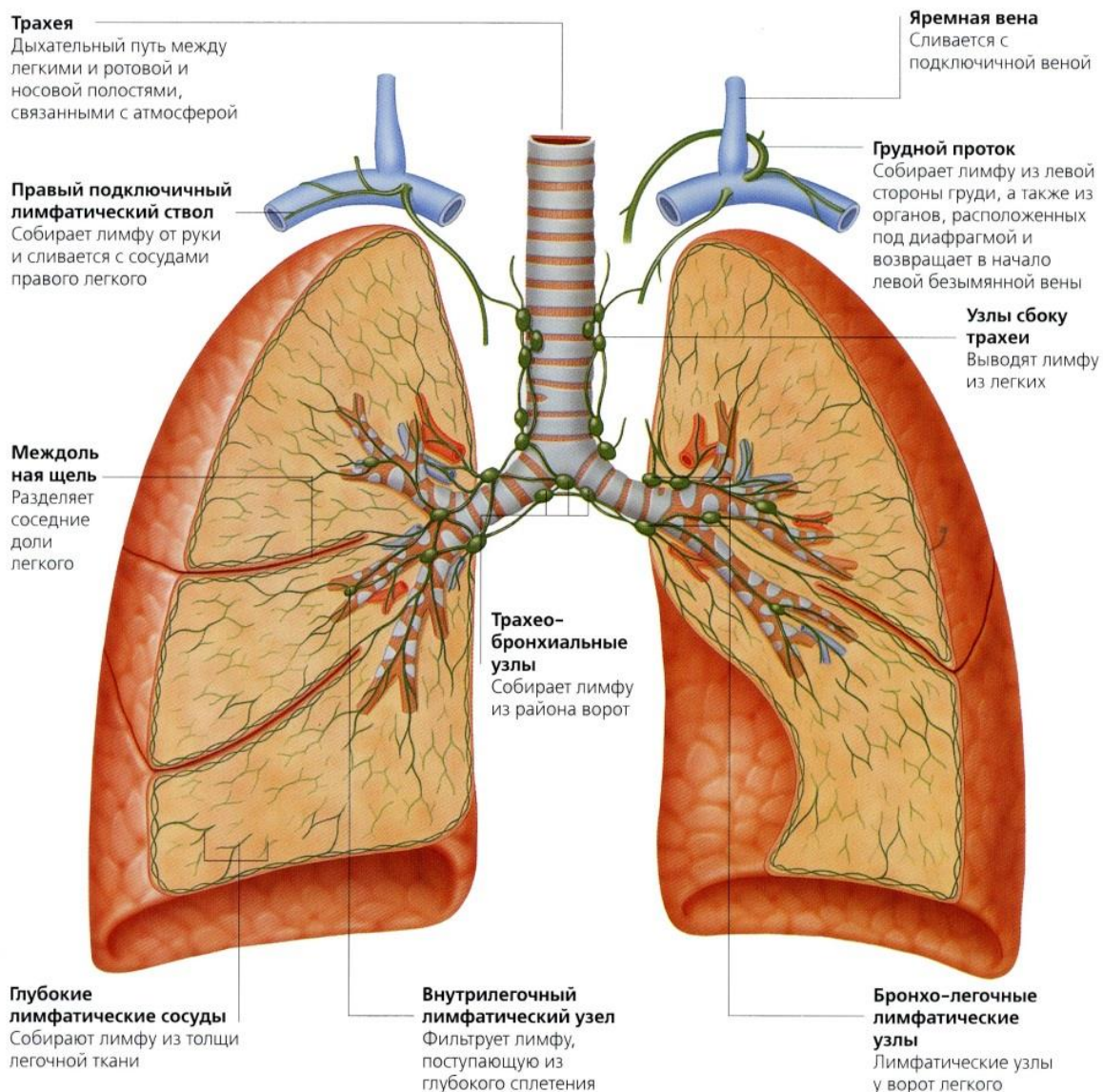


Рис. 1. Строение лимфатической системы легких

*Лимфатическая система*, или лимфатический регион легких, представляет собой структуру из поверхностной и глубокой сетей, интерстициального звена и регионарных лимфатических узлов (рис.1). Вся поверхностная лимфатическая сеть легких складывается из тончайших сосудов и капилляров, и более крупных лимфатических сосудов, отводящих лимфу. Глубокая, внутриорганный сеть легкого, представлена капиллярами и тончайшими сосудами, располагающимися вокруг альвеол, респираторных и терминальных бронхов, а также лимфатическими сосудами, сопровождающими бронхи и крупные кровеносные сосуды. Вторым видом связей является анастомоз между сосудами широкопетливой

сети и лимфатическими сетями междольковых перегородок. Третьим источником анастомозов служит связь лимфатических поверхностных сосудов висцеральной плевры с глубокими лимфатическими сосудами в области ворот легкого и прикорневых лимфатических узлов (Ю.М. Левин, 1986).

Нужно отметить, что в верхних отделах дыхательной трубки защита ее в большей степени обеспечивается неспецифическими механизмами: воздушным фильтром, слизистым покровом, деятельностью ресничек, активностью энзимов и других составляющих бронхиального секрета. В нижних отделах увеличивается возможность контакта поверхности дыхательного дерева с антигенными субстанциями, проникшими туда благодаря малому размеру частиц или растворимости в жидкой среде и оказавшимися устойчивыми к воздействию ферментов, к фагоцитозу и другим неиммунологическим механизмам защиты. Это объясняет богатство мелких бронхов лимфоидной тканью.

Краниальные средостенные лимфатические узлы, расположенные на пути тока лимфы от легких являются биологическими фильтрами, выполняющими барьерно-фильтрационную и иммунную функции. В лимфатическом узле при воспалении сначала повышаются барьерные и фиксирующие свойства ткани, а затем ограничивается поступление возбудителя и его токсинов в узел (Ю.М. Левин, 1986; Ю.И. Афанасьев и др., 2001; А.Г. Чучалин и др., 2016).

Следовательно, морфологическое и функциональное состояние дыхательного аппарата оказывает большое влияние на жизнедеятельность всех систем организма, что необходимо учитывать при профилактике и лечении бронхопневмонии животных.

## **1.2. Этиология и патогенез неспецифической бронхопневмонии телят**

### ***1.2.1. Этиологические факторы неспецифической бронхопневмонии животных***

Схема этиологии респираторных болезней телят представлена на рисунке 2. По мнению большинства ветеринарных врачей, решающим фактором в возникновении неспецифической бронхопневмонии является снижение

резистентности организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды в результате нарушения технологии содержания и кормления животных (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997; Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, 2008; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2011,2014).

Молодняк острее, чем взрослые животные реагирует на качественный и количественный состав воздуха и другие параметры микроклимата, благодаря наличию несовершенной системы защиты. При нарушении технологии содержания (снижение температуры, увеличение относительной влажности воздуха и концентрации вредных газов) происходит изменение показателей иммуноглобулинового профиля даже клинически здоровых телят (Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2011; А.Г. Глотов и др., 2014).

Показано, что переохлаждение телят приводило к снижению концентрации общих иммуноглобулинов в сыворотке крови и развитию респираторной патологии у 60-70 % молодняка. Также фактором развития бронхопневмонии животных может быть изменение равновесия между окружающей средой и организмом, что ведет к недостаточности механизмов адаптации и способствуют развитию бронхопневмонии.

Доказана достоверная корреляционная зависимость между выбросами в атмосферу оксида углерода, углеводородов и заболеваемостью бронхитом и пневмонией у человека. Кроме того, зарегистрировано возрастание не только заболеваемости, но и смертности от респираторной патологии в городах с повышенным уровнем загрязнения воздуха.

Результаты наших исследований дают возможность подтвердить, что сочетанное воздействие разных факторов окружающей среды отразилось на увеличении заболеваемости телят неспецифической бронхопневмонией (Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2006). Таким образом, перечисленные варианты нарушений содержания и кормления животных как отдельно, так и в комплексе могут составлять основу формирования ослабленного иммунитета, повышения чувствительности к микрофлоре окружающей среды и развития бронхопневмонии. Следовательно, неспецифическая бронхопневмония является полиэтиологическим заболеванием.



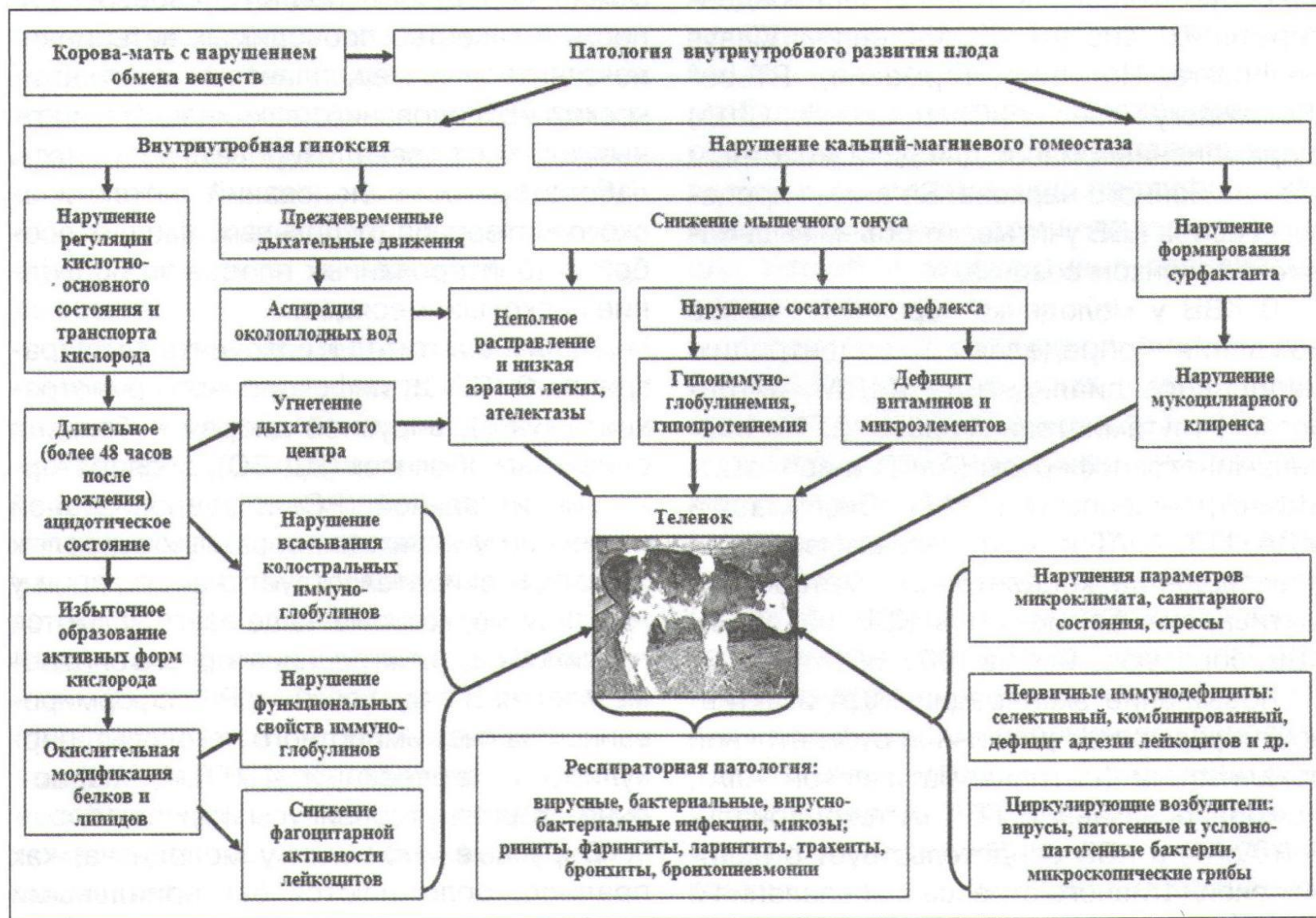


Рис. 2. Схема этиологии и патогенеза респираторных болезней телят (по С.В.Шабунину и др., 2015)

### *1.2.2. Патогенез неспецифической бронхопневмонии телят*

Формирование бронхопневмонии тесно связано с состоянием защитных систем бронхов и легких и обусловлено поражением организма бактериальной или вирусной микрофлорой в сочетании с факторами, ослабляющими иммунитет (Г.А. Пахомов, 2003; А. Settler, 1998; G. Steinbach, Н. Koch, 1999; J. Flasshoff, 2000).

Есть несколько путей попадания микроорганизмов в легкие. Главным из них является микроаспирация секрета ротоглотки, которая наблюдается во время сна у всех здоровых людей и животных. Однако, кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают быструю элиминацию инфицированного секрета из нижних дыхательных путей и их стерильность (J. Flasshoff, 2000).

Менее часто регистрируется вдыхание аэрозоля, содержащего возбудитель, что обычно отмечается при инфицировании «атипичными» микроорганизмами – *Legionella pneumophila*, *Chlamydomphila pneumonia*, *Mycoplasma pneumonia* (G. Dee, 1997).

Редко встречается гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции и непосредственное распространение бактерий из соседних пораженных тканей. Этиологическими агентами при этих патогенетических вариантах пневмонии могут быть *Staphylococcus spp.*, грамотрицательные бактерии, анаэробные микроорганизмы (F.V. Garry, 1999).

Прорвав защитные барьеры легких, возбудители достигают непосредственно альвеол или оседают в терминальных бронхах, начинают интенсивно размножаться и запускают процесс локального воспаления (В.Е Абрамов, 2017).

Под влиянием микроорганизмов наступает воспаление бронхов, бронхиол и связанных с ними альвеол, сопровождающееся скоплением экссудата и других компонентов пато-

логического процесса. С одной стороны, происходят местные нарушения в легких, а с другой стороны – существенные изменения функционального состояния нервной и сердечно-сосудистой систем и других органов, характер которых зависит от стадии воспалительного процесса и степени его тяжести (М.З. Магомедов, С.М. Сулейманов, 2006; А.И. Золотарев и др., 2014; J.C. Hogg et al., 2004; K.F.Chang et al., 2004).

Ранняя фаза острого воспаления легких сопровождается повышением концентрации биологически активных веществ (катехоламинов, гистамина, серотонина, ацетилхолина, кининов) в ткани, что сопровождается увеличением активности ферментов катаболизма и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания в системе легочной циркуляции. Нарушение кровотока и лимфотока в пораженном участке легкого приводит к возникновению кислородного голодания и дыхательной недостаточности. Альвеолоциты 2 типа, изменяющие раньше других клеток метаболический ответ на действие гипоксии, усиливают поглощение кислорода. В митохондриях наблюдается падение активности цитохромоксидазы, которое прямо коррелирует с уровнем окисления глюкозы. Происходит активирование гликолиза и гликогенолиза: в ткани легкого в 2 раза возрастает содержание молочной кислоты и глюкозы, уровень гликогена снижается в 6 раз. Увеличение продукции лактата легочной тканью в условиях кислородной недостаточности является результатом не только усиления окисления глюкозы, но и катаболизма аминокислот. Кроме того, при гипоксии в легких уменьшается утилизация свободных жирных кислот, этерификация пальмитиновой кислоты в триглицеридах, фосфатидилхолине и фосфатидилэтанолаmine. Жирные кислоты накапливаются в легочной ткани, но окисление их снижается, что приводит к уменьшению поверхностной активности сурфактанта (В.Н. Титов, 2004; J.Nuytten et al., 1985; N.J. Gross, 2001).

В патогенезе многих заболеваний бронхолегочной системы важную роль играет нарушение мукоцилиарного клиренса бронхов с изменением секреторной, очистительной и защитной функции слизистой оболочки. Эффективность мукоцилиарного транспорта – важнейшего компонента нормального функционирования воздухоносных путей - зависит от скоординированности действия реснитчатого аппарата мерцательного эпителия, а также качественных и количественных характеристик бронхиального секрета. Под влиянием факторов риска происходит нарушение движения ресничек вплоть до остановки, метаплазия эпителия с утратой клеток реснитчатого эпителия, увеличение бокаловидных клеток. Изменяется состав бронхиального секрета: фаза золя становится меньше, замещаясь фазой геля, что нарушает движения значительно поредевших ресничек и способствует блокаде мелких воздухоносных путей. Наряду с этим уменьшается содержание секреторного иммуноглобулина А и неспецифических компонентов местного иммунитета (интерферона, лактоферина и лизоцима). Нарушение мукоцилиарного клиренса и явление местного иммунодефицита создают оптимальные условия для колонизации микроорганизмов (А.Г. Чучалин и др., 2016; J.C. Hogg, 2004).

В дальнейшем экссудат полностью заполняет альвеолярные пространства, в легочной ткани отмечают скопления фибрина и клеток воспаления. Воспалительный процесс распространяется от альвеолы к альвеоле через межальвеолярные щели и быстро охватывает весь ацинус. Развиваются процессы формирования волокнистой соединительной ткани, которая вызывает разрушение кровеносных капилляров, их замещение, что создает гипоксические условия в данных участках легкого, способствует пролиферации фибробластов, усилению выработки ими коллагена, неколлагеновых белков и гликозаминогликанов, формированию фибрилл. Все это

приводит к еще большим нарушениям структуры альвеолярной стенки. Просветы альвеол сужаются или находятся в спавшемся состоянии (В.Н Титов, 2004).

Согласно современным представлениям основным патологическим фактором многих заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся нарушением биологических барьеров клеточных мембран, является активация свободнорадикального окисления (СРО) (Ю.А.Владимиров, А.И. Арчаков, 1972; И.П. Степанова и др., 2005; F.J. Kelly, 2003).

Процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) представляет каскад свободнорадикальных реакций. В результате этого происходит образование реакционно-способных активных форм кислорода (АФК) (синглетной формы кислорода, супероксиданиона, пероксида водорода, гидроксидного радикала и др.) и свободных радикалов органических веществ. В физиологических условиях СРО протекает на крайне низком уровне, предохраняя организм от накопления токсичных продуктов. АФК выполняют важнейшие регуляторные и метаболические функции в организме. Они регулируют проницаемость и транспорт веществ через мембрану клетки, синтез простагландинов, процессы биоэнергетики, окисления ксенобиотиков, бактерицидной защиты, клеточного размножения и апоптоза (Ю.А. Владимирова, А.И. Арчаков, 1972).

В то же время, продолжительная активация ПОЛ приводит к нарушению ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты, повышению проницаемости для протонов и воды, ингибированию активности мембраносвязанных ферментов, появлению «пор» в структуре, а в итоге к цитолизу и гибели клетки (Ю.А. Владимирова, А.И. Арчаков, 1972; В.Н. Титов, 2004; W.MacNee, 2001).

За поддержание концентрации свободных радикалов, характеризующихся высокой реакционной способностью и широким спектром биологического действия, на безопасном физиологическом уровне ответственна система антиокси-

дантной защиты (АОЗ). В нее входят антиоксидантные ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, глутатионтрансфераза) и внеклеточные антиоксиданты (аскорбат,  $\alpha$ -токоферол, витамин К, метионин, цистеин,  $\beta$ -каротин, ферритин, церулоплазмин, трансферин и др.). Они осуществляют блокировку цепных реакций и противостоят накоплению избытков АФК. В нормальных условиях эти две системы обеспечивают регуляцию активности ферментов, встроенных в мембраны, а также их проницаемость в митохондриях, лизосомах и других структурах путем изменения свойств липидов (I.Rahman, W.MacNee, 2001; P.N.R. Dekhuijzen, 2004).

В литературе большое количество работ посвящено изучению процессов ПОЛ при заболеваниях легких у человека. Легкие представляют собой наиболее крупную биологическую мембрану организма, внешняя поверхность которой постоянно контактирует с кислородом. В этом органе имеются все условия для окислительного процесса: высокая концентрация субстрата окисления - ненасыщенных жирных кислот, наличие катализатора окисления-  $Fe^{2+}$ , входящего в состав гемоглобина, присутствие альвеолярных макрофагов, продуцирующих в процессе фагоцитоза активные формы кислорода. Аэрогематический барьер этой мембраны обеспечивается, главным образом, структурной организацией фосфолипидов и липопротеидов (Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков, 1972; В.Н. Титов, 2004; В.А. Ledwozyw et al., 1992).

На начальном этапе нашего исследования данные о состоянии ПОЛ и АОЗ при бронхопневмонии животных в отечественной литературе были единичными. Так, показано, что у телят больных острой формой бронхопневмонии в плазме нарастает уровень оснований Шиффа и диеновых конъюгатов и снижается общая антиоксидантная активность. В сыворотке крови отмечено повышение активности каталазы, пероксидазы и достоверное уменьшение активности глутатионперок-

сидазы в крови (M. Phillippo et al., 1997). Патогенетическим фактором бронхопневмонии является разбалансировка функционирования окислительных и антиокислительных свободнорадикальных реакций (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2005).

Известно, что микроорганизмы в процессе жизнедеятельности выделяют токсины, которые вместе с продуктами тканевого распада, избытка в межклеточной среде продуктов ПОЛ и нарушенного обмена веществ, обладая токсическим действием, способствуют нарушению биологической функции гомеостаза и возникновению эндогенной интоксикации, которую оценивают по спектру поглощения плазмы крови в УФ-области, видимой и близкой ИК-области спектра, спектру флюоресценции.

Патогенетическое значение в формировании бронхопневмонии телят придают интенсификации нитросидермических процессов. Оксид азота генерируется NO-синтазой в макрофагах и лейкоцитах, расположенных на всем протяжении дыхательных путей, который подвергаясь процессам компартаминизации в различных органеллах клетки в присутствии кислорода и воды, гидролизуется с образованием ряда токсических продуктов. При этом прослеживается зависимость содержания метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче телят от степени тяжести и формы бронхопневмонии (А.Е. Черницкий, 2009; В.И. Сидельникова и др., 2015).

Пристальное внимание исследователи уделяют группе продуктов неконтролируемого протеолиза, которые именуют среднемолекулярными пептидами (СМП). Такой интерес объясняется высокой биологической активностью их отдельных фракций, которые ингибируют гликолиз, глюконеогенез, эритропоэз, пентозный цикл, синтез гемоглобина и нуклеиновых кислот. Они нарушают тканевое дыхание, мембранный транспорт и проницаемость мембран, микроциркуляцию

и лимфодинамику, обладают иммунодепрессивным, цитотоксическим, сосудосуживающим свойствами, способны подавлять активность ряда ферментов (лактатдегидрогеназы, транскетолазы, пируваткиназы и других). В физиологических условиях СМП контролируют деятельность ряда важных систем организма: нервную и сердечно-сосудистую, газообмен, мышечное сокращение и другие. Поэтому даже незначительное увеличение содержания СМП может иметь серьезные последствия для организма и оказывать влияние на тяжесть клинического состояния (А.А. Кишкун и др., 1990; И.П. Степанова и др., 2005; В.М. Аксенова и др., 2007). Сведения об уровне СМП в крови телят, больных бронхопневмонией в доступной литературе освещены недостаточно.

На основании приведенных данных литературы можно утверждать, что одним из патогенетических процессов, возникающих при развитии бронхопневмонии у животных, является кислородная недостаточность, нарушение обмена веществ, накопление в организме продуктов перекисидации, развитие эндотоксикоза, что способствует функциональным расстройствам и дезорганизации в деятельности других жизненно важных органов.

В связи с этим характеристика функционального состояния красных клеток, уровня процессов ПОЛ – АОЗ, содержания СМП в эритроцитах и плазме телят при бронхопневмонии имеет важное значение для оценки состояния больного животного и для прогноза исхода бронхопневмонии.

### ***1.2.3. Клинико-гематологическая характеристика бронхопневмонии телят***

Проблеме бронхопневмонии телят посвящено множество работ, однако степени тяжести заболевания не уделялось особого внимания. Мы считаем целесообразным разделить бронхопневмонию по степени тяжести (легкая, среднетяжелая и тяжелая).



Клиническая картина у телят с *легким течением* бронхопневмонии характеризовалась незначительным угнетением, серозными истечениями из носовых ходов с умеренным содержанием белка и небольшим количеством полиморфноядерных лейкоцитов. Кроме того, отмечали повышение температуры тела на  $0,5^{\circ}\text{C}$ , частое поверхностное дыхание и иногда кашель. При аускультации грудной клетки выявляли жесткое дыхание. Развитие бронхопневмонии у этих животных сопровождалось незначительным уменьшением числа эритроцитов и гемоглобина в крови, достоверным увеличением СОЭ в среднем в 2 раза, а также повышением количества моноцитов, юных и палочкоядерных нейтрофилов в крови в среднем в 2, 4 и 3 раза по сравнению с таковыми клинически здорового молодняка (Н.Б.Никулина, С.В.Гурова, В.М.Аксенова, 2006, 2010; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2011; С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2015).

При *средней степени* тяжести заболевания у животных наблюдали умеренное учащение пульса и дыхательных движений, увеличение температуры тела на  $1,0^{\circ}\text{C}$ , сухой кашель, везикулярное дыхание, сухие хрипы, обильные серозно-катаральные носовые истечения. Экссудат был вязким, прозрачным, с большим количеством лейкоцитов, слущенных клеток и слизи. При перкуссии выявляли очаги притупления в верхушечных долях легких (Н.Б.Никулина, С.В.Гурова, В.М.Аксенова, 2010; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2011; С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2015).

В крови телят регистрировали снижение содержания эритроцитов в среднем на 26 %, которое сопоставимо с уменьшением гематокрита (в среднем на 23 %) и увеличением СОЭ в среднем в 2,3 раза по сравнению с таковыми клинически здоровых животных. Расстояние между эритроцитами увеличивалось. При сравнительном изучении морфоэритрограмм периферической крови здоровых и больных телят отмечали достоверное снижение доли дискоцитов и по-

вышение процента неполноценных форм эритроцитов: эхиноцитов и овалоцитов, что указывает на снижение жизнеспособности эритроцитов. В мазках периферической крови больных бронхопневмонией телят увеличивался показатель анизоцитоза за счет повышения доли микроцитов и особенно макроцитов (С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2008; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2003, 2012).

Анализ показателей, отражающих геометрические характеристики эритроцитов здоровых и больных телят, показал, что при достоверном уменьшении площади эритроцитов не только снижалось количество красных клеток, но и понижались средняя площадь, диаметр эритроцитов и среднее содержание гемоглобина в клетках. Изменение морфометрических характеристик эритроцитов у больных телят сопровождалось незначительным уменьшением среднего объема и ширины распределения эритроцитов, но достоверным снижением содержания гемоглобина в эритроците в среднем на 33 % по сравнению с таковым у клинически здорового молодняка (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2012).

При этом у больных телят происходило изменение структурно-функциональной организации мембран эритроцитов: увеличение минимальной осмотической резистентности и кислотной устойчивости, сорбционной способности (В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, 2003). Кроме того, в начальной стадии болезни у всех обследованных телят в эритроцитах и плазме увеличивался уровень малонового диальдегида в среднем на 14,9 и 55,6 % соответственно по сравнению с таковыми у здоровых животных. Общая АОА эритроцитов и плазмы больных животных уменьшалась в среднем на 17,7 и 7,7 % соответственно по сравнению с контрольными животными, а активность каталазы в эритроцитах и плазме повышалась на 7,4 и 83,3 % соответственно (В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, 2003; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2006).

У телят со средней тяжестью бронхопневмонии на вто-

рые сутки заболевания уровень веществ средней и низкой молекулярной массы (ВСНММ) в плазме существенно не отличался от количества их в плазме контрольных животных, а в эритроцитах снижался (В.М. Аксенова, Н.Б.Никулина, 2003). В эритроцитах содержание веществ, детектируемых при длине волны 254 нм, уменьшалось в среднем на 64 %, а уровень веществ, определяемых при длинах волн 260 и 280 нм, снижался в среднем на 31 и 56 % соответственно.

Отмечено возрастание доли моноцитов, юных и палочкоядерных нейтрофилов в среднем в 2; 7,5 и 4 раза и снижение процента фагоцитоза и фагоцитарного числа в среднем в 6 и 4 раза соответственно по сравнению с таковыми клинически здоровых животных. Кроме того, установлено достоверное уменьшение общего количества лимфоцитов в крови молодняка и одновременное снижение концентрации Т-лимфоцитов, Ig М и G в среднем на 24, 41 % и в 2 раза по сравнению с их долей в крови контрольных животных (С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2008; Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2010). При этом регистрировали увеличение ЛИИ, ИСЛ и ИСНЛ в среднем в 2 раза и на 73 % по сравнению с показателями здорового молодняка.

При изучении морфометрической характеристики нейтрофилов у телят при бронхопневмонии обнаружено только достоверное повышение площади юных нейтрофилов в среднем на 30% и незначительное увеличение площади палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. Повышение площади нейтрофилов сопровождается увеличением размера ядер этих клеток (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2013).

При бронхопневмонии происходила перестройка поверхности тромбоцитов, что было обусловлено, вероятно, адаптацией тромбоцитарного гемостаза к новому метаболическому фону плазмы, эритроцитов, нейтрофилов и других клеток крови (В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, 2016)/

*Тяжелобольные* телята были вялыми, апатичными, у них отсутствовал аппетит и реакция на внешние раздражители. Кроме того, у этих животных было установлено повышение температуры тела на 1,5-2,0 °С, частый, болезненный кашель, хрипы и обширные очаги притупления перкуторного звука в средних и диафрагмальных долях легких. Из носовой полости выделялся обильный серозно-катаральный экссудат, который был достаточно мутным, с зеленоватым оттенком. У этих телят происходило достоверное снижение количества эритроцитов и гемоглобина в крови в среднем на 11 % и 35 % соответственно и одновременно ускорение СОЭ в среднем в 3,6 раза по сравнению с их уровнем у клинически здоровых животных.

У этих телят обнаружено увеличение содержания МДА в эритроцитах и плазме в 1,5 – 2 раза и одновременно в плазме наблюдалось увеличение количества ВСНММ (на 10 - 15 %) по сравнению с контрольными животными. При этом повышение оптической плотности спектрограмм плазмы при длине волны 280 нм у отдельных телят составляло 18 – 25 %. Развитие эндогенной интоксикации сопровождалось увеличением концентрации ЦИК в крови в среднем в 2 раза по сравнению с их уровнем у клинически здорового молодняка (Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М.Аксенова, 2006).

В то же время, доля юных, палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов в крови животных повышалась в 10, 5 раз и на 18 %, а количество лимфоцитов, процент фагоцитоза и фагоцитарный индекс снижались в среднем на 34 %, в 12 и 6 раз соответственно по сравнению с таковыми у молодняка контрольной группы. Вычисление интегральных индексов показало уменьшение ЛИ в среднем в 2 раза и увеличение ЛИИ в среднем в 3,8 раза, ИСЛ и ИСНЛ – в 2,4 раза по сравнению с показателями здоровых животных.

Одним из методов диагностики респираторной патологии является рентгенологическое исследование легких.

При этом бронхопневмония характеризуется мелкоочаговыми множественными затемнениями, которые соответствуют уплотненным долькам легких. Затемнения бывают различных размеров, формы и интенсивности. Они чаще всего раскиданы по ходу бронхиальных разветвлений и ниже последних. При катаральной бронхопневмонии легочные поля становятся нечеткими, корневой рисунок усилен (Е.С.Воронин и др., 2006).

При патологоанатомическом вскрытии павших и вынужденно убитых телят отмечают структурно-функциональные изменения, которые характеризуются наличием очагового катарально-некротического процесса в легких с клеточной инфильтрацией, гиперплазией лимфоидной ткани в перибронхиальных зонах и средостенных лимфатических узлах, гипоплазии лимфоидной ткани в селезенке и дистрофии клеток паренхиматозных органов (Магомедов, С.М. Сулейманов, 2006).

Следовательно, важным патогенетическим звеном развития бронхопневмонии является нарушение структурной организации эритроцитов и нейтрофилов, дисбаланс системы ПОЛ-АОЗ, увеличение содержания эндогенных веществ средней и низкой молекулярной массы и изменение функционирования клеточного и гуморального иммунитета. Разделение больных животных с учетом степени тяжести заболевания способствует прогнозированию исхода заболевания и использованию наиболее эффективной терапии.

В связи с тем, что бронхопневмония характеризуется поражением мельчайших бронхов и переходом воспалительного процесса на лёгочную ткань, по этиологическому и эпизоотологическому принципам заболевание делится на несколько групп:

- инфекционные специфические, вызванные вирусами и смешанными инфекциями;
- неинфекционные неспецифические, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов внешней среды и ассоциативной микрофлорой;

- неинфекционные специфические, вызванные грибами и простейшими (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997).

По характеру воспалительного процесса в легких и патологоанатомических изменений бронхопневмонии подразделяются на серозные, катаральные, серозно-катаральные, катарально-гнойные, гнойные, гнойно-некротические, фибринозные, некротические.

### ***Вопросы и задания для самопроверки знаний***

1. Какие органы входят в дыхательную систему?
2. Структура органов дыхания и особенности строения у телят.
3. Какие функции выполняет дыхательная система?
4. Дайте характеристику защитным механизмам респираторной системы.
5. Каковы особенности строения стенки бронхов в разных участках бронхиального дерева?
6. Какие структуры входят в состав ацинуса?
7. Какова роль дыхательной системы в гомеостазе?
8. Особенности строения респираторного отдела легкого?
9. Охарактеризуйте строение сурфактантной системы легких.
10. Опишите строение лимфатической системы легких и ее роль в организме.
11. Назовите границы легких у крупного рогатого скота.
12. Основные факторы возникновения бронхопневмонии молодняка и их характеристика.
13. В чем суть патогенеза бронхопневмонии?
14. Каковы основные пути попадания микроорганизмов в легкие.
15. Каковы особенности механизма развития бронхопневмонии у молодняка.
16. Какова роль перекисного окисления липидов в патогенезе бронхопневмонии?
17. Чем характеризуется ранняя фаза острого воспаления легких?
18. Что такое перекисное окисление липидов?
19. Что входит в систему антиоксидантной защиты?
20. Каково диагностическое значение определения компонентов эндогенной интоксикации?
21. Какова роль среднемолекулярных пептидов в патогенезе

бронхопневмонии животных?

22. Какие клинические приемы используются для регистрации внешних и внутренних проявлений бронхопневмонии у телят?

23. Как диагностируют заболевания органов дыхания по результатам термометрии, аускультации и перкуссии?

24. Основные параметры определения степени тяжести бронхопневмонии у телят?

25. Основные принципы диагностики разной степени тяжести бронхопневмонии.

26. Роль иммунной системы в развитии бронхопневмонии животных.

## **Глава 2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА**

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что многие исследователи считают необходимым включение в базисную схему лечения бронхопневмонии телят медикаментозных и физических методов: лекарственных средств бактерицидного действия; препаратов, регулирующих процессы обмена веществ (витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, аминокислотно-витаминные комплексы); иммуномодуляторов и муколитиков.

### **2.1. Антибиотикотерапия неспецифической бронхопневмонии животных**

Антибиотики включены в современные схемы терапии подавляющего большинства заболеваний человека и животных как неотъемлемая и важная составляющая комплексного лечения. При назначении антибиотиков следует учитывать степень тяжести заболевания, спектр и тип действия препарата (бактерицидное или бактериостатическое), токсичность, быстроту развития устойчивости микроорганизмов к препарату, возможность создания достаточных доз в крови и легочной ткани (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997; E. Muylle, T. Picavet, 1989).

Антимикробная терапия нуждается в пересмотре значительно чаще, чем другие виды лечения. Это связано прежде всего с принципиальным отличием антибиотиков от других групп лекарственных препаратов: если большинство лекарственных средств непосредственно действуют на организм человека и животных, то антибиотики всегда оказывают терапевтическое воздействие опосредовано, через подавление метаболизма, роста и размножения микроорганизмов. При бесконтрольном использовании антимикробных препаратов часто у микроорганизмов формируется антибиотикорези-



стентность, механизм которой довольно разнообразен: продукция бета-лактамазы расширенного спектра и хромосомные бета-лактамазы, аминогликозидмодифицирующие ферменты, инактивирующие ферменты, изменение проницаемости клеточной стенки бактерий, различные биохимические механизмы блокирования антимикробных агентов (С.В. Шабунин и др., 2009, 2015).

Нерациональное применение антимикробных средств зачастую с использованием максимальных доз, неоправданное увеличение курса лечения и кратности применения препаратов, без учета видовой и возрастной чувствительности животных, а также особенностей фармакокинетики лекарственных веществ - все это приводит к развитию побочных реакций у животных, нередко носящих тяжелый характер (А.В. Григорьев и др., 2015).

Выбор недостаточно активного антибиотика может привести к быстрому размножению микроба-лидера, так как устраняется конкурентная микрофлора. Это способствует прогрессированию воспалительного процесса и появлению новых очагов в легких.

Чрезмерно агрессивная антибиотикотерапия, применение комбинаций антибиотиков с избыточно широким спектром антибактериальной активности сопровождается селекцией и размножением полирезистентных микроорганизмов и грибов (В.Е. Абрамов и др., 2017).

Использование антибиотиков может также сопровождаться развитием токсических реакций, которые обусловлены фармакологическим действием антимикробного агента на органы и ткани макроорганизма. Они подразделяются на группы в связи с селективным тропизмом каждого препарата с определенными тканями организма (нейротоксические, гепатотоксические, нефротоксические реакции и т.п.) (С.В. Шабунин и др., 2015).

Кроме того, антибиотики оказывают негативное влияние на иммунитет. Многие лекарственные вещества, включая антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны, угнетают

развитие гуморального иммунного ответа, активность фагоцитов, способны вызывать вначале сенсibilизацию, а затем и аллергические реакции у животных независимо от химической природы и способа их введения. При соединении с белками плазмы они образуют искусственные, но полноценные антигены, вызывающие образование специфических антител. Наличие в тканях животных фиксированных антител, приобретенных в отношении какого-либо антигена, создает условия для образования комплекса антиген – антитело, появление которого оказывает вредное влияние на клеточные элементы. В результате чего освобождается аргининсодержащий полипептид, вызывающий разрушение тучных клеток с освобождением значительного количества биологически активных веществ (гистамина, серотонина и др.) (В.Н. Титов, 2004).

Исследованиями А.В. Мифтахутдинова (2007) доказано, что ципрофлоксацин оказывает угнетающее влияние на клеточные и гуморальные факторы неспецифической резистентности животных.

В то же время при использовании антибактериальных препаратов у животных наблюдают нарушения витаминного обмена, которые связаны главным образом с угнетением нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта, синтезирующей витамины группы В. Эти явления возникают при длительном применении антибактериальных средств (Е.С.Воронин и др., 2002).

Основной путь решения проблемы антибиотикотерапии – постоянный поиск природных соединений и синтез новых антимикробных средств, способных преодолеть механизмы резистентности бактерий или разработка наиболее эффективных режимов антибиотикотерапии на основе уже существующих препаратов. Так, известно, что аминогликозиды проявляют синергизм с  $\beta$ -лактамами и фторхинолонами, а макролиды – с тетрациклиновыми антибиотиками, то есть два раз-

ных антибиотика действуют на две различные мишени в бактериальной клетке, увеличивая суммарную эффективность (С.В. Шабунин и др., 2015).

Примером такого действия может служить использование комплексных препаратов (пульмосана-2, пульмосана-3, диоксинора, пневмонина, микотила-300, левоксида, леводиоксида) (А.В. Чирков, А.В. Ермолин, 1996; В.Д. Соколов, П.Б. Должанов, 2002).

Среди препаратов *пенициллинового ряда* широкое применение в терапии бронхопневмонии животных получили бициллин-3 и бензилпенициллин (В.М. Аксенова, С.В. Гурова, Н.Б. Никулина, 2006). Однако во всех случаях назначения бензилпенициллина не удалось достичь высокого лечебного эффекта (60 %).

Повысить результативность терапии бронхолегочной патологии можно за счет сочетания эффективных доз различных препаратов, например, бициллина-3 с гемодезом, глюкозой, кофеином и норсульфазолом (В.И.Федюк, А.С. Лысухо, 1997).

Исследования, проведенные сотрудниками ГНУ ВНИВИПФиТ Россельхозакадемии в 8 хозяйствах 4 районов Воронежской области, показали крайне низкую (от 5 до 60 %) чувствительность микрофлоры верхних дыхательных путей телят к 16 испытанным препаратам (ампициллин, амоксициллин, линкомицин, эритромицин, тетрациклин, левомицетин, рифампицин, гентамицин, полимиксин, фуразолидон, фурадонин, норфлоксацин, энрофлоксацин, тилозин, стрептомицин, доксициклин) (С.В. Шабунин и др., 2015).

В настоящее время следует признать ничтожно малое количество назначений *тетрациклинов* при лечении бронхопневмонии у животных. При широком применении препаратов этой группы быстро формируются резистентные формы микроорганизмов, желудочно – кишечные расстройства,

гепато – и миелотоксическое побочное действие (Р.Г. Мустакимов и др., 1989).

Из *макролидных* антибиотиков в терапии бронхопневмонии используют фрадизин, фармазин, роватензин, тилозин, фрадифур и биофрад. После назначения этих препаратов больные животные выздоравливают в 73-90 % случаев (в среднем 81,5 %) (А.Г. Шахов и др., 1991; L.Goossens, 2000). По данным С.М. Сулейманова и др. (1990) наибольшая лечебная эффективность отмечена у фармазина и тилофура, а наименьшая – у фуразолидона.

Из *аминогликозидов* при бронхопневмонии ветеринарными врачами используется гентамицин и стрептомицин, которые применяются как монотерапия или совместно с препаратами других групп (С.В. Гурова, 2007). Однако нужно принять во внимание тот факт, что в процессе лечения телят гентамицином отмечались нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта. Поэтому следует отказаться от его использования в терапии бронхопневмонии молодняка.

Из представителей *цефалоспориновых* антибиотиков в лечении бронхопневмонии нашел применение цефотаксим, который характеризуется хорошим терапевтическим эффектом (С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2007).

Ветеринарными врачами для лечения бронхопневмонии телят и поросят активно назначаются системные *фторхинолоны*, представленные энроксилем, энрофлоном, энромагом. После использования этих препаратов показано выздоровление 92-96 % больных бронхопневмонией животных (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2009, 2010; Р. Smitherman, R.M. McLintock, 1999).

Известно, что эффективность лекарственной терапии при бронхопневмонии может быть наиболее выражена при создании оптимальной концентрации препаратов в очаге воспаления. Поэтому одним из существенных факторов, определяющих терапию, является выбор путей введения препаратов

в организм, которые обеспечивали бы активное воздействие на агенты воспаления.

Антимикробные препараты, используемые для лечения животных при бронхопневмонии, можно вводить *перорально, внутримышечно, подкожно, внутривенно, аэрозольно, интратрахеально и лимфотропно*.

Способы насыщения организма антибиотиками различны и каждый из них имеет определенные преимущества и недостатки.

Преимуществом перорального метода введения лекарственных средств является простота выполнения, однако, происходят большие потери лекарственных веществ при прохождении желудочно-кишечного тракта до момента всасывания в желудке и особенно в преджелудках жвачных, адсорбции на частицах корма и химуса.

Наибольшее распространение при лечении бронхопневмонии получил *внутримышечный путь* введения антибиотиков (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997; С.В. Шабунин и др., 2015). При этом большинство антибиотиков поступает непосредственно в кровеносное русло, часть препарата связывается с форменными элементами и белками крови, в результате чего они переходят в неактивное состояние. Поэтому для достижения эффективной концентрации приходится увеличивать частоту и дозировку вводимых антибиотиков, что может оказать токсичное воздействие на организм (В.Д. Соколов, П.Б. Должанов, 2002; E. Werner, 1986). Г.И.Петухова и др. (1999) предлагают больным телятам внутримышечно вводить стрептомицина сульфат, окситетрациклин совместно с внутривенными инъекциями норсульфазола.

Не менее важную роль в терапии бронхолегочной патологии животных играет *внутривенное введение* препаратов, при которых создаются высокие концентрации лекарств и обеспечивается достаточное накопление антибиотика, однако возникают условия для его быстрого выведения из организ-

ма. Поэтому для сохранения высоких терапевтических доз препаратов необходимо осуществлять непрерывное внутривенное введение поддерживающих доз (В.А. Лочкарев и др., 1992).

С развитием промышленного животноводства, большое значение приобрела *аэрозолотерапия*, которая позволяет создать максимальную концентрацию антимикробных препаратов в пораженном органе. Однако применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при лечении телят, больных бронхопневмонией в виде аэрозолей, - требует оборудования герметичных аэрозольных камер с аэрозольными генераторами (В. Sustronck et al., 2000). Показана высокая лечебная эффективность (80-90%), экономия лекарственных средств, возможность комбинированного использования нескольких препаратов при этом способе введения лекарственных средств. При многократных ингаляциях концентрация лекарственных веществ в крови возрастает больше на 20-50 % по сравнению с первым сеансом, а в легочной ткани – в 5-10 раз, чем при внутримышечном введении (А.В. Каминский, 2003).

Использование *интратрахеального, интрагайморального и внутрилегочного введения* антибиотиков при бронхопневмонии достаточно трудоемко, травмоопасно и требует специальных навыков у работника (Е.Н. Ткачев, Н.А. Трошина, 2007).

Известно, что лимфатическая система активно вовлекается во все патологические процессы в организме. В нее из очага воспаления в первую очередь всасываются продукты распада клеток и нарушенного метаболизма, патогенные микроорганизмы, которые не только сохраняются, но и размножаются в лимфатических узлах с образованием токсических продуктов (Ю.М. Левин, 1986).

Преимущество *лимфогенного способа введения* лекарственных средств заключается не только в создании и длительно удерживающейся ингибирующей концентрации пре-

парата в лимфе, крови, в очаге воспаления, но также и санацией лимфатической системы и повышении иммунной активности организма. Отсутствие быстрой экскреции антибиотика при лимфогенном введении объясняется главным образом особенностями физиологии лимфатической системы. С одной стороны, она зависит от скорости лимфотока, которая в отличие от кровотока, определяется небольшими величинами. С другой стороны, существенное значение имеет способность лимфатических узлов задерживать и накапливать в своих синусах антибиотики. «Осевший» антибиотик постепенно вымывается лимфой и тем самым обеспечивается постепенное и длительное поступление препарата в кровь.

Лимфогенная терапия имеет преимущества перед традиционными способами не только с точки зрения эффективности, но также в плане уменьшения доз антибиотиков и снижения отрицательных проявлений, связанных с применением больших количеств лекарственных препаратов.

Различают следующие способы лекарственного насыщения лимфатической системы:

1. Прямая эндолимфатическая терапия с выделением и катетеризацией периферического лимфатического сосуда (антеградный способ), поверхностного лимфатического узла (интранодулярный способ), через грудной лимфатический проток (ретроградный способ). Недостатками метода являются необходимость овладения врачом микрохирургическими навыками, использование специального инструментария, а также развитие различных осложнений, невозможность длительного использования открытого лимфатического сосуда, вероятность осложнений, как во время проведения процедур (разрыв лимфатического сосуда), так и в последующем (блокада лимфатического сосуда или катетера тромбом, инфицирование).

2. Непрямая эндолимфатическая терапия в основе имеет стимуляцию регионарного лимфообразования (лимфодрена-

жа) и локального лимфооттока без хирургического вмешательства. Способ был впервые предложен Ю.М.Левиным в 1986 году и получил дальнейшее развитие в работах Ю.Е.Выренкова, В.М. Буянова, К.Ю. Данилова. Преимущественное поступление лекарственного препарата из интерстициального пространства в лимфатические капилляры обеспечивается методическими приемами, которые вызывают повышение гидростатического давления в области подкожной инъекции и использованием лимфотропных веществ (лидаза, трипсин, террилетин), изменяющих агрегатное состояния основного вещества соединительной ткани и увеличивающих проницаемость лимфатических сосудов. Непрямое эндолимфатическое введение в клинической практике принято называть лимфотропным. Метод исключает недостатки, характерные для прямого эндолимфатического введения при сохранении всех его достоинств.

При этом лекарственное вещество поступает преимущественно в лимфатические капилляры кожи, транспортирующие его в регионарные лимфатические узлы. Из них, по лимфатическим стволам и коллекторам, через устье грудного лимфатического протока, по лимфовенозным интранодулярным анастомозам и шунтам оно поступает также в периферическую венозную кровеносную систему и в дальнейшем накапливается в органах и тканях.

В ветеринарии лишь единичные работы посвящены изучению лимфотропного введения препаратов. Так, при терапии различных заболеваний животных В.Ю. Чумаков (1997) рекомендовал введение лекарственных веществ непосредственно в поверхностные лимфатические узлы (поверхностный шейный и подвздошный).

Показано, что применение лимфотропного введения антибиотиков различных групп в терапии телят при бронхопневмонии сопровождалось высоким терапевтическим эффектом (В.М. Аксенова, С.В. Гурова, Н.Б. Никулина, 2006;



С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2007, 2008; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2010).

Поскольку лимфотропная антибиотикотерапия обеспечивает порционное поступление препарата в кровеносную систему и способствует быстрой гибели бактериальной клетки в очаге воспаления, у телят, леченных лимфотропно, отмечен более интенсивный по сравнению с внутримышечной терапией клинический эффект, о чем свидетельствует сокращение периода выздоровления животных, нормализация гематологических, иммунологических показателей и улучшение физической активности.

При этом высокий терапевтический эффект лимфотропной терапии был отмечен как при использовании «устаревшего» антибиотика, так и при применении современного препарата. При лечении животных этими антибиотиками различных групп развитие побочных эффектов не отмечали.

Таким образом, экономическая эффективность лимфотропной терапии значительно превышает таковую при внутримышечном введении антибиотика. Самый высокий экономический эффект отмечен при лимфотропном способе введения бициллина-3.

## **2.2. Патогенетическое и симптоматическое лечение животных, больных бронхопневмонией**

Монотерапия антибиотиками редко используется при бронхопневмонии. Она чаще сочетается с проведением лечебных мероприятий, направленных на стимуляцию защитных и приспособительных реакций организма (нормализация нарушенных обменных процессов, активацию неспецифических факторов защиты), а также создание благоприятных условий содержания и полноценное кормление. Препараты неспецифической терапии на фоне антибиотикотерапии включают большое количество разнообразных по химической структуре и назначению лекарственных средств.

На течение воспалительных заболеваний дыхательных путей существенное влияние оказывает нарушение мукоцилиарного клиренса, которое вызывает развитие целого ряда неблагоприятных последствий. Скопление бронхиального секрета влияет не только на дренажную функцию бронхов, нарушая мукоцилиарный клиренс, но и угнетает состояние местной иммунной защиты (снижение уровня секреторного IgA, интерферона, лизоцима, лактоферрина) – основных компонентов местного иммунитета. В результате ухудшения реологических свойств бронхиального секрета нарушается подвижность ресничек мерцательного эпителия, что блокирует их очистительную функцию. С повышением вязкости скорость движения бронхиального секрета замедляется или прекращается вовсе. Все это является веским основанием для включения в комплексную терапию бронхлегочных заболеваний препаратов, улучшающих эвакуацию бронхиального секрета и уменьшающих явления мукостаза (С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2015).

Общепринято обозначать эту группу препаратов как муколитики, хотя муколитический эффект является лишь одним из компонентов их фармакологического действия. Мукоактивные препараты значительно различаются между собой по фармакологическим свойствам, показаниям к применению и широте использования. Так, экспекторанты увеличивают секрецию слизи и ее гидратацию, тогда достаточное количество слизи делает возможным ее продуктивное удаление; мукокинетики — эффективно увеличивают транспортабельность мокроты, благодаря гидратации слизи; сурфактанты — усиливают клиренс слизи за счет уменьшения ее прилипания; мукорегуляторы — уменьшают гиперсекрецию; муколитики — действуя на гелфазу бронхиального секрета, разжижают мокроту, не увеличивая ее объем.

Из препаратов этой группы некоторые авторы в терапии бронхопневмонии животных параллельно с антибиотиками

предлагают использовать аммония хлорид, калия или натрия гидрокарбонат, бромгексин, мукалтин, амброксол (С.В. Гурова, В.М. Аксенова, 2015).

Для устранения гипоксии и улучшения проходимости бронхов парентерально вводят *бронхолитики и бронходилататоры*. Эти препараты устраняют реактивный бронхоспазм, уменьшают воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, оказывают выраженное отхаркивающее действие: это - эуфиллин, теобромин, теофиллин, эфедрин, салбутамол, этамифиллина камсилат, атропин (С.В. Шабунин и др., 2015).

Дезинтоксикационная терапия проводится при тяжелых пневмониях. Во избежание развития отека легких следует строго контролировать количество вводимой жидкости. Предпочтение отдается осмотически активным жидкостям. Эффективны препараты, изготовленные на основе поливинилпиридина (гемодез, неогемодез), поливинилового спирта (полидез). Их вводят внутривенно капельно по 200-400 мл два раза в сутки. К осмотически активным жидкостям можно добавить вливание в вену изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы.

При ухудшении состояния животных для *поддержания сердечно-сосудистой деятельности, возбуждения центральной нервной системы и дыхательного центра* применяют препараты кофеина, камфоры, кордиамин коразол, гитален, адонизид, адреналин (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997).

В первые 3-4 дня болезни параллельно с антибактериальными препаратами некоторые авторы рекомендуют проводить одностороннюю *новокаиновую блокаду звездчатых узлов, блокаду грудных внутренностных нервов и симпатических стволов*. Эффект новокаиновой блокады объясняется не только обезболивающим действием новокаина, но и его слабораздражающим действием, улучшающим трофическую функцию нервной системы. Местно действие новокаина основано на том, что адсорбируясь липидами и белками кле-

точной мембраны, приводит к стабилизации молекулярной структуры нервной клетки в состоянии покоя.

Лечебная эффективность повышается при комбинированном использовании антибактериальных средств с *витаминами или микроэлементами*: тривитамин, тетравит, эндовит, витамины группы В (В.И. Федюк, А.С.Лысухо, 1997).

Ограничение зоны пневмонической инфильтрации, уменьшение отека, снятие болевых ощущений достигается назначением *нестероидных противовоспалительных препаратов*. Они способствуют генерации эффекторных Т-клеток, секретирующих большие количества противовоспалительных цитокинов IL-10 и IL-4. Однако, применять их нужно с крайней осторожностью, поскольку из-за иммуносупрессивных свойств, они могут привести к последующему рецидиву и возобновлению болезни.

Поскольку антибиотикотерапия респираторной патологии молодняка не всегда дает ожидаемый эффект, поэтому исследование эффективности различных методов терапии, в том числе *физиотерапии*, представляет собой актуальное направление научных изысканий и имеет важное практическое значение. Физиотерапия – это метод, основанный на использовании естественных и искусственных факторов с лечебной и профилактической целью. К средствам физиотерапии относятся светолечение (инфракрасное и ультрафиолетовое излучение), гальванотерапия, электрофорез, дарсонвализация, индуктотермия, УВЧ-терапия, ультразвукотерапия, аэроиотерпия и др. Однако в ветеринарной практике широкое применение нашли лишь несколько методов физиотерапии. Так, Г.А. Пахомов (2002) проводил обработки телят в области голодной ямки лазерным аппаратом «Лапа» один раз в день в течение 5 дней, что способствовало восстановлению гематологических и биохимических показателей животных до уровня молодняка контрольной группы. Лазерную терапию следует рассматривать как модулятор Т-системы иммунитета и применять при устранении ее дефектов.

Предложено использовать *озонирование и УФО-аутокрови* для лечения бронхолегочных заболеваний у телят, в результате чего происходило сокращение сроков выздоровления больных животных и нормализация белкового статуса, а также процессов ПОЛ (И.В.Шарыгин, 2008). Ультрафиолетовое излучение, оказывая раздражающее действие, способствует высвобождению биологически активных веществ, стимулирует обменные процессы в тканях.

Показана эффективность *оксигенозолой* при бронхопневмонии животных. Кислород применяют подкожно по 25 мл/кг или внутрибрюшинно по 80-100 мл/кг. Рационально введение его внутрь в виде пены с помощью пеногенераторов, изготовленных из сосковых поилок для телят. Кислород способствует быстрому выздоровлению больного молодняка ввиду антимикробного действия, торможения развития гнилостн.

### **2.3. Включение лекарственных растений в терапию животных при неспецифической бронхопневмонии**

В связи с изменением структуры мерцательного эпителия, нарушением дренирующей и самоочистительной функции бронхов в схему лечения бронхопневмонии животных необходимо включать препараты, обладающих отхаркивающим и противовоспалительным эффектом. Этим критериям в полной мере отвечают препараты из растительного сырья.

По мнению ряда исследователей, для лечения бронхопневмонии животных в сочетании с антибактериальными препаратами могут быть использованы более 35 лекарственных растений. Лекарственные растения имеют ряд преимуществ перед химическими медикаментами. Так, будучи природными, они лучше переносятся организмом. Растения не обладают побочным действием, а потому их можно применять длительное время и эффект от их использования выше, чем от химических веществ. Таким образом, фитопрепараты

обеспечивают адекватную фармакологическую коррекцию патологического процесса в различных органах, оказывают мягкое противовоспалительное действие (Т.А. Гончарова, 1997).

Для лечения животных больных бронхопневмонией некоторые исследователи предлагают использовать мать-и-мачеху обыкновенную, фиалку трехцветную, коровяк скипетровидный, первоцвет весенний, девясил высокий, анис обыкновенный, дягиль лекарственный, почки сосны обыкновенной, девясил льянколистный и др. Механизмы их действия различны в зависимости от состава активных веществ. Общим для этих растений является наличие некоторых биологически активных веществ. Так, сапонины усиливают секрецию бронхиальных желез и разжижают мокроты. Они активизируют перистальтику бронхиальной мускулатуры и движение мерцательного эпителия. Эфирные масла обладают не только отхаркивающим, но и антисептическим действием. Выделяясь через дыхательные пути, они проявляют свои противомикробные свойства.

Выбор лекарственного растения при комплексном лечении молодняка с респираторными болезнями следует осуществлять с учетом ведущих в данном конкретном случае звеньев этиопатогенеза и клинической картины. Возможно, а во многих случаях целесообразно использовать сочетание двух, трех и более растительных препаратов (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2006).

Широкое применение в ветеринарной практике нашли отвары и настои нескольких растений. Так, настой багульника болотного проявляет спазмолитическое, отхаркивающее, потогонное и антисептическое свойства, расширяет сосуды и снижает артериальное давление. Его можно применять также в сочетании с другими лекарственными растениями. Фитотерапия с включением побегов багульника болотного улучшает клиническое течение больных бронхопневмонией животных,

значительно ускоряет выздоровление и препятствует развитию осложнений. Применение экстракта солодки голой в комплексе лечебных мероприятий при бронхопневмонии способствует восстановлению нарушений в клеточном и гуморальном звеньях местной защиты легких (А.Л. Аляви, М.М. Каримов, 2002).

Показана высокая эффективность применения фитопрепарата «Эраконд» в дозе 25 мг/кг внутримышечно для лечения бронхопневмонии телят в течение четырех дней. Препарат способствует нормализации морфологического и биохимического статуса крови и повышению естественной резистентности больных животных.

В.А. Созинов и С.А. Ермолина (2011) в терапию острой и хронической бронхопневмонии предлагают включать препарат альгасол, содержащий экстракты морских бурых водорослей и корня солодки, что существенно сокращает сроки выздоровления больных животных.

В комплексе лечебных мероприятий высокую эффективность показал препарат «Эвказоль», состоящий из эвкалиптового, пихтового, мятного масел и настойки аралия. Под действием этого препарата, который использовали в виде аэрозоля, у больных животных происходила быстрая нормализация клинических признаков бронхопневмонии и показателей окислительно-восстановительных процессов. Преимуществом комплексных препаратов является многосторонность их действия, высокая вероятность проявления синергизма, назначение низких доз природных веществ.

В эксперименте хороший лечебный эффект был получен при аэрозольной обработке хлорофиллиптом (смесь хлорофиллов из листьев эвкалипта) телят больных бронхопневмонией.

В последние годы в терапию респираторных заболеваний рекомендуют включать лекарственные растения, обладающие антиокислительными свойствами. Природные анти-

оксиданты представляют собой многокомпонентные системы со сложным и разноплановым характером взаимодействия между компонентами, которые встраиваются в физиологическую антиоксидантную систему клетки, интегрируясь с ней и формируя новые соотношения и взаимодействуя между всеми компонентами системы.

Примером такого действия служат почки и листья березы, листья и цветки боярышника, женьшень, радиола розовая, мелисса, листья подорожника, листья и цветки ромашки, плоды шиповника и другие. Поступление в организм в составе растительных сборов веществ полифенольной природы (флавиноиды, катехины), предшественников глутатиона, а также каротиноидов, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, токоферолов, кверцетина, аскорбиновой кислоты и микроэлементов (селен, марганец, цинк) объясняет снижение агрессивного воздействия свободных радикалов на клеточные мембраны.

Доказано наличие выраженных антиоксидантных свойств у лабазника, боярышника, аралии, элеутерококка. В меньшей степени эти свойства проявляются у череды, солодки, хвоща, омелы, сушеницы, валерианы.

В моделях, генерирующих активные формы кислорода, наибольшую антиокислительную активность проявляют водные извлечения из плодов хеномелиса, листьев эхинацеи пурпурной, виноградных усиков и цветков зверобоя продырявленного. Процессы ПОЛ с наибольшей эффективностью ингибируют отвары из плодов хеномелиса, цветков зверобоя продырявленного и листьев эхинацеи пурпурной.

Наиболее выраженное ингибирующее влияние на показатели ПОЛ при бронхите человека оказало применение эфирных масел розмарина, пихты и базилика.

Эффективность включения в терапию лекарственных трав заставляет обратить внимание на то, что они обладают антиокислительными свойствами и содержат биологически



активные вещества (сапонины и эфирные масла), которые усиливают секрецию бронхиальных желез, разжижают мокроты и облегчают эвакуацию мокрот, продуктов воспаления и микроорганизмов из дыхательных путей. В то же время, использованные нами лекарственные растения кроме отхаркивающего действия обладают спазмолитическими, антисептическими, противовоспалительными свойствами, содержат витамины С, Е, каротин и флавоноиды (госсипетин, рутин и кверцетин), которые обладают антиокислительными свойствами.

#### **2.4. Использование иммуномодуляторов в лечении телят, больных неспецифической бронхопневмонией**

Как уже указывалось, развитие бронхопневмонии сопровождается нарушением функционирования иммунной системы животных, а также недостаточностью формирования иммунного ответа после проведения вакцинации (Н.Б. Никулина, 2010; Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2011). В последние десятилетия в комплексную терапию бронхопневмонии рекомендовано включать современные иммунокорректирующие средства.

Интерес практикующих врачей к иммуномодуляторам обусловлен возрастающей неэффективностью традиционных методов лечения заболеваний и ростом устойчивости патогенов к антибиотикам.

Существует большое количество иммуностропных препаратов, в основе механизма действия которых лежат особенности их химического строения. Все иммуномодуляторы в основном разделяют на три группы: препараты эндогенного, экзогенного происхождения и химически чистые.

Из группы химически чистых иммуномодуляторов широкое распространение в ветеринарной практике получили

следующие препараты: левамизол, гистосероглобин, гемодез. Они обладают иммуномодулирующими свойствами, способствуют восстановлению до нормы функции эффекторных клеток, участвующих в иммунном ответе. Препараты нормализуют антигензависимую Т-клеточную пролиферацию, функциональную активность и общее количество Т-лимфоцитов (А.С. Яковлев, В.А. Пасечник, 1995).

К эндогенным иммуномодуляторам относятся естественные пептиды тимусного (Т-активин, тимоген), костно-мозгового происхождения (В-активин, миелопептид), цитокины (ронколейкин), интерфероны (миксоферон, кинорон), индукторы (максидин, анандин), а также их синтетические аналоги.

Исследованиями И.В. Шарыгина и Ю.С. Шагиахметова (2005) установлено, что при использовании ронколейкина в терапии бронхопневмонии телят в сыворотке повышается активность факторов неспецифической резистентности в 1,5-2 раза и увеличивается уровень иммуноглобулинов.

В настоящее время накоплен достаточно богатый опыт применения иммунокорректирующих препаратов, выделенных из тимуса. В организме тимус выполняет эндокринную и цитокринную функции. Гормоны тимуса, самостоятельно не определяя развитие Т-лимфоцитов в тимусе, поддерживают на должном уровне функциональную активность Т – клеток в периферическом звене иммунной системы. Снижение уровня этих гормонов в крови приводит к ослаблению роли Т-лимфоцитов рециркулирующего пула в качестве клеток, ответственных за поддержание иммунного гомеостаза (Н. Markiewicz, 2008).

В последние десятилетия из тимуса выделено и охарактеризовано около 30 факторов и получен ряд лечебных пре-

паратов. Широкое клиническое применение в лечении бронхопневмонии животных нашли следующие средства: Т-активин, тималин, тимоген, которые нормализуют количественные и функциональные показатели Т-системы иммунитета, стимулируют продукцию лимфокинов, восстанавливают активность Т-киллеров (О.В. Крячко, О.Д. Долгий, 1994; И.П. Кондрахин и др., 2000).

Однако применение средств тимусного происхождения требует осторожности. Будучи гормонально активными препаратами, они влияют на регуляторные процессы в эндокринной системе.

Регулярное поступление их в организм животных и человека, особенно в больших дозах может спровоцировать преждевременную инволюцию тимуса. Нельзя забывать о том, что эти препараты не что иное, как чужеродные белки и в связи с этим аллергены. В то же время применение больших доз препаратов в расчете на все поголовье молодняка в хозяйствах требует значительных экономических затрат.

К экзогенным иммуномодуляторам относятся вещества растительного, бактериального, грибкового и животного происхождения. Обладая многокомпонентностью, они стимулируют как неспецифические факторы, включая первую линию защиты, так и специфическую систему, активизируя Т- и В-лимфоциты.

К средствам микробного происхождения причисляются лекарственные вещества на основе нуклеиновых кислот (нуклеинат натрия, рибомунил), препараты компонентов клеточной стенки микроорганизмов (пептидогликан, пирогенал, продигиозан, сальмозан) и иммуномодуляторы на основе микробных метаболитов и лизатов бактерий (имудон, бронхомунал).

Сюда можно включить экстракты женьшеня, элеутерококка, солодки, мать-и-мачехи, эхинацеи, люцерны,

фосфорилированные полипrenoлы хвои (фоспренил) и гуминовые кислоты растительных остатков (биостим, лигастим, лигфол).

Из этой группы иммуностропных препаратов в терапии бронхопневмонии животных используют нуклеинат натрия, биостим, продигиозан, фоспренил (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2010; A.I. Furowicz, D. Czernomysy – Furowicz, 1999).

Ряд исследователей предлагают вводить иммуномодуляторы в рационы животных больных бронхопневмонией. Такие препараты как «Достим», «Янтарос плюс», «Мастим» оказывают выраженное стимулирующее действие на резистентность организма больных телят и уменьшают сроки выздоровления.

В работах Н.П. Тулевой и Ю.В. Тулева (2006) показана высокая клиническая эффективность препаратов витулин и тулимкар, которые применяли как монотерапию у телят, больных серозно-катаральной бронхопневмонией.

Дополнительное использование иммуностимуляторов рибав и олетим на фоне комплексной терапии способствовало улучшению иммунного статуса телят, больных бронхопневмонией, что свидетельствовало об усилении миграции Т- и В-лимфоцитов из тимуса и костного мозга в периферические лимфоидные органы и ускорении процессов их кооперации (Л.Ю. Топурия и др., 2008).

Применение лечебно-профилактического иммуноглобулина при бронхопневмонии на фоне традиционной терапии, состоящей из энромага и нитамина, сопровождалось повышением естественной резистентности организма телят: увеличением содержания общего белка, Т-лимфоцитов в крови, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови.

## **2.5. Эффективность применения перекиси водорода при бронхопневмонии телят**

В последние десятилетия интерес исследователей привлекло применение перекиси водорода в лечении воспалительных процессов. Перекись водорода обладает антибактериальными, окислительными свойствами и способствует усилению обмена веществ, ее можно использовать наружно, внутрь и интраназально. Показана терапевтическая эффективность внутривенного применения перекиси водорода у животных больных легочной патологией (Г.М. Якупова, Г.Ш. Закирова, 2009).

Известно, что основным механизмом образования перекиси водорода в организме является реакция дисмутации, осуществляемая путем восстановления супероксидного анион-радикала. Дисмутация может происходить спонтанно, но в клетке она катализируется ферментом – супероксиддисмутазой (СОД), что существенно ускоряет процесс образования перекиси водорода. Уровень перекиси контролируется активностью ферментов – каталазой, которая разлагает ее на воду и молекулярный кислород, и глутатионпероксидазой, расщепляя ее на воду и глутатион окисленный (Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков, 1972). В клетках большое значение имеет сбалансированное соотношение активности СОД и других ферментов, метаболизирующих перекись водорода.

Кроме того, молекулы перекиси водорода электрически нейтральны и при введении в организм они проникают в глубокие отделы дыхательного тракта.

Можно предположить, что введение низких доз перекиси водорода повышает устойчивость бронхов и легких к действию воспалительных агентов, провоцирующих болезнь. Не исключено, что введение экзогенной перекиси водорода в организм больных телят стимулирует работу других компонен-

тов антиоксидантной защиты, снижая уровень эндогенной интоксикации. Кроме того, в организме образовавшийся при разложении перекиси молекулярный кислород может использоваться нейтрофилами и макрофагами на обеспечение «респираторного» взрыва, что вероятно, приводит к активизации процесса фагоцитоза в очаге воспаления. Учитывая такое действие, имеет смысл включение малых доз перекиси водорода в схему лечения больных бронхопневмонией телят, так как ускоряется процесс выздоровления по сравнению с внутримышечной моноантибиотикотерапией в 1,4 раза (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2011).

Использование перекиси водорода в сочетании с лимфотропной терапией молодняка, больного бронхопневмонией не приводит к сокращению сроков выздоровления животных.

#### **Вопросы и задания для самопроверки знаний**

1. Какие общие принципы лечения бронхопневмонии животных?
2. Какова роль патогенетической и симптоматической терапии бронхопневмонии телят?
3. Какова роль антибиотикотерапии в лечении бронхопневмонии телят?
4. Антибиотики каких групп используют в терапии бронхопневмонии животных?
5. Охарактеризуйте побочные действия антибиотиков на организм животных.
6. Каковы пути введения антибиотиков при бронхопневмонии?
7. Охарактеризуйте положительные и отрицательные стороны разных путей введения антибиотиков.
8. Чем обусловлена эффективность лекарственной терапии при бронхопневмонии?
9. Роль лимфогенного способа введения лекарственных препаратов.
10. Какие виды эндолимфатической терапии используют в терапии.

11. Какие лекарственные растения используются в лечении болезни респираторной системы?

12. Какие лекарственные растения обладают антиокислительными свойствами?

13. Какие иммуномодуляторы используются в терапии бронхопневмонии телят?

14. Охарактеризуйте механизм действия препаратов тимусного происхождения.

15. Роль перекиси водорода в терапии воспалительных заболеваний дыхательной системы.

### **Глава 3. ПРОФИЛАКТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ МОЛОДНЯКА**

В основу профилактики бронхопневмонии животных должен быть положен комплекс мероприятий, включающий повышение естественной устойчивости организма животных против воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и обеспечение генетически обусловленного уровня продуктивности.

Важное значение имеет уровень исходной резистентности телят, определяемой условиями внутриутробного развития и молозивного питания. У телят в первые 2 месяца жизни можно выделить три основных периода, характеризующиеся наиболее низким уровнем специфической защиты. Первый – сразу после рождения, до приема молозива. Второй – по времени совпадает со снижением уровня колостральных антител (14-21-й день жизни). Третий – с полным переходом животных на растительные корма.

Даже незначительные, на первый взгляд нарушения технологии выращивания телят в эти периоды приводят к непоправимым последствиям – замедленному развитию жизненно важным систем организма, в том числе и иммунной. В то же время, переболевание теленка в первые дни жизни, когда идет становление регуляторных систем жизнеобеспечения, неизбежно приводит к их неполноценности, что проявляется задержкой роста, снижением устойчивости к болезням, уменьшением потенциальной продуктивности (С.В. Шабунин и др., 2015).

Одно из условий результативности профилактических мероприятий при бронхопневмонии – это плановая диспансеризация маточного поголовья и недопущение для разведения коров с клиническими и субклиническими признаками различной патологии (В.М. Данилевский, 1985). Необходимо улучшать условия содержания стельных коров, запуск их проводить не позднее, чем за 2 месяца до ожидаемого отела.



В сухостойный период в рацион животных нужно включать только качественные корма, сокращать нормы концентратов и увеличивать количество сена. В этот период коровам необходимо предоставлять ежедневный моцион (Z.Luczak, A. Depta, 1995).

Профилактике бронхопневмонии телят в отечественной литературе посвящено большое количество работ. Одни авторы указывают на то, что первостепенное значение при этом имеет соблюдение параметров микроклимата и санитарно-гигиенического режима содержания животных: использование карантинных помещений, комплектование секций профилактория животными в течение 3-4 дней, нормализация микроклимата. Эти меры позволяют снизить влияние неблагоприятных факторов на организм теленка. Так, в работах А.Н. Карташовой и др. (2009) показано, что содержание животных в условиях оптимального микроклимата сопровождалось снижением заболеваемости телят бронхопневмонией в среднем на 16,7 %.

Другие исследователи считают, что наиболее важным в профилактике респираторной патологии является организация активного моциона и полноценного кормления, что способствует повышению естественной резистентности организма животных (В.И. Федюк, А.С. Лысухо, 1997; A.Settler, 1998).

В то же время даже уменьшение нагрузки на одну телятницу приводит к снижению распространенности бронхопневмонии телят с 25 % до 5 %.

По мнению И.А. Порфирьева (2007) при внедрении в хозяйстве метода круглогодичного выращивания телят до 2-х месячного возраста в индивидуальных домиках-профилакториях, выпаивания им в этот период молозива и молока, сквашенного муравьиной кислотой, наблюдали понижение процента телят с бронхопневмонией.

Для повышения неспецифической резистентности организма телят целесообразно с первого дня жизни животных назначать физиотерапевтические процедуры (инфракрасное и ультрафиолетовое облучение), а с недельного возраста вводить в рацион витамины и микроэлементы (У. Broucek, К. Kovalcik, 1997). При проведении ультрафиолетового облучения молодняка и воздуха профилактория отмечали нормализацию параметром микроклимата помещений: уменьшение относительной влажности воздуха, концентрации аммиака, микробной обсеменённости воздуха, что позволило повысить иммунологическую реактивность и среднесуточные привесы животных.

Включение сорбента «Фунгистат» в рацион коров отечественной селекции способствовало улучшению иммунного статуса и клинического состояния взрослых животных и понижению заболеваемости бронхопневмонией телят.

Широкое распространение получило использование иммуностропных препаратов различного происхождения для профилактики респираторной патологии у телят. Применение иммуномодулятора нуклеиновой природы «Комплекс А» совместно с пробиотиком «Лактобифадолом» не только повышало устойчивость организма животных к неблагоприятному воздействию стрессовых факторов, но и нормализовало микрофлору слизистых оболочек кишечника и, как следствие, восстанавливало микробиоценоз биотопов дыхательных путей, что приводило к снижению риска заболеваемости животных бронхопневмонией.

Из иммуномодуляторов и биологически активных веществ в качестве профилактического средства высокую эффективность показали нуклеинат натрия, продигиозан, неспецифический глобулин, аллогенная сыворотка и сыворотка реконвалесцентов, применяемые парентерально или в виде аэрозолей.

Для повышения иммунологической реактивности молодняка и сокращения заболеваемости неспецифической

бронхопневмонией также можно использовать препарат «Гамавит», способствующий предупреждению неспецифической бронхопневмонии в 91 % случаев (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2012) или препарат гистосероглобин, который состоит из комплекса полноценных антигенов и повышает иммунологическую реактивность организма телят.

Показана высокая эффективность использования аэрозолей некоторых лекарственных препаратов или эфирных масел для обработок профилакториев. Таких как йодиол, 1%-ный раствор калия перманганата, 5%-ный раствор хлорамина, йодэтиленгликоль, молочная кислота, йодистый алюминий, гипохлорид натрия, хлорскипидар, глутаровый альдегид, однохлористый йод, 3%-ный раствор перекиси водорода, 0,25%-ный раствор этония, 5%-ный спиртовой раствор тимола, глютар, хлорная известь и скипидар, йодполимерные препараты, молочная кислота, норсульфазол или стрептомицин.

А.В. Каминский (2003) для аэрозольной дезинфекции телятников рекомендует одновременное сочетание нескольких препаратов: 10 %-ный раствор молочной кислоты, 5 %-ный раствор риванола, 10 %-ный раствор однохлористого йода и 10 %-ный раствор йодтриэтиленгликоля, что позволяет снизить заболеваемость телят респираторной патологией на 40 %.

Включение в рацион телят настоев лекарственных растений, обладающих противовоспалительными, спазмолитическими, отхаркивающими свойствами, способствовало повышению устойчивости молодняка к неблагоприятным условиям внешней среды и уменьшению заболеваемости телят бронхопневмонией в среднем в 1,25 раза по сравнению с животными, не получавшие настои.

В последние годы накапливается опыт использования антибиотиков в профилактике бронхолегочных заболеваний молодняка.

Для подавления патогенной и условно-патогенной микрофлоры в верхних дыхательных путях целесообразно использовать двукратное введение препарата «Драксин» в дозе 0,5 мл на теленка (Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова, 2012).

Таким образом, снизить процент заболеваемости телят бронхопневмонией возможно при использовании следующего ряда методов и средств:

1. улучшение условий содержания и кормления коров-матерей;
2. соблюдение технологии выращивания молодняка;
3. сохранение иммунологической резистентности организма телят.

### **Вопросы и задания для самопроверки знаний**

1. Каков план профилактических мероприятий при болезнях органов дыхания?
2. Что используют для повышения неспецифической резистентности организма телят при проведении профилактических мероприятий?
3. Какие физиотерапевтические процедуры применяют для повышения резистентности организма?
4. Какие аэрозоли лекарственных препаратов прилагают для обработок профилакториев?
5. Какие методы профилактики используют для снижения процента заболеваемости телят бронхопневмонией?

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В системе учебных дисциплин в рамках подготовки студентов по специальности 36.05.01 Ветеринария терапия внутренних незаразных болезней, в том числе органов дыхания, является важным звеном формирования мышления ветеринарного врача.

В учебном пособии «Неспецифическая бронхопневмония телят» подробно изложены материалы, отражающие основные вопросы факторов риска развития и патогенеза бронхопневмонии телят, приведена клиническая картина бронхопневмонии различной степени тяжести; дана характеристика с подробным описанием гематологической картины крови, морфометрии эритроцитов и нейтрофилов, нарушения структурной организации эритроцитов и нейтрофилов, дисбаланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, изменений функционирования клеточного и гуморального иммунитета, развитие эндогенной интоксикации.

Рассмотрены разные стороны терапевтических аспектов неспецифической бронхопневмонии молодняка, в которой обращено внимание на антибиотикотерапию, симптоматическое лечение, включение в терапию лекарственных растений, перекиси водорода, иммуномодуляторов.

Изложенные данные могут быть резюмированы в виде следующих положений:

1. Нарушение санитарно-гигиенических нормативов отрицательно отражается на физиологическом состоянии клинически здоровых, что проявляется в снижении активности иммунной системы.

2. Бронхопневмония реализуется совместным действием температурного, климатического, технологического факторов на функциональное состояние организма.

3. Детерминирующими механизмами формирования бронхопневмонии являются воспаление, гипоксия и окислительный стресс, нарушения структурно-функциональной ор-

ганизации мембран эритроцитов и нейтрофилов, развитие эндогенной интоксикации.

4. Целесообразно данное заболевание разделить по степени тяжести (легкая, среднетяжелая и тяжелая), что облегчает назначение наиболее эффективной терапии.

5. У телок, переболевших бронхопневмонией в профилактический период, снижались скорость роста и уровень последующей продуктивности.

6. В терапию бронхопневмонии телят необходимо включать антибиотики, учитывая их активность в отношении возбудителей болезни.

7. Региональная лимфотропная терапия антибиотиками различных групп по сравнению с внутримышечным способом их введения обеспечила более высокий терапевтический эффект.

8. Профилактика респираторной патологии телят должна обеспечивать улучшение условий содержания и кормления коров-матерей, соблюдение технологии выращивания молодняка и сохранение иммунологической резистентности организма телят.

Таким образом, подобный подход подачи информации представляется наиболее подходящим для целостного понимания патогенеза, лечения и профилактики бронхопневмонии телят.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов, В.Е. Азитронит – новый макролид при респираторных заболеваниях у свиней /В.Е. Абрамов, А.В. Балтышев, М.И. Сафарова// Ветеринария.- 2017.- №2.- С.11-14.
2. Абрамов, В.Е. Лексофолон - новое средство лечения телят при респираторных болезнях/В.Е. Абрамов, А.В. Балышев, Л.М. Кошкова, М.И. Сафарова// Ветеринария.- 2017.- №2.- С.11-14.
3. Аксенова, В.М. Применение лимфотропного введения бициллина-3 при лечении телят больных бронхопневмонией различной степени тяжести /В.М. Аксенова, Н.Б.Никулина, С.В.Гурова // Естествознание и гуманизм: Сб. науч. работ СГМУ.- Томск, 2006. -№ 2.- Т.3.- С.74-75.
4. Аксенова, В.М. Структурно-метаболические нарушения в эритроцитах и возможность их коррекции при бронхопневмонии у телят/ В.М. Аксенова, Н.Б.Никулина //Сельскохозяйственная биология.- 2007.- № 4. - С. 113-118.
5. Аксенова, В.М. Тромбоциты и их морфометрическая характеристика в периферической крови у телят при бронхопневмонии/ В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, С.В. Гурова// Ветеринарная патология.- 2016.-№2.- С.32-36.
6. Аляви, А.Л. Применение экстракта солодки голой в восстановлении местной неспецифической защиты легких у больных хроническим обструктивным бронхитом / А.Л. Аляви, М.М. Каримов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.- 2002.- № 2.-С. 40-41.
7. Афанасьев, Ю.И. Гистология: учебник / Афанасьев Ю.И., Н.А. Юрина и др.; под ред.: Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. - М: Медицина, 2001. - 744с.
8. Бисенков, Л. Н. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексном лечении острых абсцессов легких / Л. Н. Бисенков, А. П. Чуприна // Вестник хирургии. - 1998.- Т. 157.- № 5. - С.109-111.
9. Владимиров, Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. - М.: «Наука», 1972.-252 с.
10. Воронин, Е.С. Иммунология /Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых, Д.А. Дервишов.- М.: Колос-Пресс, 2002.- 408 с.
11. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз, М.Ф. Васильев и др. – М.: КолосС, 2006.- 509 с.

12. Глотов, А.Г. Этиология бронхопневмоний крупного рогатого скота на молочных комплексах /А.Г Глотов, Т.И Глотова, О.В. Семенова, К.В. Войтова// Ветеринария.-2014.-№4.-С.7-10.

13. Гончарова, Т.А. Энциклопедия лекарственных растений. В 2 т. / Т.А.Гончарова. - М.: Издательский Дом МСП, 1997.- 560 с

14. Григорьев, А.В. Совершенствование этиотропной терапии острого бронхита телят/А.В. Григорьева, С.В. Новикова, В.Е. Абрамов, Е.В. Глухарева и др.//Ветеринария.-2015.-№5.-С.17-20.

15. Гурова, С.В. Антибиотикотерапия в лечении бронхопневмонии животных / С.В Гурова // Электронное издание БД «Агрос» №0220510769 в НТЦ «Информрегистр», 2007.-17с.

16. Гурова, С.В. Эффективность лимфотропного введения цефотаксима при лечении бронхопневмонии телят /С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Ветеринарная патология.- 2007.- № 2.- С. 215-220.

17. Гурова, С.В. Лейкоцитарный индекс интоксикации телят, больных бронхопневмонией разной степени тяжести, леченных бициллином-3 /С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Актуальные вопросы инвазионной и инфекционной патологии животных: Материалы Межд. науч.-прак. конф., посвящ. 70-летию Башкир. ГАУ.- Улан-Уде, 2008.- С. 68-69.

18. Гурова, С.В. Эффективность лечения телят, больных бронхопневмонией различной степени тяжести, амброксолом / С.В. Гурова, В.М. Аксенова//Агротехнологии XXI века: Материалы Всеросс. науч.-прак. конф.с междунар.участием, посвящ. 85-летию основания Пермской ГСХА и 150-летию со дня рожд. Д.Н. Прянишникова.- Пермь, 2015.- С.27-31.

19. Золотарев, А.И. Диагностика дыхательной недостаточности у телят /А.И. Золотарев, А.Е. Черницкий, А.М. Самотин, М.И. Рецкий//Ветеринария.- 2014.-№6.- С.46-49.

20. Каминский, А.В. Аэрозолепрофилактика респираторных болезней телят/ А.В.Каминский // Проблемы гигиены с.-х. животных в условиях интенсивного введения животноводства: Материалы Международ. науч.-прак. конф., посвящ. 70-летию каф. гигиены. -Витебск, 2003. -С. 45-46.

21. Карташова, А.Н. Санитарно-гигиенические мероприятия по профилактике бронхопневмонии у телят / А.Н. Карташова, С.В. Савченко, В.Л. Козельский и др. // Актуальные проблемы интенсивного развития жив-ва: Сб. науч. тр. Белорусс. ГСХА.- Горки, 2009.- С. 120-127.

22. Кишкун, А.А. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации / А.А. Кишкун, А.С. Кудинова, А.Д. Офи-



това, Р.Б. Мишурина // Военно-медицинский журнал.- 1990.- № 2.- С. 41-44.

23. Кондрахин, И.П. Применение цитомединов при бронхопневмонии телят / И.П.Кондрахин, В.В. Мельник, М.Л. Лизогуб, А.В. Зайцев // Ветеринария.- 2000.- №2.- С. 39-40.

24. Крячко, О.В. Влияние тимогена на эритропоэз при неспецифической бронхопневмонии поросят / О.В. Крячко, О.Д. Долгий // Ветеринария.- 1994.- № 12.- С. 10-11.

25. Левин, Ю. М. Основы лечебной лимфологии / Ю. М. Левин. М.: Медицина, - 1986. – 287 с.

26. Лочкарев, В.А. Лечение телят при бронхопневмонии / В.А. Лочкарев, И.Т.Бакшев, В.В.Цыганков// Ветеринария. -1992.- № 2.- С.35.

27. Магомедов, М.З. Структурно-функциональные изменения в органах дыхания у телят при бронхопневмонии / Магомедов М.З., Сулейманов С.М. // Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: Мат. междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. проф. Авророва А.А., Воронеж, 2006.- С.154-156.

28. Мифтахутдинов, А.В. Сравнительная эффективность пробиотика Зимун 4.24 и антибиотика ципрофлоксацин при лечении бронхопневмонии телят / А.В.Мифтахутдинов // Вестник Алтайского ГАУ.- 2007.- № 1.- С. 35-38.

29. Мустакимов, Р.Г. Экономическая эффективность ранней диагностики бронхопневмонии телят с помощью флюорографии и групповых методов их лечения / Р.Г. Мустакимов, А.Г. Марантиди, Г.А. Сафаров, А. Рашидов // Ветеринария.- 1989.- № 4.- С. 7-9.

30. Никулина, Н.Б. Функциональная активность эритроцитов телят при бронхопневмонии до и после лечения /Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова //Ветеринария.-2003.-№12.-С.39-41.

31. Никулина, Н.Б. Антиоксидантная защита в крови телят больных бронхопневмонией /Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Повышение эффективности лечения и профилактики акушерско-гинекологических заболеваний и биотехники размножения животных: Материалы Междунар. науч.-практ. конф.- Киров, 2005.- С. 114-115.

32. Никулина, Н.Б. Современные аспекты лечения телят больных бронхопневмонией /Н.Б. Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Ветеринарная медицина-теория, практика и обучение: Материалы науч.-практ. конф.- Санкт-Петербург, 2006.- С.29-31.

33. Никулина, Н.Б. Оценка риска возникновения бронхопневмонии телят в Пермском крае /Н.Б. Никулина, С.В. Гурова // Передовые технологии в животноводстве: Материалы Всеросс. науч.-практ. конф. в рамках провед. 70-летия каф. кормл. с/х живот. Башкирского ГАУ. - Уфа, 2008. -С.137-139.

34. Никулина, Н.Б. Изучение терапевтической эффективности лимфотропного введения энрофлокса у телят, больных бронхопневмонией / Н.Б. Никулина, В.М.Аксенова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. -2009.- № 4.- С.83-84.

35. Никулина, Н.Б. Оценка эффективности препарата «Фоспре-нил» при внутримышечной и лимфотропной терапии энрофлоксом бронхопневмонии телят/ Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Ветеринарный врач. -2010. -№ 4.- С.41-43.

36. Никулина, Н.Б. Диагностическая эффективность лабораторных тестов определения гемостаза у телят с бронхопневмонией разной степени тяжести /Н.Б.Никулина, С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Аграрный вестник Урала. -2010. -№ 5 (71). -С.62-64.

37. Никулина, Н.Б. Оценка функционального состояния иммунной системы у здоровых телят в хозяйствах Пермского края /Н.Б.Никулина, С.В.Гурова, В.М.Аксенова // Ученые записки КАВМ.-2011.- Т. 208.- С. 30-35.

38. Никулина, Н.Б. Клинико-иммунологическая характеристика телят при бронхопневмонии разной степени тяжести / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки.-2011. -№ 11-12. -С.78-84.

39. Никулина, Н.Б. Применение перекиси водорода при острой форме бронхопневмонии телят / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Ветеринария. -2011.- №6.- С. 46-49.

40. Никулина, Н.Б. Морфофункциональное состояние эритроцитов у телят, больных бронхопневмонией / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Ветеринария. -2012. -№ 11. -С.50-52.

41. Никулина, Н.Б. Морфометрическая характеристика нейтрофилов крови у телят при неспецифической бронхопневмонии / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Ветеринария. -2013. -№ 9.- С. 47-49. 12.

42. Пахомов, Г.А. Применение лазерной техники при профилактике респираторных заболеваний у телят / Г.А. Пахомов // Материалы Всеросс. научно-практ. конф. по актуальн. пробл. вет-ии и зоотехнии. – Казань, 2002.- С. 56-57.

43. Пахомов, Г.А. Иммуномодуляторы в коррекции иммунодефицитного состояния при бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота / Г.А.Пахомов // Материалы Международной научно-производственной конференции.- Казань, 2003.- С. 102-104.

44. Порфирьев, И. А. Профилактика неспецифической бронхопневмонии телят / И. А. Порфирьев, А. К. Мироненко // Ветеринария. - 2007. - № 1. - С. 42-46.

45. Сазонов, А.А. Рациональная терапия респираторных болезней телят /А.А. Сазонов, С.В. Новикова// Ветеринария.- 2016.- № 6.- С. 11-13.

46. Сидельникова В.И. Эндогенная интоксикация и воспаление: последовательность реакций и информативность маркеров (обзор)/ В.И. Сидельникова, А.Е. Черницкий, М.И. Рецкий// Сельскохозяйственная биология.- 2015.- том 50.- № 2.- С. 152-161.

47. Соколов, В.Д. Использование пневмонина в ветеринарии / В.Д. Соколов, П.Б.Должанов // Ветеринария.- 2002.- № 3.- С. 16-17.

48. Степанова, И.П. О взаимосвязи между пероксидным окислением липидов и активностью антиоксидантной системы защиты у коров / И.П. Степанова, Л.М.Дмитриева, И.В. Конева // Сельскохозяйственная биология.- 2005. - № 2. - С. 113-115.

49. Сулейманов, С.М. Лечебно-профилактические мероприятия при респираторных болезнях телят / С.М. Сулейманов, А.И. Золотарев, И.С. Толкачев, А.И. Пьявкин // Ветеринария.- 1990.- № 12.-С. 12-14.

50. Титов, В.Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления/В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. -2004.- №5.- С. 3-10.

51. Ткачев, Е.Н. Лечебная эффективность левотетрасульфина при интрагайморальном введении телятам, больным бронхопневмонией /Е.Н. Ткачев, Н.А. Трошина // Профилактика и лечение болезней животных: Сб. науч. труд. Кубанского ГАУ.- Краснодар, 2007.- С. 53-55.

52. Топурия, Л.Ю. Иммунокоррекция в комплексном лечении больных бронхопневмонией телят /Л.Ю. Топурия, Г.М. Топурия, А.П. Пантелеев // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Материалы Междунар. науч.-прак. конф.- Воронеж, 2008.- С. 259-264.

53. Тулева, Н.П. Применение иммуномодулирующих препаратов для лечения серозно-катаральной бронхопневмонии / Н.П. Тулева, Ю.В. Тулев // Вестник РАСХН.- 2006.- № 5.- С. 79-81.

54. Федюк, В.И. Лечение и профилактика респираторных болезней телят / В.И.Федюк, А.С. Лысухо // Ветеринария.- 1997.- № 8.- С. 20-23.

55. Черницкий, А.Е. Биохимическая характеристика конденсата выдыхаемого воздуха у телят в норме и при респираторной патологии /А.Е. Черницкий: Автореф. дисс. .... канд. биол. наук. – Воронеж, 2009.- 24 с.

56. Чирков, А.В. Лечебная эффективность левотетрасульфина при бронхопневмонии у телят / А.В. Чирков, А.В. Ермолин // Актуальные проблемы ветеринарной медицины, животноводства, товароведения, общественности и подготовки кадров на Южном Урале: Материалы Междунар. науч.-практ. конф.- Челябинск, 1996.- С. 29-31.

57. Чумаков В. Ю. Эндолимфатическая терапия в ветеринарии / В. Ю. Чумаков // Ветеринария. - 1997.-№8. - С. 41-42.

58. Чучалин, А. Г. Пульмонология: национальное руководство/А.Г. Чучалин, В.Н. Абросимов и др.- ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 800с.

59. Шабунин, С.В., Лечебная эффективность левоксида и леводиоксида при бронхопневмонии телят /С.В. Шабунин, М.З. Магомедов, С.М. Сулейманов // Ветеринарная патология.- 2009.- № 1.- С. 69-72.

60. Шабунин, С.В. Респираторные болезни телят: современный взгляд на проблему /С.В. Шабунин, А.Г. Шахов, А.Е. Черницкий// Ветеринария. -2015. -№5.- С. 3-14.

61. Шарыгин, И.В. Применение девясила льнянолистного при бронхопневмонии телят /И.В. Шарыгин, Ю.С. Шагиахметов //Актуальные проблемы вет. мед.: Материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ 70-летию УГАВМ.- Троицк, 2005.- С. 139-140.

62. Шарыгин, И.В. Терапевтическая эффективность ультрафиолетового облучения и озонирования аутокрови при бронхопневмонии телят /И.В. Шарыгин // Сибирский вестник с.-х. науки.- 2008.- № 11.- С. 93-98.

63. Шахов, А.Г. Фрадизин-50 при пневмонии поросят / А.Г. Шахов, В.А. Антипов, Н.П. Зуев, Ю.Н. Бригадиров и др. // Ветеринария.- 1991.- № 11.- С. 54-56.

64. Яковлев, А.С. Сравнительное действие некоторых иммуномодуляторов при катаральной бронхопневмонии / А.С. Яковлев, В.А. Пасечник // Генофонд пород животных и методы его использования: Материалы Междунар. науч.-практ. конф.- Харьков, 1995.- С. 101-102.

65. Якупова, Г.М. Применение перекиси водорода при хронической форме неспецифической бронхопневмонии телят / Г.М. Якупова, Г.Ш. Закирова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. -2009.- №4. -С. 84-85.

66. Aksionova V.M. The Morphological Research of Calves' Erythrocytes and Neutrophils during Acute Bronchopneumonia / V.M.Aksionova, N.B. Nikulina // Life Science Journal. -2014. -Vol. 11 (9s). -С.322-325.

67. Broucek J. Umele ultrafialove ziarenie v odchove teliat / J.Broucek, K. Kovalcik // Nas Chow.- 1997.- № 8.- S. 316-318.

68. Chang K.F. Airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease / K.F.Chang, G.Caramon, D.A. Groneberg et al. // NFJM. -2004.- № 351. - P. 1459-1461.

69. Dee S. Dairy calf pneumonia / S. Dee // Bovine respiratory disease update.- Philadelphia, 1997.-8 P.

70. Dekhuijzen P.N.R. Antioxidant properties of N-acetylcysteine: their relevance in relation to chronic obstructive pulmonary disease/ P.N.R. Dekhuijzen // Eur. Respir. J. - 2004. - № 23. - P. 629-636.

71. Flasshoff J. Ein praxisrelevantes Verfahren zur Fruhzeitigen Differenzierung bakterieller Bronchopneumonieerreger beim Schwein mittels Bronchia llavage / J.Flasshoff // Prakt. Tierarzt.- 2000.- Jg.- N.1.-S. 1020-1024.

72. Furowicz A.J. Proba zastosowania biostyminy w leczeniu enzootycznego odoskrzelowego zapalenia pluc cielat / A.J.Furowicz, D.Czernomysy-Furowicz // Zeszyty nauk : Akad. rol. w. Szczecinie. -1999. -N. 169. -S. 27-32.

73. Garry F.B. Plasma fibrinogen measurement Prognosis value in calf bronchopneumonia / F.B. Garry // Zbl. Veter.-Med. Reihe A.- 1999.- № 5.-P. 361-169.

74. Goossens L. Zur Wirksamkeit und Sicherheit von Nuflor nach subkutaner Verabreichung / L.Goossens // Tierarztl. Umsch.- 2000.- № 10.- S. 563-565.

75. Kelly FJ. Oxidative lung injury. In: Free radicals, nitric oxide, and inflammation: molecular, biochemical, and clinical aspects / FJ.Kelly // NATO Science Series. IOS Press.- 2003.- P. 237-251.

76. Ledwozyw A. The involvement of polymorphonuclear leucocytes in the pathogenesis of bronchopneumonia in calves adherence to nylon fibres / A.Ledwozyw, H.Stolarczyk, A.Siwiek // Acta veter. hung. - 1992. -Vol. 40.- № 4.- S. 259-266.

77. Luczak Z. Zachowanie sie niektorych wskaźnikow przemiany materii u cielat w przebiegu odoskrzelowego zapalenia pluc / Z. Luczak, A. Depta // *Weterynaria*. Olsztyn.- 1995.- № 5.- S. 95-102.
78. MacNee W. Oxidative stress and lung inflammation in airways disease / W.MacNee // *Eur. J. Pharmacol.* - 2001.- № 429.- P. 195-207.
79. Markiewicz H. Influence of Propionibacterium granulosum connected with LPS on the subpopulation of T lymphocytes, oxygenic metabolism of neutrophils, and antioxidative potential of blood during puerperal period in dairy cows / H.Markiewicz, M.Gehrke, E.Malinowski // *Bull.Veter.Inst.in Pulawy*. -2008. -Vol.52.- N 4. -P. 597-602.
80. Phillippo M. The effects of selenium, housing and management on the incidence of pneumonia in housed calves / M. Phillippo, J.R. Arthur, J. Price, G.J. Halliday // *Vet. Rec.*-1997.-N. 28.-S.509-512.
81. Rahman I. Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation/ I.Rahman, W. MacNee // *Eur. Respir. J.*- 2000.- № 16.- P. 534-554.
82. Settler A. Rinderrippe – spätestens jetzt die Tiere schützen / A.Settler // *Rinderwelt*.- 1998.- № 6.- S. 199-200.
83. Smitherman P. Erfahrungen mit Florfenicol (Nuflor) bei der Behaneflung der enzootischen Bronchopneumonie sowie Durchfallerkrankungen beim Rind / P. Smitherman, R.M. McLintock // *Tierarztl. Umsch.*- 1999.- Jg. 53.- N. 10.- S. 620-623.
84. Steinbach G. Zum Auftreten von Daureusscheidern nach experimenteller S.-typhimurium-Infektion bei Kalbern im Zusammenhang mit interkurrenten Bronchopneumonien / G. Steinbach, H. Koch // *Tierarztl. Umsch.*- 1999.- Jg. 52.- N. 11.-S. 635-642.
85. Sustronck B. Evaluation of the nebulisation of sodium ceftiofur in the treatment of experimental Pasteurella haemolytica bronchopneumonia in calves / B. Sustronck, M.Mansfield // *Res. in veter. Sc.*- 2000.- Vol. 59.-N. 3.- P. 267-271.
86. Werner E. Zu aktuellen Fragen der Anwendung von Antibiotika beim Rind / E.Werner // *Veterinärmedizin*. - 1986. - № 20. - S. 685-691.

Приложение I

Лабораторные показатели у клинически здоровых и больных  
 бронхопневмонией телят, (M±m)

Показатель	Здоровые телята (n=10)	Больные телята (n=10)
Эритроциты		
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	6,15 ± 0,33	4,30 ± 0,59
Дискоциты	92,82 ± 1,69	67,90 ± 1,26
Эхиноциты	4,10 ± 0,50	22,08 ± 1,52
Овалоциты	3,08 ± 0,22	10,02 ± 0,43
Макроциты, %	0,19 ± 0,04	3,14 ± 0,12
Нормоциты, %	87,18 ± 1,29	63,80 ± 1,32
Микроциты, %	12,63 ± 0,54	33,06 ± 1,52
Средняя площадь, мкм <sup>2</sup>	19,20 ± 0,86	13,60 ± 0,73
Средний диаметр, мкм	4,82 ± 0,25	3,60 ± 0,25
MCV, мкм <sup>3</sup>	40,20 ± 0,90	38,20 ± 0,29
RDW, абс. знач.	18,98 ± 2,31	16,08 ± 0,66
MCH, пг	23,28 ± 3,54	15,60 ± 1,58
MCHC, г/мл	578,8 ± 93,4	551,3 ± 44,9
Гемоглобин, г%	8,00 ± 0,26	7,26 ± 0,30
Гематокрит, %	25,53 ± 1,72	19,68 ± 1,36
СОЭ, мм/ч	1,10 ± 0,06	2,48 ± 0,13
Лейкоцитарная формула		
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	8,70 ± 0,78	11,60 ± 0,55
Базофилы, %	0,63 ± 0,09	0,50 ± 0,16
Эозинофилы, %	1,55 ± 0,19	1,66 ± 0,48
Лимфоциты, %	56,25 ± 1,62	40,00 ± 1,29
Моноциты, %	1,63 ± 0,29	3,33 ± 1,29
Юные нейтрофилы, %	0,18 ± 0,09	1,50 ± 0,16
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,90 ± 0,57	15,50 ± 0,81
Сегментоядерные нейтрофилы, %	35,90 ± 0,66	37,50 ± 1,61
Площадь юного нейтрофила, мкм	96,32 ± 15,37	124,75 ± 12,64
Площадь палочкоядерного нейтрофила, мкм	106,10 ± 12,77	117,52 ± 6,61
Площадь сегментоядерного нейтрофила, мкм	140,09 ± 6,23	151,19 ± 5,17
Площадь ядра юного нейтрофила, мкм	44,58 ± 4,41	57,64 ± 6,09
Площадь ядра палочкоядерного нейтрофила, мкм	42,95 ± 3,63	52,30 ± 4,19
Площадь ядра сегментоядерного нейтрофила, мкм	55,34 ± 2,87	64,19 ± 2,54
Тромбоциты		
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	433,00 ± 4,00	452,00 ± 6,00
Юные, %	5,40 ± 0,80	11,00 ± 1,40
Дискоциты, %	80,80 ± 0,80	51,20 ± 1,50
Сфероциты, %	9,40 ± 0,80	20,20 ± 1,00
Старые, %	2,00 ± 0,40	8,80 ± 0,80
Дегенеративные, %	1,20 ± 0,40	5,60 ± 0,80
Формы раздражения, %	1,20 ± 0,40	3,20 ± 0,20
MPV, фл	18,28 ± 0,36	19,28 ± 0,33
RDW, %	22,05 ± 1,86	19,20 ± 1,01
LPCR, %	85,5 ± 2,23	91,63 ± 0,98
Спонтанная агрегация тромбоцитов, сек	10,40 ± 0,60	12,00 ± 0,40
Индукцированная АДФ-агрегация, сек	26,00 ± 2,90	40,30 ± 4,60

Приложение 2

Иммунологические показатели у клинически здоровых  
и больных бронхопневмонией телят, (M±m)

Показатель	Здоровые телята (n=10)	Больные телята (n=10)
Лимфоциты, %	56,25±3,03	42,00±0,80
Т-лимфоциты, %	52,10 ± 0,59	40,33 ± 0,63
В-лимфоциты, %	24,00 ± 0,92	20,00 ± 1,32
Фагоцитоз, %	39,60 ± 0,82	7,00 ± 0,65
ФЧ	10,10 ± 0,62	2,50 ± 0,35
IgA, г/л	1,05 ± 0,10	1,06 ± 0,10
IgM, г/л	2,59 ± 0,15	1,54 ± 0,15
IgG, г/л	19,50 ± 0,96	10,00 ± 1,12
ЦИК, у. ед.	8,70 ± 0,78	13,05 ± 0,56
ЛИ	1,57 ± 0,07	1,12 ± 0,02
ЛИИ	0,30 ± 0,01	0,64 ± 0,02
ИСЛ	0,73 ± 0,02	1,26 ± 0,11
ИСНЛ	0,71 ± 0,05	1,31 ± 0,07

Приложение 3

Биохимические показатели эритроцитов у клинически здоровых  
и больных бронхопневмонией телят, (M±m)

Показатель	Здоровые телята (n=17)	Больные телята (n=13)
МДА, мкмоль/мл	7,36 ± 0,98	8,46 ± 1,00
АОА, %	83,80 ± 3,71	69,00 ± 1,96
Активность каталазы, мкмоль/мин/мл	3,42 ± 0,14	3,65 ± 0,14
ВСНММ, ед. экстинкции при длине волны		
238 нм	0	0
254 нм	0,524 ± 0,038	0,189 ± 0,029
260 нм	0,421 ± 0,036	0,290 ± 0,052
280 нм	0,297 ± 0,028	0,131 ± 0,036

Приложение 4

Биохимические показатели плазмы у клинически здоровых  
и больных бронхопневмонией телят, (M±m)

Показатель	Здоровые телята (n=17)	Больные телята (n=13)
МДА, мкмоль/мл	1,42 ± 0,33	2,21 ± 0,38
АОА, %	87,50 ± 4,16	80,80 ± 2,55
Активность каталазы, мкмоль/мин/мл	0,12 ± 0,01	0,22 ± 0,02
ВСНММ, ед. экстинкции при длине волны		
238 нм	0	0
254 нм	0,160 ± 0,028	0,180 ± 0,036
260 нм	0,210 ± 0,028	0,220 ± 0,038
280 нм	0,266 ± 0,036	0,270 ± 0,038