

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФГБОУ ВО «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

На правах рукописи

**ОВСЯННИКОВ АНДРЕЙ ГРИГОРЬЕВИЧ**

**АНЕМИЯ КРОЛИКОВ  
(ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных,  
патология, онкология и морфология животных

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание учёной степени кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:  
доктор ветеринарных наук,  
профессор С.П. Ковалёв

Санкт-Петербург – 2019

## Содержание:

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	4
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1 Современные представления о кроветворении.....	9
1.2 Оценка состояния эритропоэза.....	14
1.2.1 Исследование костного мозга.....	14
1.3 Этиология и патогенез анемии животных.....	17
1.3.1 Лечение и профилактика при анемии у животных.....	32
2 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	36
2.1 Материал и методика исследований.....	36
2.2 Результаты исследований.....	42
2.2.1 Результаты клинического исследования, исследований крови и костного мозга у здоровых и больных анемией кроликов.....	42
2.2.1.1 Результаты клинического исследования кроликов.....	43
2.2.1.2 Результаты исследований крови у здоровых и больных анемией кроликов.....	45
2.2.1.3 Результаты исследований костного мозга у здоровых и больных анемией кроликов.....	48
2.2.1.4 Результаты подсчета клеток костного мозга клинически здоровых и больных анемией кроликов.....	54
2.2.1.5 Результаты биохимического исследования крови здоровых и больных анемией кроликов.....	57
2.2.2 Результаты лечения больных анемией кроликов.....	58
2.2.2.1 Гематологические показатели больных анемией животных при лечении препаратом «Гемобаланс».....	59

2.2.2.2 Гематологические показатели больных анемией животных при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».....	66
2.2.2.3 Оценка терапевтической эффективности различных схем лечения больных анемией кроликов.....	73
3 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	84
3.1 По результатам клинического исследования кроликов.....	85
3.2 По результатам исследования крови и костного мозга у здоровых и больных анемией животных.....	88
3.3 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией.....	102
3.3.1 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией препаратом «Гемобаланс».....	102
3.3.2 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом».....	111
3.3.3 По результатам терапевтической эффективности различных схем лечения больных анемией кроликов .....	120
3.3.4 Экономическая эффективность при лечении кроликов, больных гиперхромной анемией.....	125
4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	127
4.1 Выводы.....	127
4.2 Практические предложения.....	128
4.3 Рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы.....	129
5 СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	130
6 СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	131
7 ПРИЛОЖЕНИЯ.....	166

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Кролиководство - отрасль животноводства, дающая ценную и разнообразную продукцию, необходимую для народного хозяйства, при минимальных затратах труда и средств. Кролики по сравнению с другими видами животных более плодовиты, достигают половой зрелости в раннем возрасте. Как диетический продукт мясо кроликов имеет большое значение в питании населения. За год от одной самки при 4 - 6 окролах можно вырастить крольчат, чей общий вес достигает 100,00 и более кг (в живой массе). Кролик - один из самых распространенных видов лабораторных животных, используемых при проведении целого ряда экспериментальных исследований в общей биологии, медицине и ветеринарии (Алиев А.А., Зеленецкий Н.В. и др., 2002; Рысьмятов А.З., Андреев С.Ю., 2008; Лактионов К.С., Тимохин О.В., 2009; Череменина Н.А., Сидорова К.А., 2010; Матюнова Е.В., Ларичева К.Н., 2011; Коцюбенко А.А., 2013; Крячко О.В., Таран А.М., 2018).

Значительной проблемой в кролиководческих хозяйствах являются болезни этиология которых связана с нарушением содержания и кормления животных. Эти патологии приводят к снижению их продуктивности и даже к гибели кроликов. Главной причиной этого явления многие авторы считают нарушения в содержании и кормлении животных. Низкая рентабельность отрасли в ряде кролиководческих хозяйств обусловлена, в том числе и этой причиной.

Ряд авторов (Шевченко А.А., Шевченко Л.А., Литвинов А.М., 2007; Ландихова Е.Л., Осипова Н.В., 2007; Гиро Т.М., Недостоева С.К., 2014; Черненко А.В., Ратошный А.Н., 2015 и др.) проблему развития анемии у кроликов объясняют тем, что практически во всех кролиководческих хозяйствах имеет место нарушения в кормлении: неполноценные рационы, недоброкачественные и негранулированные корма, кормление комбикормом, предназначенным для

других животных. Однако эти работы не многочисленны, в них нет полного объяснения причин этой патологии.

**Степень разработанности темы.** Анемия сельскохозяйственных и домашних животных описана во многих научных работах (Левченко В.И., Богатко Л.М., Соколюк В.М., 1990; Храмова В.И., 1991; Абрамов С.С., Белко А.А., 1993; Ковалев С.П., 1999; Сазонова В.В., 2008; Айсариева Б.К. с соавт., 2011 и др.), но до последнего времени не было проведено каких-либо глубоких исследований по изучению состояния кроветворения и морфологических показателей периферической крови у кроликов. Это является актуальным вопросом, так как у больных животных снижается интенсивность роста, они чаще болеют, нередки случаи летального исхода, что приводит к низкой рентабельности кролиководства.

В этой связи изучение состояния костномозгового кроветворения у кроликов представляется актуальной проблемой, решение которой позволит осуществить коррекцию системы эритронов у животных при проведении комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

**Цель и задачи исследований.** Основная цель исследований - изучить у кроликов, находящихся на откорме, причины, механизм развития анемии и разработать способы лечения.

Данная цель достигается решением следующих задач:

1. изучить степень распространения и этиологию анемии у кроликов в возрасте от полутора до пяти месяцев в условиях фермерских хозяйств Выборгского района Ленинградской области;
2. определить клинико-гематологический статус у данной группы животных;
3. оценить состояние костномозгового кроветворения у больных анемией кроликов;
4. в сравнительном аспекте определить дозы, способы и условия применения лекарственных препаратов с последующей оценкой их влияния на морфологические и биохимические показатели крови кроликов, больных анемией;

5. определить экономическую эффективность методов лечения больных анемией кроликов.

**Научная новизна.** Изучено распространение анемии у кроликов в условиях фермерских хозяйств Выборгского района Ленинградской области. Выявлены основные этиологические факторы, вызывающие данную патологию у кроликов при откорме. У здоровых и больных животных изучены морфологические и биохимические показатели крови, гистологическая картина костного мозга. Изучено действие нового способа лечения клинически выраженной анемии у кроликов. Выявлена высокая терапевтическая эффективность применения лекарственной композиции, состоящей из комплексного препарата «Гемобаланс» и витаминного комплекса «Тривит».

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Полученные в результате работы данные о распространенности анемии, ее этиологии, диагностике и методе лечения позволяют снизить экономические потери от анемии у растущего молодняка кроликов, что повышает рентабельность данной отрасли, вносят существенный вклад в снижении заболеваемости кроликов анемией, повышение их мясной и шерстной продуктивности.

Разработанные практические предложения внедрены в клиническую практику и используются для диагностики и лечения в фермерских хозяйствах Выборгского района Ленинградской области. Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедре терапии и фармакологии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет»; на кафедре анатомии, патологической анатомии и хирургии ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет»; на кафедре внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства факультета ветеринарной медицины и зоотехнии ФГБОУ ВО «Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова» по дисциплине «Внутренние незаразные болезни»; на кафедре незаразной патологии ФГБОУ ВО «Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина» по дисциплинам внутренние незаразные болезни животных и клиническая

диагностика и инструментальные методы диагностики; на кафедре терапии и фармакологии по дисциплинам «Клиническая диагностика» и «Внутренние незаразные болезни» ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»; кафедре внутренних болезней животных им. А.В. Синева и кафедре патологической физиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины».

**Методология и методы исследования.** Методология исследований основана на анализе и синтезе информации по проблеме профилактики развития патоморфологических процессов в системе крови растущих кроликов в условиях фермерских хозяйств, представленной в отечественных и зарубежных источниках литературы, а также полученной в проведенных экспериментах. Анализ заболеваемости кроликов анемией проводили на основании анализа рационов кормления и на основании результатов диспансеризации животных.

При выполнении данной работы были использованы основные клинические методы, клинико-инструментальные и лабораторные методы исследования, включающие гематологические и гистологические.

**Степень достоверности и апробация работы.** Достоверность полученных результатов подтверждается использованием современных методов исследования, проведенных на сертифицированном оборудовании и применением статистической обработки. Результаты исследования опубликованы в рецензируемых источниках и апробированы на специализированных научных конференциях.

Основные положения диссертации доложены и одобрены на международных научно-практических конференциях профессорско-преподавательского состава научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ (2011-2018); на международных научных конференциях молодых ученых и студентов СПбГАВМ (2013-2018); международной научно-практической конференции иностранных студентов и магистрантов Витебск (26-27 мая 2016 г и 21 апреля 2017 г); национальной научно-производственной конференции (26 мая 2016 года) ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ (2016); национальной международной научно-

производственной конференции «Биотехнологические решения задач аграрной науки» (24 мая 2017 года) ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ (2017); международной научно-практической конференции «Проблемы и перспективы научно-инновационного обеспечения агропромышленного комплекса регионов» (11-13 сентября 2019 г) «Курский Федеральный аграрный научный центр» (2019).

**Основные положения, выносимые на защиту:**

- степень распространения анемии у кроликов в условиях фермерских хозяйств Выборгского района Ленинградской области;
- этиология и клинико-гематологический статус у кроликов при анемии;
- изменения в костном мозге у кроликов при анемии;
- лечебные мероприятия у больных анемией кроликов;
- экономическая эффективность лечения кроликов, больных анемией.

Организация и проведение экспериментальной части работы, отбор и анализ проб для исследования, а также статистическая обработка результатов выполнялись лично автором в течение трех лет.

Доля участия соискателя при выполнении работы составляет 85%.

**Публикация результатов исследований.** По материалам проведенной работы опубликовано 12 научных статей, в том числе 3 работы в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ для опубликования основных научных результатов диссертаций.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 173 страницах компьютерного текста, содержит 15 таблиц, 67 рисунков. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических предложений, списка сокащей, списка использованной литературы, приложения.

Список литературы включает 339 источников, из них 293- отечественных, 40 - иностранных авторов и 6 - электронных ресурсов.

## **1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

Современное кролиководство в Выборгском районе Ленинградской области сталкивается с проблемой достаточно широкого распространения алиментарной анемии, что обуславливает значительный процент заболеваемости животных другими патологиями. Это обстоятельство приводит к низкому приросту живой массы животных, их выбраковке и, как следствие, низкой рентабельности в хозяйствах. Причиной данной проблемы, в первую очередь, является неполноценное кормление кроликов. В рационах животных нередко отмечается дефицит микроэлементов, витаминов и других пластических материалов. В связи с этим, в литературном обзоре отражены, согласно последним научным данным, сведения о гемопозе в норме и при анемии у животных, в том числе и у кроликов.

### **1.1 Современные представления о кроветворении**

Нарушения метаболических процессов, которые сопровождаются практически все заболевания животных и человека, так или иначе связаны с изменениями в кроветворной системе, что обуславливает интерес исследователей в изучении физиологии и патологии гемопоза. Нередко данные о составе крови, о свойствах её клеточных элементов, являются основой в понимании большинства болезней сельскохозяйственных животных. Кроветворные органы чрезвычайно чувствительны к различным физиологическим и особенно патологическим воздействиям на организм, поэтому картина крови является тонким отражением

этих воздействий. В настоящее время любое обследование животных включает в себя анализы крови; эта процедура важна как на этапе постановки диагноза, так и в период лечения больного пациента. Нередки случаи, когда то или иное заболевание выявляется при обнаружении изменений в гемограмме, сделанной по поводу другого заболевания (Абдулкадыров К.М., 2004; Ковалев С.П., 1999; 2004; Васильев Ю.Г. и соавт., 2015 и др.).

Процесс образования, развития и созревания клеток крови, иначе называемый гемопоэзом или кроветворением, у человека и животных во внеутробный период жизни протекает в костном мозге, селезенке и лимфатических узлах. В костном мозге образуются эритроциты, тромбоциты, моноциты и зернистые лейкоциты, в лимфатических узлах и селезенке - лимфоциты.

Современному молекулярно-генетическому представлению о кроветворении на основе унитарной теории предшествовали работы А.А. Максимова, А.Н. Крюкова, А.А. Заварзина, Н.Г. Хлопина, И.А. Кассирского, Г.А. Алексева и др. Значительный прорыв в изучении кроветворения позволила осуществить разработка методов клонирования кроветворных клеток, работы с клетками-предшественницами гемопоэза, которые морфологическими методами не идентифицируются. Это дало возможность установить существование стволовых кроветворных клеток, и определить их потенциальные возможности. Дальнейшие исследования ученых углубили представление о стволовых клетках и роли микроокружения, в частности стромальных клеток, в процессах дифференцировки стволовых клеток, а также о влиянии лимфоцитов на строму (Бунятян Н. и соавт., 2009; Айзенштадт А.А. и соавт., 2010; Дризе Н.И., Чертков И.Л., 2011; Владимирская Е.Б., 2015; Orkin S.H., Zon L.I., 2008; Ceredig R. et al., 2009; Ningning He et al., 2014).

Обобщая данные исследований в этом направлении, ряд исследователей отмечают, что стволовые клетки полипотентны, пополняют пролиферативные пулы кроветворной ткани, обеспечивая регуляцию постоянства объема пролиферации. Стволовые клетки способны к самоподдерживанию в течение длительного времени, а также к пролиферации и дифференцировке. Большая

часть этих клеток находится в состоянии покоя и только около 10% активны. Пролиферация их заметна, период генерации около 10 дней (Акопян А.С. и соавт., 2010; Хаитов Р.М., Манько В.М., 2014 и др.).

По сообщениям В.Л. Быкова (2007), О.Р. Ибрагимова (2011), Д.С. Маркова, В.Д. Гримм (2012) и др., кроме стволовых полипотентных клеток, в кроветворной ткани обнаружены ограниченно полипотентные клетки или частично детерминированные предшественницы миелопоэза и лимфопоэза. Способность их к самоподдержанию ограничена, они находятся в данной популяции ограниченное время и имеют определенное число делений (Руденко Н., 2007; Пальцев М.А., 2009; Armiján A. et al., 2010).

В дальнейшем в кроветворной ткани образуются унипотентные клетки, чувствительные к гуморальным факторам - индукторам кроветворения. Наиболее изученным фактором, стимулирующим кроветворение, является эритропоэтин (Ковалев С.П., 1999; 2004; Мотавкин П.А., 2008; Удут Е.В. и соавт., 2010; Singbartl G., 1994; Jabs K. et al., 1996; Sowade B. et al., 1998). Имеется ряд экспериментальных данных, подтверждающих существование гуморальных факторов, стимулирующих лейко- и тромбоцитопоэз. Унипотентные клетки неспособны к длительному самоподдерживанию, но активно пролиферируют (до 45 - 60%). Все предшественники кроветворения могут быть в виде активных (бластных) и неактивных (лимфоцитоподобных) форм.

Эти данные позволили исследователям-гематологам пересмотреть схему кроветворения, предложенную А.А. Максимовым в начале 20-го века. В нашей стране И.Л. Чертков и А.И. Воробьев предложили в 1973 г. схему кроветворения, в которой детально расшифрована начальная ее часть – клетки-предшественницы кроветворения. Разработанная этими авторами схема на протяжении сорока лет лишь дополнялась новыми данными, позволившими более детально изучить свойства гемопоэтических клеток (Воробьев А.И., 2002; Корочкин Л.И., 2003; Мяделец О.Д. и соавт., 2007; Глузман Д.Ф. и соавт., 2014; Christensen Y.L., Weissman I.L., 2001; Passeque E., et al., 2003; и др.).

Согласно предложенной схеме различные этапы гемопоэза представлены клетками шести классов.

1-й класс включает полипотентные клетки-предшественницы, которые называются также стволовыми клетками. Стволовые (полипотентные) клетки обладают двумя главными свойствами - способностью к дифференциации в различные функциональные клеточные популяции и к самообновлению и самоподдержанию, т.е. к образованию новых, себе подобных клеток. После коммитирования (или детерминирования) стволовых клеток, т.е. дифференциации и потери ими возможности развития в ином («соседнем») направлении, образуются две группы клеток: клетки-предшественники лимфо- и миелопоэза, составляющих 2-й класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников и называемых также полустволовыми клетками. При дальнейшей дифференцировке образуются клетки 3 класса - класса унипотентных клеток-предшественников, чувствительных к гуморальным факторам - индукторам кроветворения (эритропоэтину, лейкопоэтину и т.д.), способных трансформироваться только в определенный клеточный вид. Находясь вне митотического цикла (деления), клетки-предшественники всех трех перечисленных классов морфологически представляют собой мелкие лимфоидные клетки, неотличимые от зрелых лимфоцитов. Установлено, что среди каждых ста лимфоцитов костного мозга две клетки являются стволовыми. Готовясь к делению, стволовые клетки приобретают морфологические черты, характерные для бластных клеток. Они представляют собой клетки с неширокой беззернистой цитоплазмой, нежноструктурным с равномерной окраской и калибром хроматиновых нитей ядром, часто имеющим нуклеолы. Как стволовые кроветворные клетки, так и другие клетки-предшественники постоянно интенсивно мигрируют из одних кроветворных органов, чтобы прижиться в других. Биологический смысл такой рециркуляции заключается в постоянном обмене между различными участками кроветворной ткани, что объединяет их в единую систему (Гаврилов О.К., Файнштейн Ф.Э., Турбина Н.С., 1987; Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., 1992; Деев, Р.В., 2005; Нимер С.Н., 2009).

4-й класс - это класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток - родоначальники специфических видов клеток - и способные к пролиферации в другие клеточные элементы (миелобласты, эритробласты, мегакариобласты, монобласты, лимфобласты, плазмобласты).

5-й класс - это созревающие клетки, они утратили способность к делению, но сохранили способность к созреванию (метамиелоциты и палочкоядерные гранулоциты) (Барышников А.Ю. с соавт., 1989).

Зрелые клетки периферической крови составляют 6-ой класс. Среди лимфоцитов различают два типа клеток: обеспечивающие гуморальный иммунитет В-лимфоциты (от bursa - сумка) и обеспечивающие клеточный иммунитет Т-лимфоциты (от thymus - вилочковая железа). Дифференцировка клеток-предшественников лимфоцитов происходит в костном мозге, после чего они поступают в периферические лимфоидные органы. Морфологически различить В- и Т-лимфоциты невозможно. Они дифференцируются по разным иммуноглобулиновым рецепторам и по участию в реакциях бласттрансформации. (Корочкин Л.И. Ревущин А.В., Охотин В.Е., 2005).

Процесс гемопоэтического самообновления и дифференцировки стволовых клеток невозможен без гемопоэтического микроокружения. Для процесса гемопоэтического самообновления и дифференцировки стволовых клеток и их потомства они должны находиться в непосредственной близости от негемопоэтических мезенхимных клеток, называемых стромальными. К этим клеткам, располагающимся на эндотелиальной поверхности в костномозговой полости, относятся фибробласты, эндотелиальные клетки, остеобласты, адипоциты. Вышеперечисленные клетки костного мозга образуют так называемое индуктивное микроокружение, обеспечивающее продукцию эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Гемопоэтические клетки нуждаются в двух тесно связанных между собой элементах - растворимых гемопоэтических факторах роста и мембранносвязанных молекулах присоединения (прикрепления). Всем этим они обеспечиваются стромальными клетками (Шевяков С.А., 2005;

Мамылина Н.В., Павлова В.И., 2011; Захаров Ю.М., 1998; 2002; 2006; Кишкун А.А., 2010; Sanches-Ramos J., 2000; Tremain N., 2001; Woodbary D., 2002).

Гемопоэтические факторы роста или колониестимулирующие факторы, относятся к классу гликопротеиновых гормонов, которые необходимы для регуляции деления и дифференциации гемопоэтических клеток. Эти гормоны, необходимые для выживания, пролиферации, дифференцировки и функционирования всех гемопоэтических клеток, вырабатываются стромальными клетками костного мозга, а также Т-лимфоцитами и моноцитами. В регуляции гемопоза участвуют также и некоторые ингибирующие факторы (Щегельская Е.А., 2002; Ковалев С.П., 2004).

## **1.2 Оценка состояния эритропоза**

### **1.2.1 Исследование костного мозга**

Костный мозг - важнейший орган кроветворной системы, осуществляющий гемопоз, или кроветворение - процесс создания новых клеток крови взамен отмирающих. Он также является одним из органов иммунопоза (Сапин М.Р., 1996; Прудников В.С. и соавт., 2015 и др.).

Костный мозг содержит большое количество незрелых, недифференцированных и низкодифференцированных клеток, так называемых стволовых клеток, близких по строению к эмбриональным клеткам.

Красный костный мозг находится в губчатом веществе трубчатых костей, позвонков, ребрах и в грудной кости. В нем, как сообщают И.М. Карпуть (1986), М.Р. Сапин (1996), С.М. Коленкин, А.И. Михеева, (1999), В.И. Соколов, Е.И. Чумасов (2004), И.В. Хрусталева (2007), В.С. Прудников с соавт. (2012;

2015), и др., миелоидная ткань продуцирует все виды клеток белой крови, эритроциты, кровяные пластинки, здесь также проходят начальные стадии развития популяции Т- и В-лимфоцитов. Строма органа состоит из ретикулярной ткани, в которой находятся свободные клетки крови на разных стадиях формирования. Дифференцированные клетки поступают в просвет синусоидных капилляров. Этому способствует то, что стенки этих микрососудов тонкие и имеют миграционные поры в эндотелии.

Ткань, в которой происходит развитие и созревание клеток крови, располагается очажками вокруг кровеносных сосудов. Наиболее интенсивно кроветворение происходит вблизи эндоста (Ковалев С.П., Ругаль В.И., 2001; Алиев А.А., Зеленецкий Н.В. и соавт., 2002 и др.).

Исследование костного мозга позволяет определить его функциональное состояние. Так, усиление костномозгового кроветворения проявляется поступлением в кровь незрелых клеток и возникает при кровопотерях, повышенном разрушении эритроцитов, нарушении газообмена, инфекциях, инвазиях и отравлениях.

По сообщению ряда авторов, снижение активности костномозгового кроветворения возникает под воздействием физико-химических факторов, токсинов и характеризуется уменьшением количества клеток миелопоэза (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов) или снижением числа какого-либо одного их вида (Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф., 1995; Cotelingam J.D., 2003; Wilkins B.S., 2011; и др.). Извращение костномозгового кроветворения связано с инфекциями и интоксикациями и выражается появлением в крови клеток измененного вида. В костномозговом пунктате при его исследовании выявляют нарушения кроветворения на основании определения соотношения между количеством клеток разных видов и их зрелостью (Frisch B. et al., 1982; Burkhardt R. et al., 1982; Wolf-Peeters de C., 1991; Schmid C., Isaacson P.G., 1992; Bain B.J., 2001; Manion E.M., Rosenthal N.S., 2008).

А. Ткаченко, А. Васильев, И. Федотов, А. Колесов, С. Смирнов, Г. Симонян, С. Хрусталева, С. Ламкин и другие костномозговой пунктат рекомендуют получать

из грудной кости из 2 - 3-го сегментов, иногда из ребер, подвздошной кости (лошади, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи). В.С. Кондратьев, С.П. Ковалев (1985) используют шприц на 20,00 мл, иглу ИС-2 или иглу собственной конструкции. Пункционная игла для получения костномозгового пунктата у крупного рогатого скота предложена С.П. Ковалевым и В.А. Трушкиным (2016). У собак костный мозг берут из грудной или бедренной кости. У птиц - из верхней трети плюсневой кости или коленного сустава. У кроликов костный мозг берут из берцовой или грудной кости (Кудрявцев А.А., 1952; Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А., 1974).

Удобным инструментом для выполнения трепанобиопсии костного мозга является игла Jamshidi (Parapia L.A., 2007). Цилиндрическая игла длиной более 15,0 см, дистальная часть которой на протяжении 1,5 см имеет коническое сужение наружного контура и внутренней полости.

В пунктате устанавливают количество эритроцитов, миелокариоцитов (ядросодержащих клеток) и гемоглобина, а в мазках, после окраски подсчитывают миелограмму (считают 500 или 1000 клеток).

При анализе миелограммы определяют количественные сдвиги между клетками разной степени зрелости эритропоэза и лейкопоэза, изменение отношения между количеством элементов лейкопоэза и числом, ядерных форм эритропоэза. Увеличение количества клеток костного мозга за счет эритроцитарных элементов свидетельствует о гиперплазии эритроцитарного ростка (при кровопотерях, гемолизе, В<sub>12</sub>-дефицитной анемии). Если находят одновременное уменьшение количества клеток эритро - и лейкопоэза, то соотношение между ними может остаться без изменения, что бывает при гипопластических и апластических анемиях. При гиперплазии миелоидных элементов костного мозга отмечают выраженный сдвиг лейкоэритробластического соотношения в сторону лейкоцитарного ростка (миелопролиферативные процессы), что может быть при инфекциях, интоксикациях, гемобластозах (Ковалев С.П. 2004; Краскова Е.В. и соавт., 2014; Бондарь Т.П. и соавт., 2015 и др.).

При ряде заболеваний животных, таких как инфекционная анемия лошадей, кровопаразитарные заболевания, различные формы анемий, бактериальный сепсис, и др., происходит расстройство кроветворения, о чем судят по изменениям в периферической крови. При этом изменения крови позволяют оценить состояние процессов в кроветворении при том или ином заболевании, а значит, дополнить сущность патогенеза и процессов нарушения гемопоза. С этой целью важно также комплексное исследование костного мозга и других кроветворных органов с изучением периферической крови, что может дать более полные данные и представления для уяснения и расшифровки патологических процессов кроветворения при многих заболеваниях. В представленных результатах исследований при изучении эритропоза у больных анемией кроликов преследовались эти же цели.

### **1.3 Этиология и патогенез анемии животных**

Анемия (Anaemia) – это уменьшение числа (и изменение качества) эритроцитов и содержания гемоглобина в единице объема крови (в 1мкл). Это явление обуславливается: 1) общим уменьшением числа эритроцитов, при этом содержание гемоглобина в каждом эритроците может быть увеличено; 2) снижением содержания гемоглобина в каждом эритроците, хотя общее число эритроцитов может быть уменьшено лишь незначительно; 3) уменьшением числа эритроцитов и степени их насыщения гемоглобином. Анемия описана практически у всех видов сельскохозяйственных и домашних животных: анемия собак и кошек (Сазонова В.В., 2004; 2008; Ворожцова В.А., Шкуратова И.А., 2003), анемия крупного рогатого скота (Ковалев С.П., 1999; Храмова В.Н., 2000; Юрова В.Н., 2001; Абрамов С.С., Засинец С.В., 2004; Михин Г.Г., 2005;

Карашаев М., 2006; Мантатова Н.В., 2015), анемия овец (Джамбулатов З.М. и соавт., 2011), анемия поросят (Коротаева О.А., 2007; Иванов А.В., Папуниди К.Х., 2008), анемия лошадей (Галатюк О.Е., 2003; Лизогуб М.Л. и соавт., 2011; Петровский С.В. и соавт., 2013), анемия пушных зверей и кроликов (Абрамов М.Д. и соавт., 1972; Ковалев С.П., Овсянников А.Г., 2010), анемия молодняка животных (Мурзагулов К.К., 2003) и др.

Встречающиеся в клинической практики анемии у животных имеют разную этиологическую природу. Чаще других в доступной литературе описана гемолитическая анемия, постгеморрагическая, гипопластическая и апластическая анемии (алиментарно-токсические и дефицитные анемии).

О гемолитической анемии, как о группе заболеваний, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующимися уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе – гемоглобинурии, сообщают Георгию Х., Расстригин А.Е. (2002), Кузовлева Л.В. (2002), Филиппова О.Н. с соавт. (2005), Четверикова Т.Д. с соавт. (2006), Иванов А.В., Папуниди К.Х. (2008), Grigor'eva A.S. et al. (2011).

Постгеморрагические анемии это, как правило, гипохромные, нормоцитарные анемии, возникающие в результате кровопотерь при ранениях, легочных, желудочно-кишечных, почечных, тяжелых послеродовых кровотечениях, при травматических повреждениях, хирургических операциях, геморрагических диатезах. Значительное распространение болезнь может принимать на откормочных свинокомплексах в результате потери крови при каннибализме и в пушном звероводстве при самопогрызании (Щербаков Г.Г. и соавт., 2009, 2018; Кузнецов А.Ф., 2004; Стекольников А.А., 2005; Савойский А.Г. и соавт., 2008, и др.).

Гипопластическая и апластическая анемии (алиментарно-токсические и дефицитные анемии) - группа заболеваний, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения, и особенно эритропоэза. Характеризуются они умеренным нарушением процессов пролиферации и

дифференциации кроветворных клеток. При апластической анемии в результате истощения костномозгового кроветворения отмечаются более глубокие изменения не только в эритро-, но и лейко- и тромбоцитопоезе. Поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Эти виды анемий встречаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Гипопластическая, гипорегенераторная анемии развиваются при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов, особенно А, Е, В<sub>12</sub>, С, фолиевой кислоты. Нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Поэтому их нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям.

Экспериментально установлено, что при гепатозе отмечается нарушение функционального состояния костного мозга у свиней (Кузнецов Н.И. и соавт., 2001; Никулин И.А., 2007; Самохин В.Т., 2007; Кузнецов И.В., 2013), крупного рогатого скота (Алехин Ю.Н. и соавт., 2009; Никулин И.А., 2002; Воинова А.А., 2016; Никулин И.А., Ратных О.А., 2017), бройлеров, кур-несушек, индеек (Никулин И.А. и соавт., 2010; 2013; 2017), собак и лисиц (Антипов В.А. и соавт., 2007; Зернов К.О. и соавт., 2014; Никулин И.А., 2001; Никулин И.А. и соавт., 2005; 2006).

Об алиментарной анемии сообщают А.П. Кудрявцев (1964), П.А. Лемехов (1996), Д.В. Пчельников с соавт. (2003), Б.М. Мальцева (2003), Т.Д. Четверикова с соавт. (2006), М.Ф. Карашаев (2008), Г.Э. Дремач, А.В. Зайцева (2010), Н.Ю. Калязина (2012), О. Melnichenko et al. (2014) и др.

Так С.Н. Хохрин (2004), А.Г. Савойский с соавт. (2008), Т.В. Маслова (2005), Л.Р. Кузьмина, Н.А. Каниева (2009), О.В. Калинин (2016) и др. сообщают, что белок должен систематически поступать в организм с кормом, для построения белка тела молодняка, образования ферментов, гормонов, иммунных тел, он участвует в поддержании водно-солевого равновесия в организме и способствует транспортировке веществ. Недостаток его встречается у домашних животных, хозяева которых из экономии используют дешёвые, низкокачественные промышленные корма, либо продукты с высоким содержанием углеводов. При

недостатке протеина возникает гипопроteinемия, снижается количество гемоглобина в крови, происходит ухудшение функций пищеварительной, эндокринной, кроветворной и других систем организма, атрофии мышц, нарушается усвоение других питательных веществ кормового рациона, что сопровождается соответствующими наслоениями, например гиповитаминозами, остеодистрофическими изменениями, приводит к задержке роста и развития молодых животных, снижается сопротивляемость к инфекциям.

Известно, что при дефиците протеина в рационе животных и птицы, в крови отмечается снижение альбуминовой фракции, ослабляется фагоцитоз, угнетается весь комплекс иммунологических показателей, в том числе снижается образование антител, развивается дискоординация ферментативных систем, что отрицательно сказывается на напряженности поствакцинального иммунитета (Кожемяка Н.В., 2016).

Исследования А.В. Савинкова и А.И. Рязанцевой (2015) показывают, что гипопроteinемия является одним из характерных признаков сопутствующих рахиту и алиментарной анемии. Длительное одностороннее кормление животных, кормами, бедными белком, витаминами и микроэлементами также приводит к появлению анемического состояния, что сопровождается понижением числа эритроцитов и количества гемоглобина, появлением анизоцитоза и пойкилоцитоза, резистентность эритроцитов при этом бывает пониженной, а реакция оседания эритроцитов ускорена (Берестов В.А., 1987 и др.).

Во многих литературных источниках указывается, что потребность в белке у кроликов, так же как и у других сельскохозяйственных животных, зависит от стадии роста кроликов, их продуктивности и физиологического состояния. В связи с применением интенсивных методов воспроизводства и выращивания кроликов в существовавших до последнего времени нормах рекомендовалось давать им 10,00 – 12,00 г переваримого протеина на 100,00 г кормовых единиц, теперь рекомендуется уровень переваримого протеина в рационах сукольных и лактирующих самок, а также в рационах молодняка до 4-месячного возраста увеличить от 15,00 до 18,00 г на 100,00 г кормовых единиц. Дефицит белков в

рационе приводит к витаминной недостаточности, снижается продуктивность животных, ухудшается состояние их здоровья, увеличению расхода кормов на единицу продукции. Эти изменения обусловлены нарушением функция ферментов печени, синтеза тканевых белков, гемоглобина, образования эритроцитов, ухудшением показателей кроветворения, гормональными расстройствами (Рютова В.П., 1985; Бондаренко С.П., 2003; Хохрин С.Н., 2004; Балакирев Н.А. и соавт., 2007; Шевченко А.А. и соавт., 2007; Ульихина Л.И., 2007; Рахманов А.И., 2010; Снегов А., 2011).

Немаловажное значение в развитии алиментарной анемии имеет дефицит в организме животных таких витаминов как А, Е, В<sub>12</sub>. Имеются многочисленные сообщения о том, что в этиологии и патогенезе анемий у животных, связанных с питанием, имеют доказанное значение следующие макро- и микронутриенты: железо, кальций, цинк, витамин С (аскорбиновая кислота), фолиевая кислота (фолаты, фолацин), витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин), витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин), медь, кобальт, витамин В<sub>1</sub> (тиамин), в том числе витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин), витамин А (ретинол), витамин Е (токоферол) (Тутельян В.А., 2007; Турчанинов Д.В., 2008; Глаголева О.Н., и соавт., 2012; Глаголева О.Н., 2013; Крамер К., 2007 и др.).

Имеются сообщения, что каротиноиды - природные вещества, биосинтез которых осуществляется растениями и некоторыми микроорганизмами. Человек и животные не способны их синтезировать и должны регулярно получать с пищей. Однако известно, что витамин А в организме усваивается только при сбалансировании рационов по незаменимым аминокислотам, поэтому при недостатке в кормах белка у животных могут наблюдаться гиповитаминозы, даже при достаточном поступлении витамина А в организм (Резниченко Л.И. и соавт., 2009).

Необходимо учитывать и другие биологические свойства ретинола: его участие в обмене многих веществ, но особенно в белковом, он необходим для образования зрительных пигментов, оказывает влияние на аккомодацию глаз к свету различной интенсивности, поддержания целостности анатомических барьеров

организма (кожи, слизистых оболочек) и их секретов, для синтеза слюны и лизоцима, сперматогенеза, оплодотворяемости и эмбриогенеза, образования клеток крови (антител), обеспечивает нормальный рост организма (Костантин Ж., Кугач В.В., 2006; Савойский А.Г. и соавт., 2008 и др.). При интенсивном росте, потребность в ретиноле у всех видов животных значительно возрастает (Забалуев Г.И. 2008).

Исследованиями ряда авторов установлено, что сочетанное применение животным  $\beta$ -каротина, витаминов Е и С сопровождается повышением их уровня в плазме крови и форменных элементах крови (Коденцова В.М. и соавт., 2010; Rokitzki L. et al., 1994; Takanami Y. et al., 2000; Cases N. et al., 2005; Sureda A. et al., 2006; Tauler P. et al., 2006; Machefer G. et al., 2007).

Результатами многих экспериментов доказано, что биологически активные соединения, в том числе и витамины, влияют на состояние иммунной системы. На животных моделях и в культуре тканей показано, что витамин А и родственные ретиноиды участвуют в регуляции пролиферации, дифференцировки и функций кроветворных и иммунокомпетентных клеток (Узенбаева Л.Б. и соавт., 2014; Webb A., Villamor E., 2007).

Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов, как сообщают А.Ф. Кузнецов с соавт. (2003), Г.Г. Щербаков с соавт. (2018) и др., являются матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи; отставание в росте и развитии молодняка, анемия, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям. Об этом же имеются многочисленные сообщения и у других исследователей (Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А., 1974; Жаров А.В. и соавт., 2003; Соколов В.Д. и соавт., 1997, 2003; Данилевская Н.В. и соавт., 2003; Уша Б.В. и соавт., 2004; Хохрин С.Н., 2004; Кузнецов А.Ф., 2004).

И.М. Карпуть (2006), Е.Н. Любченко (2008) и др. отмечают, что при гиповитаминозе А в крови у больных телят снижается резервная щелочность, содержание эритроцитов и гемоглобина, т.е. отмечаются признаки развития

анемии. Кроме того, у животных с низким уровнем витамина А в крови отмечают уменьшение количества лимфоцитов и уровень иммуноглобулинов, что свидетельствует о снижении общей неспецифической защиты организма (Карпуть И.М. с соавт., 2006; Щербаков Г.Г. с соавт., 2009).

А.А. Стекольников и соавт. (2005; 2013) сообщают, что при гиповитаминозе А у собак и кошек, отмечается развитие анемии, которая сопровождается снижением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина, лимфоцитов и иммуноглобулинов.

В тоже время на уровень отложения и использования витамина А в организме пушных зверей влияет содержание белка и жира в корме, обеспеченность витаминами Е, С и другие факторы (Перельдик Н.Ш. с соавт., 1981; Горкавчук И.Н., 2006).

Витамин А, как утверждает В.П. Рютова (1985), оказывает влияние на обмен нуклеиновых кислот и синтез белка в организме кроликов.

При недостатке в рационе витамина А у кроликов развивается ряд болезней (кожи, глаз, дыхательных путей) снижаются плодовитость крольчих и жизнеспособность, происходит задержка роста и развития крольчат, массово появляются желудочно-кишечные заболевания (Ахмадеева Р.Т. и соавт., 1959; Александров В.А., 2001; Бондаренко С.П., 2003; Ульихина Л.И., 2007; Шевченко А.А. и соавт., 2007; Нерода М.Б., 2008; Шумилина Н.Н. и соавт., 2010). Снижение уровня витамина А наблюдается у животных в период интенсивного роста, беременности и лактации, когда обменные процессы достигают высокого уровня. Однако в доступной литературе нами не найдено сообщений о развитии анемии у кроликов при недостатке ретинола.

В.Д. Соколов с соавт. (1997), Е.С. Северин (2003) утверждают, что все животные, в том числе птицы, не способны синтезировать витамин Е и нуждаются в получении его с кормом. В наибольшей степени от недостатка витамина Е страдают куры, утки, кролики, собаки.

В организме животных, как сообщают многочисленные авторы, минимальное количество витамина Е бывает при рождении, зимой (низкое содержание

витамина в кормах), в конце беременности (подготовка к лактации) и сразу после родов (Лысов В.Ф., Максимов В.И., 2004; Кузнецов А.Ф., 2003; Спиридонов Д., Зеваков В., 2012 и др.).

Работами многочисленных исследователей, доказано, что витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз, цитохромов (Кондрахин И.П., 1989; Щербаков Г.Г., 2009; Лысов В.Ф., Максимов В.И., 2004; Спиридонов Д., Зеваков В., 2012 и др.). Увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз, синтез дыхательных ферментов тканей, а следовательно, энергетические и синтетические процессы в них. При гиповитаминозе Е отмечают тромбоцитоз, анемию, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Вследствие уменьшения лимфоцитов-хелперов угнетается опосредованный ими антителозависимый иммунный ответ.

Н.В. Данилевская с соавт. (2003) сообщают, что у молодняка свиней и пушных зверей, в том числе и у кроликов, при недостатке витамина Е наблюдают отставание в росте и развитии, признаки поражения печени (жировая дистрофия), гастроэнтериты, анемию.

При дефиците витамина Е считается, что гемолиз эритроцитов может наблюдаться под воздействием больших доз железа. Анемия является умеренной, с небольшим снижением уровня гемоглобина, часто сочетается с ретикулоцитозом, измененной морфологией эритроцитов, тромбоцитозом (Воробьев А.И., 1985; Гусева С.А. с соавт., 1999).

Как сообщают многие авторы (Ахмадеева Р.Т. и соавт., 1959; Помытко В.Н. и соавт., 1982; Александров В.А. 2001; Бондаренко С.П. 2003; Ульихина Л.И. 2007; Балакирев Н.А. и соавт., 2007; Шевченко А.А. и соавт., 2007; Нерода М.Б. 2008; Шумилина Н.Н. и соавт., 2010; Снегов А. 2011) лучшему усвоению организмом кроликов питательных веществ из корма способствует не только витамин А, но и витамин Е, который обеспечивает лучшую сохранность и усвоению других витаминов, участвует в обмене жиров, белков и углеводов. При его (витамина Е) недостатке в рационе у крольчих снижаются оплодотворяемость и плодовитость, в помете появляются мертворожденные крольчата или их потомство погибает в

первые дни жизни, у самцов уменьшается образование спермы и ухудшается ее качество; молодняк может страдать мышечной слабостью или даже дистрофией, приводящей к параличу, шерстка зверька теряет присущий ей блеск и выглядит взъерошенной.

Из многочисленных работ известно, что цианокобаламин (кобаламин, антианемический витамин) влияет на белковый, углеводный и липидный обмен, антитоксическую функцию печени (образование метионина, холина), в печени он активизирует фолиевую кислоту, переводя ее в фолиновую, которая обеспечивает нормальное течение эритропоэза. Основным источником витамина у травоядных животных является микрофлора кишечника. Взрослые животные при наличии в организме сбалансированного содержания кобальта и белка и нормальной функции желудочно-кишечного тракта полностью обеспечиваются цианокобаламином за счет микробного синтеза. Молодые животные нуждаются в поступлении этого витамина с кормами. Вследствие недостатка в организме витамина  $B_{12}$ , развивается заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена веществ, прогрессирующей анемией и задержкой роста. Кожа у больных животных теряет эластичность, волос становится тусклым, щетина грубеет (Соколов В.Д. и соавт., 1997; Кузнецов А.Ф., 2003; Савойский А.Г. и соавт., 2008; Арисов М.В., Индюхова Е.Н., 2015 и др.).

Кроме того, утверждается, что кобальт, входящий в состав молекулы цианокобаламина (витамин  $B_{12}$ ), повышает усвоение железа и синтез гемоглобина и этим оказывает мощное стимулирующее влияние на эритропоэз. Витамин  $B_{12}$ , помимо своего воздействия на процессы кроветворения весьма эффективно влияет на обмен веществ, а именно основная роль ему отводится в обмене белков, в синтезе аминокислот, нуклеиновых кислот, пуринов. Дефицит кобаламина влияет на образование кроветворных клеток в костном мозге, вместо нормальных клеток в костном мозге могут образовываться мегалобласты, что приводит к развитию анемии (Ковалев С.П., 1999; 2004; Алексеенко В.А., 2001; Бикхардт К., 2001; Громова О.А. и соавт., 2009; Глаголева О.Н. и соавт., 2012; Глаголева О.Н., 2013; Карпова Т.В., Сухарева И.Л., 2015 и др.).

При недостатке в кормах витамина В<sub>12</sub> рост молодняка животных и птиц задерживается, усвоение протеина из кормов растительного происхождения ухудшается. Витамин В<sub>12</sub> увеличивает использование азота растительных кормов и позволяет снизить расход дефицитных протеиновых кормов на 12,00-15,00% (Алиев А.А., 1997; Хохрин С.Н., 2004; Щербаков Г.Г и соавт., 2009).

У собак, пушных зверей и птиц при недостатке витамина В<sub>12</sub> появляются характерные признаки - прогрессирующая анемия, выражающаяся бледностью слизистых оболочек, кожи, в крови количество эритроцитов и уровень гемоглобина снижены (Стекольников А.А. 2005; Лимаренко А.А. и соавт., 2005; Сазонова В.В., 2008; 2014; Ковалев С.П. и соавт., 2013).

При дефиците витамина В<sub>12</sub> у зверей происходит нарушение нормального кроветворения в костном мозге, что приводит к развитию анемии. В частности у песцов и лисиц при тяжело протекающей анемии отмечается резкое уменьшение числа эритроцитов, у норок анемия встречается редко, но наблюдаются симптомы, свойственные гепатозу. У самок при анемии нередки случаи загрызания своих щенков (Берестов В.А., 1987; Сазонова В.В., 2008 и др.).

Имеются многочисленные сообщения об участии витамина В<sub>12</sub> в процессах кроветворения у кроликов (Александров В.А. 2001; Бондаренко С.П. 2003; Шевченко А.А. и соавт., 2007; Балакирев Н.А. и соавт., 2007; Шумилина Н.Н. и соавт., 2010; Снегов А., 2011 и др.). Цианокобаламин участвует в обмене жиров, обладает липотропным действием, предотвращает отложение жира в печени, способствует росту и репродуктивной функции. Его недостаток у животных приводит к развитию анемии, связанной с нарушением кроветворных функций костного мозга, одновременно нарушаются синтез белка и нуклеиновых кислот, рост и воспроизводительная функция, ухудшается качество меха. Витаминами группы В, по данным авторов, кролик обогащается при копрофагии.

А.А. Кудрявцев и Л.А. Кудрявцева (1974), А.И. Воробьев (1985), Е.С. Северин (2003), Г.Г. Щербаков с соавт. (2009) и многие другие исследователи утверждают, что при дефиците витамина В<sub>12</sub> в крови отмечается норма- или гиперхромная анемия, умеренная билирубинемия. Среди эритроцитов преобладают макроциты,

содержащие нередко остатки ядра и базофильную пунктацию. Отмечается понижение количества гемоглобина и эритроцитов, понижение гематокрита иногда это понижение бывает довольно выраженным. Со стороны красной крови отмечается гипо- и полихромазия, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Резистентность эритроцитов понижена. Реакция оседания эритроцитов ускорена. В «белой» крови в зависимости от тяжести процесса число лейкоцитов может быть повышенным или находиться в пределах нормы. Содержание железа в сыворотке крови обычно нормально или повышено.

При гиперхромной анемии А.Н. Богданов и В.И. Мазуров (2010) отмечают снижение уровня эритроцитов в большей степени, чем гемоглобина. Гиперхромия проявляется повышением среднего содержания гемоглобина в эритроцитах или цветового показателя более 1,1. Отмечается также увеличение среднего объема эритроцита (MCV). При сочетании В<sub>12</sub>-дефицитной и железодефицитной анемии MCV может оставаться в пределах нормы. У больных животных при просмотре мазков крови выявляются макроцитоз, мегалоцитоз, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Нередко в периферической крови больных анемией животных отмечаются единичные нормоциты и мегалобласты, неравномерная окраска эритроцитов - полихромазия. Количество лейкоцитов обычно несколько снижено. В миелограмме при нормальном или повышенном количестве миелокариоцитов отмечается выраженная гиперплазия эритроидного ростка и мегалобластный тип кроветворения. Резко уменьшено число оксифильных форм мегалобластов («синий костный мозг»), обнаруживаются полисегментированные и гигантские клетки нейтрофильного ряда. Лейкоэритробластическое соотношение составляет 1:1 и менее. В ряде случаев уменьшается количество мегакариоцитов, обнаруживаются гигантские многолопастные мегакариоциты с нарушением отщепления тромбоцитов. Исследование миелограммы информативно только до лечения витамином В<sub>12</sub>. В аспирате костного мозга, полученного даже после одной инъекции витамина В<sub>12</sub>, исчезают мегалобласты, а мегалобластный тип кроветворения сменяется нормобластным. В то же время, сохраняются качественные изменения клеток нейтрофильного ряда, что помогает поставить

правильный диагноз. Основной лабораторный признак заболевания – снижение содержания витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови.

Помимо витаминов, как сообщается во многих литературных источниках, немаловажное значение в развитии алиментарной анемии имеют микроэлементы. И одним из основных является железо как составная часть растений и животных организмов, оно входит в состав почти всех клеточных элементов, особенно хлорофилла растений и гемоглобина животных. Животные получают железо с кормом и питьевой водой, использует из гемоглобина разрушающихся эритроцитов тем самым обеспечивая организм в достаточном количестве этим элементом. Около 90,00% железа концентрируется в красном костном мозге, где используется для образования эритроцитов. Содержание железа в крови уменьшается при анемиях, отравлениях гемолитическими ядами, гемолитических желтухах (Мурзагулов К.К., 2003; Ковалев С.П., Бабарина М.С., 2008; Савойский А.Г. и соавт., 2008; Ковалев С.П. и соавт., 2013; 2016; и др.).

Из литературных источников известно, что железо, прежде всего требуется для кроветворения, кроме того оно необходимо для синтеза многих ферментов, иммунных тел. Биологическая функция железа заключается в транспорте кислорода, обеспечении окислительно-восстановительных реакций, активации перекисного окисления. Железо входит в состав более 70-ти ферментов, белков, цитохрома, принимает участие в синтезе гормонов щитовидной железы, иммуногенезе, метаболизме холестерина. При дефиците Fe в клинической картине проявляются гипохромная анемия, атония скелетных мышц, порфиринурия, деформация ногтей. Железодефицитное состояние характеризуется выраженным снижением иммунитета. О нарушении функции кроветворной, нервной, пищеварительной и других систем при железодефицитной анемии свидетельствует бледность слизистых оболочек и кожи, слабость, одышка, быстрая утомляемость, снижение аппетита, извращение вкуса и обоняния. Среди основных причин дефицита Fe считаются неполноценность питания, недостаточное потребление витаминов (Петров В.Н., 1982; Бахтина Г.Г. и соавт., 2007; Щербинина С.П. и соавт., 2005; Арисов М.В.,

Индюхова Е.Н., 2015; Ковалев С.П. с соавт., 2016; Testa U., 2002 и др.).

В ветеринарной практике анемия у животных, в том числе гипохромная, имеет вторичную природу и сопровождается многие заболевания. Так, чаще всего поросята страдают анемией, которая носит гипохромный характер, заболевание описано также у телят и ягнят. У взрослых животных анемия развивается при длительном недостатке в кормах железа и меди, может является результатом длительного токсического воздействия на костный мозг. Гипохромная анемия у животных может быть при больших кровопотерях, разрушении значительного количества эритроцитов на почве некоторых заболеваний, при действии ядов, гемолизе эритроцитов у молодых животных, особенно при неполноценном кормлении (Пчельников Д.В. и соавт., 2002; Хохрин С.Н., 2004; Васильева Е.В. и соавт., 2008; Надеев В.П., 2012; Краснова Е.Г., 2013; Алимов А.М. и соавт., 2014; Killip S., Bennett M., 2007; Todoryuk V.B., Hunczak V.M. 2015 и др.).

Причиной анемии зверей, в частности у норок, является кормление их сырой непищевой рыбой, в основном семейства тресковых, поедание зверями некоторых видов морских рачков, приводящее к снижению всасывания железа. Анемия может быть и при достаточном содержании железа, но при дефиците белка, витаминов, меди, кобальта в рационе. Признаки болезни - бледность видимых слизистых оболочек, угнетение, вялость, снижение аппетита, роста, продуктивности, повышенная утомляемость, в крови снижены уровень гемоглобина, число эритроцитов. У щенков наблюдается замедление роста, тяжелая анемия, мех становится белопухим, звери погибают от истощения и малокровия (Помытко В.Н. и соавт., 1982; Берестов В.А., 1987; Данилевская Н.В. и соавт., 2003).

И.П. Кондрахин (1989) сообщает, что при дефиците железа у кур и индеек наблюдается низкий гематокрит, уменьшение концентрации гемоглобина в крови, насыщение трансферина, анемия с липемией. Синергистами железа при его усвоении являются витамины В<sub>с</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>, Е. Изменяя в комбикорме для цыплят-бройлеров соотношение витамина Е и железа, можно управлять обменными процессами в организме, прогнозируя их мясную продуктивность. Антагонистами

при усвоении железа являются: фитаты, кальций, медь, цинк, соли аскорбиновой кислоты (аскорбаты). Сама же аскорбиновая кислота, как антиоксидант, наряду с токоферолом, цистином, глутатионом способствует всасыванию железа. Избыток железа снижает усвоение кальция, марганца, цинка, витамина Е.

Железо играет важную роль при кровообразовании у кроликов (Александров С.Н., Косова Т.И. 2004; Ульихина Л.И. 2007; Кван О.В. и соавт., 2011). Его соединения накапливаются в печени и селезенке животного. Молоко крольчих бедно соединениями железа. Крольчата рождаются с большим запасом железа в организме, но к концу третьей недели от рождения запас его уменьшается, и необходимо, чтобы в одном из видов корма, который дается маленьким крольчатам, содержалось железо. При нехватке железа наблюдается анемия, которая проявляется появлением патологических изменений форменных элементов крови, снижением резистентности организма к инфекционным заболеваниям, замедлением темпов роста. Так, для восстановления нормального уровня гемоглобина у крольчат в водном растворе надо ежедневно давать 2,0 мг железа и 0,2 мг меди.

Н.А. Пудовкин (2011) сообщает, что комплексы железа, применяемые кроликам, усиливают функции фагоцитов, стимулируя перекисное окисление липидов в мембранах клеток.

Исходя из перечисленных причин и проявлений алиментарной гиперхромной анемии, а также сообщений многих авторов, можно выделить основные её характерные симптомы. Так, в начальный период болезни у животных характерно на фоне повышенного аппетита снижение упитанности и продуктивности. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком, эластичность кожи понижена, волосы взъерошены, тусклые. Отмечается усиленное слущивание эпителия кожи. Частота пульса, дыхания и температура тела чаще соответствуют нижним пределам нормы. Это состояние можно полностью устранить после ликвидации причин болезни и предоставления животным полноценных рационов. Если этиологические факторы заболевания не устранены, то в дальнейшем происходят морфофункциональные изменения в органах и тканях. Отмечают

выраженные признаки исхудания: атрофию мышц, угловатость тела, выпуклость маклаков, ребер и других костей, западание глаз; животные слабеют, наступает быстрая утомляемость, рефлексы ослаблены. Продуктивность животных резко падает, рост молодняка приостанавливается или полностью прекращается. В тяжелых случаях заболевание заканчивается гибелью животного. При всех проявлениях болезни в крови отмечают снижение содержания гемоглобина (гипохромемия), количества эритроцитов (эритропения), повышается СОЭ, лейкоцитов (лейкопения), общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия). При просмотре мазков крови в эритроцитах встречаются анизохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Содержание железа в сыворотке крови у большинства больных повышено. В костно-мозговом пунктате отмечается, снижение клеточности, нарушение формирования эритроцитов, угнетение их созревания на стадии полихроматофильных и оксифильных нормобластов, а также уменьшение числа клеток эритробластического ряда. В костном мозге наблюдается задержка созревания клеток всех ростков кроветворения. Эритропоэз характеризуется абсолютным уменьшением количества эритрокариоцитов и нарушением их дифференцировки. Количество сидеробластов и сидероцитов в костном мозге значительно возрастает. Поражение костного мозга имеет очаговый характер. В местах опустошения активный костный мозг замещается жировой тканью. Однако даже при крайне тяжелом угнетении гемопоэза возможны активные очаги кроветворения. В миелограмме наблюдается задержка созревания клеток гранулоцитарного ростка, мегакариоциты отсутствуют, количество эритрокариоцитов резко уменьшено. В дальнейшем развивается редукция всех ростков кроветворения с нарастанием количества ретикулярных клеток, плазмоцитов, относительным лимфоцитозом (Долгов В.В. и соавт., 2001; Маколкин В.И., Овчаренко С.И. 2005; Колосков А.В. и соавт. 2006; Сазонова В.В., 2008; Скворцов В.В., Тумаренко А.В. 2010; Оробец В.А., Беляев В.А., Киреев И.В. 2012 и др.).

Таким образом, алиментарно-дефицитная анемия - это патология, возникающая из-за недостатка микроэлементов (Fe, Cu, Co, Mn и др.), витаминов

(В<sub>12</sub>, С, А, Е и др.), белка и др. веществ, необходимых для нормального гемопоэза. Многочисленные исследования кормов, проведенные различными авторами, свидетельствуют, что содержание, минеральных элементов витаминов, белков и других веществ в кормах часто бывает заниженным, не соответствует справочным данным, что приводит к существенным ошибкам при анализе кормления животных (Кувейда Н.Н., Кувейда Е.Н. 2013).

Дефицитная анемия не всегда диагностируется своевременно (Богданов А.Н., Мазуров В.И. 2010), «маскируясь» за клинические симптомы первичного заболевания. Причина ошибок заключается также в том, что часто после уточнения основного диагноза ветеринарные врачи назначают больным анемией животным, в том числе кроликам, комбинированное лечение с применением антибиотиков, в частности сульфамиламидных препаратов, что в свою очередь ведет к ухудшению состояния гемопоэза у животных.

### **1.3.1 Лечение и профилактика при анемии у животных**

Основными лекарственными средствами при анемиях является назначение препаратов железа и микроэлементов (кобальта, цинка, меди, марганца), а также витаминов.

Для лечения и профилактики железодефицитной анемии применяют препараты железа, такие как «Ферродекс», «Ферроглюкин», «Урсофферран-100», «Dextran» и другие для энтерального и парентерального (внутримышечного и внутривенного) введения (Гуревичев П.А. и соавт., 2007; Трошин А.Н. с соавт., 2007; Уразаев Д.Н. с соавт., 2010; Завалишина С.Ю. и соавт., 2011; Антипов А.А., 2013; Ламанд Г., 2013).

В настоящее время практикующие ветеринарные специалисты имеют возможность широкого выбора железодекстрановых препаратов. Все они, как правило, отличаются только содержанием железа, а некоторые дополнительно включают необходимые витамины (Грушанська Н.Г. с соавт., 2003; Куевда Н.Н., Куевда Е.Н., 2013).

Как сообщает П.А. Гуревичев (2008), для собак с ярко выраженными признаками анемии эффективны железодекстрановые препараты. Под влиянием лечебных средств у собак быстрее исчезают клинические признаки анемии, нормализуются гематологические показатели крови.

Все более актуальным становится применение хелатных (органических) комплексов, которые имеют ряд преимуществ по сравнению с неорганическими солями микроэлементов: они намного активнее и менее токсичны (Антипов В.А., 1995; Дорожкин В.И., 1996).

При дефиците других микроэлементов используют хелаткомплексные соединения - метионинат меди, медь-кобальт-йод-казеиновая протокислота, «Феррокомп» (Грушанська Н.Г. с соавт., 2003), «Гемовит-плюс (Gemovit+)» (Пчельников Д.В., 2003), «Капремин» и «Капремин-Лакт». Эти препараты устраняют дефицит микроэлементов, не оказывают отрицательного действия на организм животных, повышают усвояемость питательных веществ корма, нормализуют морфологический, биохимический состав крови, проявляют профилактическое и лечебное действие при дефицитных анемиях и гипомикроэлементозах.

Также с лечебно-профилактической целью при анемии применяют витаминные препараты – «Мультивит». А.Р. Щербатый с соавт. (2011) разработали и испытали при анемии кобыл «Мармикс», в состав, которого включены микроэлементы, витамины.

В.В. Ковзов (2014) сообщает, что препараты «Ферролекс В<sub>12</sub>» и «Феррум 10%+В<sub>12</sub>» способствуют нормализации показателей крови и повышению сохранности телят и поросят.

В последние годы для повышения биологической доступности минеральных веществ и обеспечения животных микроэлементами используют хелатные комплексы биогенных металлов с аминокислотами и другими биолигандами. Высокая биологическая активность и малая токсичность свидетельствует об их эффективности и перспективности для профилактики и лечения дефицитной анемии, повышения продуктивности животных и птицы (Кальницкий В.Д., 1985; Кабиров Г.Ф. с соавт., 2005).

Эффективны хелатные комплексы и в сочетании с витаминами. Одним из важнейших физиологических стимуляторов является карнитин (витамин В<sub>т</sub>), который в организме синтезируется из лизина и метионина (Гайсина Т.Р. 2010).

Как утверждает Могилева А.Н. (2012); Соколова Е.А. (2016), витаминно-минеральные препараты на основе хелатных комплексов - наиболее эффективные. Хелаты не требуют дополнительных превращений в организме, они являются готовыми к использованию и транспортировке. Дополнительный приём хелатных препаратов, способен гарантировать удовлетворение потребностей организма в микроэлементах и их полное усвоение. Что является немаловажным при лечении железодефицитной алиментарной анемии.

Имеются сообщения о использовании в качестве лечебного препарата при анемиях животных «Гемобаланса», который обладает биологической доступностью, ростостимулирующим действием, существенно улучшает картину крови, в том числе и красной, что неизменно сопровождается повышением резистентности организма, приводит к улучшению зоотехнических показателей – приросту массы тела и сохранности молодняка животных (Племяшов К.В. с соавт., 2007; 2010; Карпенко Л.Ю. с соавт., 2009).

Таким образом, из обзора литературы видно, что изучение состояния кроветворения, в том числе эритропоэза, как здоровых, так и больных анемией кроликов уделяется недостаточное внимание. Однако, и те данные, которые имеются по этому вопросу, как правило, касаются лишь самых общих и поверхностных исследований крови и нередко носят противоречивый характер. При назначении лекарственных веществ, для лечения кроликов, больных анемией,

основное внимание уделяется нормализации общего обмена и не учитывается состояние кроветворения, в том числе эритропоэза. В связи с чем, мы поставили задачу изучить состояние эритропоэза у кроликов, больных анемией, и разработать схемы их лечения с учетом выявленных нарушений кроветворения.

## **2 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1 Материал и методика исследований**

Изучение эритропоза больных анемией кроликов и эффективности различных схем лечения проводилось в период 2009-2018 годов на базе ФГБОУ ВО СПбГАВМ и в приусадебных и фермерских хозяйствах Выборгского района Ленинградской области.

Основные цели владельцев хозяйств - это получение в короткие сроки диетического мяса и улучшение материального состояния, благодаря реализации племенного молодняка, мяса и шкур при небольших затратах труда и средств. Для этого фермеры в содержании и разведении животных отдали свое предпочтение широко распространенным и отлично зарекомендовавшим себя кроликам породы белый и серый великан. Животные этих пород хорошо адаптированы к непростым климатическим условиям Северо-Западного региона, неприхотливы к выбору корма, плодовиты (в среднем 7,0 - 9,0 крольчат за окрол), от них получают качественное мясо и шкурки.

Во всех фермерских хозяйствах проводятся обязательные профилактические мероприятия такие как: вакцинация кроликов против миксаматоза и вирусной геморрагической болезни (ВГБ) согласно инструкции с 1,5 месячного возраста; регулярная обработка противоккокцидиозными препаратами (например: сульфодиметоксин внутрь с кормом, трисульфон с водой и др.). В хозяйствах, где проводились исследования, случаев инфекционных и инвазионных заболеваний среди животных за время проведения опытов не отмечалось.

Содержание кроликов клеточное, что позволяет эффективно расходовать корма, вести целенаправленную племенную и лечебно-профилактическую работу.

При воспроизводстве стада самцов используют в качестве производителей с 7,0 - 8,0 месячного возраста, самок с 6,0 - 7,0 месячного возраста в течение 3,0 - 5,0 лет. От самок в течение года получают 3,5 - 4,0 окрола.

Отъем (отсадка) молодняка осуществляется в 45,0 – 60,0 суток, период откорма и выращивания на мясо у крольчат продолжается до 4,0 – 5,0 месячного возраста.

Кролики находятся в клетках различных конструкций, предназначенных для группового (от 2,0 до 15,0) и индивидуального содержания (рис. 1 и 2). Пол в клетках реечный или сетчатый. Через щели и ячейки пола экскременты кроликов падают в специальные поддоны-накопители (ящички). Клетки установлены на высоте 70,0 - 80,0 см от поверхности земли.



*Рисунок 1 - Групповые клетки.*



*Рисунок 2 - Индивидуальные клетки.*

В клетках установлены поилки различных конструкций и модификаций. В некоторых хозяйствах для кроликов имеются вакуумные автопоилки с подогревом воды.

Кормушки, также имели различные конструкции: в основном бункерные (для гранулированного корма, который засыпается на несколько дней), в некоторых хозяйствах керамические, металлические или пластиковые миски. Кроме того, каждая клетка имела ясли, в которые помещается грубый корм (сено) или свежая трава. Кормление кроликов осуществляли 2 - 3 раза в день в одно и то же время.

Анализ структуры и питательной ценности рациона для кроликов приводится в таблице 1.

При анализе рационов кормления использовали информацию с маркировки гранулируемой зерносмеси и справочное пособие «Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных» под редакцией Калашникова А.П. с соавторами (2003).

Как видно из таблицы, у кроликов за счёт кормов рациона обеспеченность в обменной энергии составляла - 92,1%, сыром протеине 47,4%, кальции - 93,7%, фосфоре - 112,0%, железе - 92,3%, меди - 110,8%, цинка - 58,1%, кобальте - 60,9%, каротине - 135,0%, витамине Д - 72,1%, витамине Е - 11,5%, витамине А - 28,4%, витамине В<sub>12</sub> - 0,0%, поваренной соли - 66,0% в сравнении с детализированными нормами кормления.

Из анализа рациона видно, что у животных имелась недостаточность по основным питательным веществам - протеин, макро- (кальций) и микроэлементы (железо, цинк), витамины (D, E, В<sub>12</sub>).

Первый этап научно-производственного эксперимента включал проведение комплексной диагностики больных анемией кроликов с анализом рационов кормления, исследований морфологических и биохимических показателей крови и костного мозга, характеризующих состояние эритропоэза. В качестве контроля служили клинически здоровые животные из хозяйств, где проводились исследования.

*Таблица 1- Примерный рацион кормления 2,0 – 4,0 месячных кроликов в летний период*

Показатели	Норма	Трава лесного пастбища	Кормосмесь гранулированная	Итого	± к норме
Количество, кг		0,60	0,06	0,66	
ОЭ, МДж	2,28	1,50	0,61	2,10	-0,18
Сырой протеин, г.	44,00	19,80	1,05	20,85	-23,15
Кальций, г	1,60	1,44	0,05	1,50	-0,10
Фосфор, г	1,00	1,08	0,04	1,12	+0,12
Железо, мг	15,6	13,2	1,2	14,4	-1,2
Медь, мг	2,60	1,68	1,20	2,88	+0,28
Цинк, мг	13,00	4,56	3,00	7,56	-5,44
Кобальт, мг	0,230	0,018	0,120	0,140	-0,090
Каротин, мг	2,0	2,7	-	2,7	+0,7
Д, тыс.МЕ	208,0	-	150,0	150,0	-58,0
Е, мг	10,4	-	1,2	1,2	-9,2
А, тыс. МЕ	5,28	-	1,50	1,50	-3,78
Витамин В <sub>12</sub> , мг	6,6	-	-	-	-6,6
Соль, г	1,00	-	0,66	0,66	-0,34

На втором этапе были проведены исследования по изучению терапевтической эффективности «Гемобаланса» и «Тривита» у больных анемией кроликов.

В соответствии с поставленными задачами, материалом для исследования служили здоровые и больные анемией кролики. Формирование подопытных и контрольных групп животных проводили по принципу условных аналогов. При этом учитывали физическое состояние кроликов (возраст, массу тела и др.), результаты клинического обследования, отсутствие или наличие выраженной

анемии. Исследование животных проводили согласно общепринятому плану клинического исследования.

Диагностирование анемии у кроликов и контроль за эффективностью применения лекарственных препаратов осуществляли по следующей схеме:

- а) клиническое обследование животных основными методами исследования;
- б) лабораторное исследование крови;
- в) гистологическое исследование костного мозга.

Клинико-инструментальному и лабораторному исследованию было подвергнуто 3178 кроликов, в том числе больных анемией 655 и клинически здоровых 2523. Проведено 5335 анализов крови, исследовано 93 пробы костномозгового пунктата (отпечатков, мазков и 30-гистологических срезов).

Лабораторные исследования выполнялись в ветеринарных клиниках Выборгского района и на кафедре клинической диагностики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины». После оценки клинического состояния животных в крови, полученной из большой ушной вены (*v. auricularis magna*) определяли следующие показатели:

- уровень гемоглобина, количество эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, гематокритная величина, лейкограмма - лазерным методом с использованием автоматического анализатора IDEXX;

- СОЭ - по методу Панченкова;

- цветовой показатель по общепринятой формуле (Воронин Е.С. с соавт., 2014);

- определение содержания общего белка – рефрактометрическим методом;

- определение концентрации витамина В<sub>12</sub> в крови кроликов проводили хемилюминесцентным методом на анализаторе Architect;

- уровень витаминов А и Е определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЖХ);

- определение концентрации железа в сыворотке крови - бета-фенантролиновым методом.

Костномозговой пунктат у 4,0 – 5,0 месячных кроликов получали из бедренной и грудной кости при убое животных.

Из полученного пунктата готовили мазки, окраску которых проводили по методу Паппенгейма. В мазках проводили дифференциацию клеток эритроидного ряда и выводили лейко-эритробластический индекс костномозгового пунктата.

Для гистологического исследования послужили цельные фрагменты метафизов бедренных костей 10 кроликов с клиническим проявлением анемии и 5 клинически здоровых животных. Материал фиксировался в нейтральном забуференном 10,0% формалине, декальцинация осуществлялась с использованием насыщенного раствора ЭДТА (Трилон Б) на протяжении 48 - 72 часов при температуре 37°C. Обезвоживание и пропитывание ткани парафином проводилось по общепринятой стандартной методике. Гистологическая проводка осуществлялась с помощью автоматического вакуумного процессора Tissue-Tek Vip 5Jr (Sakura, Япония). Обезвоживание осуществлялось с помощью готового раствора IsoPREP (БиоВитрум, Россия) - абсолютизированный изопропанол 99,7% концентрации с добавкой оксилфеноксиполиэтоксиэтанола (Тритон X15) в соотношении 1:10000. Для пропитывания обезвоженной ткани и приготовления блоков применяли среду HISTOMIX.

Использовали следующий протокол гистологической проводки:

- 4 смены раствора IsoPREP, время экспозиции в каждой смене 1 час;
- 2 смены раствора IsoPREP, время экспозиции в каждой смене 1 час 30 мин;
- 4 смены HISTOMIX, время экспозиции в каждой смене 1 час.

С использованием ротационного микротомы Accu-cut SRM (Sakura, Япония) изготавливали срезы толщиной не более 4 мкм, которые в дальнейшем депарафинировали, гидратировали, окрашивали гистологическими и гистохимическими методами по общепринятым стандартным методикам. Применялись окраски гематоксилин-эозин, азур-II-эозин. Все полученные препараты оценивались визуально с помощью микроскопа Nikon Eclipse E200 со встроенной фотокамерой с окуляром x10, при объективах x20, x40. Анализ

гистологических препаратов проводился в 20 полях зрения при увеличении  $\times 20$  для каждого образца.

Полученный в результате исследований цифровой материал подвергли биометрической обработке с помощью компьютерной программы BioStat 2009 с определением достоверности по таблице Стьюдента.

## **2.2 Результаты исследований**

В данном разделе изложены уточненные, расширенные результаты научных исследований, опубликованные в научных статьях в соавторстве с С.П. Ковалевым, 2010, 2013, 2017; Н.Ю. Семеновой, 2012; А.А. Войновой 2016; П.С. Киселенко, 2017, 2019; В.А. Трушкиным, А.А. Никитиной 2019, [117, 118, 119, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201].

### **2.2.1 Результаты клинического исследования, исследований крови и костного мозга у здоровых и больных анемией кроликов**

Интенсификация кролиководства требует постоянного и систематического контроля за состоянием здоровья животных, своевременного проведения комплекса ветеринарных и зоотехнических мероприятий, предупреждающих заболевания кроликов и обеспечивающих их высокую продуктивность.

Известно, что содержание кроликов в клетках значительно отличается от привычных, естественных условий их обитания. Животным недостаточно

моциона, так как он не предусмотрен технологией содержания; корма их довольно однообразны, нередко рацион не достаточно сбалансирован с учетом продуктивности кроликов. Всё это часто ведет к нарушению обмена веществ, в том числе и к развитию анемии у кроликов.

Как следует из обзора литературы, ряд вопросов этиологии, диагностики и лечения кролик с проявлением анемии нуждается в разработке и проверке в условиях современного ведения кролиководства в приусадебных и фермерских хозяйствах.

Исходя из сказанного, была поставлена задача проследить степень распространения анемии у кроликов в хозяйствах Выборгского района Ленинградской области. Для этого в хозяйствах проводили клиническое исследование кроликов с изучением клинико-гематологических показателей.

### **2.2.1.1 Результаты клинического исследования кроликов**

При клиническом обследовании кроликов в возрасте 1,5 - 5,0 месяцев в период интенсивного откорма в количестве 3178 животных было выявлено 655 кроликов с клиническими проявлениями анемии или 20,6% от всего обследованного поголовья.

Так, при исследовании кожного покрова у больных по сравнению со здоровыми животными наблюдалось взъерошенность, матовость, снижение густоты шерстного покрова, а также нарушение линьки. При осмотре кожи кроликов выявляли её анемию. Кроме того у больных животных по сравнению со здоровыми кроликами отмечали бледность слизистых оболочек ротовой полости и конъюнктивы (рис. 3-8). У больных анемией кроликов во всех возрастных группах встречался каннибализм (погрызание ушей), (рис. 9).



*Рисунок 3 - Взъерошенность, нарушение линьки у кролика.*



*Рисунок 4 - Шерстный покров здорового кролика.*



*Рисунок 5 - Анемичность кожи у кролика.*



*Рисунок 6 - Кожа здорового кролика.*



*Рисунок 7 - Анемичность конъюнктивы у кролика.*



*Рисунок 8 - Конъюнктива здорового кролика.*

В начале откормочного периода (1,5 - 2,0 мес.) вес животных с явными признаками анемии составлял  $1,50 \pm 0,03$  кг, а вес здоровых был достоверно выше ( $P < 0,001$ ) и равнялся  $1,80 \pm 0,01$  кг. К окончанию откормочного периода (4,0 мес.) масса тела кроликов с клиническими признаками анемии составляла  $3,93 \pm 0,03$  кг, что было достоверно ниже массы тела у клинически здоровых животных, которая составляла  $4,65 \pm 0,03$  кг ( $P < 0,001$ ).



*Рисунок 9 – Каннибализм кроликов (погрызание ушей).*

### **2.2.1.2 Результаты исследований крови у здоровых и больных анемией кроликов**

Результаты исследования у здоровых и больных кроликов в двухмесячном возрасте (показателей крови, характеризующих состояние эритропоэза) представлены в таблице 2. Из данных таблицы видно, что количество эритроцитов у клинически здоровых животных было достоверно выше, чем у больных анемией кроликов и соответственно составляло  $5,40 \pm 0,10$  Т/л и  $4,20 \pm 0,03$  Т/л ( $P < 0,001$ ). Что касается содержания гемоглобина, то этот показатель

также был достоверно выше у здоровых животных по сравнению с этим показателем у больных кроликов и составлял  $129,0 \pm 2,5$  г/л и  $102,0 \pm 1,2$  г/л ( $P < 0,001$ ), соответственно.

**Таблица 2 - Показатели крови здоровых и больных анемией кроликов, ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм	Клинически здоровые кролики (n=20)	Больные кролики (n=20)
Гемоглобин	г/л	$129,0 \pm 2,5$	$102,0 \pm 1,2^{***}$
Эритроциты	Г/л	$5,40 \pm 0,10$	$4,20 \pm 0,03^{***}$
Гематокрит	л/л	$0,388 \pm 0,004$	$0,317 \pm 0,005^{***}$
Цветовой показатель		$1,20 \pm 0,03$	$1,50 \pm 0,01^{***}$
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	пг	$22,5 \pm 0,6$	$26,1 \pm 0,6^{***}$
Ретикулоциты	%	$43,8 \pm 3,1$	$61,1 \pm 4,6^{**}$
СОЭ	мм/ч	$1,20 \pm 0,09$	$3,00 \pm 0,30^{**}$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Гематокритная величина здоровых животных равная  $0,388 \pm 0,004$  л/л была также достоверно выше ( $P < 0,001$ ), чем у больных анемией кроликов -  $0,317 \pm 0,005$  л/л. В то время как цветовой показатель был ниже у здоровых кроликов и составлял  $1,20 \pm 0,03$ , а у больных животных -  $1,50 \pm 0,01$ , что имело достоверное различие ( $P < 0,001$ ).

Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците у здоровых животных достигало  $22,5 \pm 0,6$  п/г, что было достоверно ниже, чем у больных кроликов ( $26,1 \pm 0,6$  п/г,  $P < 0,001$ ).

В то же время, количество ретикулоцитов здоровых животных было достоверно ниже ( $P < 0,01$ ), чем у больных анемией кроликов и соответственно составляло  $43,8 \pm 3,1$  % и  $61,1 \pm 4,6$  %. Скорость оседания эритроцитов, напротив, была ниже у клинически здоровых кроликов ( $1,20 \pm 0,09$  мм/ч) в сравнении с больными, у которых она составляла  $3,00 \pm 0,30$  мм/ч ( $P < 0,01$ ).

При анализе показателей числа лейкоцитов и данных лейкограммы, представленных в таблице 3, видно, что количество лейкоцитов крови у здоровых

животных равнялось  $8,3 \pm 0,4$  Г/л, что было достоверно выше, чем у больных анемией животных, у которых этот показатель составлял  $6,0 \pm 0,4$  Г/л ( $P < 0,001$ ).

**Таблица 3** - Содержание лейкоцитов крови и лейкограмма клинически здоровых и подопытных групп больных анемией кроликов, ( $M \pm m$ )

Показатели	Ед. изм	Клинически здоровые (n=20)	Больные кролики (n=20)
Лейкоциты	Г/л	$8,3 \pm 0,4$	$6,0 \pm 0,4^{***}$
Нейтрофилы	%	$43,0 \pm 2,7$	$31,7 \pm 2,4^{**}$
Эозинофилы	%	$2,60 \pm 1,60$	$2,05 \pm 0,30$
Базофилы	%	$0,80 \pm 0,20$	$0,55 \pm 0,20$
Лимфоциты	%	$47,6 \pm 3,0$	$60,8 \pm 2,8^{**}$
Моноциты	%	$7,1 \pm 2,2$	$4,6 \pm 0,6$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

При анализе лейкограммы были выявлены следующие отличия в ее показателях у здоровых и больных анемией кроликов. Так, процентное содержание нейтрофилов здоровых животных, составлявшее  $43,0 \pm 2,7\%$ , было выше, чем в крови больных кроликов -  $31,7 \pm 2,4\%$  ( $P < 0,01$ ).

Процентное содержание лимфоцитов в крови здоровых кроликов было достоверно ниже, чем у животных больных анемией и, соответственно, составляло  $47,6 \pm 3,0\%$  и  $60,8 \pm 2,8\%$  ( $P < 0,01$ ). Однако необходимо заметить, что у больных анемией кроликов количество лимфоцитов в крови не выходило за пределы физиологических значений.

Что касается нейтрофилов, моноцитов, базофилов и эозинофилов, то в крови кроликов как здоровых, так и больных анемией их процентное содержание находилось в пределах нормативных значений и практически не имело достоверных групповых различий.

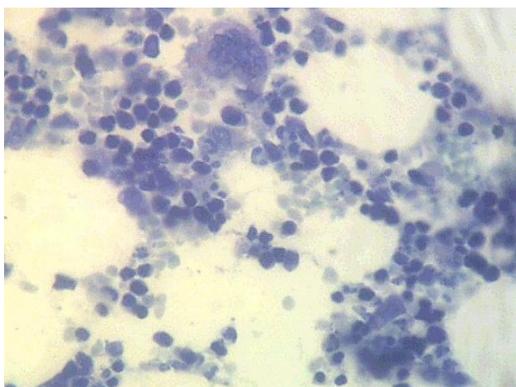
Таким образом, у больных анемией кроликов наряду с клиническими проявлениями заболевания (отставание в росте, нарушение линьки, бледность слизистых оболочек и кожи, погрызание ушей) отмечалось снижение в крови количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, гематокритной величины и

увеличение количества ретикулоцитов, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, скорости оседания эритроцитов, цветового показателя. Анемия у животных имела гиперхромный характер. Содержание лейкоцитов в крови у больных анемией кроликов было достоверно ниже, в лейкограмме количество нейтрофилов также было снижено, а лимфоцитов - повышено, в отличие от этих показателей здоровых животных.

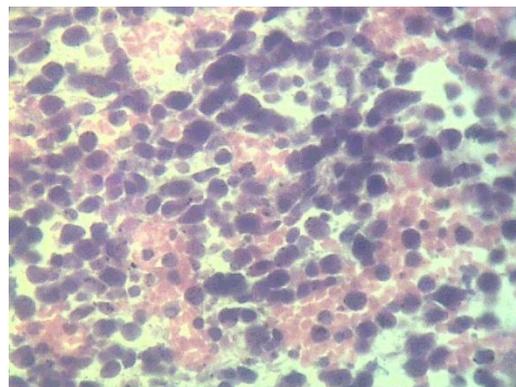
### **2.2.1.3 Результаты исследований костного мозга у здоровых и больных анемией кроликов**

В связи с изменениями в периферической крови у кроликов больных анемией, в период интенсивного роста, возникла необходимость изучения костного мозга, где происходят процессы лейкопоза, эритропоза и тромбоцитопоза. Для этой цели были проведены исследования структуры гемопоэтической и стромальной ткани костного мозга цельных фрагментов метафизов бедренных костей 5 здоровых кроликов и 10 кроликов, у которых по результатам исследования периферической крови была диагностирована гиперхромная анемия. Материал фиксировали в нейтральном забуференном формалине. Приготавливались срезы толщиной 5 мкм, которые окрашивали азур -II-эозином.

У больных анемией кроликов наблюдали снижение клеточности костного мозга (рис.10) по сравнению с гистологическими препаратами от здоровых животных (рис.11). Для микроскопического исследования гистологических препаратов больных и здоровых животных материал был представлен кортикальной пластинкой и губчатой костной тканью (рис. 12). При исследовании гемопоэтической и стромальной ткани костного мозга кроликов в костномозговых лакунах отчетливо обнаруживались элементы трех ростков (рис.13).



*Рисунок 10 - Костный мозг у  
больного кролика (№ 156),  
азур-II-эозин, ув. 400х.*



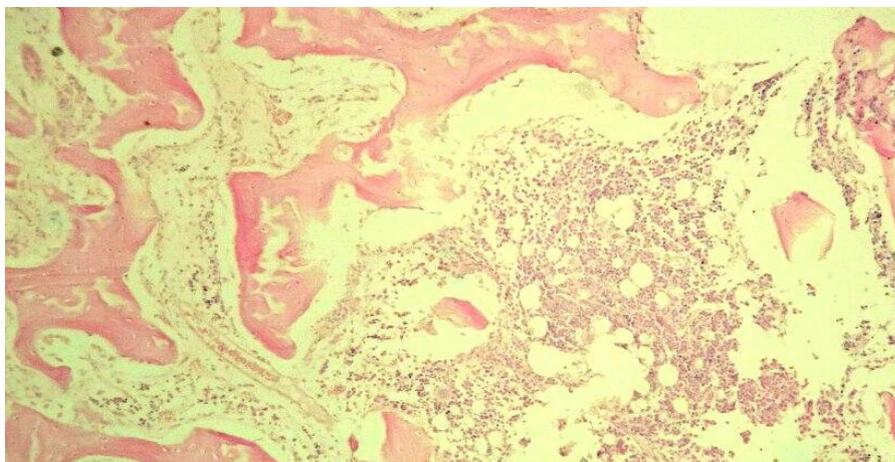
*Рисунок 11- Костный мозг у  
клинически здорового кролика (№ 83),  
азур-II-эозин, ув. 400х.*

Клетки гранулоцитарного ряда были представлены элементами на всех стадиях развития. Молодые предшественники в основном располагались эндостально, а также субэндостально в ассоциации с микрососудами и ретикулярными клетками. Зрелые гранулоциты были диффузно рассеяны среди адипозной ткани костномозговых лакун. Эритрокарициты образовывали островки вокруг макрофагов и вблизи ретикулярных клеток (рис.14). Отчетливо прослеживались процессы созревания по мере перемещения эритроидных клеток от макрофагов к периферии эритроидных скоплений. Мегакариоцитарный росток был сохранен. Ретикулиновый каркас костного мозга при импрегнации препаратов серебром был представлен отдельными тонкими небольшими нитями ретикулиновых волокон, ориентированных в разных направлениях и не имевших пересечений.

В группе больных животных структура костного мозга отличалась от нормы. В костномозговых пространствах объем кроветворной ткани не превышал 10,0 - 15,0% (рис.15), наблюдались небольшие очаги кроветворения на фоне опустошения костного мозга со снижением костномозговых элементов. Во многих полостях их структура отличалась от нормы.

Вместо одного макрофага в центральной части островков очаги эритропоэза имели две и более макрофагальные клетки. Отмечалась практически полная редукция гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков, выявлялись хаотично располагающиеся без взаимосвязи с макрофагами эритроидные клетки (рис.16). Кроме того, обнаруживались лакуны с уменьшенным количеством

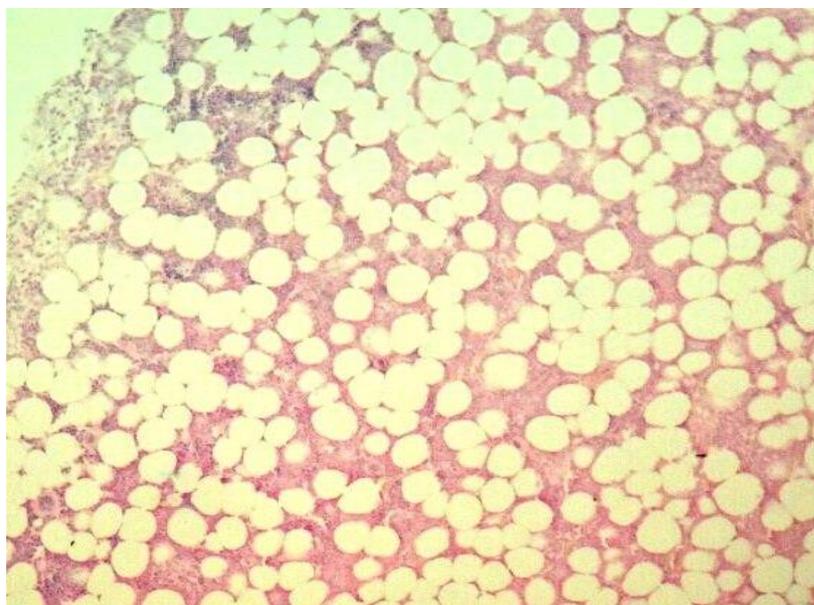
эритрокариоцитов и скопления экстрацеллюлярных эозинофильных масс, также отмечалось снижение количества синусоидальных сосудов костного мозга (рис.17).



*Рисунок 12 - Костный мозг здоровых животных.*

*Костные балки и гемопоэтическая ткань.*

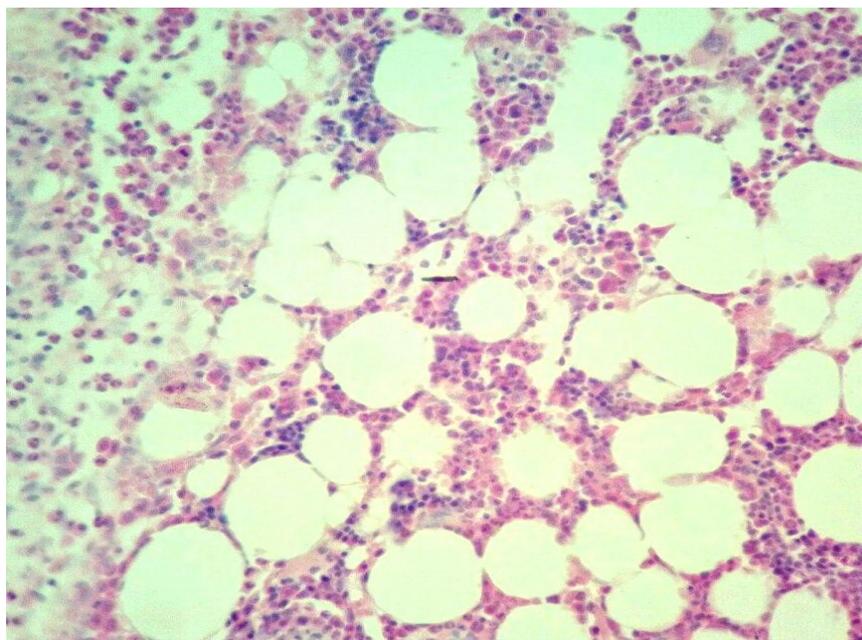
*Окраска гематоксилин-эозин, ув. 4х.*



*Рисунок 13 - Костный мозг здоровых животных.*

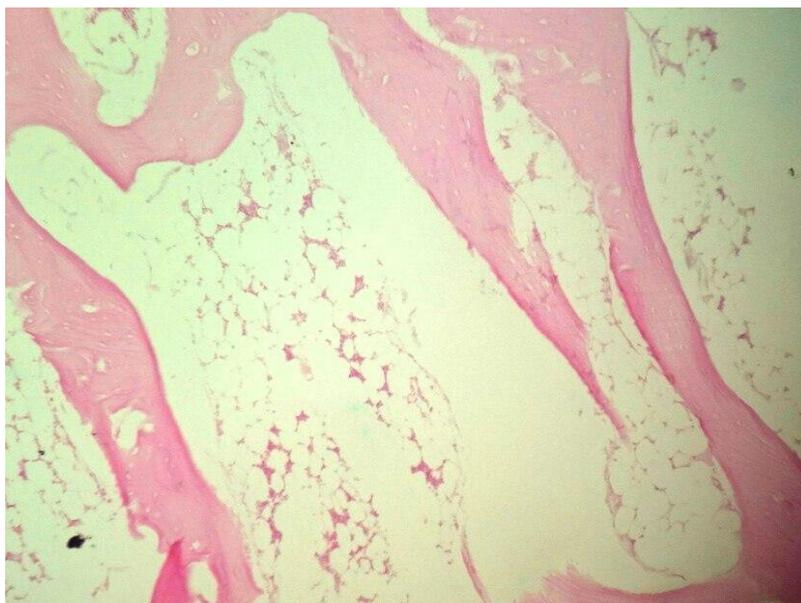
*Соотношение жировой к гемопоэтической ткани близко к норме,  
элементы трех ростков гемопоэза.*

*Окраска гематоксилин-эозин, ув. 10х.*

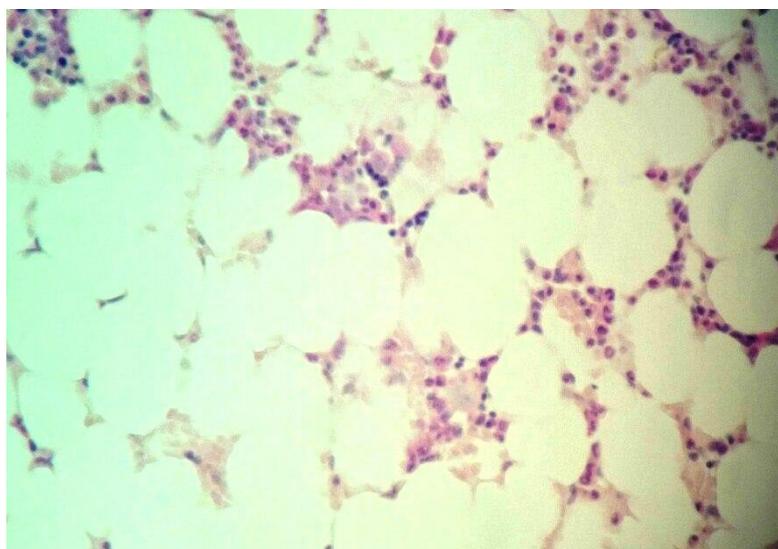


*Рисунок 14 - Костный мозг здоровых животных.  
Эритроидные островки рядом с макрофагами.  
Окраска гематоксилин-эозин, ув. 20х.*

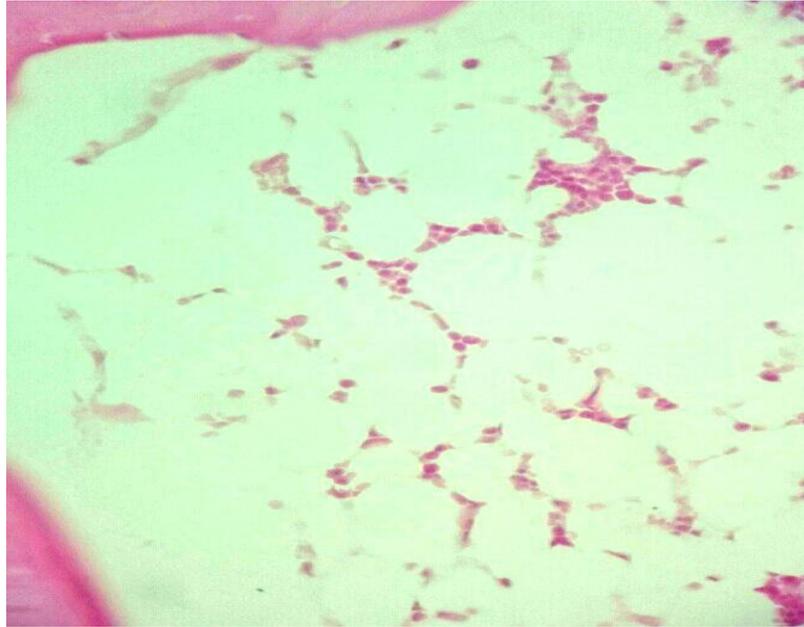
При изучении костных трабекул с использованием окраски по Массону оценивалось распределение коллагеновых волокон. Как известно белковый матрикс трабекул представлен коллагеном I типа (90,0%) и 10,0% неколлагеновыми протеинами. Соотношение белковых компонентов в норме сбалансировано и нарушение содержания одного из них неминуемо ведет к перестройке других. У больных животных отчетливо вырисовывалась неоднородность рисунка коллагена костных балок подвздошной кости, свидетельствующая об изменении минерального матрикса трабекул. Также нами выявлено снижение содержания коллагена I типа в костных трабекулах, включая зоны прилегания к эндостальным стромальным клеткам (рис. 18, рис. 19). Это может быть связано с изменением функции эндостальных стромальных клеток, участвующих одновременно в остеогенезе и регуляции развития гемопоэтических предшественников. При просмотре препаратов, в костной ткани также обращало на себя внимание увеличение количества остецитов на единицу длины костных трабекул.



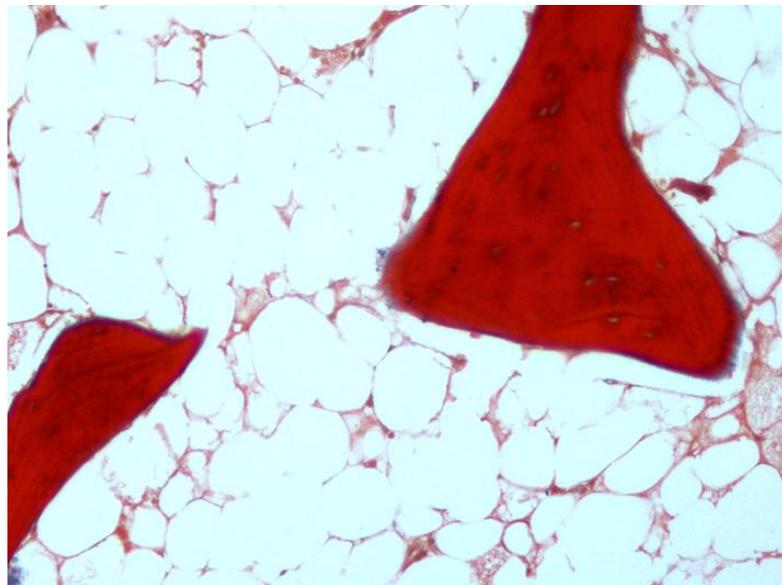
*Рисунок 15 - Костный мозг больных животных.  
Костные балки и гемопоэтическая ткань.  
Окраска гематоксилин-эозин, ув. 4х.*



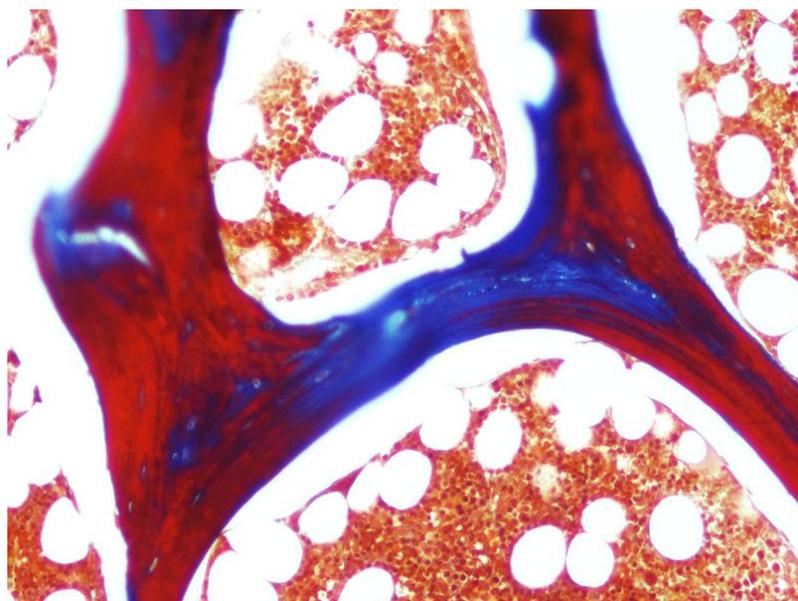
*Рисунок 16 - Костный мозг больных животных.  
Редукция гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков,  
нарушение соотношения жировая ткань – гемопоэтическая ткань.  
Окраска гематоксилин-эозин, ув. 20х.*



*Рисунок 17 - Костный мозг больных животных.  
Скопления экстрацеллюлярных эозинофильных масс.  
Окраска гематоксилин-эозин, ув. 20х.*



*Рисунок 18 - Костный мозг больных животных.  
Снижение коллагена I типа в костных балках.  
Окраска по Массону, ув. 10х.*



*Рисунок 19 - Костный мозг здоровых животных.  
Коллаген I типа в костных балках (синее окрашивание).  
Окраска по Массону, ув. 10х.*

Выявленные изменения взаимосвязи клеточных регуляторов эритропоэза с эритроидными клетками, а также снижение костномозговых элементов у больных животных по сравнению с здоровыми, являются одним из факторов развития гиперхромной анемии кроликов.

#### **2.2.1.4 Результаты подсчета клеток костного мозга клинически здоровых и больных анемией кроликов**

Оценка костномозгового кроветворения совместно с показателями общего и развернутого анализа крови требуется для уточнения причины развития анемии у больных животных.

Миелограмма имеет сравнительно важное значение для определения состояния органов гемопоэза, так как в костном мозге развивается абсолютное большинство видов клеток. При патологических изменениях костномозгового кроветворения происходит нарушение процентного соотношения между отдельными клеточными элементами, элиминация в кровь молодых форм нормального гемопоэза, появление видоизмененных клеток. При гипо- и апластических состояниях костного мозга значительно уменьшается количество клеточных элементов в пунктате.

Для оценки костномозгового кроветворения были получены отпечатки и мазки костного мозга из 2 - 3-го сегментов грудной и позвоночной костей клинически здоровых и больных анемией кроликов в возрасте 4,0 – 5,0 месяцев сразу после убоя. В мазках и отпечатках после окраски по Паппенгейму подсчитывали миелограмму (500 клеток). Результаты которой представлены в таблице 4. Из данных таблицы видно, что количество проэритробластов у клинически здоровых животных было достоверно выше, чем у больных анемией кроликов и соответственно составляло  $1,15 \pm 0,07\%$  и  $0,30 \pm 0,03\%$  ( $P < 0,001$ ). Что касается содержания эритробластов, то этот показатель также был достоверно выше у здоровых животных по сравнению с этим показателем у больных кроликов и составлял  $20,63 \pm 0,69\%$  и  $10,35 \pm 0,97\%$  ( $P < 0,001$ ), соответственно.

Количество базофильных и полихроматофильных нормобластов здоровых животных равно  $2,99 \pm 0,22\%$  и  $29,61 \pm 0,95\%$  было достоверно выше ( $P < 0,001$ ), чем у больных анемией кроликов -  $1,33 \pm 0,15\%$  и  $18,89 \pm 1,08\%$ . Так же и количество оксифильных нормобластов было выше у здоровых кроликов и составляло  $2,46 \pm 0,43\%$ , а у больных животных -  $0,84 \pm 0,28\%$ , что имело достоверное различие ( $P < 0,01$ ).

Общее количество клеток эритробластического ряда у здоровых животных достигало  $55,46 \pm 1,82\%$ , что было достоверно выше, чем у больных кроликов ( $31,09 \pm 1,42\%$ ,  $P < 0,001$ ). В то же время, количество клеток лейкобластического ряда здоровых животных было достоверно ниже ( $P < 0,001$ ), чем у больных анемией кроликов и соответственно составляло  $48,61 \pm 1,64\%$  и  $69,17 \pm 1,55\%$ .

**Таблица 4 - Миелограмма здоровых и больных анемией кроликов, ( $M \pm m$ )**

Показатели		Ед. изм	Клинически здоровые кролики (n=10)	Больные кролики (n=10)
Проэритробласты		%	1,15±0,07	0,30±0,03***
Эритробласты		%	20,63±0,69	10,35±0,97***
Нормобласты	базофильные	%	2,99±0,22	1,33±0,15***
	полихроматофильные	%	29,61±0,95	18,89±1,08***
	оксифильные	%	2,46±0,43	0,84±0,28**
Всего эритробластических клеток		%	55,46±1,82	31,09±1,42***
Клетки лейкобластического ряда		%	48,61±1,64	69,17±1,55***
Лейкоэритробластический индекс		%	0,81±0,06	2,21±0,15***
Индекс созревания эритроцитов		%	0,67±0,02	0,58±0,02*

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Лейкоэритробластический индекс был также ниже у клинически здоровых кроликов ( $0,81 \pm 0,06\%$ ) в сравнении с больными, у которых он составлял  $2,21 \pm 0,15\%$  ( $P < 0,001$ ).

Индекс созревания эритроцитов напротив, был выше у здоровых животных, чем у больных анемией кроликов, и составлял  $0,67 \pm 0,02\%$  и  $0,58 \pm 0,002\%$  ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, у больных анемией кроликов наряду с изменением показателей крови (снижение количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, гематокритной величины и увеличение количества ретикулоцитов, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, скорости оседания эритроцитов, цветового показателя) отмечалось снижение процентного соотношения проэритробластов, эритробластов, всех видов нормобластов (полихроматофильных, базофильных, оксифильных), всего эритробластических клеток и индекса созревания эритроцитов, а также увеличения клеток лейкобластического ряда и лейкоэритробластического индекса. Выявленное снижение количества костномозговых элементов у больных животных, по сравнению со здоровыми, являются одним из показателей развития анемии кроликов.

### 2.2.1.5 Результаты биохимического исследования крови здоровых и больных анемией кроликов

Для диагностики нарушения обмена веществ у больных анемией кроликов была взята кровь для проведения биохимического анализа, результаты которого представлены в таблице 5. Из таблицы видно, что содержание общего белка в сыворотке крови было достоверное выше у клинически здоровых животных, чем у больных анемией кроликов и, соответственно, составляло  $63,1 \pm 0,8$  г/л и  $53,5 \pm 1,6$  г/л ( $P < 0,001$ ).

**Таблица 5 - Результаты биохимического исследования крови здоровых и больных анемией кроликов, ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм.	Клинически здоровые кролики (n=20)	Больные кролики (n=20)
Общий белок	г/л	$63,1 \pm 0,8$	$53,5 \pm 1,6^{***}$
Железо	мкмоль/л	$31,2 \pm 2,4$	$22,4 \pm 0,9^{***}$
Витамин А	мкмоль/л	$3,99 \pm 0,70$	$1,05 \pm 0,35^{**}$
Витамин Е	мкмоль/л	$17,03 \pm 0,50$	$6,00 \pm 0,14^{***}$
Витамин В <sub>12</sub>	нмоль/л	$130,39 \pm 16,00$	$38,23 \pm 6,35^{***}$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Содержание железа в сыворотке крови у здоровых животных составляло  $31,2 \pm 2,4$  мкмоль/л, что было достоверно выше, чем у больных кроликов, у которых это значение было равным  $22,4 \pm 0,9$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ).

Количество витамина А в крови здоровых кроликов было достоверно выше и достигало  $3,99 \pm 0,70$  мкмоль/л, в то время как у больных животных этот показатель не превышал  $1,05 \pm 0,35$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ).

У здоровых животных контрольной группы содержание витамина Е в крови

составило  $17,03 \pm 0,50$  мкмоль/л, что было достоверно выше, чем у больных анемией кроликов у которых этот показатель был равен  $6,00 \pm 0,14$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ).

Содержание витамина  $B_{12}$  в крови здоровых животных было достоверно ( $P < 0,001$ ) выше по отношению к больным анемией кроликов и составило  $130,39 \pm 16,00$  нмоль/л и  $38,23 \pm 6,35$  нмоль/л.

Таким образом у здоровых животных контрольной группы содержание общего белка в крови, железа в сыворотки крови, витамина А, Е, и  $B_{12}$  было достоверно выше чем у больных анемией кроликов.

### 2.2.2 Результаты лечения больных анемией кроликов

По результатам общего клинического обследования и анализа показателей крови клинически больных анемией кроликов в зависимости от применяемого лечения разделили на две подопытные группы:

- первая группа – кролики ( $n=20$ ), которым для лечения использовали препарат «Гемобаланс»<sup>1</sup>;

- вторая группа – кролики ( $n=20$ ), которых лечили препаратом «Гемобаланс» в сочетании с препаратом «Тривит»<sup>2</sup>.

В контрольную группу были включены клинически больные кролики, которым не проводились лечебные мероприятия ( $n=20$ ).

---

<sup>1</sup> **Гемобаланс** – раствор витаминов и аминокислот для инъекций или орального применения. Сильный стимулятор гемопоэза.

<sup>2</sup> **Тривит** - масляный раствор витаминов А,  $D_3$ , Е для инъекций.

Следует отметить, что на начало опытов гематологические и биохимические показатели крови всех подопытных групп, включая контрольную группу, не имели достоверных различий.

### **2.2.2.1 Гематологические показатели больных анемией животных при лечении препаратом «Гемобаланс»**

Для лечения больных анемией кроликов первой подопытной группы использовали препарат «Гемобаланс», который вводили внутримышечно в дозе 0,25 мл 1 раз в 3 дня в течение 15 дней (всего не более 5 инъекций). Кроликам контрольной группы с клиническими проявлениями анемии не проводили лечебных мероприятий. Отслеживание изменений, происходящих в организме животных контрольной и первой подопытной группы, проводили по клиническому исследованию и анализу крови, взятой через 15 и 30 дней, результаты которого представлены в таблице 6.

Из таблицы 6 видно, что концентрация гемоглобина в крови больных животных контрольной группы через 15 дней эксперимента составила  $110,2 \pm 2,2$  г/л, а через 30 дней  $107,7 \pm 2,9$  г/л, что было достоверно ниже ( $P < 0,001$ ), чем в первой подопытной группе кроликов леченных «Гемобалансом», у которых этот показатель к 15 дню от начала терапии вырос до  $129,3 \pm 1,8$  г/л и оставался практически на этом уровне к 30 дню, составляя  $124,5 \pm 1,5$  г/л.

Количество эритроцитов в крови у животных, не получавших лечение, на протяжении всего опыта оставалось на одном уровне, недостоверно повышаясь к 15 дню эксперимента с  $4,20 \pm 0,03$  Т/л до  $4,30 \pm 0,12$  Т/л, что было ниже, чем у кроликов первой подопытной группы ( $4,62 \pm 0,03$  Т/л) за тот же период времени. К 30 дню опыта у животных контрольной группы по сравнению с кроликами первой

группы наблюдали достоверно низкое значение этого показателя крови, который соответственно составлял  $4,23 \pm 0,07$  Т/л и  $4,80 \pm 0,10$  Т/л ( $P < 0,001$ ).

Гематокритная величина у больных анемией животных контрольной и первой подопытной группы, леченых «Гемобалансом», на 15-й день опыта практически не отличалась и составляла, соответственно,  $0,332 \pm 0,007$  л/л и  $0,334 \pm 0,002$  л/л. К 30 дню проведения опыта величина этого показателя у леченых животных была достоверно выше, чем у животных контрольной группы и, соответственно, составляла  $0,364 \pm 0,006$  л/л и  $0,329 \pm 0,006$  л/л ( $P < 0,001$ ).

Цветовой показатель по истечению 15-ти дней опыта у животных контрольной группы стал достоверно ниже ( $P < 0,05$ ), чем у кроликов первой подопытной группы достигая, соответственно,  $1,34 \pm 0,07$  и  $1,50 \pm 0,03$ . К 30 дню цветовой показатель крови увеличился у животных не леченой группы до  $1,37 \pm 0,03$ , а у кроликов первой подопытной группы - снизился до  $1,36 \pm 0,04$ , но эти изменения не имели достоверного различия.

**Таблица 6 - Показатели крови больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс», ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Первая подопытная группа	Контрольная группа	Первая подопытная группа
Гемоглобин	г/л	$102,0 \pm 1,2$	$110,2 \pm 2,2$	$129,3 \pm 1,8^{***}$	$107,7 \pm 2,9$	$124,5 \pm 1,5^{***}$
Эритроциты	Т/л	$4,20 \pm 0,03$	$4,30 \pm 0,12$	$4,62 \pm 0,03$	$4,23 \pm 0,07$	$4,80 \pm 0,10^{***}$
Гематокрит	л/л	$0,317 \pm 0,005$	$0,332 \pm 0,007$	$0,334 \pm 0,002$	$0,329 \pm 0,006$	$0,364 \pm 0,006^{***}$
Цветовой показатель		$1,50 \pm 0,01$	$1,34 \pm 0,07$	$1,50 \pm 0,03^*$	$1,37 \pm 0,03$	$1,36 \pm 0,04$
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	пг	$26,1 \pm 0,6$	$25,7 \pm 1,1$	$28,6 \pm 0,6^*$	$26,3 \pm 0,7$	$26,2 \pm 0,8$
Ретикулоциты	%	$61,1 \pm 4,6$	$75,6 \pm 7,2$	$52,8 \pm 4,0^*$	$63,7 \pm 8,1$	$30,6 \pm 2,2^{***}$
СОЭ	мм/ч	$3,00 \pm 0,30$	$1,20 \pm 0,20$	$1,00 \pm 0,10$	$1,10 \pm 0,10$	$1,00 \pm 0,01$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Что касается среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, то к 15-му дню эксперимента в контрольной группе больных анемией кроликов оно составляло  $25,7 \pm 1,1$  пг, тогда как у животных первой группы этот показатель был достоверно выше -  $28,6 \pm 0,6$  пг ( $P < 0,05$ ). К 30-му дню эксперимента значение этого показателя в контрольной группе повысилось до  $26,3 \pm 0,7$  пг, а в первой подопытной группе снизилось до  $26,2 \pm 0,3$  пг. Однако межгрупповые различия этого показателя не имели достоверного характера.

Количество ретикулоцитов в крови у больных анемией кроликов, не получавших лечения, было достоверно выше к 15 дню проведения опыта ( $P < 0,05$ ), чем у животных первой подопытной группы, получавших в качестве лечебного препарата «Гемобаланс», и составляло, соответственно,  $75,6 \pm 7,2$  ‰ и  $52,8 \pm 4,0$  ‰. На 30 день эксперимента этот показатель в крови животных обеих групп снизился: в контрольной группе до  $63,7 \pm 8,1$  ‰, в подопытной до  $30,6 \pm 2,2$  ‰, но при этом оставалось достоверное различие ( $P < 0,001$ ).

При исследовании скорости оседания эритроцитов было установлено, что величина этого показателя, как в контрольной группе, так и в первой подопытной группе кроликов, не имела межгрупповых различий, в процессе эксперимента изменялась недостоверно и, соответственно, составляла: после 15-ти дней от начала опыта -  $1,20 \pm 0,20$  мм/ч и  $1,00 \pm 0,10$  мм/ч; после 30-ти дней опыта -  $1,10 \pm 0,10$  мм/ч и  $1,0 \pm 0,01$  мм/ч.

Таким образом, при применении «Гемобаланса» в качестве лечебного препарата для больных анемией кроликов первой группы достоверно выросла концентрация гемоглобина к 15 дню и осталась высокой на 30-й день проведения эксперимента по отношению к больным кроликам, не получавших лечения за этот же период. Значительного и достоверного повышения в количестве эритроцитов и гематокритной величине при лечении животных первой группы после 15-ти дней по отношению к больным не происходило, но на 30-й день достоверно увеличилось у леченых кроликов. Цветовой показатель через 15 дней лечения «Гемобалансом» животных первой группы достоверно стал выше, чем у кроликов в контрольной группе и после 30-ти дней незначительно снизился и достоверного

различия между группами животных не имел. Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците у кроликов первой подопытной группы в результате лечебных мероприятий достоверно выросло к 15-му дню опыта в сравнении с животными, которых не лечили, но к 30-му дню от начала опыта достоверных различий в этом показателе между группами не было. Количество ретикулоцитов в крови кроликов первой подопытной группы по истечении 15-ти и 30-ти дней от начала эксперимента достоверно снижалось, в то время как у животных контрольной группы значительного различия в этом показателе на протяжении всего опыта не наблюдалось. Что касается скорости оседания эритроцитов, то значение этого показателя в крови как у кроликов контрольной, так и у животных первой подопытной групп на 15-й и 30-й дни эксперимента достоверных различий не имел.

В процессе проведения эксперимента у больных анемией кроликов и животных контрольной группы в крови определяли количество лейкоцитов и выводили лейкограмму (таблица 7).

Из таблицы видно, что количество лейкоцитов, процентное содержание нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, моноцитов, как у контрольных групп, так и у кроликов, которым применяли лечебные мероприятия, находились в пределах нормативных значений и практически не имели достоверных групповых различий ни через 15, ни через 30 дней проведения опыта.

Что касается лимфоцитов, то через 15 дней от начала опыта их процентное количество было достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) у животных больных анемией в контрольной группе в сравнении с кроликами первой подопытной группы и составляло соответственно  $46,8 \pm 1,5\%$  и  $55,4 \pm 4,5\%$ , но через 30 дней этот показатель значительных различий как у нелеченых так и у животных, которым применяли «Гемобаланс», не имел и был равным в контрольной группе  $53,0 \pm 2,5\%$  и  $54,6 \pm 3,6\%$  в первой подопытной группе. Однако необходимо заметить, что количество лимфоцитов в крови обеих групп не выходило за пределы физиологических значений.

**Таблица 7 - Показатели лейкоцитов и лейкограмма крови больных анемией кроликов в процессе лечения препаратом «Гемобаланс», ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Первая подопытная группа	Контрольная группа	Первая подопытная группа
Лейкоциты	Г/л	6,0± 0,4	9,5± ±0,4	8,2± ±1,1	6,9± ±0,5	7,1± ±0,6
Нейтрофилы	%	31,7± ±2,4	43,8± ±1,7	36,0± ±1,3**	36,6± ±1,9	37,6± ±0,8
Эозинофилы	%	2,05± ±0,30	2,60± ±0,70	2,00± ±0,50	1,13± ±0,23	0,80± ±0,40
Базофилы	%	0,60± ±0,20	0,20± ±0,20	0,60± ±0,40	0,50± ±0,20	0,40± ±0,20
Лимфоциты	%	60,8± ±2,8	46,8± ±1,5	55,4± ±4,5**	53,0± ±2,5	54,6± ±3,6
Моноциты	%	4,6± ±0,6	4,5± ±1,2	4,4± ±1,1	4,1± ±0,7	5,2± ±0,7

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Процентное содержание нейтрофилов в первой подопытной группе по истечению 15-ти дней было достоверно ( $P < 0,01$ ) ниже ( $36,0 \pm 1,3\%$ ), чем в контрольной ( $43,8 \pm 1,7\%$ ). В конце эксперимента, после 30-ти дней, достоверных различий между группами не было и составляло в первой  $37,6 \pm 0,8\%$ , в контрольной  $36,6 \pm 1,9\%$ .

Таким образом, при применении препарата «Гемобаланс» в лечении больных анемией кроликов первой подопытной группы и у животных контрольной группы которым не применяли лечебных мероприятий, достоверных отличий в показателях лейкограммы в 15 и 30 дней не было, за исключением достоверного повышения лейкоцитов через 15 дней опытов в крови первой подопытной группы в сравнении с контрольной. Следует отметить, что все изменения в лейкограмме находились в пределах нормативных значений и практически не имели групповых различий на протяжении всего срока проведения эксперимента.

Показатели биохимического исследования крови кроликов контрольной группы и первой подопытной группы к 15-му и 30-му дням эксперимента представлены в таблице 8.

Из таблицы видно, что содержание общего белка в сыворотке крови животных контрольной группы и у кроликов первой подопытной группы, которым применяли «Гемобаланс», к 15 дню опыта достоверно повысилось с  $53,5 \pm 1,6$  г/л до  $57,3 \pm 0,9$  г/л и  $58,1 \pm 0,7$  г/л, соответственно ( $P < 0,01$ ). Однако достоверного различия величины этого показателя на 15 день эксперимента не имело. Спустя 30 дней от начала проведения опыта этот показатель у животных контрольной группы оставался на прежнем уровне ( $57,4 \pm 0,2$  г/л), тогда как у кроликов первой подопытной группы он стал достоверно выше и составил  $60,1 \pm 0,4$  г/л ( $P < 0,001$ ).

По истечении 15 дней опыта уровень железа в сыворотке крови контрольной группы кроликов практически не изменился и был равным  $22,4 \pm 0,9$  мкмоль/л, в то время как, у животных первой подопытной группы, в результате лечения, его концентрация достоверно увеличивалась до  $25,7 \pm 0,8$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ). К 30-му дню значение этого показателя в группе животных, которым не проводили терапию оставалось на том же уровне ( $22,4 \pm 0,8$  мкмоль/л), а в группе кроликов, которым применяли лечебные мероприятия, достоверно выросло до  $34,6 \pm 1,5$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ).

**Таблица 8 - Биохимические показатели крови кроликов в процессе лечения их препаратом «Гемобаланс», ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Первая подопытная группа	Контрольная группа	Первая подопытная группа
Общий белок	г/л	$53,5 \pm 1,6$	$57,3 \pm 0,9$	$58,1 \pm 0,7$	$57,4 \pm 0,2$	$60,1 \pm 0,4^{***}$
Железо	мкмоль /л	$22,4 \pm 0,9$	$22,4 \pm 0,9$	$25,7 \pm 0,8^*$	$22,4 \pm 0,8$	$34,6 \pm 1,5^{***}$
Витамин А	мкмоль /л	$1,05 \pm 0,04$	$1,05 \pm 0,04$	$1,05 \pm 0,07$	$0,24 \pm 0,02$	$1,19 \pm 0,14^{***}$
Витамин Е	мкмоль /л	$6,00 \pm 0,14$	$5,98 \pm 0,11$	$6,26 \pm 0,48$	$1,08 \pm 0,02$	$2,76 \pm 0,59^{**}$
Витамин В <sub>12</sub>	нмоль /л	$38,23 \pm 6,35$	$19,73 \pm 4,22$	$28,13 \pm 7,20$	$3,92 \pm 0,46$	$40,34 \pm 4,50^{***}$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Что касается витамина А в крови кроликов, находящихся в опыте, то у контрольной группы больных анемией и первой подопытной группы животных после 15-ти дней опыта его концентрация не имела достоверных отличий и составила  $1,05 \pm 0,04$  мкмоль/л. К 30 дню эксперимента этот показатель в крови животных, которых лечили «Гемобалансом», он увеличился до  $1,19 \pm 0,14$  мкмоль/л, а в группе не леченых животных он снизился до  $0,24 \pm 0,02$  мкмоль/л, что, в том числе, было достоверно ниже ( $P < 0,001$ ), чем у подопытной группы животных.

Содержание витамина Е в крови кроликов контрольной группы на 15-й день эксперимента не имело достоверных различий ( $6,00 \pm 0,14$  и  $5,98 \pm 0,11$  мкмоль/л, соответственно), тогда как у первой подопытной группы животных значение этого показателя имело тенденцию к росту до  $6,26 \pm 0,48$  мкмоль/л ( $P > 0,05$ ). К 30-му дню эксперимента количество токоферола в крови кроликов обеих групп снижалось. Однако, у животных, которым не применяли лечебные мероприятия, его концентрация снизилась до  $1,08 \pm 0,02$  мкмоль/л, в то время как, в первой группе подопытных животных, получавших лечение, - до  $2,76 \pm 0,59$  мкмоль/л, что было достоверно выше в сравнении с контрольной группой кроликов ( $P < 0,01$ ), но ниже значений больных животных до начала эксперимента.

Что касается витамина В<sub>12</sub>, то через 15 дней от начала опыта в крови не леченых животных его содержание было ниже, чем у кроликов первой подопытной группы, которым в качестве терапевтического средства применяли «Гемобаланс», и составило  $19,73 \pm 4,22$  нмоль/л и  $28,13 \pm 7,20$  нмоль/л, соответственно, но это различие достоверного характера не имело ( $P > 0,05$ ). Через 30 дней проведения эксперимента количество цианокобаламина в крови животных контрольной группы снизилось до  $3,92 \pm 0,46$  нмоль/л, в то время как в первой группе кроликов, наоборот, возросло до  $40,34 \pm 4,50$  нмоль/л ( $P < 0,001$ ).

Таким образом при использовании препарата «Гемобаланс» в лечении больных анемией кроликов первой подопытной группы через 15 дней в крови повысилось содержание общего белка, железа, витамина Е и В<sub>12</sub> в сравнении с показателями крови контрольной группой не леченых животных. Однако достоверные

изменения были только в показателях железа и витамина Е. Через 30 дней проведения эксперимента уровень всех указанных показателей достоверно стал выше в группе леченых животных. Что касается витамина А, то его значение в крови как первой подопытной группы так и в контрольной группе животных на 15-й день было практически одинаковым. Однако на 30-й день эксперимента этот показатель в группе леченых «Гемобалансом» кроликов стал достоверно ниже, чем у животных контрольной группы.

#### **2.2.2.2 Гематологические показатели больных анемией животных при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит»**

Во втором опыте лечение кроликов второй подопытной группы больных анемией проводили с использованием «Тривита», который инъецировали подкожно по 0,30 мл один раз в 3 дня (2 инъекции) и три инъекции один раз в неделю в период откорма (всего 5 инъекций) и «Гемобаланса», который вводили внутримышечно в дозе 0,25 мл один раз в 3 дня в течении 15-ти дней (5 инъекций). Для контроля за изменениями в организме больных животных контрольной и второй подопытной групп кровь брали через 15 и 30 дней. Результаты показателей крови представлены в таблице 9.

Как видно из таблицы, уровень гемоглобина в крови больных анемией кроликов контрольной группы через 15 дней опытов составил  $110,2 \pm 2,2$  г/л, что достоверно ниже ( $P < 0,01$ ), чем у животных второй подопытной группы ( $119,9 \pm 2,0$  г/л), которым в качестве лечения применяли инъекции «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом». После 30 дней опыта значение этого показателя у кроликов контрольной группы составляло  $107,7 \pm 2,9$  г/л, а во второй группе

подопытных животных  $120,7 \pm 1,8$  г/л, что было также достоверно выше ( $P < 0,01$ ) значений животных контрольной группы.

Что касается количества эритроцитов в крови у нелеченых животных контрольной группы, то в течении всего опыта этот показатель существенно не изменился и был равен  $4,30 \pm 0,12$  Т/л и  $4,23 \pm 0,07$  Т/л, соответственно, к 15-му и 30-му дням проведения опыта. В то время, как у животных второй подопытной группы, получавших лечение, отмечено достоверно высокое содержание эритроцитов в крови к 15-му дню опыта до  $5,30 \pm 0,20$  Т/л ( $P < 0,01$ ), а к 30-му дню - до  $5,37 \pm 0,09$  Т/л ( $P < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой кроликов.

Гематокритная величина у кроликов контрольной группы, на 15-й и 30-й дни проведения опыта значительно не изменялась и была равной  $0,332 \pm 0,007$  л/л и  $0,329 \pm 0,006$  л/л, соответственно. В то время как у кроликов второй подопытной группы эта величина достоверно выросла на 15-й день до  $0,350 \pm 0,003$  л/л ( $P < 0,01$ ) и к 30 дню достигла  $0,373 \pm 0,006$  л/л ( $P < 0,001$ ), что было достоверно выше в сравнении с данным показателем у животных контрольной группы.

Цветовой показатель у кроликов контрольной группы на 15-й день опыта составил  $1,34 \pm 0,07$ , а на 30-й день -  $1,37 \pm 0,03$ , что достоверно было выше, чем у животных второй подопытной группы, у которых этот показатель снизился на 15-й день до  $1,20 \pm 0,04$  ( $P < 0,05$ ), а на 30-й день - до  $1,12 \pm 0,01$  ( $P < 0,001$ ).

Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците в группе не леченых животных через 15 дней опытов достигло  $25,7 \pm 1,1$  пг, что было выше значения кроликов второй подопытной группы, которых лечили «Гемобалансом» и «Тривитом», и где этот показатель составлял  $22,0 \pm 0,9$  пг ( $P < 0,05$ ). По истечению 30 дней опыта среднее содержание гемоглобина в одном эритроците у животных контрольной группы повысился до  $26,3 \pm 0,7$  пг, в то время как у кроликов второй подопытной группы он значительно не изменился и составил  $22,6 \pm 0,4$  пг. Необходимо отметить, что все эти изменения во второй группе по отношению к контрольной имели достоверное значение ( $P < 0,05$ ).

**Таблица 9 - Показатели крови больных анемией кроликов при применении препаратов «Гемобаланс» и «Тривит», ( $M \pm m$ )**

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Вторая подопытная группа	Контрольная группа	Вторая подопытная группа
Гемоглобин	г/л	102,0± ±1,2	110,2± ±2,2	119,9± ±2,0**	107,7± ±2,9	120,7± ±1,8**
Эритроциты	Т/л	4,20± ±0,03	4,30± ±0,12	5,30± ±0,20**	4,23± ±0,07	5,37± ±0,09***
Гематокрит	л/л	0,317± ±0,005	0,332± ±0,007	0,350± ±0,003*	0,329± ±0,006	0,373± ±0,006***
Цветовой показатель		1,50± ±0,01	1,34± ±0,07	1,20± ±0,04*	1,37± ±0,03	1,12± ±0,01***
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	пг	26,1± ±0,6	25,7±1,1	22,0±0,9*	26,3±0,7	22,6±0,4***
Ретикулоциты	%	61,1± ±4,6	75,6± ±7,2	34,3± ±5,3**	63,7± ±8,1	24,6± ±1,4***
СОЭ	мм/ч	3,00± ±0,30	1,20±0,20	1,00±0,01	1,10±0,10	1,00±0,01

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Количество ретикулоцитов в крови контрольной группы больных анемией кроликов на протяжении всего эксперимента было достоверно выше, чем у животных второй подопытной группы. Так, к 15-му дню исследований количество ретикулоцитов у контрольной группы составляло  $75,6 \pm 7,2$  %, к 30-му дню оно незначительно снизилось до  $63,7 \pm 8,1$  %, в то время как у кроликов подопытной группы значение этого показателя к 15-му дню снизилось до  $34,3 \pm 5,3$  % ( $P < 0,01$ ), а к 30-му дню до  $24,6 \pm 1,4$  % ( $P < 0,001$ ).

Что касается скорости оседания эритроцитов, то значение этого показателя в контрольной группе больных анемией животных и во второй группе подопытных кроликов, в период проведения опытов, достоверного изменения не имел и составлял, соответственно, на 15-й день эксперимента в контрольной группе  $1,20 \pm 0,20$  мм/ч, во второй  $1,00 \pm 0,01$  мм/ч, на 30-й день - в контрольной  $1,10 \pm 0,10$  мм/ч, во второй  $1,00 \pm 0,01$  мм/ч.

Таким образом, при использовании препаратов «Гемобаланса» и «Тривита» в качестве терапевтического средства кроликам, больных анемией, концентрация

гемоглобина, количество эритроцитов и гематокритная величина в крови достоверно увеличивались, а цветовой показатель, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците и количество ретикулоцитов достоверно снижались. Что касается скорости оседания эритроцитов, то этот показатель достоверных изменений не имел, но находился в пределах нормативных значений, как у леченых кроликов, так и у контрольной группы больных анемией животных в период проведения опытов.

У животных, находящихся в опыте, были проведены исследования показателей крови, характеризующих иммунное состояние: количество лейкоцитов и их отдельных видов (табл. 10).

**Таблица 10** - Показатели количества лейкоцитов и лейкограммы у больных анемией кроликов в процессе лечения препаратами «Гемобаланс» и «Тривит»,  
( $M \pm m$ )

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Вторая подопытная группа	Контрольная группа	Вторая подопытная группа
Лейкоциты	Г/л	6,0±0,4	9,5±0,4	8,2±0,9	6,9±0,5	8,6±0,3**
Нейтрофилы	%	31,7±±2,4	43,8±1,7	39,3±0,8*	36,6±1,9	38,4±1,2
Эозинофилы	%	2,05±±0,30	2,60±0,70	0,50±0,20	1,13±0,23	0,60±0,20
Базофилы	%	0,60±±0,20	0,20±0,20	0,70±0,30	0,50±0,20	0,20±0,10
Лимфоциты	%	60,8±±2,8	46,8±1,5	56,5±3,8*	53,0±2,5	51,0±1,1
Моноциты	%	4,6±±0,6	4,5±1,2	3,2±0,5	4,1±0,7	4,5±0,8

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Из представленной таблицы 10 видно, что количество лейкоцитов у нелеченых животных через 15 дней опытов составило  $9,5 \pm 0,4$  Г/л, что было выше, чем у кроликов, которых лечили «Гемобалансом» и «Тривитом» и у которых оно не превышало  $8,2 \pm 0,9$  Г/л. По истечению 30-ти дней опыта этот показатель у животных в контрольной группе был равен  $6,9 \pm 0,5$  Г/л, а у кроликов во второй

подопытной группе он составил  $8,6 \pm 0,3$  Г/л ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что достоверное различие лейкоцитов во второй подопытной группе в сравнении с контрольной группой были только по истечению 30-ти дней опытов.

Что касается процентного содержания эозинофилов, базофилов и моноцитов то эти показатели в период проведения опытов достоверных различий, как в контрольной группе, так и во второй группе, не имели. За исключением процентного содержания нейтрофилов и лимфоцитов. Так процентное содержание лимфоцитов у не леченых кроликов на 15-й день составляло  $46,8 \pm 1,5\%$ , а у животных, которым применяли лечебные мероприятия, оно было достоверно выше и находилось в пределах  $56,5 \pm 3,8\%$  ( $P < 0,05$ ). Через 30 дней этот показатель достоверного различия в контрольной и второй подопытной группах не имел и был равен у не леченых животных  $53,0 \pm 2,5\%$ , а у леченых -  $51,0 \pm 1,1\%$ .

Показатель процентного содержания нейтрофилов в 15 дней в контрольной группе больных анемией кроликов составлял  $43,8 \pm 1,7\%$ , а во второй подопытной группе -  $39,3 \pm 0,8\%$ , что имело достоверное различие ( $P < 0,05$ ). После 30 дней опыта этот показатель достоверных различий не имел и был равен, соответственно, у животных контрольной группы  $36,6 \pm 1,9\%$ , а у кроликов во второй подопытной группе -  $38,4 \pm 1,2\%$ .

Таким образом, при использовании «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом» в лечении больных анемией кроликов второй подопытной группы и у животных контрольной группы, которым не применяли лечебных мероприятий, достоверных отличий в показателях лейкограммы в 15 и 30 дней опытов не было. За исключением достоверного повышения количества лейкоцитов в крови второй подопытной группы через 30 дней и процентного содержания лимфоцитов в 15 дней опытов в сравнении с контрольной группой. Стоит отметить, что все изменения в лейкограмме находились в пределах нормативных значений.

Показатели биохимического исследования крови контрольной группы больных анемией кроликов без лечения и второй подопытной группы, которым в качестве лечебных препаратов применяли «Гемобаланс» и «Тривит», представлены в таблице 11.

Из таблицы 11 видно, что к 15-му дню проведения опыта у кроликов контрольной группы содержание общего белка в крови составляло  $57,3 \pm 0,9$  г/л, а во второй подопытной группе -  $60,5 \pm 0,4$  г/л ( $P < 0,05$ ). В конце опыта, т.е. к 30-му дню эксперимента, его значение у нелеченых животных практически не изменилось и осталось в пределах  $57,4 \pm 0,2$  г/л, в то время как у леченых кроликов подопытной группы оно достигло  $63,7 \pm 0,8$  г/л ( $P < 0,001$ ). Необходимо отметить, что установленные различия между показателем животных контрольной группы и второй подопытной группы в течение опыта имели достоверное значение.

Количество железа в сыворотке крови контрольной группы больных анемией кроликов к 15-му дню проведения эксперимента не превышало  $22,4 \pm 0,9$  мкмоль/л, после 30-ти дней опыта этот показатель практически не изменился и составил  $22,4 \pm 0,8$  мкмоль/л, тогда как во второй подопытной группе его значение, по сравнению с контрольной группой животных, достоверно ( $P < 0,05$ ) стало выше уже на 15-й день, составляя  $25,2 \pm 0,5$  мкмоль/л, и осталось на таком же уровне к окончанию опыта -  $25,8 \pm 0,7$  мкмоль/л.

**Таблица 11** - Биохимические показатели крови больных анемией кроликов в процессе лечения препаратами «Гемобаланс» и «Тривит», ( $M \pm m$ )

Показатели	Ед. изм	Больные до лечения	Через 15 дней		Через 30 дней	
			Контрольная группа	Вторая подопытная группа	Контрольная группа	Вторая подопытная группа
Общий белок	г/л	$53,5 \pm 1,6$	$57,3 \pm 0,9$	$60,5 \pm 0,4^*$	$57,4 \pm 0,2$	$63,7 \pm 0,8^{***}$
Железо	мкмоль/л	$22,4 \pm 0,9$	$22,4 \pm 0,9$	$25,2 \pm 0,5^*$	$22,4 \pm 0,8$	$25,8 \pm 0,7^*$
Витамин А	мкмоль/л	$1,05 \pm 0,04$	$1,05 \pm 0,04$	$11,44 \pm 1,40^{***}$	$0,24 \pm 0,02$	$4,55 \pm 0,35^{***}$
Витамин Е	мкмоль/л	$6,00 \pm 0,14$	$5,98 \pm 0,11$	$15,00 \pm 0,90^{***}$	$1,08 \pm 0,02$	$7,31 \pm 0,62^{***}$
Витамин В <sub>12</sub>	нмоль/л	$38,23 \pm 6,35$	$19,73 \pm 4,22$	$39,13 \pm 3,09^{**}$	$3,92 \pm 0,46$	$81,98 \pm 8,47^{***}$

\*-  $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,01$ ; \*\*\*-  $P < 0,001$

Что касается витамина А, то в крови нелеченых животных его уровень через 15 дней от начала опыта не превышал  $1,05 \pm 0,04$  мкмоль/л, а у кроликов второй подопытной группы вырос и достиг  $11,44 \pm 1,40$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ). По истечению

30-ти дней концентрация его у кроликов контрольной группы достоверно снизилась - до  $0,24 \pm 0,02$  мкмоль/л, во второй группе подопытных животных, наблюдалось достоверное снижение данного показателя до  $4,55 \pm 0,35$  мкг/мл ( $P < 0,001$ ), но оставалось достоверно выше, чем у контрольной группы животных. Все изменения, касающиеся второй группы животных, имели достоверные значения, по отношению к группе кроликов, которым не применяли лечебные мероприятия.

К 15-му дню опыта количество витамина Е в крови контрольной группы больных анемией кроликов составило  $5,98 \pm 0,11$  мкмоль/л, что достоверно ниже ( $P < 0,001$ ), чем во второй подопытной группе подопытных животных ( $15,00 \pm 0,90$  мкмоль/л), которых лечили «Гемобалансом» и «Тривитом». К 30-му дню проведения опыта этот показатель в группе кроликов, которым не применяли лечения, снизился до  $1,08 \pm 0,02$  мкмоль/л, но остался также достоверно ниже ( $P < 0,001$ ), чем во второй подопытной группе животных, у которой он снизился только до  $7,31 \pm 0,62$  мкмоль/л.

Что касается витамина В<sub>12</sub>, то его концентрация через 15 дней проведения опыта в крови нелеченых животных, больных анемией, была достоверно ниже ( $P < 0,01$ ), чем во второй группе кроликов, леченных «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом», составляя  $19,73 \pm 4,22$  нмоль/л и  $39,13 \pm 3,09$  нмоль/л, соответственно. Через 30 дней его количество в крови контрольной группы животных также осталось достоверно ниже ( $P < 0,001$ ) в сравнении с подопытными животными второй группы, составляя, соответственно,  $3,92 \pm 0,46$  нмоль/л и  $81,98 \pm 8,47$  нмоль/л.

Таким образом, при лечении больных анемией кроликов второй подопытной группы «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом» количество общего белка и железа в крови подопытных животных достоверно стало выше как на 15-й день, так и на 30-й день лечения и оставалось достоверно высоким в сравнении с контрольной группой больных анемией кроликов на протяжении всего эксперимента. Концентрация витаминов А, Е и В<sub>12</sub> в крови леченых животных имела достоверные различия т.е. была высокой на всем протяжении проведения

исследований по отношению к больным анемией кроликам, к которым не применяли лечебных мероприятий.

### **2.2.2.3 Оценка терапевтической эффективности различных схем лечения больных анемией кроликов**

Для сопоставления примененных схем лечения больных анемией кроликов, данные опытов представлены в таблицах 12-14. При этом в первую группу вошли больные животные, леченные «Гемобалансом», во вторую - больные животные, которых лечили «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом».

Исходные, т.е. до лечения каким-либо методом, показатели крови больных животных не имели межгрупповых отличий. Однако при проведении терапевтических мероприятий у кроликов подопытных групп отмечали достоверные различия в ряде показателей крови. Так, из таблицы 12 видно, что концентрации гемоглобина в крови животных первой и второй подопытных групп имела достоверно высокие значения по сравнению с животными контрольной группы ( $P < 0,001$ ). Через 15 дней от начала опыта у животных первой и второй подопытных групп содержание гемоглобина в крови достигло, соответственно,  $129,3 \pm 1,8$  г/л и  $119,90 \pm 2,00$  г/л, и оставалось высоким через 30 дней -  $124,5 \pm 1,5$  г/л и  $120,7 \pm 1,8$  г/л, что было достоверно выше, чем у животных контрольной группы ( $P < 0,001$ ). Следует заметить, что через 15 дней от начала эксперимента показатели гемоглобина в крови кроликов первой подопытной группы имели достоверно высокие значения по сравнению с животными второй подопытной группы ( $P < 0,01$ ), но на 30-й день опыта эта разница не имела достоверных отличий ( $P > 0,05$ ).

Что касается количества эритроцитов, то у кроликов второй подопытной

группы, применяемым в качестве лечебных препаратов «Гемобаланс» и «Тривит», этот показатель через 15 дней лечения достоверно вырос до  $5,30 \pm 0,20$  Т/л ( $P < 0,001$ ), а к концу опыта - до  $5,37 \pm 0,09$  Т/л ( $P < 0,01$ ). В тоже время, у животных первой подопытной группы, для лечения которых использовали только «Гемобаланс», количество эритроцитов в крови было также достоверно высоким по сравнению с исходными значениями ( $P < 0,001$ ). Однако через 15 дней от начала опыта количество эритроцитов в крови у животных первой подопытной группы было ниже, чем у кроликов второй подопытной группы ( $P < 0,001$ ). Эта же тенденция сохранилась и к 30-му дню эксперимента ( $P < 0,05$ ).

Гематокритная величина у кроликов обеих подопытных групп на 15-й и 30-й дни лечения была достоверно выше по сравнению с показателем контрольной группы животных и составляла, соответственно  $0,334 \pm 0,002$  и  $0,364 \pm 0,006$  л/л у животных первой подопытной группы ( $P < 0,001$ ) и  $0,350 \pm 0,003$  и  $0,373 \pm 0,006$  л/л у кроликов второй подопытной группы ( $P < 0,001$ ). Необходимо отметить, что если к 15 дню эксперимента величина гематокрита был достоверно выше у кроликов второй подопытной группы по сравнению с показателем кроликов первой группы ( $P < 0,01$ ), то к 30-му дню эксперимента эти различия имели недостоверный характер ( $P > 0,05$ ).

Если цветовой показатель у животных первой группы в 15 дней практически не изменялся ( $1,50 \pm 0,01$  и  $1,50 \pm 0,03$ , соответственно,  $P > 0,05$ ) то у кроликов второй подопытной группы достоверно снижался и составлял  $1,20 \pm 0,04$  ( $P < 0,001$ ). К окончанию эксперимента значение цветового показателя снижалось у кроликов в обеих группах, но у животных второй группы было достоверно ниже, чем у животных первой группы, соответственно, составляя  $1,36 \pm 0,04$  и  $1,12 \pm 0,01$  ( $P < 0,001$ ).

Аналогичные изменения наблюдались и в динамике среднего содержания гемоглобина в одном эритроците в крови леченых животных. Так, если у кроликов первой группы этот показатель на 15-й день достоверно возрастал до  $28,6 \pm 0,6$  пг ( $P < 0,001$ ), то к концу опыта снижался до  $26,2 \pm 0,8$  пг и разница с исходными значениями была недостоверной ( $P > 0,05$ ). У животных второй группы

среднее содержание гемоглобина в одном эритроците достоверно снижалось уже к 15-му дню эксперимента до  $22,0 \pm 0,9$  пг ( $P < 0,001$ ), и оставалось в таких же пределах ( $22,6 \pm 0,4$  пг) к 30-му дню эксперимента ( $P < 0,001$ ). Кроме того, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците также было достоверно ниже по сравнению с первой группой кроликов ( $P < 0,001$ ).

Количество ретикулоцитов в крови кроликов всех групп снижалось в течение всего периода проведения опытов. Однако следует отметить, что к 15-му дню опыта достоверное снижение ретикулоцитов отмечалось во второй подопытной группе с  $61,1 \pm 4,6$  до  $34,3 \pm 5,3\%$  ( $P < 0,001$ ), а к 30-му дню - до  $24,6 \pm 1,4\%$ , что было достоверно ниже, чем у кроликов первой подопытной группы ( $P < 0,001$ ), у которых число ретикулоцитов имело лишь тенденцию к снижению к 15-му дню только до  $52,8 \pm 4,0\%$  ( $P > 0,05$ ) и к 30-му дню эксперимента до  $30,6 \pm 2,2\%$ . К окончанию эксперимента разница в числе ретикулоцитов у кроликов двух подопытных групп носила недостоверный характер ( $P > 0,05$ ).

Что касается скорости оседания эритроцитов, то у животных всех групп этот показатель в течение опыта достоверно снизился по сравнению с исходным значением ( $P < 0,001$ ), но не имели межгрупповых достоверных различий ( $P > 0,05$ ).

Из анализа данных таблицы 12 видно, что в процессе лечения больных анемией кроликов примененными фармакологическими препаратами, наиболее благоприятное влияние на морфологические показатели крови животных оказывало совместное введение «Гемобаланса» и «Тривита», выражающееся в значительном увеличении концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритной величины и снижением среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, количества ретикулоцитов и цветового показателя.

Из показателей таблицы 13, где представлены изменения в крови кроликов, находящихся в опытах, содержания лейкоцитов и показателей лейкограммы, видно, что достоверных изменений количества лейкоцитов в крови животных первой группы («Гемобаланс») в процессе лечения не было ( $P > 0,05$ ). Однако у кроликов второй подопытной группы («Гемобаланс» и «Тривит») этот показатель достоверно повысился на 15-й день лечения с  $6,0 \pm 0,4$  до  $8,2 \pm 0,9$  Г/л ( $P < 0,05$ ). На

30-й день проведения опытов количество лейкоцитов в крови животных во второй группе оставалось практически на том же уровне ( $8,6 \pm 0,3$  Г/л) и оставалось достоверно выше, чем у контрольной группы животных. Межгрупповых различий в количестве лейкоцитов на протяжении всего периода наблюдения у животных обеих подопытных групп не наблюдалось ( $P > 0,05$ ).

Процентное содержание нейтрофилов в крови кроликов первой и второй подопытных групп на 15-й день достоверно повысилось, соответственно с  $31,7 \pm 2,4\%$  до  $36,0 \pm 1,3\%$  и  $39,3 \pm 0,7\%$  ( $P < 0,01$ ). К 30-му дню лечения этот показатель оставался достоверно выше, чем у контрольной группы животных и составлял, соответственно у животных первой и второй групп  $37,6 \pm 0,8$ ;  $38,4 \pm 1,2\%$  ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что достоверными межгрупповые различия между процентным содержанием в крови нейтрофилов у кроликов первой и второй подопытных групп были к 15-му дню эксперимента ( $P < 0,01$ ), к окончанию опытов эти различия носили недостоверный характер ( $P > 0,05$ ).

Что касается процентного содержания лимфоцитов в крови кроликов, то у первой и второй групп подопытных животных, которым применяли лечение, после 15-ти дней от начала лечения отмечали недостоверное снижение с  $60,8 \pm 2,8\%$  до  $55,4 \pm 4,5\%$  и  $56,5 \pm 3,8\%$ , соответственно ( $P > 0,05$ ). На 30-й день снижения этого показателя отмечали только у животных второй подопытной группы ( $51,0 \pm 1,1\%$ ,  $P < 0,01$ ). Достоверной разницы процентного содержания лимфоцитов у кроликов первой и второй групп к окончанию эксперимента не наблюдалось.

Что касается процентного содержания в крови эозинофилов, базофилов и моноцитов, то у кроликов всех подопытных групп животных, до и после проведения лечебных мероприятий, находилось в пределах нормативных значений и не имело достоверных различий, как по сравнению с исходными значениями, так и между группами ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, сравнительный анализ результатов схем лечения больных анемией кроликов, показал, что в результате применения выше указанных фармакологических средств отмечалось примерно сходное действие на

количественные показатели лейкоцитов крови. Вместе с тем, необходимо отметить, что более ровное и благоприятное изменение в составе лейкоцитов крови в пределах принятых нормативов отмечалось лишь при лечении больных животных «Гемобалансом» совместно с «Тривитом».

Таблица 12 - Показатели крови кроликов в процессе лечения, ( $M \pm m$ )

Сроки исследования	Группы животных	достоверность	Показатели						
			Гемоглобин, г/л	Эритроциты, Т/л	Гематокрит, л/л	Цветовой показатель	Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Ретикулоциты, ‰	СОЭ, мм/ч
До лечения	К	-	102,0±1,2	4,20±0,03	0,317±0,005	1,50±0,01	26,1±0,6	61,1±4,6	3,00±0,30
Через 15 дней	1	P <sub>1</sub>	129,3±1,8	4,62±0,03	0,334±0,002	1,50±0,03	28,6±0,6	52,8±4,0	1,00±0,10
			<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	119,9±2,0	5,30±0,20	0,350±0,003	1,20±0,04	22,0±0,9	34,3±5,3	1,00±0,01
			<0,001 <0,01	<0,001 <0,001	<0,001 <0,01	<0,001 <0,001	<0,001 <0,001	<0,001 <0,001	<0,001 <0,001
Через 30 дней	1	P <sub>1</sub>	124,5±1,5	4,80±0,10	0,364±0,006	1,36±0,04	26,2±0,8	30,6±2,2	1,00±0,01
			<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	120,7±1,8	5,37±0,09	0,373±0,006	1,12±0,01	22,6±0,4	24,6±1,4	1,00±0,01
			<0,001 >0,05	<0,001 <0,05	<0,001 >0,05	<0,001 <0,001	<0,001 <0,001	<0,001 <0,05	<0,001 >0,05

Примечание: уровень достоверности (P) выведен – P<sub>1</sub> – при сравнении с данными до лечения; P<sub>2</sub> – при сравнении показателей первой и второй подопытных групп.

**Таблица 13** - Количество лейкоцитов и лейкограмма в процессе лечения у кроликов, ( $M \pm m$ )

Сроки исследования	Группы животных	достоверность	Показатели					
			Лейкоциты, Г/л	Базофилы, %	Эозинофилы, %	Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %
До лечения	К	-	6,0±0,4	0,60±0,20	2,05±0,30	31,7±2,4	60,8±2,8	4,6±0,6
Через 15 дней	1	P <sub>1</sub>	8,2±1,1	0,60±0,40	2,00±0,50	36,0±1,3	55,4±4,5	4,4±1,1
			>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	8,2±0,9	0,70±0,30	0,50±0,20	39,3±0,7	56,5±3,8	3,2±0,5
			<0,05 >0,05	>0,05 >0,05	>0,05 >0,05	<0,01 <0,01	>0,05 >0,05	>0,05 >0,05
Через 30 дней	1	P <sub>1</sub>	7,1±0,6	0,40±0,20	0,80±0,40	37,6±0,8	54,6±3,6	5,2±0,7
			>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	8,6±0,3	0,20±0,10	0,60±0,20	38,4±1,2	51,0±1,1	4,5±0,8
			<0,01 >0,05	>0,05 >0,05	>0,05 >0,05	<0,01 >0,05	<0,001 >0,05	>0,05 >0,05

Примечание: уровень достоверности (P) выведен – P<sub>1</sub> – при сравнении с данными до лечения; P<sub>2</sub> – при сравнении показателей первой и второй подопытных групп.

Таблица 14 - Изменения в биохимических показателях крови в процессе лечения у кроликов, ( $M \pm t$ )

Сроки исследования	Группы животных	достоверность	Показатели				
			Общий белок в сыворотке крови, г/л	Железо в сыворотке крови, мкмоль/л	Витамин А, мкмоль/л	Витамин Е, мкмоль/л	Витамин В <sub>12</sub> , нмоль/л
До лечения	К	-	53,5±1,6	22,4±0,9	1,05±0,04	6,00±0,14	38,23±6,35
Через 15 дней	1	P <sub>1</sub>	58,1±0,7	25,7±0,8	1,05±0,07	6,26±0,48	28,13±7,20
			>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	60,5±0,4	25,2±0,5	11,44±1,40	15,00±0,90	39,13±3,09
			<0,05 <0,05	<0,05 >0,05	<0,001 <0,001	<0,001 <0,001	>0,05 >0,05
Через 30 дней	1	P <sub>1</sub>	60,1±0,4	34,6±1,5	1,19±0,14	2,76±0,59	40,34±4,50
			<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05
	2	P <sub>1</sub> P <sub>2</sub>	63,7±0,8	25,8±0,7	4,55±0,35	7,31±0,62	81,98±8,47
			<0,001 <0,01	<0,05 <0,001	<0,001 <0,001	<0,05 <0,001	<0,001 <0,001

Примечание: уровень достоверности (P) выведен – P<sub>1</sub> – при сравнении с данными до лечения; P<sub>2</sub> – при сравнении показателей первой и второй подопытных групп.

При рассмотрении таблиц 14, где представлены результаты биохимического исследования крови больных анемией кроликов в связи с их лечением, видно, что количество общего белка в сыворотке крови у животных всех групп, леченных различными методами, достоверно повышалось в течение курса терапии. Однако стоит отметить, что самое значительное повышение количества общего белка до  $60,5 \pm 0,4$  г/л на 15-й день ( $P < 0,05$ ) и до  $63,7 \pm 0,8$  г/л ( $P < 0,001$ ) отмечалось у кроликов во второй группе, которых лечили «Гемобалансом» и «Тривитом», что было достоверно выше, чем у животной первой подопытной группы ( $P < 0,01$ ).

Уровень железа в сыворотке крови также повышался у больных анемией животных всех подопытных групп в период лечения. Однако, более значительное повышение концентрации железа в крови было у кроликов в первой подопытной группе («Гемобаланс»): на 15-й день опыта до  $25,7 \pm 0,8$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ) и к 30-му дню - до  $34,6 \pm 1,5$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ). Тогда как, в крови второй подопытной группы к 15 дню эксперимента отмечалась лишь тенденция к увеличению этого показателя до  $25,2 \pm 0,5$  мкмоль/л ( $P > 0,05$ ), и лишь к 30-му дню достоверно повысился до  $25,8 \pm 0,7$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ). Следует отметить, что уровень железа в крови животных второй подопытной группы на окончание эксперимента был достоверно ниже, чем у кроликов первой подопытной группы ( $P < 0,001$ ).

Что касается концентрации витамина А в крови больных анемией кроликов, то в первой подопытной группе количественные показатели оставались практически неизменными в течение всего времени проведения опыта и достоверно не отличались от исходных значений ( $P < 0,05$ ). У кроликов второй подопытной группы, леченых «Гемобалансом» совместно с «Тривитом», содержание витамина А достоверно повышалось к 15-му дню проведения эксперимента с  $1,05 \pm 0,10$  до  $11,44 \pm 1,40$  мкмоль/л ( $P < 0,001$ ) и снижалось на 30-й день опытов до  $4,55 \pm 0,35$  мкмоль/л, но на протяжении всего эксперимента было достоверно выше, чем у кроликов первой подопытной группы ( $P < 0,001$ ).

Уровень витамина Е в крови леченых животных к 15 дню лечения достоверно повышался только у животных второй подопытной группы с  $6,00 \pm 0,14$  до

15,00±0,90 мкмоль/л ( $P<0,001$ ). У кроликов первой подопытной группы уровень токоферола в крови достиг 6,26±0,48 мкмоль/л ( $P>0,05$ ), однако это изменение носило недостоверный характер. К окончанию опытов содержание токоферола у кроликов обеих подопытных групп несколько снижалось, соответственно до 2,76±0,59 и 7,31±0,62 мкмоль/л, и оставалось достоверно выше только у животных первой подопытной группы ( $P<0,05$ ), чем у контрольной группы животных. Следует также отметить достоверную разницу в содержании витамина Е в крови подопытных животных на протяжении всего опыта ( $P<0,001$ ).

Что касается концентрации витамина В<sub>12</sub> в крови кроликов, находящихся в опыте, то к 15 дню эксперимента показатели цианокобаламин не имели достоверных межгрупповых отличий. Так, у контрольной группы животных его концентрация составляла 38,23±6,35 нмоль/л, а у подопытных групп, соответственно - 28,13±7,20 и 39,13±3,09 нмоль/л ( $P>0,05$ ). На 30 день проведения опытов уровень витамина В<sub>12</sub> у животных подопытных групп повысился, соответственно до 40,34±4,50 и 81,98±8,47 нмоль/л, но достоверно высокий уровень витамина по сравнению с контрольной группой животных отмечался только у кроликов второй подопытной группы ( $P<0,001$ ). У этой же группы уровень цианокобаламина в крови был достоверно выше, чем у кроликов первой подопытной группы ( $P<0,001$ ).

Таким образом, сравнительный анализ методов лечения больных анемией кроликов показал, что в результате применения «Гемабаланса» первой группе животных и «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом» второй подопытной группе кроликов отмечалось примерно сходное повышение содержания общего белка, железа в сыворотке крови и витамина В<sub>12</sub>. Количественные показатели витаминов А и Е в крови больных животных после опыта имело противоречивые изменения.

Анализируя данные, представленные в этом разделе, применения в качестве терапевтических средств, при анемии кроликов, «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом» приводило к нормализации как биохимических, так и морфологических показателей крови. В то же время, при применении в качестве лечебного средства при анемии животных одного «Гемобаланса», вызывало

нормализацию отдельных биохимических показателей и не существенно влияло на морфологическое состояние «красной» крови животных.

### 3 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как видно из работ отечественных и зарубежных исследователей, приведенных в обзоре литературы, патология обмена веществ у продуктивных животных, включая кроликов, остается на сегодняшний день актуальной проблемой.

Задачу увеличения мясной и пушной продуктивности кроликов необходимо решать совместно с задачами совершенствования состава поголовья, улучшения племенной работы, создание полноценной кормовой базы, физиологически обоснованной технологии содержания и кормления животных. Разнообразные нарушения в этих основных звеньях оказывают отрицательное влияние на продуктивные и воспроизводительные качества животных, приводят к развитию патологических сдвигов в цепи метаболических реакций их организма.

Из числа заболеваний, сопровождающихся нарушением обмена веществ, наибольшее распространение имеет гиперхромная анемия. В последнее время отечественными и зарубежными учеными внесен большой вклад в изучение этиологии и патогенеза этого заболевания, предложены методы его профилактики и лечения. Однако до сих пор имеются вопросы, решение которых позволит с большей полнотой раскрыть механизмы патологических процессов, протекающих в организме больных гиперхромной анемией животных, что позволит эффективнее проводить лечебные и профилактические мероприятия этого заболевания. К числу таких вопросов, в частности, следует отнести недостаточную изученность состояния эритропоэза у кроликов при этом заболевании.

### 3.1 По результатам клинического исследования кроликов

Известно, что при гиперхромной анемии у больных животных установлены изменения в морфологическом составе крови, свидетельствующее о развитии анемического состояния (Храмова В.Н. 2000; Стекольников А.А. 2007; Васильев Ю.Г. 2015; Горбенко П. 2015; Роменский Р.В., Роменская Н.В. 2011; Бышевский А.Ш. с соавт., 2009; Ковалев С.П. 2016 и др.). Результаты исследований указанных авторов относятся в основном к изучению больных анемией других видов животных.

Предварительные исследования также показали, что при гиперхромной анемии кроликов имеют место нарушения со стороны «красной» крови. Они, прежде всего, касаются изменений количества эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, гематокритной величины, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, цветового показателя и скорости оседания эритроцитов. Это послужило основанием для проведения более глубоких исследований с целью расшифровки анемического состояния при гиперхромной анемии кроликов и разработки рациональных методов терапии с учетом установленных нарушений эритропоэза.

С этой целью были проведены исследования поголовья кроликов приусадебных и фермерских хозяйств Выборгского района Ленинградской области.

Ранее апробированные и хорошо зарекомендовавшие себя в производстве рецепты полнорационных гранулированных комбикормов с экономической точки зрения стали не привлекательными для широкого использования из-за высокой цены на комбикорма, выпускаемые предприятиями комбикормовой промышленности, и убыточности при их применении в фермерских хозяйствах с поголовьем менее 5 тысяч кроликов (Кириллов Н.П. и др., 2004; Яппаров И.А. и др., 2014). В связи с этим, работники производства стали использовать для кормления кроликов хозяйственный комбикорм, состоящий в основном, из

зерносмеси фуражных культур с добавкой к ним поваренной соли и мела кормового. Такие рационы являются дефицитными по протеину, клетчатке, не сбалансированы по витаминному и минеральному питанию, что в конечном итоге приводит к значительному снижению продуктивности и сохранности животных.

Анализ кормления животных в хозяйствах, где проходили представленные исследования, показал, что рацион был несбалансирован по целому ряду позиций, так как в нем наблюдалось избыток одних и недостаток других веществ. Так, в рационе отмечали избыток фосфора на 12,0%, меди на 10,8%, каротина на 35,0%. Недостаток отмечали в обменной энергии на 7,9%, сыром протеине на 52,6%, кальция на 6,2%, железа на 7,7%, цинка на 41,9%, кобальта на 39,1%, витамина Д на 27,9%, витамина Е на 88,5%, витамина А на 71,6%, витамина В<sub>12</sub> на 100,0%, поваренной соли на 34,0%.

Так, Н.Х. Мамаев с соавт. (2003) в рационе крупного рогатого скота установили недостаток протеина в весенне-летнее время до 9%, осенне-зимнее - более 30% и его неполноценность. Отмечен дефицит каротина до 20%, многих макро- и микроэлементов (натрия до 80%, кальция - до 72%, фосфора - до 69,8%, меди до 30%, цинка и кобальта до 28%, марганца - 58,6%). Нарушены соотношения между многими биоэлементами. Это способствовало патологическому сбою процессов метаболизма, отставанию телок в росте и развитии нарушений у них функций кроветворения, снижению иммунобиологического равновесия. Отмечен низкий уровень гемоглобина. Содержание каротина в сыворотке крови подопытных телок было ниже пороговой границы и не превышало 0,3 мг%. Проведенные исследования позволили сделать заключение, что в условиях равнинной зоны Прикаспия у молодняка крупного рогатого скота широко распространены сочетаемость и множественность болезней метаболизма алиментарного характера, в том числе.

Об этих же недостатках в рационах животных сообщают А.А. Кудрявцев (1974), В.И. Левченко (2002), И. Морару (2011), А.А. Воинова (2017), G.C. Pritchard (1985), Svoboda, M. (2005) и др., отмечая, что, в том числе, анемия у

животных возникает при недостатке в организме пластических веществ (белка), витаминов и минеральных элементов.

Сообщается также, что причины у лошадей разных возрастов гипопластической (гиперхромной) анемии в основном следующие: дефицит белка, железа, фолиевой кислоты, меди, кобальта в рационе. (Щербатий А.Р., Сливинська Л.Г., 2011; Ноттенбел Д., 2008; Cristman Mark V., 2008; Smith Bradford P., 2011).

Таким образом, из результатов анализа рациона в хозяйствах, где проводилась работа, выявленной при этом несбалансированности кормления кроликов по основным питательным веществам (протеин, макро- (кальций) и микроэлементы (железо, цинк), витамины (А, Е, В<sub>12</sub>), и обзора сообщений ряда авторов, можно было констатировать об имеющихся у этих животных отклонениях в кроветворении, что подтвердилось дальнейшими исследованиями.

Для выявления больных анемией кроликов было проведено общее клиническое обследование кроликов в возрасте 1,5 - 5,0 месяцев в период интенсивного откорма. Так, у всех 20,6% больных животных наблюдалось снижение густоты, взъерошенность и матовость шерстного покрова, нарушение линьки, при осмотре кроликов выявляли бледность кожи, слизистых оболочек ротовой полости и конъюнктивы. У больных анемией кроликов во всех возрастных группах в 11,5% отмечается каннибализм (погрызание ушей). По сравнению со здоровыми кроликами в начале откорма вес больных анемией кроликов был меньше на 16,4%, в конце откормочного периода на 15,5%, привесы в сутки были ниже на 16,0%.

Сходные результаты клинического обследования больных анемией животных приводят и другие авторы. Так, С.В. Петровский с соавт. (2013) у поросят, больных анемией, в 36,3% случаев наблюдали анемичность кожи и слизистых оболочек, цианоз кожи и слизистых оболочек наблюдались лишь у 2,2% больных животных, кахексия (гипотрофия) - у 12,9%. При исследовании телят, больных анемией, Д.В. Пчельников с соавт. (2003) наблюдали помимо бледности видимых слизистых оболочек снижение приростов массы тела в группе больных на 38,2%,

по сравнению со здоровыми, что свидетельствовало о глубоком нарушении обмена веществ и о тяжелой форме анемии. О клинических проявлениях анемии у новорожденных телят имеются сообщения у С.П. Ковалева (1999), В.Н. Храмовой (2000).

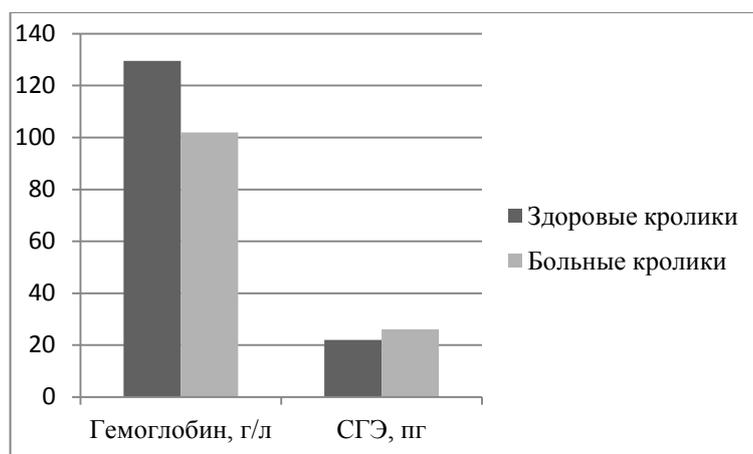
Для постановки окончательного диагноза на анемию кроликов, тяжести заболевания были проведены дополнительные лабораторные исследования крови и костного мозга.

### **3.2 По результатам исследования крови и костного мозга у здоровых и больных анемией животных**

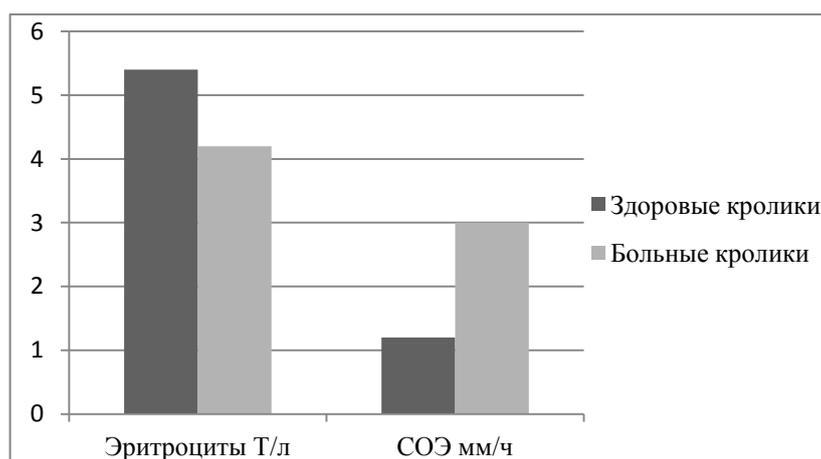
Одной из задач настоящих исследований было изучение состояния гемопозза у больных анемией кроликов посредством исследования периферической крови и костного мозга. Для оценки последствий данного заболевания на организм больных животных были проведены не только морфологические, но и биохимические исследования крови. В первую очередь, были оценены показатели крови, непосредственно оказывающих влияние на эритропоэз (содержание общего белка и железа в сыворотке крови, витаминов А, Е и В<sub>12</sub>).

При обследовании больных кроликов были установлены изменения в морфологическом составе крови, свидетельствующие о развитии гиперхромной анемии. Так, количество эритроцитов в крови больных анемией кроликов, по сравнению со здоровыми животными, было снижено на 22,2%, концентрация гемоглобина на 20,9%, гематокритная величина на 18,3%. В тоже время, у больных кроликов по сравнению со здоровыми отмечали повышение цветового показателя на 25,0%, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците на

16,0%, количество ретикулоцитов на 39,5%, и скорости оседания эритроцитов в 2,5 раза (рис. 20-23).



**Рисунок 20** - Диаграмма содержания гемоглобина и СГЭ у здоровых и больных анемией кроликов.

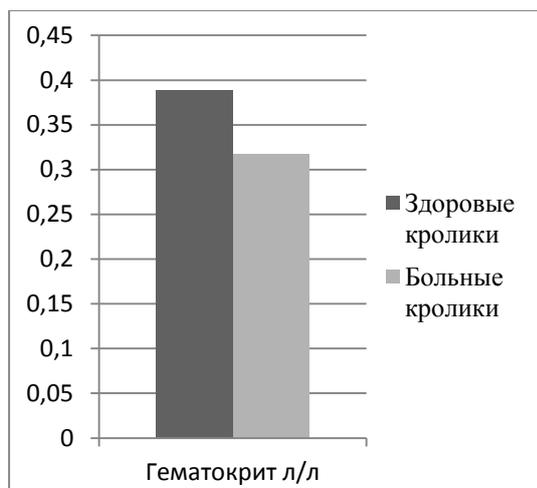


**Рисунок 21**- Диаграмма содержания количества эритроцитов и СОЭ у здоровых и больных анемией кроликов.

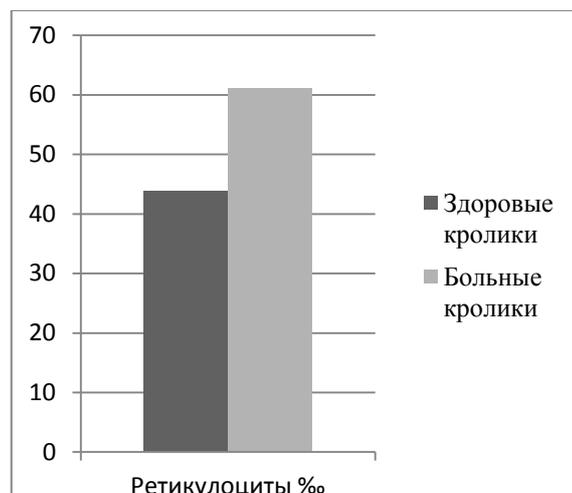
Следует отметить, что при этом отмечались и качественные изменения в самих эритроцитах - пойкилоцитоз, анизоцитоз, полихроматофилия, что также является проявлениями анемии (рис. 24-25).

Полученные данные о низком содержании количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, гематокритной величины, повышения цветового показателя, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, количества ретикулоцитов и скорости оседания эритроцитов у больных кроликов по

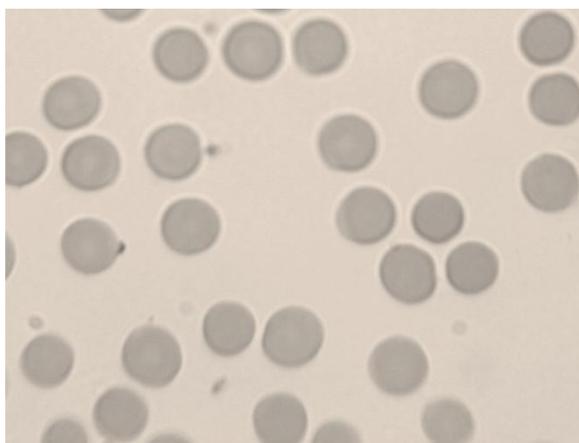
сравнению со здоровыми животными согласуются с результатами исследований многих авторов.



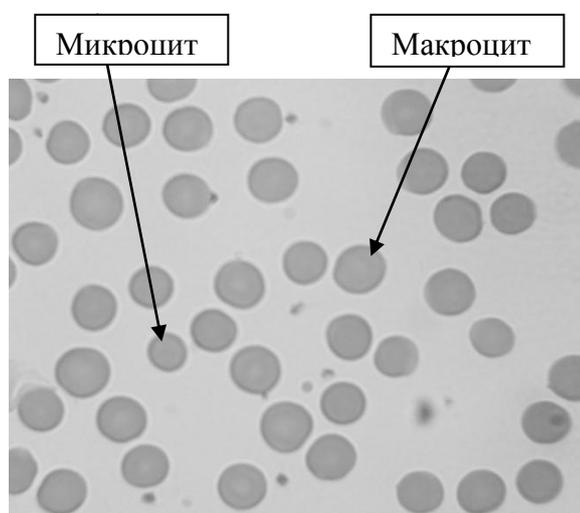
**Рисунок 22** - Диаграмма гематокритной величины в крови здоровых и больных анемией кроликов.



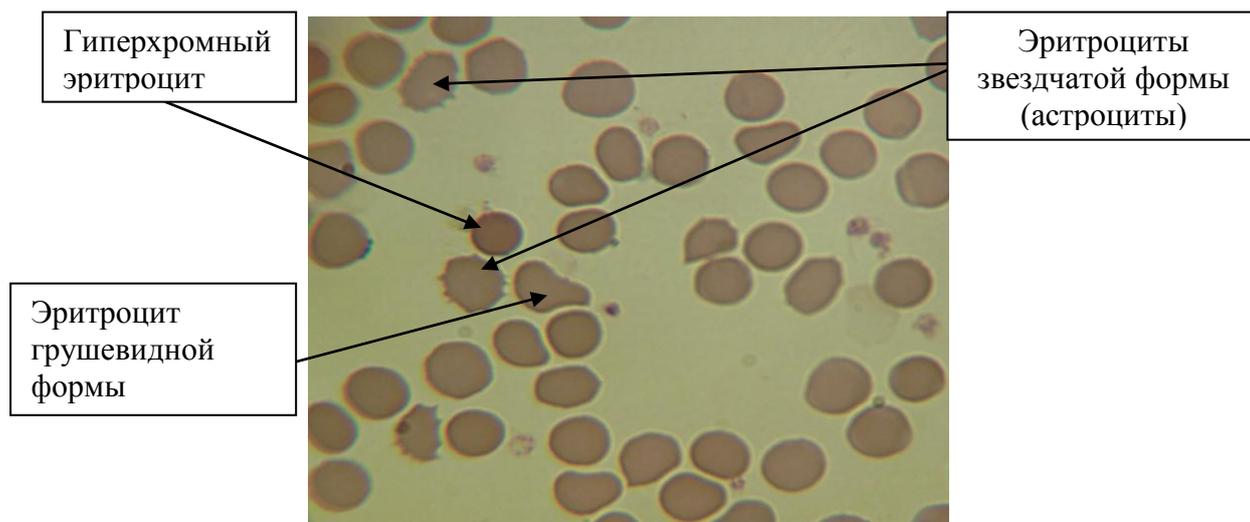
**Рисунок 23** - Диаграмма количества ретикулоцитов в крови здоровых и больных анемией кроликов



**Рисунок 24** - Эритроциты клинически здорового кролика (№83).



**Рисунок 25** - Анизоцитоз эритроцитов у больного анемией кролика, (№ 156).



**Рисунок 26** - Анизохромия и пойкилоцитоз эритроцитов больных анемией кроликов, ув. 400х.

Так, И.Н. Староверова с соавт. (2009) сообщают о результатах гематологических исследований пушных зверей, видно, что у больных анемией животных помимо нарушения шерстного покрова в крови отмечали более низкие показатели морфологического и биохимического состава крови: они уступали здоровым зверям по показателям гемоглобина (на 14,5%), общего белка (на 15,4%). На основании результатов этих исследований авторы считают, что существует взаимосвязь между физиологическим состоянием организма, составом крови пушного зверя и минеральным составом волосяного покрова. Нарушение обменных процессов в организме животного приводит к развитию анемии и нарушению мехообразования. Таким образом, анализ показателей у зверей позволяет своевременно выявлять неблагоприятное влияние условий содержания и кормления животных, выражающееся в недостаточности макро- и микроэлементов в рационах пушных зверей.

О закономерностях снижения показателей крови у анемичных телят относительно здоровых сообщают Д.В. Скачков (2010), А.Н. Могилева (2013) и др. Так, у животных с резко выраженной формой анемии содержание гемоглобина было ниже на 30,8%, гематокрита на 22,7%, количество эритроцитов на 29,4%. У животных с резко выраженной анемией относительно здоровых — происходит

снижение концентрации общего белка на 18,9%, концентрации сывороточного железа на 62,5%. На основании этого авторы делают заключение о том, что биохимические показатели сыворотки крови телят, отражают изменение белкового и минерального обмена при анемическом состоянии.

Сходные выводы с полученными в данных экспериментах результатах получили М.Л. Лизогуб с соавт. (2011) при исследовании лошадей. Так, в крови больных анемией кобыл было снижено количество эритроцитов, причем эритропения отмечена у 57,1% кобыл. У 28,6% кобыл отмечалась гиперхромная анемия. Имеющийся у животных рацион не обеспечивал потребности лошадей по основным питательным веществам, и в первую очередь по переваримому протеину, (меньше нормы на 29,8%,) а также по микроэлементам: меди (18,3%) и особенно кобальту (68,8%), которые необходимы для нормального процесса кроветворения. Таким образом, результаты исследования крови и анализа рациона позволили авторам утверждать, что у животных развивается гипопластическая (гиперхромная) анемия.

Таким образом, и в представленных результатах исследований кроликов, учитывая выявленные изменения эритрометрических индексов «красной» крови и цветового показателя, установленная анемия у больных животных имела гиперхромный характер.

О наличии анемии животных, как уже отмечалось в литературном обзоре, указывают многие авторы, однако об анемии кроликов имеются лишь единичные сообщения (Александров В.А. 2001; Бондаренко С.П. 2003; Балакирев Н.А. с соавт., 2007; Снегов А. 2011; Гатаулина Л.Р. 2012; Каширина Л.Г. 2015). Данные, полученные при исследовании больных анемией кроликов, согласуются с результатами авторов при исследовании других животных при сходной патологии (Авдеенко В.С. с соавт., 2012; Квартникова Е.Г. 2012; Ежков В.О. с соавт., 2013; Куевда Н.Н., Куевда Е.Н. 2013 и др.), которые также наблюдали у животных преимущественно гиперхромную анемию. Это явление объясняется тем, что при анемии сопровождающейся резким снижением количества эритроцитов в крови кроликов как компенсаторное явление, происходит перенасыщенность их

гемоглобином, т.е. развивается гиперхромазия, что и было установлено в приведенных литературных источниках, а также и наших исследованиях.

При обследовании больных анемией кроликов были установлены изменения и в морфологическом составе «белой» крови. Так, количество лейкоцитов в крови больных анемией кроликов, по сравнению со здоровыми животными, было снижено на 27,7%, процентное содержание нейтрофилов на 26,3%, эозинофилов на 21,1%, базофилов на 31,2%, моноцитов на 35,2%. В то же время отмечалось увеличение процентного содержания лимфоцитов на 27,7%. Аналогичные изменения при анемии других животных описали Щербаков Г.Г. (2018), Роменский Р.В. и др. (2014). В тоже время у клинически здоровых животных морфологический состав «белой» крови свидетельствовал о высоких адаптивных возможностях.

Таким образом, учитывая выявленные изменения в составе лейкоцитов и лейкограммы крови можно сделать вывод, что при гиперхромной анемии кроликов изменения в этих показателях свидетельствуют о нарушении клеточного иммунитета больных животных.

Учитывая то обстоятельство, что изменения морфологического состава крови, прежде всего, зависит от состояния и деятельности органов кроветворения, мы сочли необходимым провести изучение состава костного мозга, где происходят процессы лейкопоза, эритропоза и тромбоцитопоза. Для этой цели были проведены исследования структуры гемопоэтической и стромальной ткани костного мозга цельных фрагментов метафизов бедренных костей здоровых и больных кроликов, у которых по результатам исследования периферической крови была диагностирована гиперхромная анемия. Это связано также с тем, что в доступной литературе нет сообщений о клеточном составе костного мозга в связи с заболеванием кроликов гиперхромной анемией.

Внутри каждого ростка гемопоэза отмечается гармоничное вызревание клеток от более молодых до зрелых форм, которые по своим специфическим морфологическим признакам поддаются идентификации. Однако при патологических изменениях костномозгового кроветворения происходят

нарушения процентного соотношения между отдельными клеточными элементами. При гипо- и апластических состояниях костного мозга и жировом его перерождении уменьшается количество клеточных элементов в пунктате.

Так при обследовании больных кроликов были установлены изменения в структуре костного мозга и миелограмме, свидетельствующие о развитии анемии.

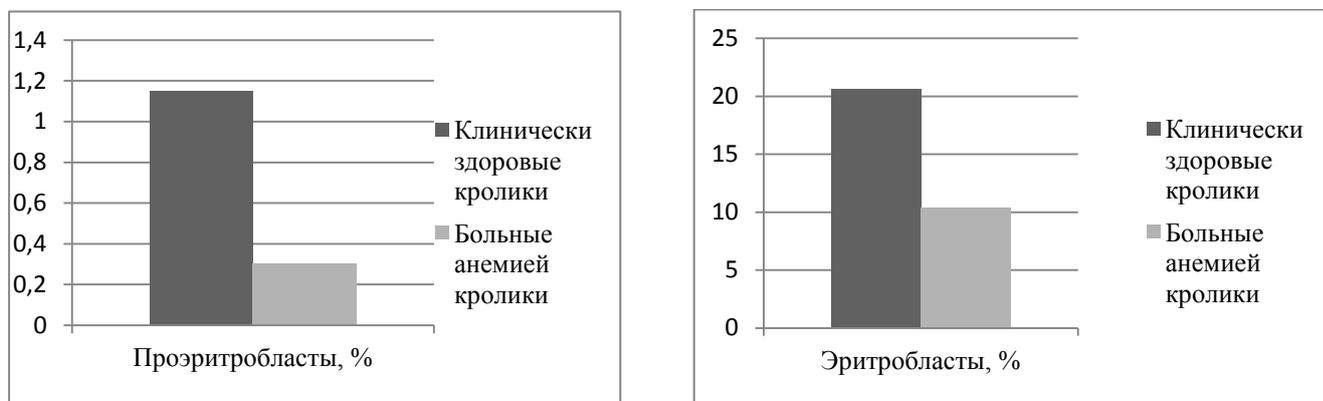
В гистологической картине костного мозга больных анемией кроликов были выявлены существенные нарушения в костных лакунах, отмечали небольшие очаги кроветворения на фоне опустошения костного мозга со снижением костномозговых элементов. Об аналогичных изменениях в костном мозге человека и животных сообщают Богданов А.Н., Мазуров В.И. (2010).

В работах С.Г. Астаповой (2009), Г.А. Ратмановой с соавт., (2017) приводятся сведения, что при гистологическом исследовании костного мозга больных гипопластической и апластической анемиях объем жировой ткани может достигать 90%, количество стромальных и лимфоидных элементов увеличивается. При этом, деятельные клетки костного мозга представлены крайне скудно: эритроидные предшественники встречаются в небольшом количестве.

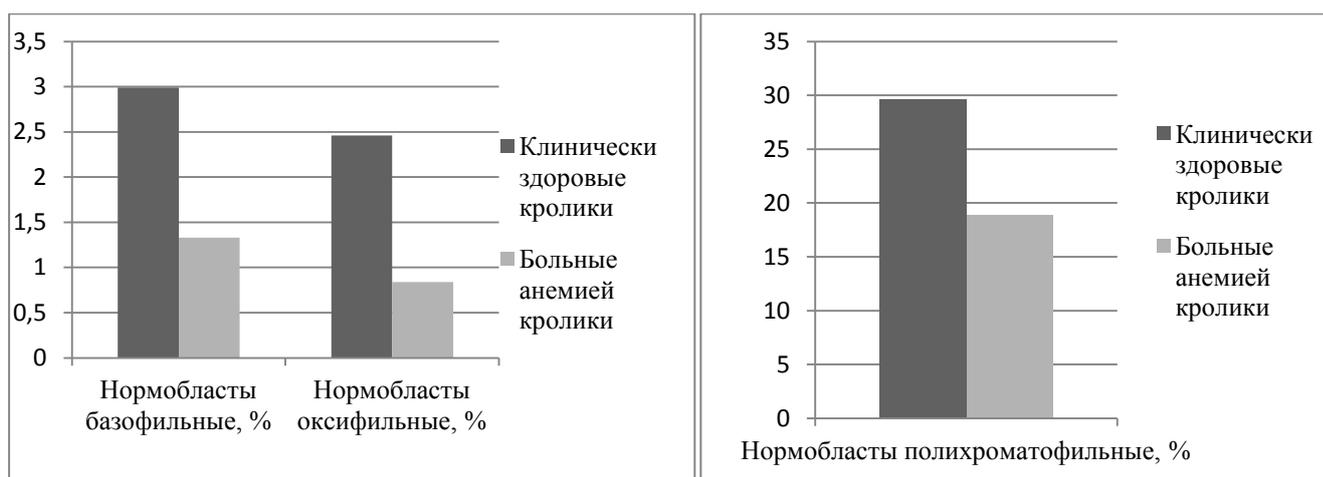
При исследовании больных с гемолитической анемией Н.Н. Полидубинская с соавт., (2008) наблюдали малоклеточность костного мозга, в котором присутствуют элементы всех ростков гемапоэза, но эритроидный росток сужен, лимфоидный раздражен, в периферической крови умеренно выражен анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Решающие значения в диагностике анемий имеют результаты миелограммы. Так, из оценки костномозгового кроветворения клинически здоровых и больных анемией кроликов, видно, что процентное количество проэритробластов у больных анемией кроликов, по сравнению со здоровыми животными, было снижено почти в 4 раза, эритробластов и базофильных нормобластов - в 2 раза, полихроматофильных нормобластов - на 36,2%, оксифильных нормобластов - в 3 раза, всего эритробластических клеток было меньше на 43,9%, а индекс созревания эритроцитов был ниже на 13,4%. В тоже время, процент клеток

лейкобластического ряда у кроликов с признаками анемии был выше на 42,3%, а лейкоэритробластический индекс - почти в 3 раза (рис. 27-32).

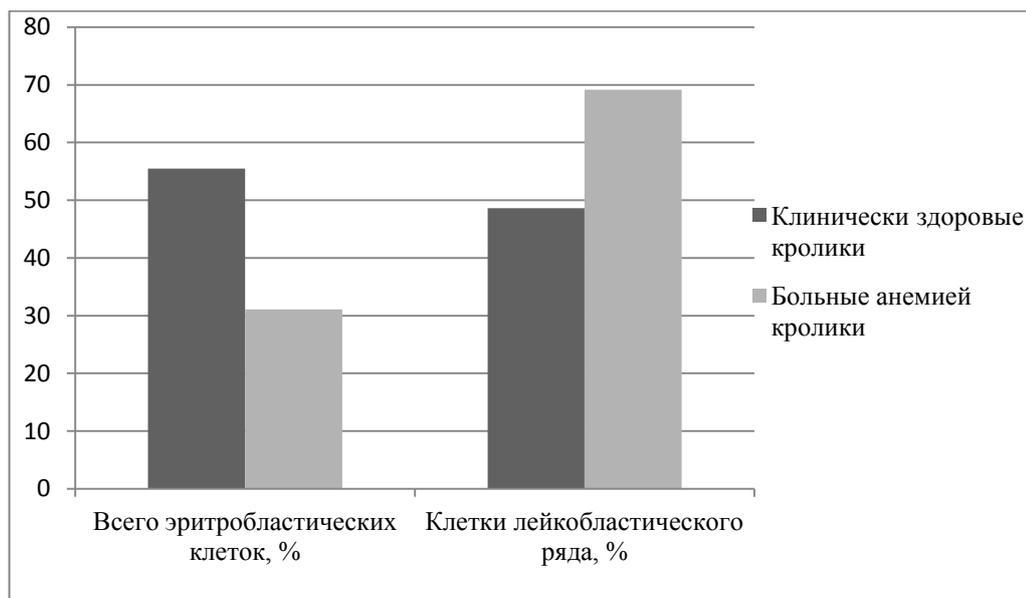


**Рисунки 27-28** - Диаграммы проэритробластов и эритробластов в миелограмме здоровых и больных анемией кроликов.

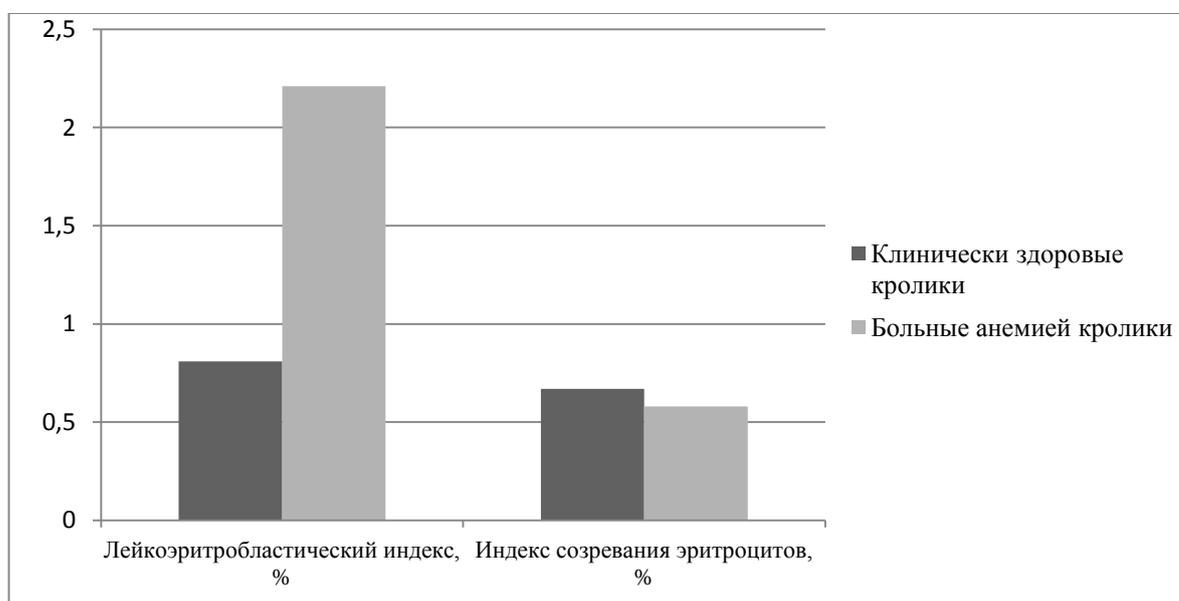


**Рисунки 29-30** - Диаграммы базофильных, оксифильных и политхроматофильных нормобластов в миелограмме здоровых и больных анемией кроликов.

Сходные результаты получили в своей работе Головаха В.И., Анфёрова М.В., и др. (2017). В миелограмме собак при анемии регистрировалось снижение клеток эритробластического ряда на 5,2% по сравнению со здоровыми животными; а также уменьшилось абсолютное количество клеток в единице объема пунктата. Группы лимфоцитов и других клеток в составе миелограммы изменились недостоверно. Указанные изменения в костном мозге больных животных давали основания говорить об угнетении эритропоэза.



**Рисунок 31** - Диаграмма эритробластических клеток и клеток лейкобластического ряда в миелограмме здоровых и больных анемией кроликов.



**Рисунок 32** - Диаграмма лейкоэритробластического индекса и индекса созревания эритроцитов в миелограмме здоровых и больных анемией кроликов.

О подобных изменениях гемопоэза у телят сообщает Е.В. Краскова (2017), которая утверждает, что костномозговое кроветворение у телят в десятидневном возрасте при гипопластической анемии характеризуется в эритробластическом

ряду - пассивной гиперплазией за счет задержки созревания оксифильных нормоцитов, снижением индекса созревания эритробластов, торможением митотического деления и снижением процента первичных форм эритробластов, накоплением лимфоцитов.

А.П. Щёктова (2016) сообщает о резком снижении у больных анемией в костном мозге клеточности, числа мегакариоцитов, иногда они отсутствуют, о задержке созревания всех ростков гемопоэза с относительным лимфоцитозом (до 30%), о сужении гранулоцитарного и эритроидного ростков.

Известно, что в этиопатогенезе анемий любого происхождения большая роль отводится макронутриентам, таким как белок и микронутриентам (микроэлементы - железо, витамины - А, Е, В<sub>12</sub> и другие).

Занимаясь изучением этиологии, патогенеза, и диагностики гиперхромной анемии кроликов возникла также необходимость выяснить значение некоторых нутриентов в эритропоэзе при этой патологии.

Как видно из литературных источников, физиологическая роль белка, железа и витаминов А, Е, В<sub>12</sub> в эритропоэзе достаточно хорошо изучена. Имеется много литературных сообщений о динамике указанных нутриентов в патогенезе некоторых заболеваний, особенно это касается дефицитных анемий, т.е. анемий вследствие нарушенного кроветворения, обусловленных недостаточностью веществ, необходимых для осуществления нормального эритропоэза (Мударисов Р.М., Жебровский Л.С. 2002; Сливинская Л.Г., Левченко В.И. 2011; Шабунин С.В. с соавт., 2014; Чернышова О.А. с соавт., 2014; Шабунин С.В., Долгополов В.Н. 2015; Ковалев С.П. 2016).

Учитывая, что во всех хозяйствах, где проводилась работа, в рационах кормления кроликов установлен значительный дефицит питательных веществ таких как белок, железо, витаминов А, Е, В<sub>12</sub>, мы сочли возможным проследить динамику этих показателей в организме здоровых и больных анемией кроликов.

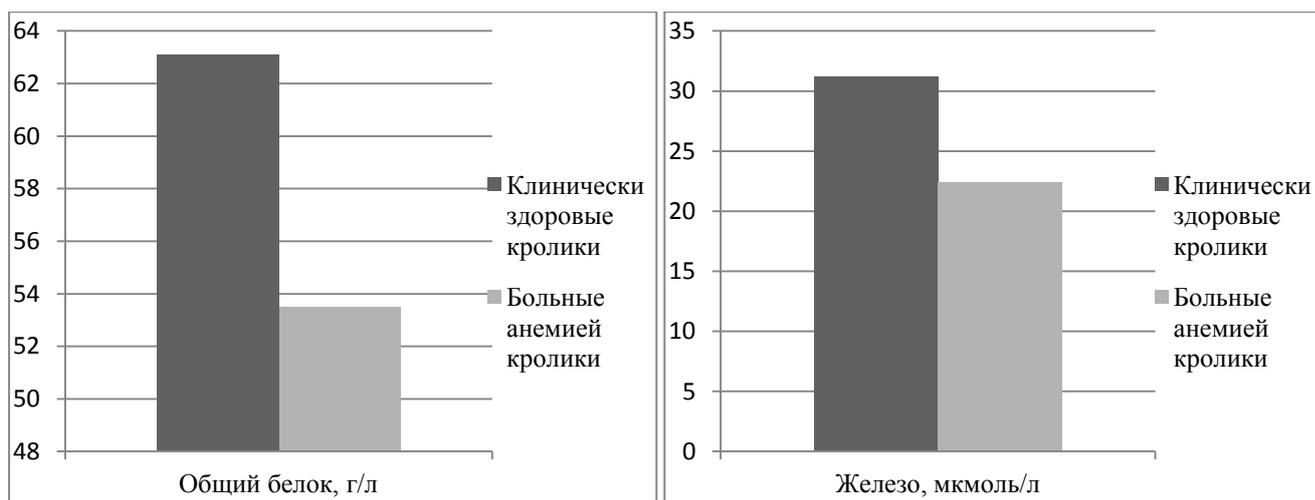
Как показали исследования, в крови больных анемией кроликов содержание общего белка в сыворотке крови было значительно ниже на 15,2%. Указанное снижение белка в крови больных животных, очевидно, обусловлено

значительным дефицитом его в рационе кормления кроликов, где его недостаток составил 47,7% (рис. 33).

Полученные результаты проведенных исследований согласуются с представленными данными в работе Куевда Н.Н., Куевда Е.Н. (2013) которые утверждают, что основными признаками алиментарно-дефицитной анемии у коз являются снижение упитанности, матовость, взъерошенность шерсти, бледность слизистых оболочек. В крови устанавливали эритропению, макроцитоз, гипопроотеинемию. Основными причинами развития заболевания авторы считают недостаток в рационе энергии, сырого и переваримого протеина (20,3% и 33,9% соответственно), меди (40,4%), кобальта (27,6%). В работе Т.В. Масловой (2005) сообщается, что гипопроотеинемия указывает на глубокие нарушения обмена веществ в организме и характеризует белковое голодание, что обусловлено, в том числе, дефицитом минеральных элементов и витаминов в рационе.

По сообщениям многих авторов низкий уровень белка в крови больных животных приводит к угнетению процесса гемоглобинообразования (Исмагилова Э.Р. 2002; Тускаев А.В., Гадзаонов Р.Х. 2010; Унжаков А.Р. с соавт., 2014). Эта же закономерность подтверждается проведенными исследованиями у больных анемией кроликов.

Как известно из многочисленных литературных источников, железо необходимо для нормального течения эритропоэза (Белко А.А. 1996; Зориков А.Ю. 2009; Забелина М.В. с соавт., 2014 и др.). В этой связи, в представленных экспериментах изучалась динамика этого элемента при анемии кроликов. При этом было установлено, что содержание железа в сыворотке крови больных животных было достоверно ниже по сравнению со здоровыми животными - на 28,2%, что в первую очередь обусловлено его недостатком в рационе кормления (дефицит на 7,7% от норм кормления) (рис. 34).



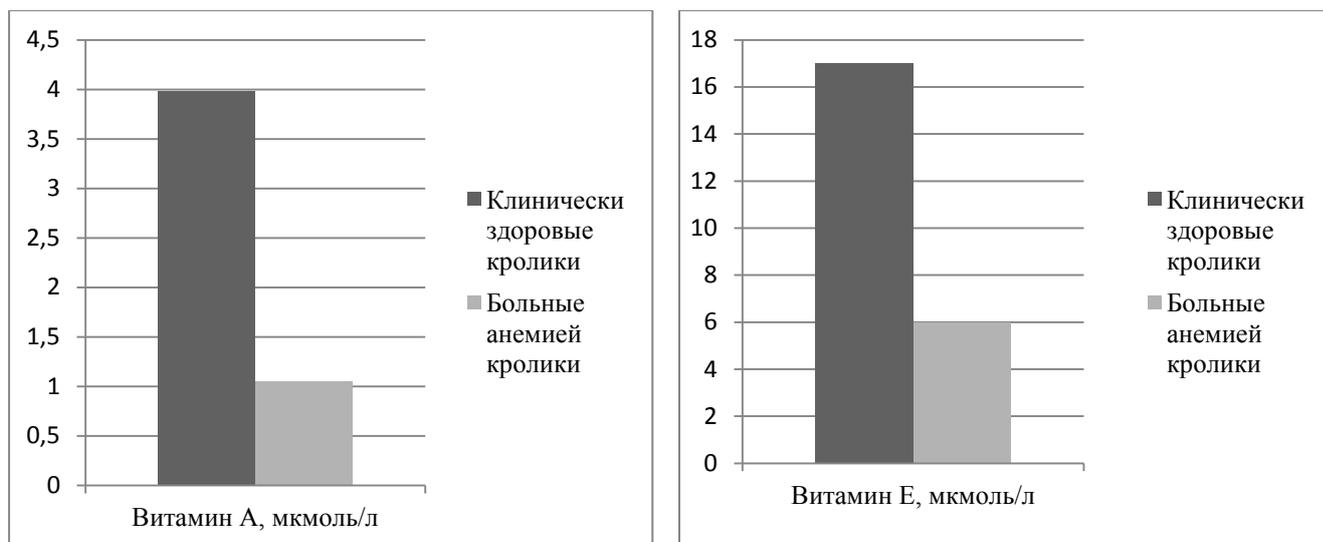
*Рисунки 33-34 - Диаграммы содержания общего белка и железа в крови здоровых и больных анемией кроликов.*

Учитывая, что на кроветворение большое влияние оказывают не только микроэлементы, но и витамины, были проведены исследования в этом направлении с целью выяснения их значения в развитии анемии кроликов.

Как было указано в литературном обзоре, витамин А, принимая участие во многих обменных процессах, оказывает значительное влияние на гемопоз (Шаповалова Е.М. с соавт., 2007; Кузнецов А., Кундышев П., 2010; Марынич А.П., 2013). Учитывая также и то, что в рационе кормления кроликов отмечали дефицит этого витамина на 71,6%, были проведены исследования по изучению его содержания у больных анемией животных. В результате исследований мы установили, что содержание витамина А в крови кроликов, больных анемией, было на 73,7% ниже, чем у здоровых животных (рис. 35).

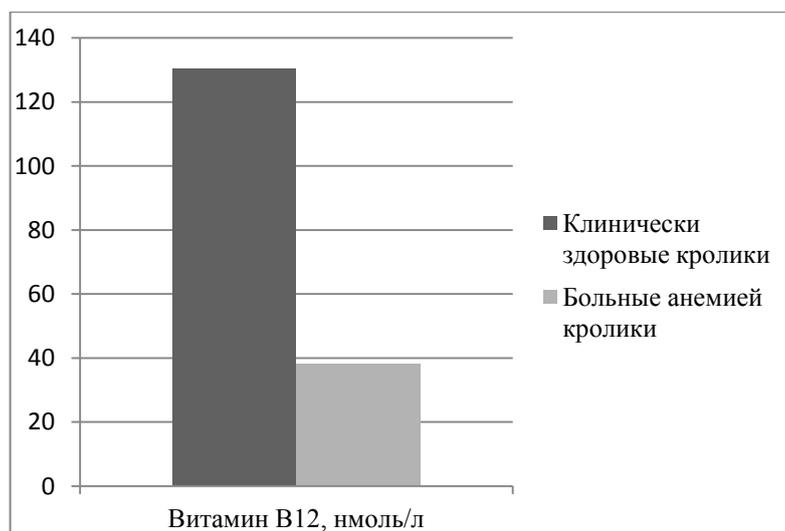
Как указывалось выше, в литературном обзоре, значительное влияние на обмен веществ и гемопоз оказывает также витамин Е. По этому поводу имеется достаточное количество сообщений (Баишникова И.В. с соавт., 2011; Кучинский М., 2014; Головаха В.И. с соавт., 2015). В этой связи было проведено определение количества этого витамина в крови у больных анемией и здоровых кроликов. В результате наших исследований было установлено, что содержание витамина Е в крови больных анемией кроликов в почти в 3 раза ниже чем у

здоровых животных, что, не в последнюю очередь, связано с его недостаточностью в рационе кормления кроликов (на 88,5%) (рис. 36).



*Рисунки 35-36 - Диаграммы содержания витаминов А и Е в крови здоровых и больных анемией кроликов.*

В литературных источниках имеется достаточно большое количество сообщений о роли витамина В<sub>12</sub> в процессе кроветворения (Александров В.А., 2001; Ковалев С.П., 2004; Шевченко А.А. с соавт., 2007; Снегов А., 2011 и др.). Эти авторы утверждают, что одной из причин анемии, задержки роста, уменьшения привесов и продуктивности, ухудшении качества меха является недостаток или отсутствие в кормах витамина В<sub>12</sub>, при которых нарушается ассимиляция кормового витамина, его всасывание и биосинтез микробами. Как показали результаты проведенных исследований у здоровых кроликов в крови количество витамина В<sub>12</sub> находилось на высоком уровне, в то время у больных анемией животных концентрация этого витамина в крови была снижена на 70,7%. (рис. 37). Такая закономерность обусловлена значительным отсутствием цианокобаламина в рационе кормления кроликов, где его недостаток составил до 100,0%. А.И. Воробьев (1985) и др. сообщают, что при дефиците витамина В<sub>12</sub> наблюдается чаще гиперхромная анемия с повышенным цветовым показателем, что совпадают результаты наших исследований.



**Рисунок 37** - Диаграмма содержания витамина  $V_{12}$  в крови здоровых и больных анемией кроликов.

Таким образом, можно сделать вывод, что неполноценное кормление (по протеину, макро- и микроэлементам, витаминам) является основной причиной развития анемии у кроликов, находящихся на откорме. Анемия у больных животных сопровождалась клиническими проявлениями (снижение густоты, взъерошенность и матовость шерстного покрова, нарушение линьки, анемичность кожи и видимых слизистых оболочек, отставание в росте) эритропенией, задержкой созревания эритроцитов. Выявленная у больных кроликов анемия носила гиперхромный характер. В крови больных животных также регистрировалось снижение уровня общего белка, железа и витаминов (А, Е,  $V_{12}$ ), ответственных за эритропоэз. В костном мозге больных кроликов регистрировали гипопластический тип эритропоэза.

### **3.3 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией**

#### **3.3.1 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией препаратом «Гемобаланс»**

Для лечения больных анемией животных предложено много средств и методов, направленных, в первую очередь, на все этапы нарушения гемопоэза. Важной составляющей комплексного подхода является полноценная диета с достаточным количеством железа, белка, витаминов, а также коррекция состояния, обусловившего развитие анемии. Вместе с тем, в работах, посвященных лечению больных анемией животных различными средствами, почти не упоминается о лечении анемий кроликов и влиянии препаратов на их морфологические показатели крови, в том числе и на показатели «красной» крови. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить влияние некоторых фармакологических препаратов при гиперхромной анемии кроликов на состояние эритропоэза и разработать методы лечения больных животных с учетом выявленных у них нарушений кроветворения.

В последнее время появилось много работ (Племяшов К.В. с соавт., 2007; Карпенко Л.Ю., Андреева А.Б., 2009; Салаутин В.В. с соавт., 2010; Корочкина Е.А., Мусин А.Р., 2010; Темичев К.В. с соавт., 2012; Потапова А.Ю. с соавт., 2014; Лактюшина О.А., 2014 и др.) об успешном применении в лечении различных болезней, в том числе и анемии, домашних и сельскохозяйственных животных препарата «Гемобаланс». Компоненты данного препарата участвуют в кроветворных процессах, стимулируют гемопоэз, нормализуют формулу крови, повышают бактерицидную и липотропную активность сыворотки крови, оказывают иммуномодулирующее действие, являются источником энергетического обмена в клетке, повышают работоспособность мышц и устойчивость животных к повышенным нагрузкам и стрессу, способствуют

восстановлению мышц и снижению мышечной усталости после нагрузки, снижают постнатальную смертность, повышают жизнеспособность потомства, стимулируют рост и развитие животных.

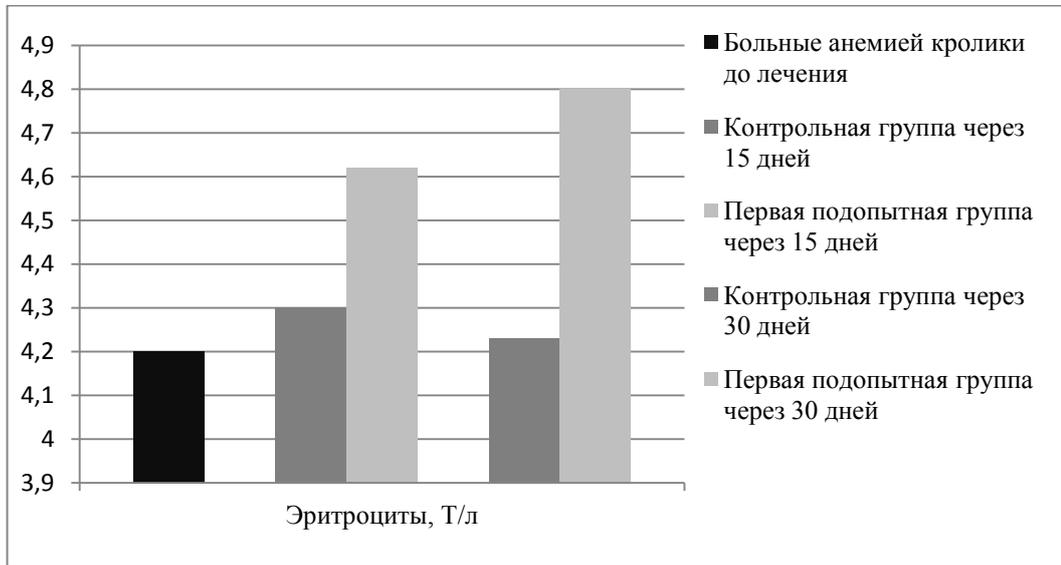
При лечении больных анемией кроликов первой подопытной группы «Гемобалансом» в дозе 0,25 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня в течение 15 дней (5 инъекций) был установлен выраженный терапевтический эффект, о чем судили по результатам клинического исследования, анализу крови взятой через 15 и 30 дней.

Так, через 15 дней применения препарата в крови больных анемией кроликов первой подопытной группы по сравнению с контрольной группой, которым лечение не применялось, концентрация гемоглобина повысилась на 17,3%, количество эритроцитов на 7,4%, гематокритная величина на 0,6%, цветовой показатель на 11,9%, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците на 11,3%. Что касается количества ретикулоцитов, то значение этого показателя, за такой же период, в первой подопытной группе снизилось на 30,2%, а скорость оседания эритроцитов - на 16,6% по отношению к контрольной группе животных. По истечению 30 дней опытов у кроликов первой подопытной группы, в отличие от животных контрольной группы, концентрация гемоглобина была выше на 15,6%, количество эритроцитов на 13,5%, гематокритная величина на 10,6%, цветовой показатель на 0,7%, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците на 0,4%. Количество ретикулоцитов у животных в леченой группе на 30-й день опыта было достоверно ниже по сравнению с контрольной группой на 52,0%, а скорость оседания эритроцитов на 9,1% (рис. 38-43).

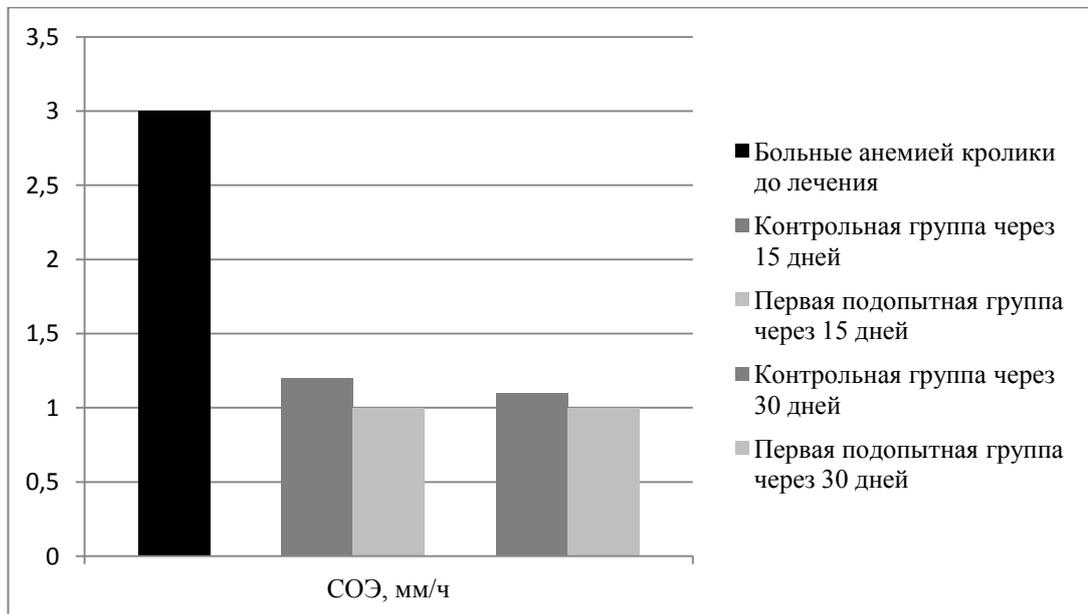
Наши исследования по применению «Гемобаланса» кроликам схожи с исследованиями И.Ф. Хазимухаметовой с соавт. (2013), которые наблюдали у кроликов под влиянием этого препарата увеличение количества эритроцитов почти в 2 раза, а концентрация гемоглобина - на 18,5% .

К.В. Племяшов (2010) сообщает, парентеральное введение коровам комплексного аминокислотно-минерально-витаминного препарата «Гемобаланс»

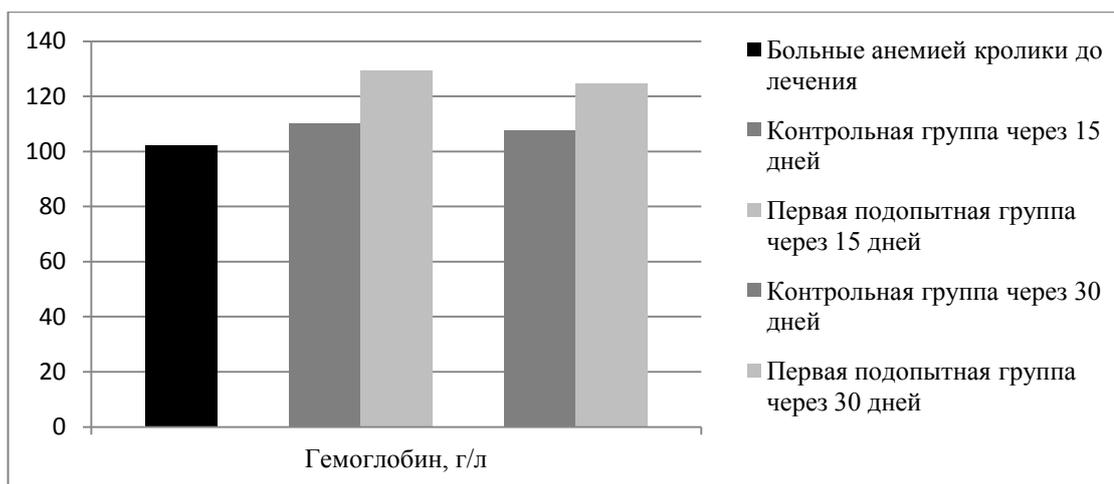
способствует нормализации обмена веществ и повышению резистентности, увеличения содержания гемоглобина в крови коров в 1,3 раза.



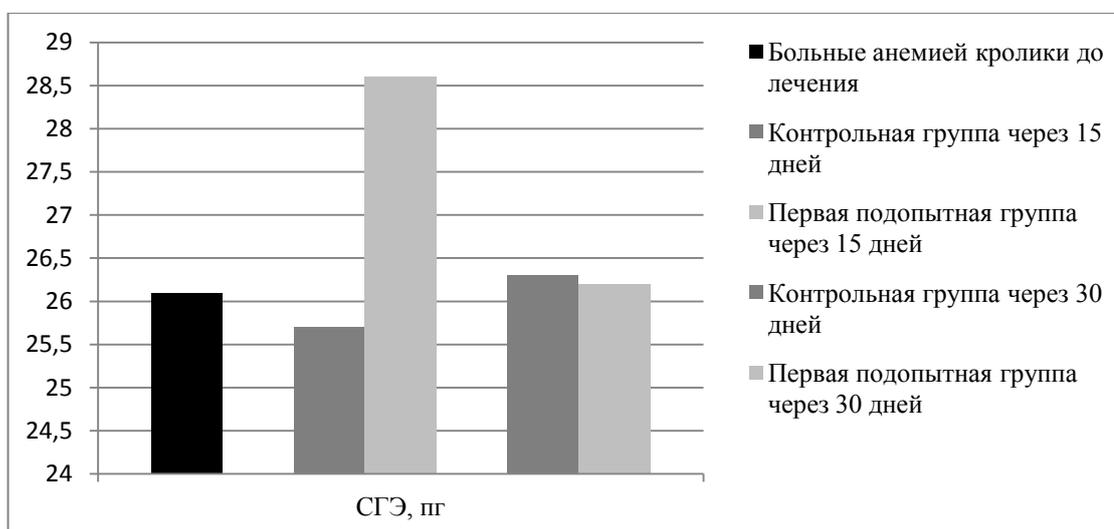
**Рисунок 38** - Диаграмма содержания эритроцитов больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



**Рисунок 39** - Диаграмма СОЭ у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



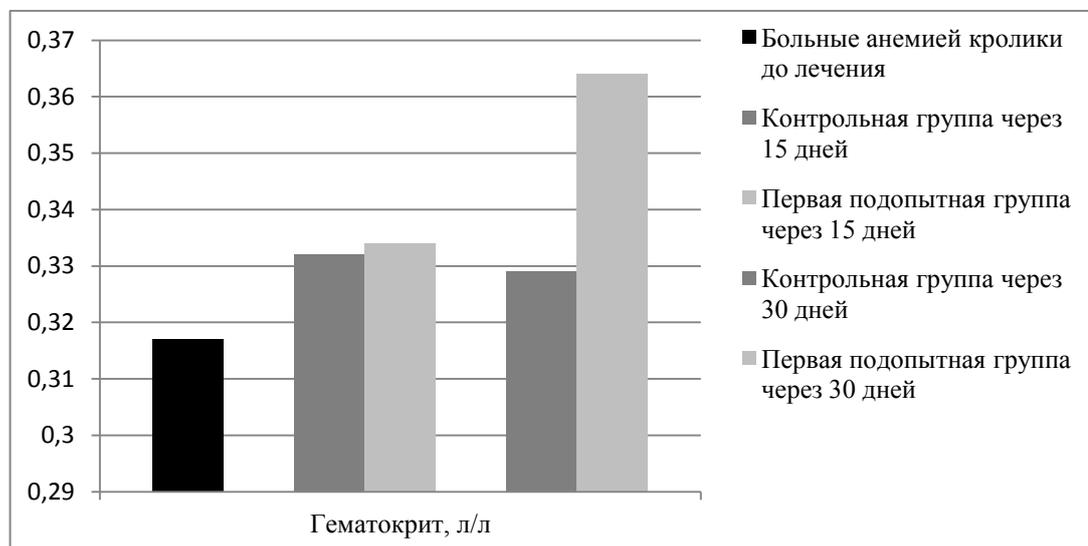
**Рисунок 40** - Диаграмма содержания гемоглобина у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



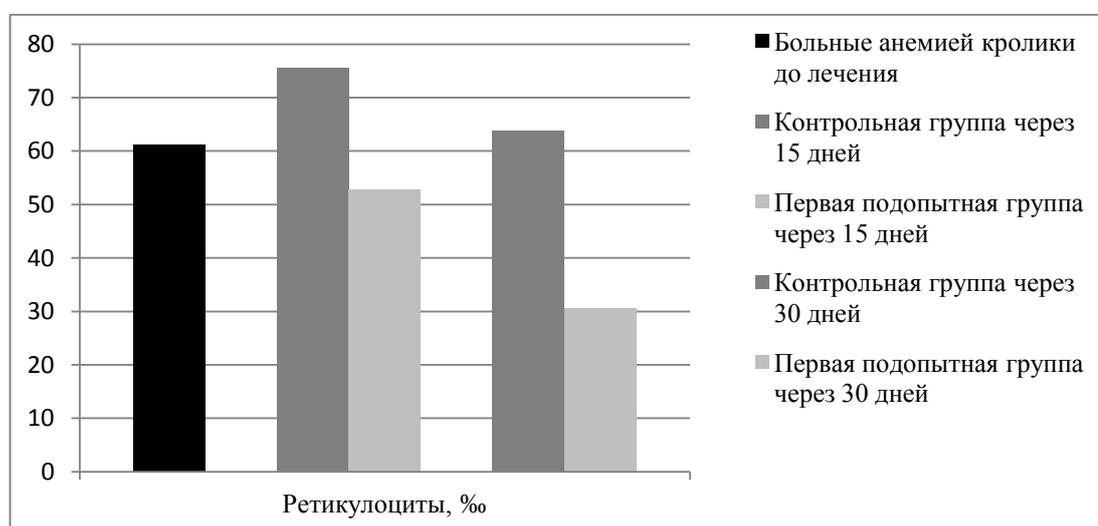
**Рисунок 41** - Диаграмма содержания СГЭ у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».

Схожие с полученными результатами имеются сообщения у Л.Ю. Карпенко с соавт., (2009), В.В. Салаутина с соавт. (2010), утверждающие, что под действием «Гемобаланса» у лошадей, жеребых кобыл происходит повышение содержания эритроцитов на 31,23%, уровень гемоглобина увеличивается на 27,43%, цветовой показатель имеет тенденцию к увеличению. Таким образом, препарат нормализует содержание эритроцитов и гемоглобина в крови лошадей, жеребых кобыл, а так же нормализует насыщенность гемоглобином эритроцитов. Эти

авторы считают, что препарат «Гемобаланс» можно использовать в качестве профилактики анемии у жеребых кобыл, а так же как препарат, повышающий защитные свойства организма.



**Рисунок 42** - Диаграмма гематокритной величины в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



**Рисунок 43** - Диаграмма количества ретикулоцитов в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».

Клетки «белой» крови играют важнейшую роль не только в естественном, но и в приобретенном специфическом иммунитете. Так, при применении «Гемобаланса» в лечении больных анемией кроликов первой подопытной группы

в сравнении с животными контрольной группы, через 15 дней наблюдалось снижение количества лейкоцитов на 30,3%, процентное содержание нейтрофилов на 41,6%. Что касается процентного содержания лимфоцитов, то этот показатель, наоборот, повысился у кроликов первой подопытной группы почти в 2 раза по сравнению с животными контрольной группы. По истечению 30 дней опытов в крови леченых кроликов в сравнении с нелечеными животными количество лейкоцитов стало выше на 2,9%, процентное содержание нейтрофилов на 6,4%, а лимфоцитов на 4,5%.

Что касается процентного содержания эозинофилов, базофилов и моноцитов то эти показатели достоверных межгрупповых отличий на протяжении всего опыта не имели.

Похожую динамику в показателях лейкоцитов и лейкограммы при применении «Гемобаланса» наблюдали у лошадей В.В. Салаутин с соавт. (2010).

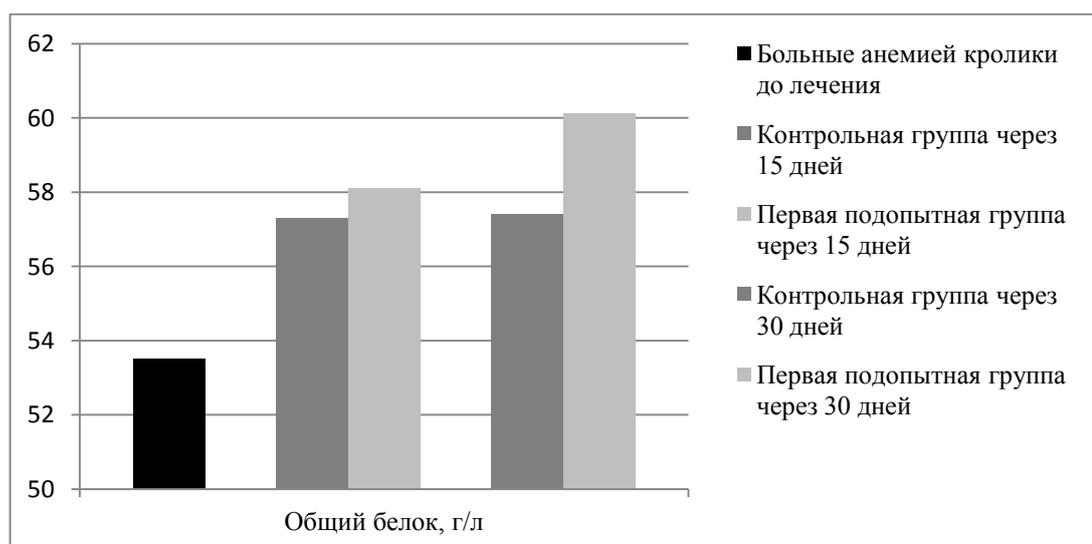
Имеются сообщения, что применение железодекстрановых препаратов обеспечивает повышение иммунологических показателей (общего количества лимфоцитов, уровня Т- и В-лимфоцитов, общего белка и иммуноглобулинов) и показателей фагоцитарной активности крови поросят-сосунов (содержание нейтрофилов, моноцитов, процента фагоцитоза, фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа и элюминирующей способности крови) (Дремач Г.Э. с соавт., 2014).

В литературе имеются сообщения об анемиях, возникающих при значительном дефиците в рационе животных питательных веществ: таких как белок, железо, витаминов А, Е, В<sub>12</sub>, (Анохин Б.М., 2002; Клопов М.И., Максимов В.И., 2012; Макарцев Н.Г., 2012; Литвицкий П.Ф., 2014; Кучинский М., 2014; Саврасов Д.А., 2015; Хохрин С.Н. с соавт., 2016 и др.). При выполнении настоящей работы мы проследили динамику этих показателей в организме больных анемией кроликов и в процессе лечения.

Важным показателем изменений, происходящих в организме животных, является содержание общего белка в сыворотке крови. В результате применения «Гемабаланса» через 15 дней опытов в крови леченых животных, по сравнению с

не лечеными кроликами, количество общего белка выросло на 1,4%, а через 30 дней, значение этого показателя, уже было выше на 4,7% (рис. 44). Повышение этого показателя у кроликов согласуются с исследованиями по применению гемобаланса лошадям, телятам (Племяшов К.В. с соавт., 2007; 2010; Карпенко Л.Ю. с соавт., 2009; Салаутин В.В. с соавт., 2010 и др.).

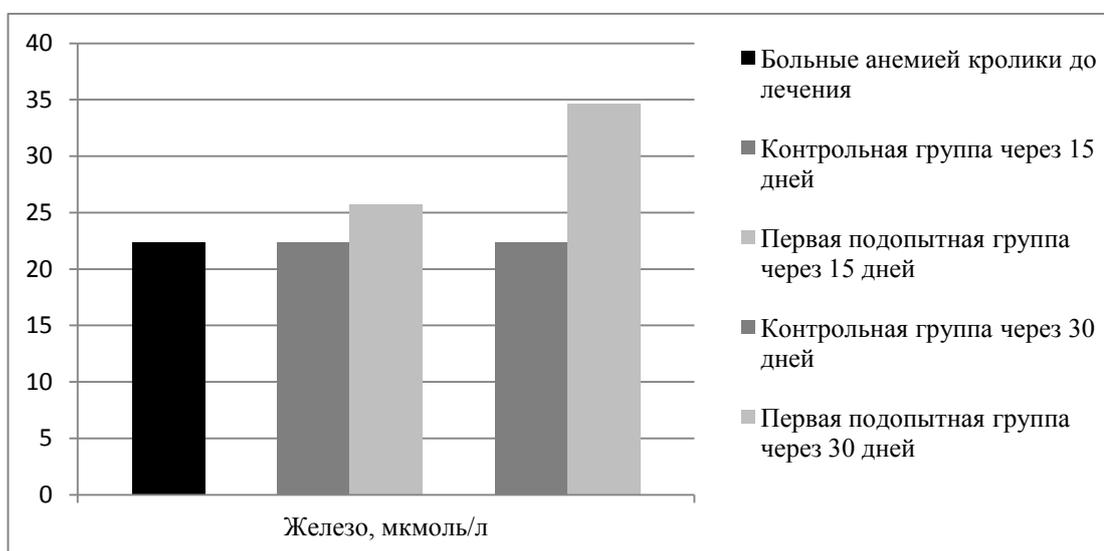
Как известно, железо незаменимый микроэлемент, участвующий в основных функциях жизнеобеспечения (гемоглобин, миоглобин и др.). Нехватка железа вносит дисбаланс в работу гемопоэтической ткани и общее здоровье животных. В процессе лечения кроликов изучалась динамика концентрации железа в крови, при этом было установлено, что в сыворотке крови у первой подопытной группе леченых «Гемобалансом» по сравнению с контрольной группой на 15-й день опытов концентрация железа стала выше на 14,7%, а на 30-й день на 54,5% (рис. 45). Эти изменения, установленные в проведенных нами опытах схожи с исследованиями А.Р. Мусина и Е.А. Корочкиной (2010). Кроме того, А.Р. Мусин и Е.А. Корочкина (2010), А.Б. Андреева с соавт. (2011) сообщают, что после применения препарата «Гемобаланс» у жеребых кобыл отмечается достоверное увеличение концентрации железа на 22%.



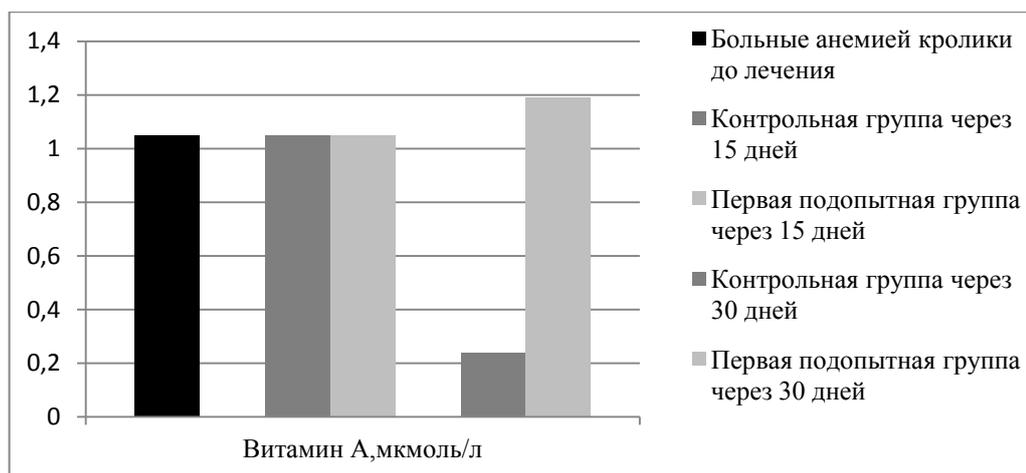
**Рисунок 44** - Диаграмма содержания общего белка в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».

Рассматривая патогенез анемии, считаем необходимым обратить внимание на результаты исследований касающихся обмена витаминов в организме кроликов, при лечении их «Гемобалансом».

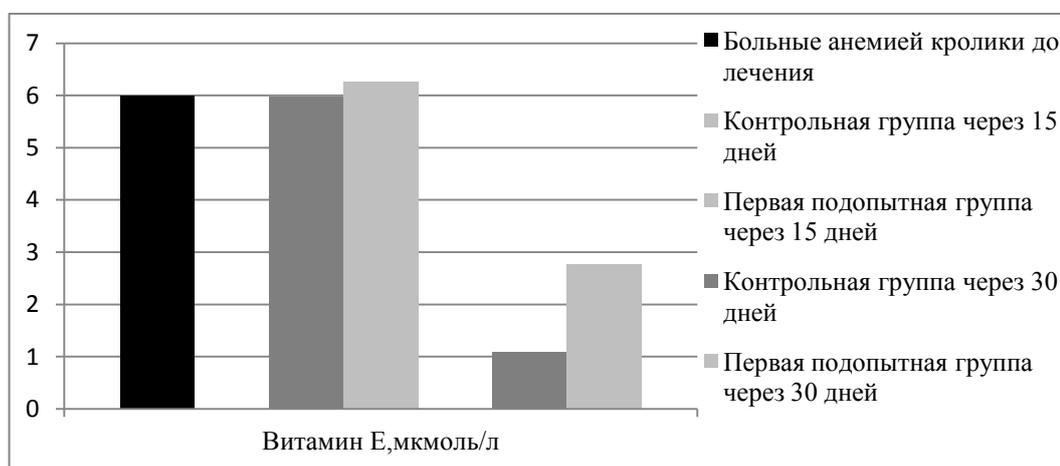
В результате проведенных исследований было установлено, что на 15-й день лечения больных анемией кроликов первой группы по сравнению с контрольной группой не леченых животных, содержание витамина А в крови кроликов практически не отличалось, витамина Е в первой группе на 4,5% стало больше, а цианокобаламина - на 42,5%. По истечению 30 дней экспериментов значение витамина А в крови леченых животных первой подопытной группы была выше в 4,9 раза, а содержание витаминов Е выше в 2,5 раза и витамин В<sub>12</sub> - в 14,2 раза по сравнению с показателями контрольной группы животных. Е.В. Берник сообщает, что при применении аналогичного препарата в крови телят общего белка в сыворотке крови опытной группы было на 0,16 г%, витамина А – на 6,8 мкг% и витамина Е - на 7,4 мкг% больше, чем у животных контрольной группы (рис. 46-48).



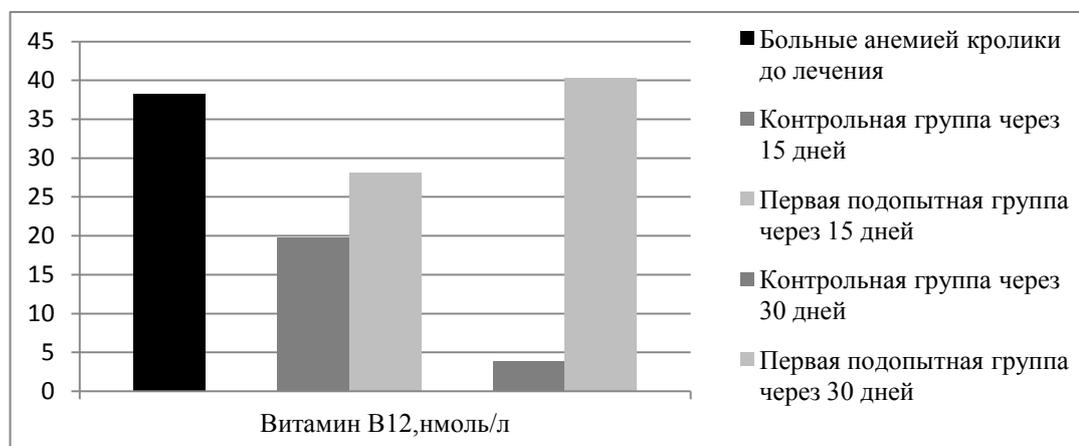
**Рисунок 45 - Диаграмма содержания железа в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».**



**Рисунок 46** - Диаграмма содержания витамина А в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



**Рисунок 47** - Диаграмма содержания витамина Е в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».



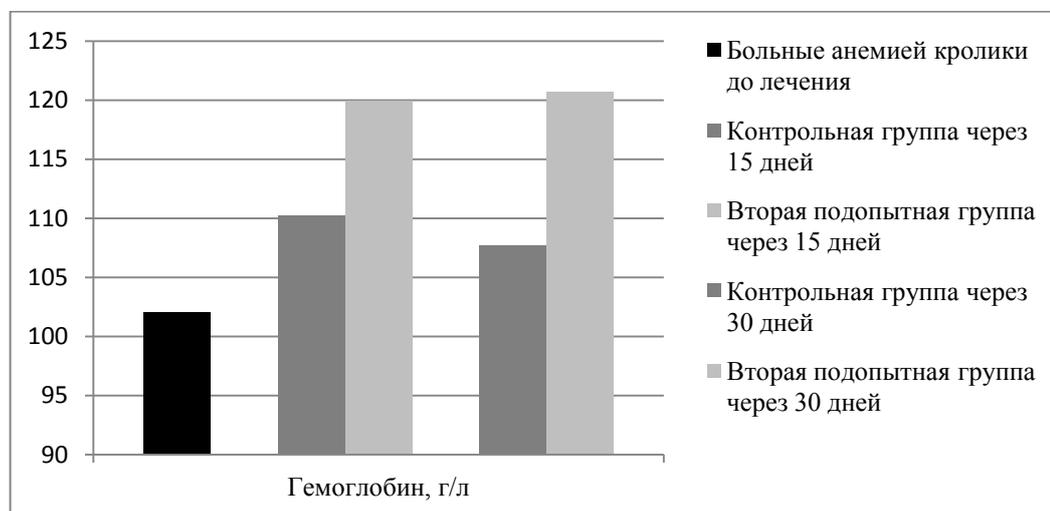
**Рисунок 48** - Диаграмма содержания витамина В<sub>12</sub> в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратом «Гемобаланс».

### **3.3.2 По результатам лечения кроликов больных гиперхромной анемией «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом»**

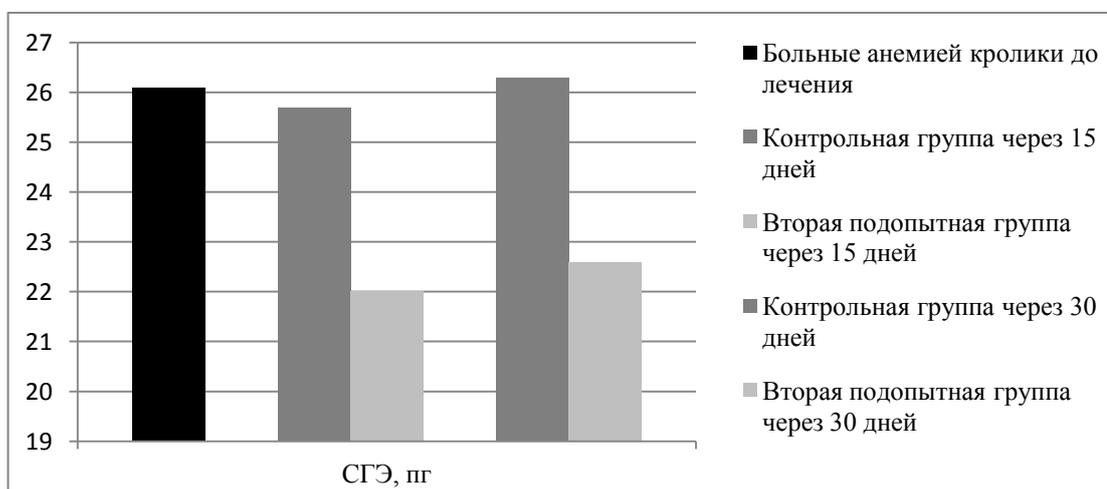
Поскольку минеральный и витаминный состав кормов и применяемый при лечении «Гемобаланс» не обеспечивает физиологическую потребность животных в макро- микроэлементах и витаминах, включая витамины А, Е и Д, а по данным ряда авторов (Карпеня М.М., 2002, 2015; Зориков А.Ю., 2009 и др.) повышенные дозы микроэлементов в комплексе с витаминами А и Д оказывают положительное влияние на организм животных, мы решили дополнить в схему лечения кроликов больных анемией «Гемобалансом» препарат «Тривит». Для решения этой задачи лечение второй подопытной группы больных анемией проводили «Тривитом» подкожно по 0,30 мл 1 раз в 3 дня 2 инъекции и три инъекции в последующий период – по одному разу в неделю и «Гемобалансом» внутримышечно в дозе 0,25 мл 1 раз в 3 дня в течении 15 дней (5 инъекций).

В результате лечения животных указанными препаратами был установлен выраженный терапевтический эффект: уже через 15 дней опыта у леченых кроликов второй подопытной группы по сравнению с контрольной группой количество гемоглобина было выше на 8,8%, эритроцитов - на 23,3%, гематокритная величина - на 5,4%. В это же время снизился цветовой показатель - на 10,4%, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците - на 14,4%, количество ретикулоцитов - на 54,6%, скорость оседания эритроцитов - на 16,6%. По истечению 30 дней эксперимента у леченых «Гемобалансом» и «Тривитом» животных, по отношению показателям крови кроликов контрольной группы произошло повышение гемоглобина на 12,1%, количества эритроцитов - на 27,0%, гематокритная величина была выше на 13,4%. Так же были различия и в других показателях, а именно во второй подопытной группе в сравнении с контрольной подопытной группой больных анемией кроликов снизились: цветовой показатель - на 18,2%, среднее содержание гемоглобина в одном

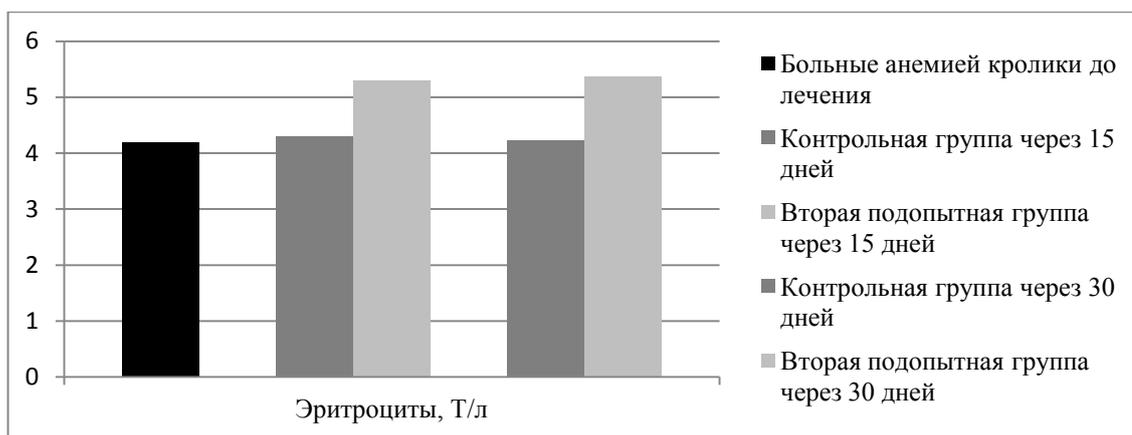
эритроците - на 14,1%, количество ретикулоцитов - на 61,4%. Что касается скорости оседания эритроцитов то в 30 дней она была ниже в леченой группе по сравнению с не лечеными животными на 9,1% (рис. 49-54).



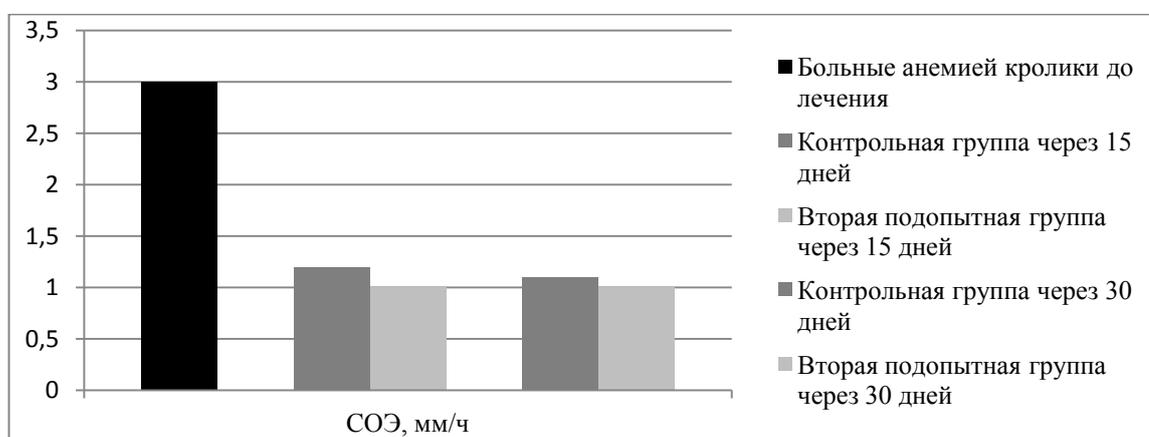
**Рисунок 49** - Диаграмма содержания гемоглобина у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



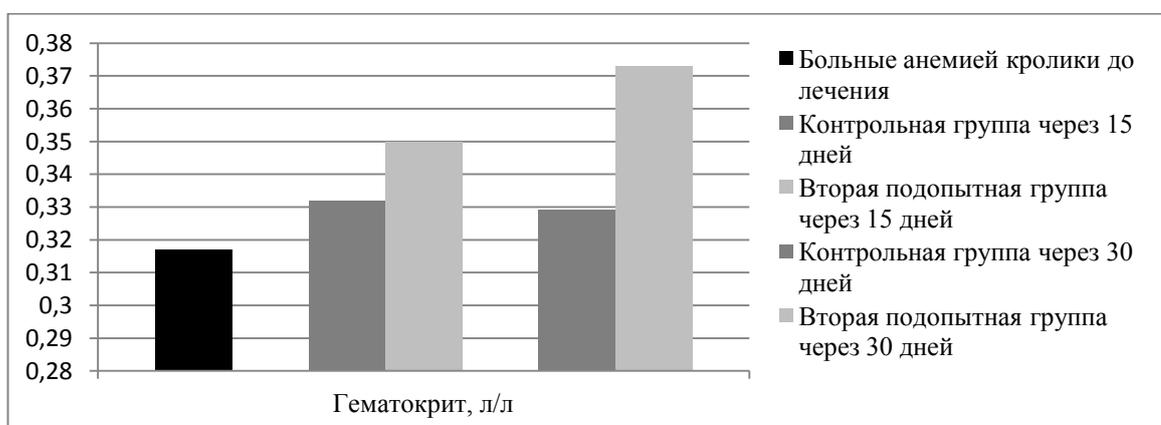
**Рисунок 50** - Диаграмма содержания СГЭ у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



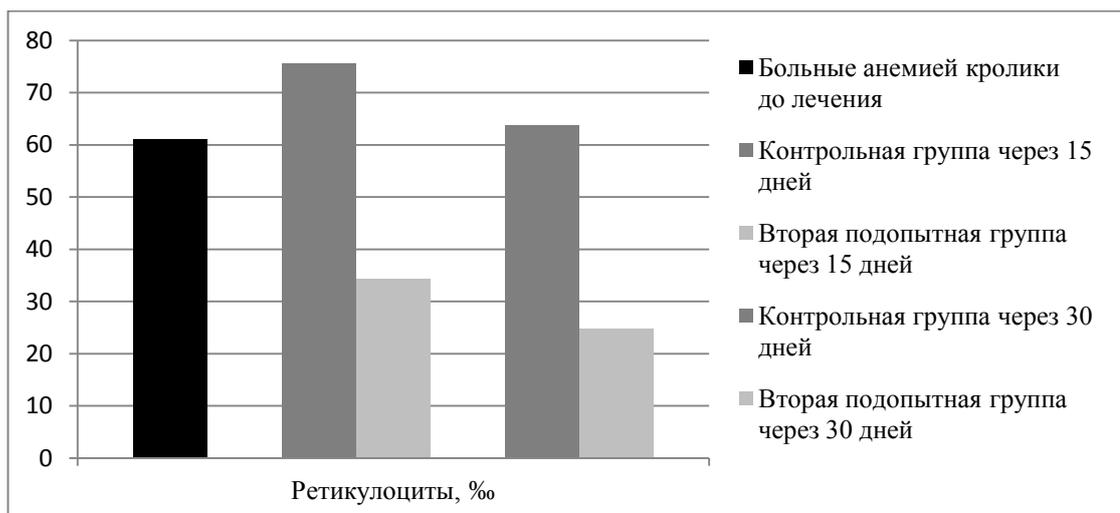
**Рисунок 51** - Диаграмма содержания эритроцитов у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



**Рисунок 52** - Диаграмма изменения СО<sub>2</sub> у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



**Рисунок 53** - Диаграмма изменения гематокритной величины в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



**Рисунок 54** - Диаграмма изменения количества ретикулоцитов в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».

Схожие результаты исследования описывают И.Ф. Хазимухаметова с соавт. (2013), которые отмечали у кроликов под влиянием препарата «Гемобаланс» увеличение количества эритроцитов почти в 2 раза, а концентрация гемоглобина - на 18,5% .

По наблюдениям А.И. Рязанцевой (2014), при применении поросятам помимо «Тривита» комплексной добавки микроэлементов, происходило повышение в опытной группе, по отношению к контролю концентрации гемоглобина на 34,4%, гематокритной величины на 20,7%, а скорость оседания эритроцитов снижалась на 34,6%. Схожие результаты получил и А.Н. Баутин (2005) применяя совместно с «Тривитом» железосодержащие препараты.

Схожие изменения в крови получили Е.Н. Кудрявцева, Л.В. Шаболтас (2014), применяя телятам комплексный препарат «Олиговит» содержащий в своём составе комплекс витаминов, аминокислот и микроэлементов, в том числе витамины А, Е, Д. Так, количество эритроцитов в крови у 15-дневных телят контрольной группы в ходе опыта увеличилось на 8%, а в опытной группе телят - увеличилось на 15%. Этот же показатель был выше у телят опытной группы по

сравнению с контрольной группой в 30-дневном возрасте на 6%, а в 45-дневном – на 8%, соответственно. Динамика изменения количества гемоглобина в крови телят напоминала динамику изменения содержания эритроцитов. В обеих группах в ходе опыта этот показатель повышался. Так, в контрольной группе животных количество гемоглобина в крови к концу опыта увеличилось на 14%, а в опытной группе к концу опыта его количество возросло на 12%.

По наблюдениям А.И. Рязанцевой (2014), при применении пороссятам помимо «Тривита» комплексной добавки микроэлементов, происходило повышение в опытной группе, по отношению к контролю концентрации гемоглобина на 34,4%, гематокритной величины на 20,7%, а скорость оседания эритроцитов снижалась на 34,6%.

При применении «Гемобаланса» и «Тривита» для лечения анемии кроликов изменения происходили и в «белой» крови, играющей важнейшую роль в естественном иммунитете и в приобретенном специфическом. Так, при применении «Гемобаланса» и «Тривита» в лечении больных анемией кроликов второй подопытной группы в сравнении с контрольной группой, через 15 дней наблюдалось снижение количества лейкоцитов на 17,2%, процентное содержание нейтрофилов на 24,6%. Что касается процентного содержания лимфоцитов, то этот показатель наоборот повысился у кроликов второй подопытной группы в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. По истечению 30 дней опытов в крови леченых кроликов в сравнении с не лечеными, количество лейкоцитов стало выше на 24,6%, процентное содержание нейтрофилов на 4,9%, а лимфоцитов на 1,9%.

Что касается процентного содержания эозинофилов, базофилов и моноцитов то эти показатели значительных изменений не имели.

У пороссят аналогичные улучшения в лейкограмме наблюдал В.В. Ковзов (2014): при применении препаратов «Феролекс В<sub>12</sub>» и «Феррум 10%+ В<sub>12</sub>».

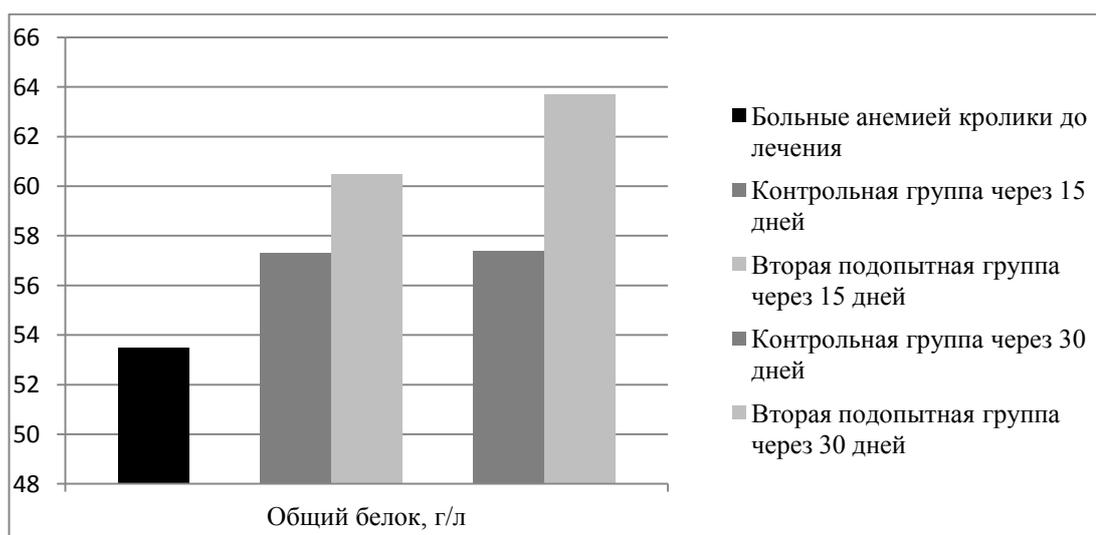
При лечении больных анемией кроликов «Гемобалансом» и «Тривитом» значительные изменения происходили и в биохимическом составе крови.

Так в результате применения данного метода лечения, через 15 дней опытов, в крови леченых животных, по сравнению с кроликами контрольной группы, количество общего белка было выше на 5,6%, а через 30 дней, на 11,0% (рис. 55).

И.А. Крамарева, И.В. Крамарев, В.В. Семенютин (2017) сообщают, что дополнительное введение свиноматкам биологически активных веществ в составе препаратов «Гемобаланс», «Тетравит» и «АСД-2Ф» в период глубокой супоросности нормализует белковый и углеводно-жировой обмен на заключительном этапе беременности и в период лактации.

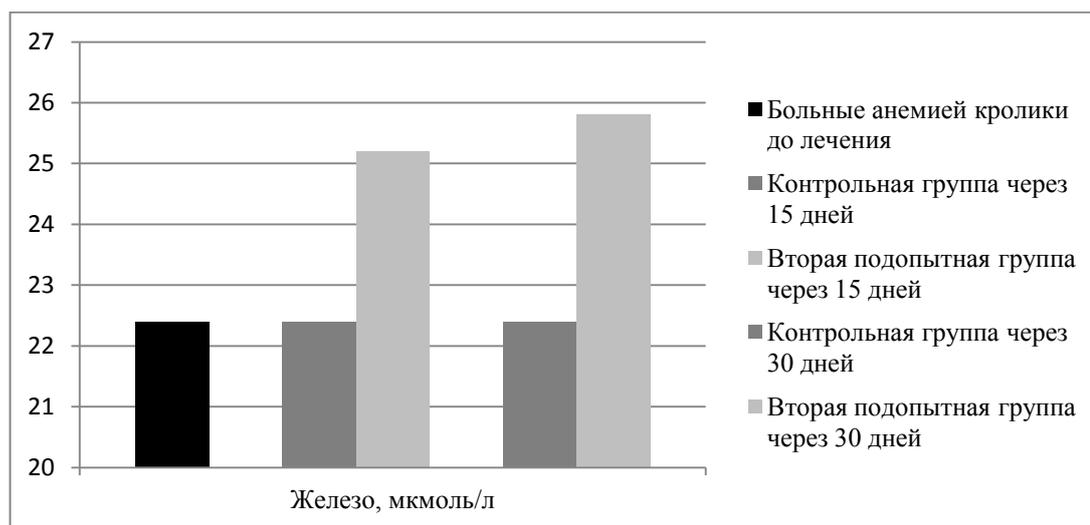
При применении подобной витаминно-минеральной добавки телятам А.В. Савинков с соавт. (2011), Е.Н. Кудрявцева и Л.В. Шаболтас (2014) получили схожие результаты, т.е. у телят опытной группы по отношению к контрольной произошло увеличение общего белка в сыворотке крови на 34,9%.

Железо это важнейший микроэлемент, принимающий участие в кроветворении, дыхании, окислительно-восстановительных реакциях и иммунобиологических процессах. Чрезвычайно важная роль железа в организме животных определяется тем, что железо входит в состав крови и более чем сотни ферментов.



**Рисунок 55** - Диаграмма содержания общего белка в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».

При лечении кроликов, больных анемией, «Гемобалансом» и «Тривитом» было установлено, что этот показатель в сыворотке крови во второй подопытной группе по сравнению с контрольной группой на 15-й день опытов стал выше на 12,5%, а на 30-й день на 15,2% (рис. 56).



*Рисунок 56 - Диаграмма содержания железа в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».*

В.А. Оробец и Е.А. Момотова (2015) при оценке нового железодекстранового препарата, на основе комплекса микроэлементов и витаминов установлено достоверное повышение содержания железа у поросят опытных групп в пределах физиологических нормативных значений.

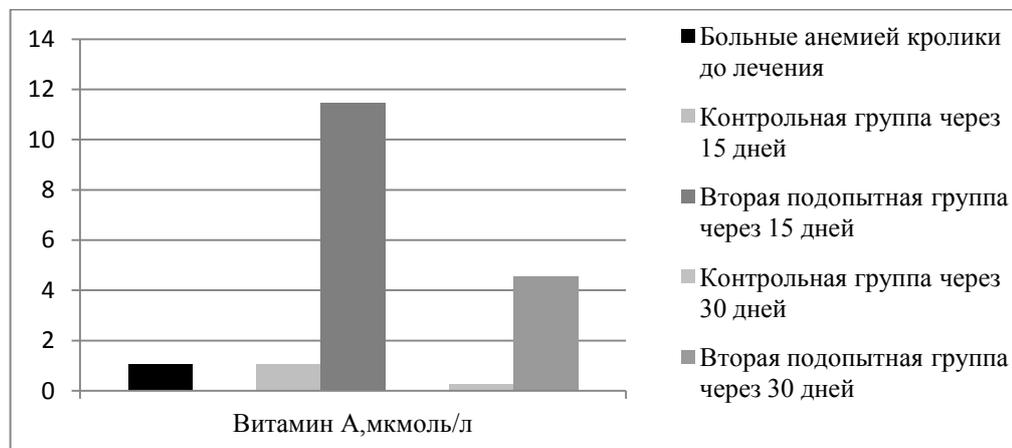
Витамины относятся к веществам высокой биологической активности и участвуют во всех жизненно важных процессах, протекающих в организме.

В результате проведенных нами опытов было установлено, что на 15-й день лечения больных анемией кроликов второй подопытной группы по сравнению с контрольной группой не леченых кроликов, содержание витамина А в крови выросло в 10,9 раза, витамина Е - в 2,5 раз, а цианокобаламина в 2 раза. По истечению 30 дней экспериментов значение витамина А в крови второй группы леченых животных было выше в 19 раз, содержание витаминов Е в 6,8 раза, а

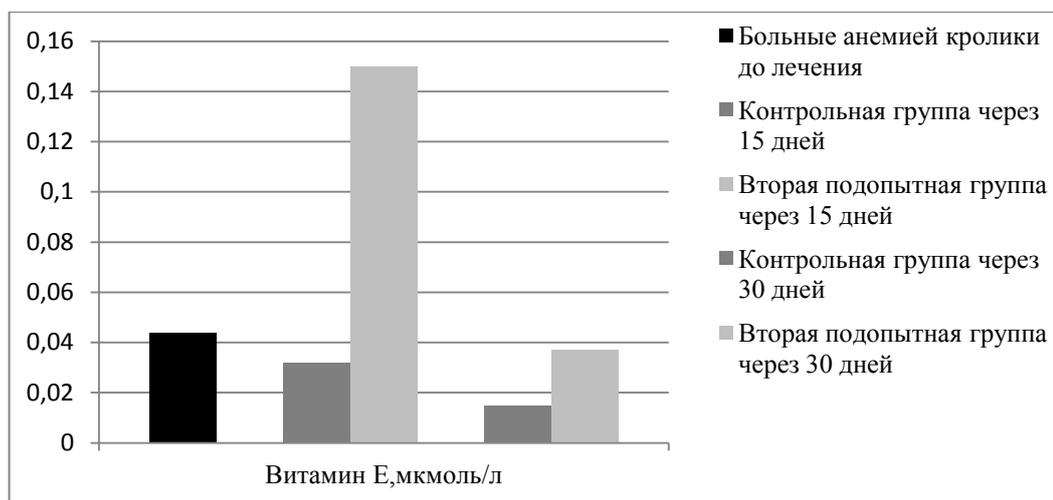
витамина В<sub>12</sub> в 20,9 раз по сравнению с показателями не леченых кроликов (рис. 57-59).

Как сообщают В.М. Жуков с соавт. (2010) при применении маралам-рогачам витаминно-минерального комплекса «Ганасупервит» наблюдалось увеличение в крови витаминов и микроэлементов особенно железа. Изменилась морфологическая картина крови, увеличился количественный состав эритроцитов и содержание гемоглобина.

Применение сухостойным коровам комплексного селеносодержащего препарата «Униветселп» оказывает благоприятное влияние на состояние обменных процессов в организме животных, о чем свидетельствуют: снижение количества лейкоцитов на 36%, увеличение содержания гемоглобина на 42% до отела и значительное возрастание его у телят после отела на 64% ( $p < 0,05$ ); увеличение содержания общего белка на 10%, каротина – на 56%, витамина Е – на 54,5% по сравнению с животными контрольной группы (Софронов В.Г. 2011).

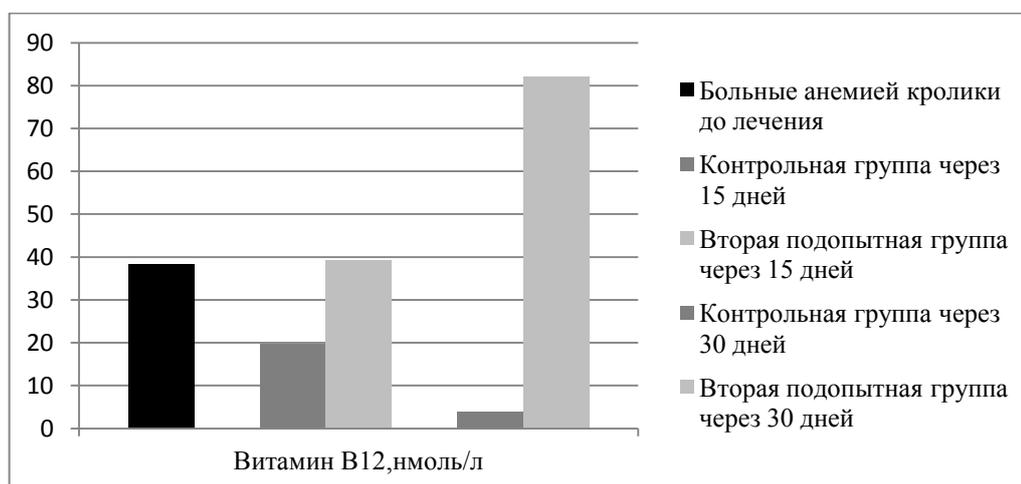


**Рисунок 57** - Диаграмма содержания витаминов А в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».



**Рисунок 58** - Диаграмма содержания витамина E в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».

С.Б. Носков (2011) и С.В. Ерёменко (2011) при использовании витаминсодержащих препаратов поросётам в конце экспериментального периода наблюдали увеличение содержания витамина А в сыворотке крови опытной группы более чем в 2,5 - 3 раза по сравнению с контрольными показателями.



**Рисунок 59** - Диаграмма содержания витамина B<sub>12</sub> в крови у больных анемией кроликов при лечении препаратами «Гемобаланс» и «Тривит».

А.В. Толоконцев 2016 сообщает, что применение углеводно-витаминно-минерального кормового концентрата «Фелуцен» восполняет недостаток минеральных веществ и витаминов в организме телят, увеличивает средние показатели содержания общего белка.

### **3.3.3 По результатам терапевтической эффективности различных схем лечения больных анемией кроликов**

Для лечения больных гиперхромной анемией животных предложено много средств и методов, направленных в первую очередь на нормализацию кроветворения, о чем судят обычно по повышению концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокритной величины, общего белка, витаминов, железа в крови, а также по снижению цветового показателя, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, количества ретикулоцитов и скорости оседания эритроцитов. Вместе с тем, в работах, посвященных лечению больных гиперхромной анемией животных, не упоминается об этой болезни у кроликов и тем более, нет данных о влиянии лечебных средств на морфологические показатели крови. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить влияние некоторых фармакологических препаратов при гиперхромной анемии кроликов на состояние эритропоэза и разработать и методы лечения больных животных с учетом выявленных у них нарушений кроветворения.

Как показали результаты проведенных экспериментов, положительные изменения в составе крови отмечались у обеих групп подопытных животных, лечение которых осуществляли с использованием «Гемобаланса» (первая подопытная группа) и с использованием «Гемобаланса» в сочетании с

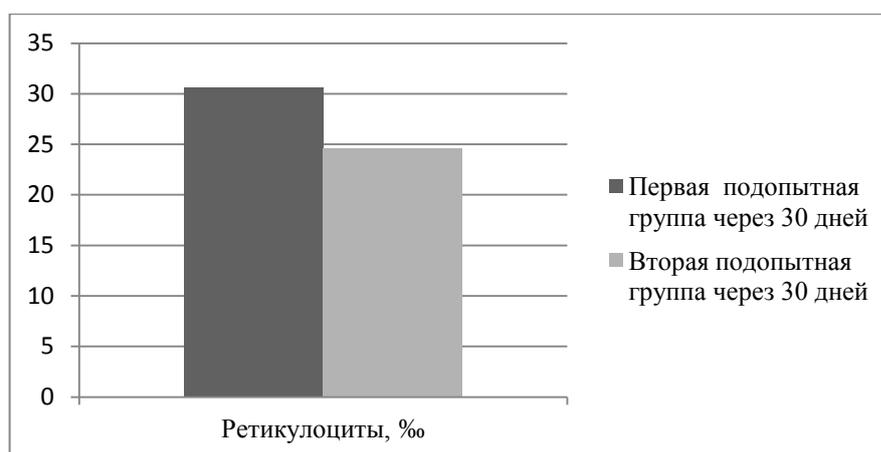
«Тривитом» (вторая подопытная группа). Однако следует отметить, что в крови кроликов второй подопытной группы к окончанию опыта количество эритроцитов было выше на - 10,6%, гематокритная величина на - 2,4%, количество ретикулоцитов ниже на 19,6% (рис. 60-62).



**Рисунок 60** - Диаграмма содержания эритроцитов в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.



**Рисунок 61** - Диаграмма гематокритной величины в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.

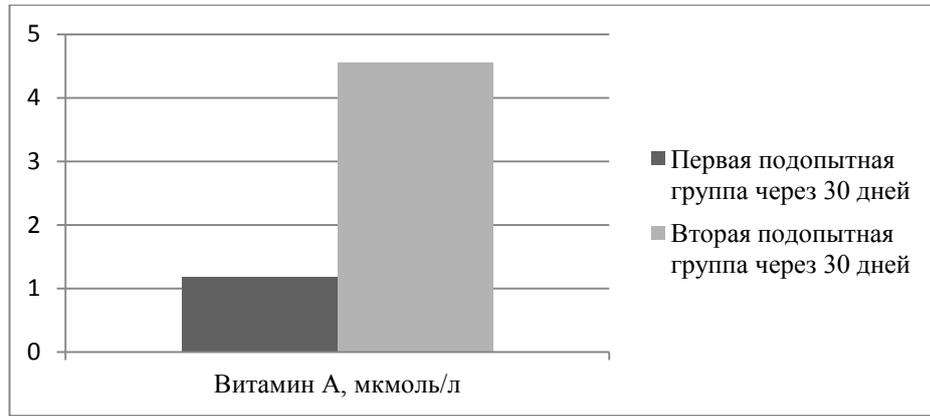


**Рисунок 62** - Диаграмма содержания ретикулоцитов в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.

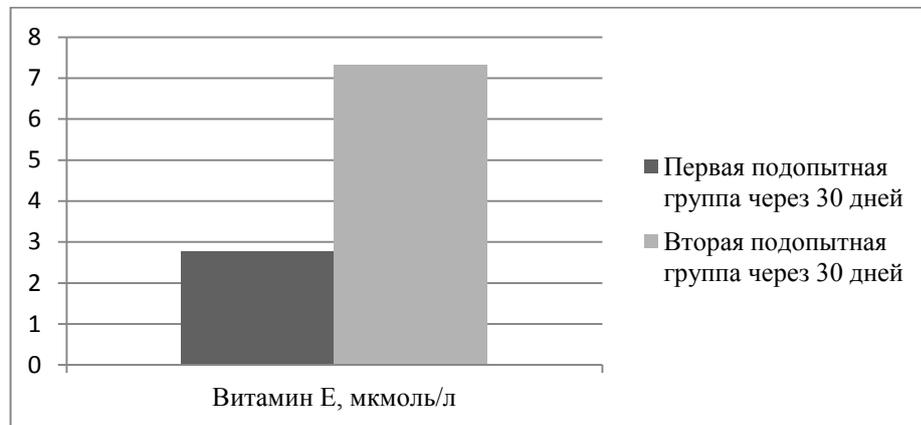
Из биохимических показателей крови у кроликов второй подопытной группы по сравнению с первой группой отмечали также более высокие значения: общий белок сыворотки крови - на 6,0%, витамин А - в 3,8 раза, витамин Е - в 2,6 раза, витамин В<sub>12</sub> – более, чем в 2,0 раза (рис. 63- 66).



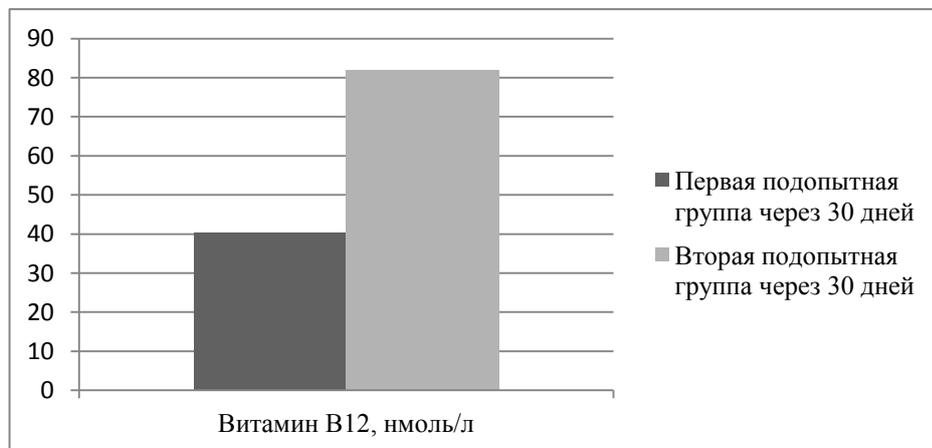
**Рисунок 63** - Диаграмма содержания общего белка в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.



**Рисунок 64** - Диаграмма содержания витамина А в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.



**Рисунок 65** - Диаграмма содержания витамина Е в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.



**Рисунок 66** - Диаграмма содержания витамина В<sub>12</sub> в крови у больных анемией кроликов первой и второй подопытных групп в конце опыта.

Таким образом, при лечении больных анемией кроликов «Тривитом» совместно с «Гемобалансом» на более ранних этапах лечения наступало клиническое выздоровление, нормализация биохимических показателей крови - увеличение общего белка в крови, железа, важных для организма животных витаминов А, Е и В<sub>12</sub>, а также выраженное стимулирующее действие на гемопоэз и продуктивность животных применяемых препаратов. Использование отдельно «Гемобаланса» в качестве терапевтических средств, при анемии кроликов, оказывало на основные показатели менее выраженное терапевтическое действие.

Из сообщений А.А. Кудрявцева, Л.А. Кудрявцевой (1974) и др. следует, что некоторые витамины не влияют непосредственно на органы кроветворения, не представляют энергетической ценности, но при наличии питательных веществ выполняют многообразные функции. Так, витамин А способствует выработке гемоглобина и увеличивает усвоение железа. Витамин D<sub>3</sub> участвует в процессе нормализации свертывания крови, способствует усвоению витамина А. Витамин Е стимулирует синтез гемоглобина и миоглобина. Витамины группы В участвуют в процессе деления и обновления эритроцитов. В результате недостатка белков, минеральных веществ, того или иного витамина, или витаминов, в красной крови с развитием заболевания отмечается понижение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Анализируя данные, представленные в этом разделе, применение в качестве терапевтических средств при анемии кроликов «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом», было установлено, что указанный метод терапии приводил к нормализации как биохимических, так и морфологических показателей крови. В тоже время, применение в качестве лечебного средства при анемии животных «Гемобаланса» оказывало нормализацию отдельных биохимических показателей крови и не существенно влияло на морфологическое состояние крови животных. Как утверждают некоторые авторы (Фаизов Т.Х. с соавт., 2012; Гундоров М.А. с соавт., 2013; Денисова О.Ф. с соавт., 2015) это объясняется тем, что для лечения анемии, а также коррекции обмена веществ в организме животных применяют целый ряд препаратов, которые представляют собой комплексные соединения

определённых совместимых витаминов и минеральных веществ. Однако эти средства при применении их по отдельности недостаточно эффективны из-за того, что содержат только определенные вещества и не могут восполнить дефицит в организме других компонентов, необходимых для кроветворения и исполнения других физиологических функций организма.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об эффективности применения в проведенных экспериментах лечебных препаратов. А комплексное использование препаратов, в частности «Тривита» и «Гемобаланса», обладает более высокой фармакологической эффективностью.

### **3.3.4 Экономическая эффективность при лечении кроликов, больных гиперхромной анемией**

При проведении лечебных мероприятий больным анемией кроликов наряду с клиническим улучшением и нормализацией морфологических и биохимических показателей крови у животных к окончанию откорма (4 месяца) отмечали более высокие показатели массы тела. Так живая масса кроликов леченых «Гемобалансом» составила  $4,29 \pm 0,04$  кг, а масса кроликов которым применяли «Гемобаланс» в сочетании с «Тривитом»  $4,66 \pm 0,01$  кг. При убое кроликов учитывали массу тушек с печенью, сердцем и легкими в подопытных и контрольных группах. У клинически здоровых животных масса тушки составляла  $2,6 \pm 0,00$  кг, у больных кроликов  $1,9 \pm 0,02$  кг, у кроликов первой подопытной группы (лечение «Гемобалансом»)  $2,31 \pm 0,03$  кг, у кроликов второй подопытной группы (лечение «Гемобалансом» в сочетании с «Тривитом»)  $2,59 \pm 0,01$  кг. Различия в массе тушек больных анемией и здоровых кроликов, просматриваются

на рисунке 67. Результаты экономических расчетов, проведенных мероприятий представлены в таблице 15.



**Рисунок 67 - Тушки кроликов:**  
больных анемией (слева) и здоровых (справа).

**Таблица 15 - Экономические показатели лечения больных гиперхромной анемией кроликов**

Показатели	1 группа	2 группа
Экономический ущерб от снижения продуктивности больного анемией кролика (руб.)	322,57	322,57
Экономический ущерб, предотвращённый в результате лечения 1 животного (руб.)	1522,53	1681,43
Затраты на ветеринарные мероприятия (стоимость препаратов, работа ветеринарного врача) на одного кролика (руб.)	73,50	97,68
Экономический эффект на одно животное (руб.)	154,80	313,70
Экономический эффект от лечебных мероприятий на рубль затрат на одного колика (руб.)	2,10	3,20

## 4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### 4.1 Выводы

1. В фермерских хозяйствах Ленинградской области анемия у кроликов, находящихся на откорме, встречается у 20,6% животных.
2. Причинами развития анемии у кроликов является несбалансированный рацион: в нем наблюдалось избыток одних веществ (фосфор, медь) и недостаток других (обменная энергия, сырой протеин, кальций, железо, цинк, кобальт, витамин Д, витамин Е, витамин А).
3. Клиническими проявлениями анемии у обследованных кроликов являются: снижение густоты, взъерошенность и матовость шерстного покрова, нарушения линьки; анемичность кожи и видимых слизистых оболочек; снижение аппетита, каннибализм; отставания в росте и развитии; снижение привесов.
4. У больных кроликов развивается гиперхромная анемия, сопровождающаяся: снижением количества эритроцитов до  $4,20 \pm 0,03$  Т/л, концентрации гемоглобина до  $102,0 \pm 1,2$  г/л, гематокритной величины до  $0,317 \pm 0,005$  л/л, повышением цветового показателя до  $1,50 \pm 0,01$ , среднего содержания гемоглобина в одном эритроците до  $26,1 \pm 0,6$  пг, количества ретикулоцитов до  $61,10 \pm 4,60\%$ .
5. У больных анемией кроликов происходит достоверное снижение количества лейкоцитов, процентного содержания нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и увеличение процентного содержания лимфоцитов.
6. В крови больных кроликов снижено количество белка до  $53,5 \pm 1,6$  г/л, железа до  $22,4 \pm 0,9$  мкмоль/л, витамина А до  $1,05 \pm 0,35$  мкмоль/л, витамина Е до  $6,00 \pm 0,14$  мкмоль/л и витамина В<sub>12</sub>  $38,23 \pm 6,35$  нмоль/л.
7. При гиперхромной анемии кроликов происходит угнетение функции костного мозга: в костном мозге на фоне его опустошения отмечали уменьшение количества очагов кроветворения со снижением костномозговых элементов, уменьшение клеток эритроцитарного ростка в миелограмме.

8. Использование при лечении кроликов с гиперхромной анемией «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом» приводит к улучшению клинического состояния животных, показателей морфологического и биохимического состава крови.

9. Экономическая эффективность проведенного лечения кроликов, больных анемией, при использовании «Гемобаланса» в сочетании с «Тривитом» составила 3,20 руб на один рубль затрат, при этом предотвращенный ущерб на одно животное составил 1681,43 руб.

#### **4.2 Практические предложения**

1. Для лечения кроликов, больных анемией, целесообразно применять комбинированное введение «Гемобаланса» и «Тривита» по схеме, представленной в настоящей работе: «Тривит» подкожно - по 0,30 мл один раз в 3 дня (2 инъекции) и три инъекции один раз в неделю в период откорма (всего 5 инъекций) и «Гемобаланс» внутримышечно в дозе 0,25 мл один раз в 3 дня в течении 15 дней (5 инъекций).

2. Полученные результаты настоящего исследования могут быть использованы при составлении учебных пособий, научных статей и методических указаний, касающихся заболеваний кроветворной системы у кроликов, а также при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий у студентов, обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария».

### 4.3 Рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы

Полученные в результате работы данные о распространенности анемии, ее этиологии, диагностике и методе лечения рекомендованы для повышения рентабельности данной отрасли, для снижения заболеваемости кроликов анемией, повышение их мясной и шерстной продуктивности.

Разработанные практические предложения рекомендованы для внедрения в клиническую практику и использования для диагностики и лечения больных анемией кроликов в фермерских хозяйствах.

Результаты проведенных исследований предполагает перспективы развития темы в следующих направлениях:

- изучение степени распространения анемии у кроликов в условиях фермерских хозяйств и племенных ферм других районов и областей, а также этиологию и клинико-гематологический статус в конкретных условиях у разных возрастных групп;
- разработка эффективных и бюджетных лечебных мероприятий у больных анемией кроликов;
- разработка сбалансированных рационов для разных групп кроликов с учетом их физиологического состояния (кроликам до отъёма, на откорме, сукрольным маткам, племенным самцам).

## **5 СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ВГБК - вирусная геммарогическая болезнь кроликов

ВЖХ - высокоэффективная жидкостная хроматография

СГЭ - среднее содержание гемоглобина в одном эритроците

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

MCV - средний объем эритроцитов

## 6 ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдулкадыров, К.М. Гематология: Новейший справочник / Под общ. ред. К.М. Абдулкадырова – Санкт-Петербург: Изд-во Сова, 2004 – 928 с.
2. Абрамов, М.Д. Анемии у норок при скармливании минтая / М.Д. Абрамов, Е.А. Раззорова, В.К. Юдин, А.А. Худякова // Кролиководство и звероводство. – 1972.- № 6 - С. 25-27.
3. Абрамов, С.С. Клинико-гематологическая характеристика анемии у ягнят / С.С. Абрамов, А.А. Белко // Проблемы интенсификации сельскохозяйственного производства: Тез. докл. научно-произв. конф. 7 - 8 апреля 1993.- Гродно, 1993. - С. 175-176.
4. Абрамов, С.С. Латентная железодефицитная анемия у телят / С.С. Абрамов, С.В. Засинец // Ветеринария. - 2004. - № 6. - С. 43-44.
5. Авдеенко, В.С. Применение селеноорганического препарата «селенолин» для профилактики гестоза суягных овец / В.С.Авдеенко, Н.С. Рыжкова, С.Г. Козырев // Известия Горского государственного аграрного университета. - 2012. - Т. 49.- № 3. - С. 186-188.
6. Айзенштадт, А.А. Современное обоснование трансплантации стволовых клеток пуповинной крови / А.А. Айзенштадт, Е.В. Жаров, А.В. Новицкий, С.А. Смирнова, А.Б.Смолянинов // АГ-Инфо (журнал российской ассоциации акушеров-гинекологов). - 2010. - № 3. - С. 8-9.
7. Айсариева, Б.К. Апластическая анемия: современные представления о патогенезе и терапии / Б.К. Айсариева, А.Р. Раймжанов, К.А. Айтбаев // Молодой ученый. - 2011. - №9. - С. 228-235.
8. Акопян, А.С. Некоторые актуальные проблемы клинических исследований стволовых клеток / А.С. Акопян, Д.Ю. Белоусов, М.Р. Рысулы, А.В. Куликов // Качественная клиническая практика. - 2010. - № 1. - С. 22-28.

9. Александров, В.А. Приусадебное хозяйство. Разведение кроликов и нутрий / В.А. Александров - Москва: Изд-во ЭКСМО-Пресс, Изд-во Лик пресс, 2001. - С.81-83.
10. Алехин, Ю.Н. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и терапии гепатопатий у крупного рогатого скота / Ю.Н. Алехин, С.В. Шабунин, М.И. Рецкий и др. - Воронеж: «Скоропечатня», 2009. - 86 с.
11. Алиев, А.А. Кролик / А.А. Алиев, Н.В. Зеленевский, К.А. Лайшев, и др. – Санкт-Петербург: «Агропромиздат», 2002. - 448 с.
12. Алиев, А.А. Обмен веществ у жвачных животных /А.А. Алиев - Москва: НИЦ «Инженер», 1997. - 419с.
13. Алимов, А.М. Влияние ферраминовита на показатели крови и профилактику заболеваемости новорожденных телят / А.М. Алимов, А.В. Злобин, М.А. Алимов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2014.-№ 3.- С. 18-22.
14. Андреева, А.Б. Влияние препарата «гемобаланс» на концентрацию железа и меди в организме лошади / А.Б. Андреева, Л.Ю. Карпенко, А.А. Бахта // Иппология и ветеринария. - 2012. - № 3. - С. 20-24.
15. Андреева, А.Б. Влияние применения препарата «гемобаланс» на концентрацию в крови железа и меди у жеребых кобыл и новорождённых жеребят / А.Б. Андреева, А.А. Бахта, Л.Ю. Карпенко // Иппология и ветеринария. - 2011. - № 1. - С. 11-13.
16. Анохин, Б.М. Причины болезней молодняка, диагностика, меры борьбы / Б.М. Анохин - Москва: МЭИНФ, 2002. – 191 с.
17. Антипов, В.А. Иммунный статус собак и его коррекция при гепатозе / В.А. Антипов, И.А. Никулин, О.С. Корчагина // Ветеринарная практика. - 2007. - №3(38). - С.32-37.
18. Антипов, В.А. Новые отечественные ветеринарные препараты / В.А. Антипов // Материалы координационного совещания: Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии и разработке средств и методов терапии и профилактики // ВНИВИП- ФИТ. – Воронеж, 1995. – С. 22-24.

19. Антипов, А.А. Гистологические и морфометрические изменения печени, почек, селезенки и лимфатических узлов поросят после профилактики алиментарной железодефицитной анемии железом / А.А. Антипов // Российский ветеринарный журнал. - 2013. - № 2. - С. 16-19.
20. Арисов, М.В. Подбор состава кормовых добавок юнитабс для собак с учетом их основных потребностей / М.В. Арисов, Е.Н. Индюхова // Клинические испытания. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2015. - № 8. - С. 47-53.
21. Астапова, С.Г. Современные взгляды на этиопатогенез и принципы лечения апластической анемии / С.Г. Астапова // Наука, новые технологии и инновации. - 2009. - № 8. - С. 58-62.
22. Ахмадеева, Р.Т. Разведение кроликов / Р.Т. Ахмадеева, А.В. Клетченко, В.К. Новиков - Государст. изд-ство сельскохозяйственной литературы. Москва - 1959. - С. 120-121.
23. Баишникова, И.В. Влияние витамина Е на антиоксидантную систему песцов и лисиц / И.В.Баишникова и др. // Труды Карельского научного центра Российской академии наук. - 2011. - № 3. - С. 3-10.
24. Балакирев, Н.А. Кролиководство / Н.А. Балакирев и др. - Москва: КолосС, 2007. — 232 с.
25. Барышников, А.Ю. Иммунологический фенотип лейкозной клетки / А.Ю. Барышников, Э.Г. Кадагидзе, Л.А. Махонова, Н.Н. Тупицин. - Москва: Медицина, 1989. – 240 с.
26. Баутин, А.Н. Влияние тривитамина на продуктивность свиноматок и энергию роста поросят / А.Н. Баутин // Известия Оренбургского гос. аграрного университета. - 2005. - Т. 1. - № 5-1. - С. 133-134.
27. Бахтина, Г.Г. Микроэлементозы человека и пути коррекции их дефицита / Г.Г. Бахтина, О.А. Ленько, С.Е. Суханова // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2007. - № 4. - С. 82-89.
28. Белко, А.А. Железодефицитная анемия у ягнят: этиология, патогенез, диагностика и профилактика: автореф. Дис. ...канд. вет. наук / А.А. Белко. - Витебск, 1996.

29. Берестов, В.А. Справочник по звероводству в вопросах и ответах / под ред. проф. В.А. Берестова. - Петрозаводск: Карелия, 1987.- С. 221; 230-234; 244-245.
30. Берник, Е.В. Комплексоны микроэлементов при выращивании телят / Е.В. Берник // Зоотехническая наука Беларуси. - 2003. - Т. 38. - С. 134-139.
31. Бикхардт, К. Клиническая ветеринарная патофизиология. / Пер. с нем. К. Бикхардт. - Москва: «АКВАРИУМ ЛТД», 2001. - С. 80-86.
32. Богданов, А.Н. Мегалобластные анемии / А.Н. Богданов, В.И. Мазуров // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2010. - Т. 2. - № 4. - С. 82-86.
33. Бондаренко, С.П. Энциклопедия травоядных пушных животных / С.П. Бондаренко. - Москва: ООО «Издательство АСТ», 2003. - 416с.
34. Бондарь, Т.П. Состояние гемопоза при тромбофилиях беременных самок крыс (экспериментальное исследование) / Т.П. Бондарь, А.А. Власов, А.Ю. Муратова, А.Х. Каде // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2015. - Т. 10. - № 1 (37). - С. 73-76.
35. Бунятян, Н. Стволовые клетки: проблемы контроля, безопасности, разработки и применения / Н. Бунятян и др. // Врач. - 2009. - № 6. - С. 2-5.
36. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология / В.Л.Быков. – Сакт-Петербург: Сотис: 2007.- 520с.
37. Бышевский, А.Ш. Гемостаз при отсутствии, дефиците и избытке кобаламина у крыс, содержащихся на сбалансированном пищевом рационе / А.Ш. Бышевский, П.Я. Шаповалов, Е.М. Шаповалова // Известия Самарского научного центра РАН. - 2009. - №1-4.
38. Васильев, Ю.Г. Ветеринарная клиническая гематология + DVD : учебное пособие / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, А.И. Любимов. – Сакт-Петербург: Лань, 2015. - 654 с.
39. Васильева, Е.В. Биоплекс медь для поросят / Е.В. Васильева, А.Я. Яхин, В.П. Надеев // Животноводство России. - 2008. - № 11. - С. 35-36.

40. Владимирская, Е.Б. Нормальное кроветворение и его регуляция / Е.Б. Владимирская // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. - 2015. - Т. 8. - № 2. - С. 109-119.
41. Воинова, А.А. Клинико-биохимическое обоснование применение препаратов «Гепатоджект» и «Габивит-Se» при гепатозах у коров: автореф. ...канд. вет. наук.16.00.01 / А.А. Воинова // Сакт-Петербург., 2016.- 19 с.
42. Воробьев, А.И. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. - Москва: Медицина, 1985. - 368 с.
43. Воробьев, А.И. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. - Москва: Ньюдиамед, 2002. - Т. 1. - 280 с.
44. Ворожцова, В.А. Распространение анемий собак в условиях мегаполиса и их дифференциальная диагностика / В.А. Ворожцова, И.А. Шкуратова //Аграрный вестник Урала. - 2014. - № 8 (126). - С. 18-20.
45. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике с рентгенологией/ под ред. Е.С. Воронина, Г.В.Сноза. - Москва: ИНФРА-М, 2014. - С. 217-253
46. Гаврилов, О.К. Депрессии кроветворения / О.К. Гаврилов, Ф.Э. Файнштейн, Н.С. Турбина. - Москва: Медицина, 1987. - С. 29-105.
47. Галатюк, О.Е. Інфекційна анемія коней / О.Е.Галатюк // В сборнике: Заразні хвороби коней. Житомир, 2003. - С. 41-75.
48. Гайсина, Т.Р. Влияние хелатных комплексов в сочетании с карнитином на гематологические показатели, содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови белых крыс при постгеморрагической анемии / Т.Р. Гайсина // Ученые записки Казанской гос. академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.- 2010. - Т. 203. - С. 68-73.
49. Гатаулина, Л.Р. Влияние препарата «ферсел» на иммунную систему кроликов при постгеморрагической анемии / Л.Р. Гатаулина // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2012. - № 212. - С. 17.

50. Гатаулина, Л.Р. Изменения в минеральном обмене кроликов при применении препарата "ферсел" / Л.Р. Гатаулина // Ученые записки казанской гос. академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2012 - С. 20-23
51. Георгиу, Х. Гемолитическая анемия при бабезиозе собак / Х. Георгиу, А.Е. Расстригин // Вестник ветеринарии. - 2002. - № 3 (24). - С. 38-39.
52. Гиро, Т.М. Эффективность использования премиксов протодарвит и протосельвит в кормлении кроликов / Т.М. Гиро, С.К. Недостоева // Аграрный научный журнал. - 2014. - № 11. - С. 14-17.
53. Глаголева, О.Н. Популяционная профилактика анемий, связанных с питанием / О.Н. Глаголева // Вести МАНЭБ в Омской области. - 2013. - № 2 (2). - С. 13-15.
54. Глаголева, О.Н. Современные подходы к профилактике анемий, связанных с питанием / О.Н. Глаголева, М.С. Турчанинова, Л.А. Боярская // Научный медицинский вестник Югры. - 2012. - № 1-2 (1-2). - С. 62-65.
55. Глузман, Д.Ф. О возможных дополнениях к современной схеме нормального кроветворения на основе изучения лейкемических бластных клеток / Д.Ф. Глузман, Л.М. Складенко и др. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2014. - Т. 59. - № 4. - С. 40-43.
56. Головаха, В.И. Диагностика и лечение беломышечной болезни у свиней / В.И. Головаха и др. // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". - 2015. Т. 51. - № 1-1. - С. 21-25.
57. Головаха, В.И. Костномозговое кровообращение у собак при анемии / В.И. Головаха и др. // Ученые записки учреждения образования Витебская ордена Знак почета государственная академия ветеринарной медицины. - 2017. - Т. 53. - № 2. - С. 161-165.
58. Гольдберг, Е.Д. Гомеостаз и регуляция кроветворения / Е.Д. Гольдберг, А.М. Дыгай // Гомеостаз и регуляция физиологических систем организма. – Новосибирск, 1992. - С. 126-150.
59. Горбенко, П. Интерпретация результатов общего анализа крови у

животных: обзор научных статей / П. Горбенко // Молодежь и наука. - 2015. - №2. - С. 4.

60. Громова, О.А. Профилактика В-гиповитаминозов у школьников в период интенсивных учебных нагрузок / О.А.Громова, В.Г.Ребров, С.А.Галицкая, Т.Р. Гришина // Вопросы современной педиатрии. - 2009. - Т. 8. - № 1. - С. 60-67.

61. Гундоров, М.А. Адаптация новорожденных телят-гипотрофиков и ее фармакокоррекция / М.А. Гундоров, О.Ю. Петрова, И.А. Пахмутов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2013. - Т. 214. - С. 143-148.

62. Гуревичев, П.А. Железодекстрановые препараты в ветеринарии / П.А. Гуревичев, А.А. Дельцов, Д.Н. Уразаев // Материалы первого съезда ветеринарных фармакологов России. — Воронеж, 2007.

63. Гуревичев, П.А. Применение железодекстранов при анемии кровепаразитарного происхождения у собак / П.А. Гуревичев // Ветеринарная медицина. - 2008. - № 4. - С. 19-21.

64. Гусева, С.А., Анемии: принципы диагностики и лечения / С.А. Гусева, В.П. Вознюк, А.Г. Дубкова; под ред. С.А. Гусевой. - Киев 1999.

65. Данилевская, Н.В. Справочник ветеринарного терапевта / Н.В. Данилевская, А.В. Коробов, Г.Г. Щербаков и др.; под ред. А.В. Коробова, Г.Г. Щербакова. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2003. - 384 с.

66. Деев, Р.В. Научное наследие Александра Максимова и современность / Р.В. Деев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2005. - 1(1). - С. 4–8.

67. Денисова, О.Ф. Эффективность применения тирозината меди для профилактики железодефицитной анемии поросят / О.Ф. Денисова, Е.В. Слесарева, А.А. Сологуб, И.А. Абдуллаев // Ульяновский медико-биологический журнал. - 2015. - № 4. - С. 116-120.

68. Джамбулатов, З.М. Алиментарная анемия овец в условиях Кизлярского района Дагестана / З.М. Джамбулатов, С.Г. Луганова, Ш.К. Салихов, Г.И. Гиреев// Проблемы развития АПК региона. - 2011. - Т. 8. - № 4. - С. 25-30.

69. Дорожкин, В.И. Результаты исследований биологической активности метионата меди / В.И. Дорожкин // Материалы научной конференции, посвященные 50-летию Краснодарской НИВС: Состояние и перспективы развития научных исследований по профилактике и лечению болезней сельскохозяйственных животных и птиц. - Краснодар, 1996. – С. 91-92.
70. Дремач, Г.Э. Оценка токсичности комплексного препарата для лечения алиментарной анемии и его влияние на качественные показатели мяса свиней / Г.Э. Дремач, А.В. Зайцева // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". - 2010.- Т. 46.- № 1-1. - С. 69-72.
71. Дремач, Г.Э. Влияние железодекстрановых препаратов разного состава на иммунологические показатели и фагоцитарную активность крови поросят / Г.Э. Дремач, А.В. Зайцева, Р.Б. Корочкин // Веснік Віцебскага дзяржаўнага універсітэта. - 2014. - № 5 (83). - С. 35-41.
72. Дризе, Н.И. Стволовая кроветворная клетка. В кн.: Гериатрическая гематология. Заболевания системы крови в старших возрастных группах / Н.И.Дризе, И.Л. Чертков; под ред. Л.Д. Гриншпун, А.В. Пивника. - Москва: Медиум, 2011 - Т. 1. - С. 11-20.
73. Ежков, В.О. Клинические и патоморфологические характеристики алиментарного гепатоза норок / В.О. Ежков и др. // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2013. - Т. 215. - С. 105-108.
74. Ерёменко, С.В. Новые препараты при токсических гепатитах сельскохозяйственных животных / С.В. Ерёменко // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2011. - Т. 207. - С. 242-247.
75. Жаров, А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков и др.; под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. - Москва: КолосС, 2003.—568 с.

76. Жуков, В.М. Применение витаминно-минерального комплекса "ганасупервит" в кормлении пантовых оленей / В.М. Жуков и др. // Вестник Алтайского государственного аграрного университета.- 2010.-№ 12 (74).- С. 58-62.
77. Забалуев, Г.И. Гиповитаминозы животных: учебно-методическое пособие / Г.И. Забалуев.- Москва: Издательство МГАВМиБ им. И.Скрябина, 2008. – 70 с.
78. Забелина, М.В. К вопросу об основных биохимических показателях, их роли в организме овец и коз / М.В. Забелина, А.С. Новичков, Е.И. Григорашкина // Овцы, козы, шерстяное дело. - 2014. - № 3. - С. 12-14.
79. Завалишина, С.Ю. Дефицит железа у телят и поросят / С.Ю. Завалишина, Е.Г. Краснова, И.Н. Медведев // Вестник Оренбургского государственного университета. - 2011. - № 15 (134). - С. 55-58.
80. Захаров, Ю.М. Достижение в экспериментальных исследованиях эритропоэза / Ю.М. Захаров. - Челябинск, 1998.- С. 7-18.
81. Захаров, Ю.М. Эритробластический островок / Ю.М. Захаров, А.Г. Рассохин. - Москва: Медицина, 2002. - 281 с.
82. Захаров, Ю.М. Роль обратных связей в регуляции эритропоэза / Ю.М. Захаров // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.- 2006.- Т. 92.- №9.- С. 1033-1043.
83. Зернов, К.О. Иммунный статус серебристо-черных лисиц при гепатозах /К.О. Зернов, Л.И. Ефанова, И.А. Никулин, П.А. Паршин // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. - 2014. - № 1-2 (40-41). - С. 156-158.
84. Зориков, А.Ю. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных /А.Ю. Зориков // Аграрная наука - сельскому хозяйству. Материалы Всероссийской научно-практической конференции - 2009. - С. 270-271.
85. Ибрагимов, О.Р. Клеточная терапия в лечении болезней системы кровообращения (литературный обзор) / О.Р. Ибрагимов // Вестник СурГУ. Медицина. - 2011. - № 2 (8). - С. 15-30.
86. Иванов, А.В. Гемолитическая болезнь новорожденных поросят / А.В. Иванов, К.Х. Папуниди // Ветеринарный врач. - 2008. - № 6. - С. 2-3.

87. Исмагилова, Э.Р. Влияние витаминов и микроэлементов на фракционный состав белков / Э.Р. Исмагилова // Иммунобиологические, технологические и экономические факторы повышения производства продуктов сельского хозяйства: сб. научн. тр. ВГНКИ. Москва, 2002. - С. 47–49.
88. Кабиров, Г.Ф. Использование хелатных форм микроэлементов в животноводстве / Г.Ф. Кабиров, Г.П. Логинов, Н.З. Хазипов. – Казань: изд-во ФГОУ ВПО «КГАВМ», 2005. - 298 с.
89. Калашников, А.П. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных : справочное пособие / Под ред. А.П. Калашникова, В.И. Фисинина, В.В. Щеглова, Н.И. Клейменова.- 3-е изд., перераб. и доп. - Москва, 2003. - 456 с.
90. Калинин, О.В. Специфические функции незаменимых аминокислот / О.В. Калинин // Молодежь и наука. - 2016. - № 1. - С. 2.
91. Кальницкий, В.Д. Минеральные вещества в кормлении животных / В.Д. Кальницкий. – Ленинград: Агропромиздат, 1985. -207 с.
92. Калязина, Н.Ю. Комплексный способ лечения анемии / Н.Ю. Калязина // Вестник Брянского государственного университета. - 2012. - № 4 (1). - С. 95-97.
93. Карашаев, М. Развитие анемии у телят / М. Карашаев // Международный сельскохозяйственный журнал. - 2006. - № 5.- С. 62-63.
94. Карашаев, М.Ф. Алиментарная анемия телят / М.Ф. Карашаев // Аграрная наука. - 2008. - № 4. - С. 26.
95. Карпенко, Л.Ю. Повышение неспецифической резистентности у лошадей под влиянием препарата «гемобаланс» / Л.Ю. Карпенко, А.Б. Андреева // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2009. - Т. 1-2. - С. 109-111.
96. Карпенко, Л.Ю. Изменение гематологических показателей крови жеребых кобыл при применении препарата «гемобаланс» / Л.Ю. Карпенко, А.Б. Андреева, А.А. Бахта // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2009. - № 4. - С. 47-48.
97. Карпеня, М.М. Влияние разных доз микроэлементов на показатели крови ремонтных бычков / М.М. Карпеня // Зоотехническая наука Беларуси: сб. науч. тр.

/НИИ животноводства НАН Беларуси. - Минск: БИТ «Хата», 2002. - Т. 37. - С. 240-243.

98. Карпеня, М.М. Нормирование витаминно-минерального питания племенных бычков в зимний и летний периоды / М.М.Карпеня // Ученые записки учреждения образования Витебская ордена Знак почета государственная академия ветеринарной медицины. - 2015. - Т. 51. - № 1-2. - С. 50-54.

99. Карпова, Т.В. Удовлетворение потребности организма в биологически активных веществах / Т.В. Карпова, И.Л. Сухарева // Наука, техника и образование. - 2015. - № 2 (8). - С. 113-115.

100. Карпуть, И.М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных / И.М. Карпуть. - Минск: Ураджай, 1986. - 183 с.

101. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Щербаков и др. - "Ветеринарная медицина" Минск, 2006.

102. Каширина, Л.Г. Влияние настоя плодов ирги обыкновенной на эритропоз кроликов / Л.Г. Каширина, И.В. Бочкова // Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета имени П.А. Костычева - 2015.- №2(26). - С. 5.

103. Кван, О.В. Изучение влияния алиментарных факторов питания на показатели крови лабораторных животных с использованием непараметрической статистики / О.В. Кван и др. // Вестник Оренбургского государственного университета. - 2011. - № 15 (134). - С. 150-152.

104. Квартникова, Е.Г. Актуальные проблемы кормления клеточных пушных зверей и пути их решения / Е.Г. Квартникова // Достижения науки и техники АПК. - 2012. - № 4. - С. 35-38.

105. Крамарева, И.А. Метаболический профиль крови свиноматок разного физиологического состояния при применении некоторых бав / И.А.Крамарева, И.В.Крамарев, В.В. Семенютин // Научные ведомости Белгородского гос. университета. - 2017. - Т. 41. - № 25 (274). - С. 91-98.

106. Кириллов, Н.П. Мясная продуктивность и воспроизводительная способность кроликов при использовании в их рационах из зерносмеси балансирующей добавки: автореф. дис. ...канд. сельскохозяйственных наук

- / Н.П. Кириллов. - Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия. - Ульяновск, 2004. - 18 с.
107. Кишкун, А.А. Клиническая лабораторная диагностика / А.А. Кишкун. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 976 с.
108. Клопов, М.И. Биологически активные вещества в физиологических и биохимических процессах в организме животного: учеб. пособие / М.И. Клопов, В.И. Максимов. - Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2012. – 448 с.
109. Ковалев, С.П. Изменения в гистологической картине костного мозга у телят при анемии / С.П. Ковалев, В.И. Ругаль // Материалы межвузовской научн. конф. проф.-преп. состава, научн. сотр. и аспирантов СПбГАВМ. – Санкт-Петербург, 2001.- С. 58-59.
110. Ковалев, С.П. Клиническая оценка гематологических исследований у с/х животных: методические указания / С.П.Ковалев. - Санкт-Петербург - 2004.- 39 с.
111. Ковалев, С.П. Анемия новорожденных телят (этиология, патогенез, диагностика и профилактика) автореф. дисс. ... докт. вет. наук СПбГАВМ / С.П. Ковалев. – Санкт-Петербург, 1999. - 37 с.
112. Ковалев, С.П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Е.Л. Братушкина и др. – Санкт-Петербург, Москва, Краснодар: Лань, 2019. - 540 с.
113. Ковалев, С.П. Лечение телят, больных железодефицитной анемией / С.П. Ковалев, М.С. Бабарина // Современные проблемы ветеринарной диетологии и нутрициологии/ Материалы 4-го международного симпозиума. - Санкт-Петербург.- 2008.- С.319-320.
114. Ковалев, С.П. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Ю.К. Коваленок, Е. Братушкина и др. Санкт-Петербург: Изд. САПБГАВМ, 2013. - 132 с.
115. Ковалев, С.П. Основные синдромы внутренних болезней животных / С.П. Ковалев, А.П. Курдеко, Ю.К. Коваленок, Е. Братушкина и др. Санкт-Петербург: Изд. САПБГАВМ, 2013. - 48 с.

116. Ковалев, С.П. Пункционная игла для получения костномозгового пунктата у крупного рогатого скота / С.П. Ковалев, В.А. Трушкин // Патент № 166 380 РФ от 20.11.2016 г. Бюл. ФИПС - № 32.- 2016.
117. Ковалев, С.П. Этиология и клиническое проявление анемии у кроликов / С.П. Ковалев, А.Г. Овсянников // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2010. - № 4. - С. 93-95.
118. Ковалев, С.П. Результаты лечения больных анемией кроликов / С.П. Ковалев, А.Г. Овсянников // Международный вестник ветеринарии. - 2013 - № 3- с.22-25
119. Ковалев, С.П. Изменения в гистологической картине костного мозга у кроликов при анемии / С.П. Ковалев, А.Г. Овсянников П.С. Киселенко // Международный вестник ветеринарии. - 2017. - № 1. - С. 37-40
120. Ковзов, В.В. Сравнительная профилактическая эффективность ветеринарных препаратов «феролекс В<sub>12</sub>» и «феррум 10%+В<sub>12</sub>» / В.В. Ковзов // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". - 2014. - Т. 50. - № 2-1. - С. 154-158.
121. Коденцова, В.М. Обеспеченность витаминами спортсменов / В.М. Коденцова, О.А Вржесинская, Д.Б. Никитюк // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2010. - № 3. - С. 36-46.
122. Кожемяка, Н.В. Профилактика и лечение основных незаразных болезней алиментарного происхождения / Н.В.Кожемяка // Эффективное животноводство. - 2016. - № 2 (123). - С. 12-16.
123. Коленкин, С.М. Основные правила исследования пунктата костного мозга / С.М. Коленкин, А.И. Михеева // Клиническая лабораторная диагностика. - 1999. - № 2. - С. 41- 43.
124. Кондратьев, В.С. Игла для костномозговой пункции у крупного рогатого скота / В.С. Кондратьев, С.П. Ковалев // Проблемы профилактики и терапии незаразных болезней с.х. животных в Нечерноземной зоне РСФСР / Сб.научн. тр. ЛВИ, в.82/ -1985.- с.41-43.

125. Кондрахин, И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И.П. Кондрахин // – М.: Агропромиздат, 1989. - 256 с.
126. Коротаева, О.А. Алиментарная анемия поросят / О.А. Коротаева // Актуальные вопросы сельского хозяйства. - Тюмень, 2007.- С. 164-166.
127. Корочкин, Л.И. Нейрональные стволовые клетки и их значение в восстановительных процессах в нервной системе / Л.И. Корочкин, А.В. Ревущин, В.Е. Охотин // Морфология. – 2005. – Вып. 3. – С. 7-17.
128. Корочкин, Л.И. Стволовые клетки / Л.И. Корочкин // Онтогенез. –2003. – Т. 34. – Вып. 4. – С. 164-166.
129. Корочкина, Е.А. Влияние препарата гемобаланс на гормональный фон хряков-производителей / Е.А. Корочкина, А.Р. Мусин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2010. - № 4. - С. 140-142.
130. Костантин, Ж. Витамины и их роль в организме./ Ж. Костантин, В.В. Кугач// Вестник фармации. - 2006. - № 2-32. - С. 58-70.
131. Коцюбенко, А.А. Гистологическое строение мышечной ткани и печени кроликов, выращенных по разным технологиям / А.А. Коцюбенко // Вестник АГАУ . - 2013. - №4 (102). - С. 66.
132. Краскова, Е.В. Физиологические особенности костномозгового кроветворения у новорожденных телят / Е.В. Краскова, О.Г. Дутова, В.Ф. Северина // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2014. № 11 (121). - С. 109-112.
133. Краскова, Е.В. Основные показатели гемопоэза при гипопластической анемии у новорожденных телят / Е.В. Краскова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2017. - № 7 (153). - С. 120-124.
134. Краснова, Е.Г. Дефицит железа и анемия у поросят / Е.Г. Краснова // Ветеринария - 2013. -№ 10.- С. 54-56.
135. Крячко, О.В. Сравнительная оценка моделей экспериментального стресса у кроликов по изменению гематологических и метаболических показателей / О.В. Крячко, А.М. Таран // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2018. - № 2. - С. 143-146.

136. Кудрявцев, А.А. Исследование крови в ветеринарной диагностике / А.А. Кудрявцев // М., 1952 г. С. 8-9.
137. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – Москва : Колос, 1974. - 399 с.
138. Кудрявцев, А.П. Алиментарная анемия поросят и меры профилактики ее в условиях Иркутской области / А.П. Кудрявцев : автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук / Омский гос. ветеринарный ин-т. - Омск, 1964. – 18 с.
139. Кудрявцева, Е.Н. Особенности обменных и иммунных показателей у телят при использовании препарата «Олиговит» / Е.Н. Кудрявцева, Л.В. Шаболтас // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" гос. академия ветеринарной медицины". - 2014.- Т. 50, № 1-1.- С. 109-112.
140. Куевда, Н.Н. Этиология и лечение алиментарно-дефицитной анемии коз в условиях хозяйства / Н.Н. Куевда, Е.Н. Куевда // Научные труды Южного филиала Национального университета биоресурсов и природопользования Украины Крымский агротехнологический университет. Серия: Ветеринарные науки. - 2013. - № 155. - С. 113-120.
141. Кузнецов, А.Ф. Гигиена содержания животных: Справочник /Кузнецов А.Ф. и др. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2003. - 640 с.
142. Кузнецов, А. Влияние бета-каротина на репродуктивные качества коров / А. Кузнецов, П. Кундышев // Молочное и мясное скотоводство. - 2010. - № 7. - С. 20-21.
143. Кузнецов, А.Ф. Справочник по ветеринарной медицине / Под ред. А.Ф. Кузнецова. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2004. - 912 с.
144. Кузнецов, И.В. Эффективность использования селеносодержащих препаратов в кормлении молодняка свиней в период дорастивания / И.В. Кузнецов, Т.И. Елизарова, А.В. Аристов, И.А. Никулин // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. - 2013.- № 1(36). - С. 212-215.
145. Кузнецов, Н.И. Гепатозы сельскохозяйственных животных и гепатотропные препараты: Методические рекомендации по диагностике, лечению и

- профилактике гепатозов сельскохозяйственных животных / Н.И. Кузнецов, И.А. Никулин, А.М. Вислогузов и др. - Воронежский ГАУ, ВНИВИПФиТ. - Воронеж, 2001. - 65 с.
146. Кузовлева, Л.В. Лечение собак при гемолитической анемии / Л.В. Кузовлева // Ветеринария. Реферативный журнал. - 2002. - № 3. - С. 1019.
147. Кузьмина, Л.Р. Особенности обмена веществ в организме сельскохозяйственных животных на отдельных этапах их жизненного цикла / Л.Р. Кузьмина, Н.А. Каниева // Естественные науки. - 2009. - № 4. - С. 100-105.
148. Кучинский, М. Болезни обмена веществ у сельскохозяйственных животных и их профилактика / М. Кучинский // Наука и инновации. - 2014. - Т. 8. - № 138. - С. 15-20.
149. Лактионов, К.С. Кролиководство в России и за рубежом. Современное состояние и перспективы развития / К.С. Лактионов, О.В. Тимохин // Животноводство. Вестник Орел ГАУ. -2009. - № 2. - С. 26-27.
150. Лактюшина, О.А. Клещевые инфекции у собак в г. Омске /О.А. Лактюшина // Ветеринария Кубани. - 2014. - № 2. - С. 21-23.
151. Ламанд, Г. Недостаток микроэлементов в кормлении телят / Г. Ламанд // Farm Animals. - 2013. - № 3-4. - С. 84-90.
152. Ландихова, Е.Л. Влияние оптимизированного кормления на продуктивные качества кроликов породы советская шиншилла / Е.Л. Ландихова, Н.В. Осипова // Новое в науке XXI века: межвуз. науч. сб. – Н. Новгород, 2007. - № 5. - С. 22-25.
153. Левченко, В.І. Ветеринарна клінічна біохімія / [та інш.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. - Біла Церква.: БДАУ, 2002. - С. 269-272.
154. Левченко, В.И. Анемия новорожденных телят / В.И. Левченко, Л.М. Богатко, В.М. Соколюк // Ветеринария. - 1990. - № 3. - С. 50 - 52.
155. Лемехов, П.А. Алиментарная анемия молодняка / П.А. Лемехов. – Вологда: Молочное, 1996. – 26 с.
156. Лизогуб, М.Л. Этиология, дифференциальная диагностика и лечение анемии кобыл / М.Л. Лизогуб, Н.Н. Куевда, М.В. Жданова // Научные труды Южного филиала Национального университета биоресурсов и природопользования

Украины Крымский агротехнологический университет. Серия: Ветеринарные науки. - 2011. - № 133. - С. 112-117.

157. Лимаренко, А.А. Болезни сельскохозяйственных птиц: Справочник / А.А. Лимаренко, И.С. Дубров, А.А. Таймасуков, С.Н. Забашта. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2005. - 448 с.

158. Литвицкий, П.Ф. Нарушения обмена витаминов / П.Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии. - 2014. - Т. 13.- № 4. - С. 40-47.

159. Лысов В.Ф. Основы физиологии и этологии животных / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов. - Москва: КолосС, 2004. – 248с.

160. Любченко, Е.Н. Гиповитаминозы молодняка сельскохозяйственных животных / Е.Н. Любченко. - Уссурийск – 2008.

161. Макарецв, Н.Г. Кормление сельскохозяйственных животных / Н.Г. Макарецв. – Калуга: Изд-во «Ноосфера», 2012. – 642 с.

162. Мальцева, Б.М. Диагностика и профилактика алиментарной анемии поросят. Ветеринария / Б.М. Мальцева // Реферативный журнал. - 2003. - №4. - С. 1154.

163. Мамаев, Н.Х. Физиолого-биохимические основы болезней метаболизма у молодняка крупного рогатого скота в зоне Прикаспия / Н.Х. Мамаев, И.Н Джамалудинова, А.Н. Мурзаева //Ветеринарная патология.- 2003. -№ 2.-С. 85.

164. Мамылина, Н.В. Влияние эмоционально-болевого стресса на показатели центрального и периферического отделов эритрона / Н.В. Мамылина, В.И. Павлова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура.- 2011. -№ 20(237). - С. 46-48.

165. Мантатова, Н.В. Анемия крупного рогатого скота при пастбищном содержании в монголии и приграничных районах республики Бурятия, ЧулуунбатОюунцэцэг / Н.В. Мантатова // Ветеринарный врач. - 2015. - № 4. - С. 38-41.

166. Марков, Д.С. Стволовые клетки в медицине: перспективы и риски / Д.С. Марков, В.Д. Гримм // Здравоохранение Чувашии. - 2012. - № 3. - С. 81-88.

167. Марынич, А.П. Эффективность использования водно-дисперсного каротинсодержащего препарата «бетавитон» в рационах свиноматок / А.П. Марынич // Вестник АПК Ставрополя. - 2013. - № 3 (11). - С. 30-34.
168. Маслова, Т.В. Нарушение минерального обмена у телят в хозяйствах пермского района / Т.В. Маслова // Фундаментальные исследования. - 2005. - № 10. - С. 49.
169. Матюнова, Е.В. В год кролика - о кролике! / Е.В. Матюнова, К.Н. Ларичева // Успехи современного естествознания. - 2011.- № 8. - С. 217.
170. Михин, Г.Г. Этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика водопойной (пароксизмальной) анемии телят / Г.Г. Михин // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2005. - Т. 2. - № 6-1. - С. 18-19.
171. Могилева, А.Н. Эффективность ферропептида для профилактики железодефицитной анемии поросят / А.Н. Могилева // Ветеринарная патология. - 2012. - № 4 (42). - С. 24-26.
172. Могилева, А.Н. Применение ферропептида для лечения железодефицитной анемии у телят / А.Н. Могилева // Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. - 2013. - № 1 (9). - С. 73-75.
173. Морару, И. Кормление свиней / И. Морару. - Киев: ООО «Аграр Медиен Украина», 2011.- С. 262-264.
174. Мотавкин, П.А. Курс лекций по гистологии / П.А. Мотавкин // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2008. - № 1. - С. 96-97.
175. Мударисов, Р.М. Резервы повышения продуктивности пушного звероводства России / Р.М. Мударисов, Л.С. Жебровский. - Москва: Изд-во МСХА, 2002. - С. 155.
176. Мурзагулов, К.К. Совершенствование методов диагностики и разработка лечебно-профилактических мероприятий при анемии молодняка животных: автореф. дис. ...док-ра вет. наук / К.К. Мурзагулов. - Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. - Казань, 2003.- 32 с.
177. Мусин, А.Р. Влияние препарата гемобаланс на минеральный обмен хряков-производителей / А.Р. Мусин, Е.А. Корочкина // Вопросы нормативно-правового

регулирования в ветеринарии. - 2010. - № 4. - С. 142-144.

178. Мяделец, О.Д. «А.А. Максимов и его революционное учение о мезенхимных стволовых клетках» / О.Д. Мяделец и др. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2007. - Т. 6. - № 3. - С. 139-147.

179. Надеев, В.П. Органическое соединение железа в кормлении лактирующих свиноматок / В.П. Надеев // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: Наука и высшее проф. образование. - 2012.- № 1.- С. 113-118.

180. Нерода, М.Б. Декоративные кролики / Н.Б. Нерода. - Москва: Вече, 2008. - С. 149-150.

181. Никулин, И.А. Нормализация обмена веществ у бройлеров и кур-несушек при применении энегергена / И.А. Никулин, А.М. Самотин, А.А. Мануковская, О.С. Корчагина // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. - 2010. - №4(27). - С. 56-58.

182. Никулин, И.А. Дипроанемин – препарат для лечения и профилактики гепатоза у крупного рогатого скота, свиней и птицы / И.А. Никулин, А.А. Прасолов // РацВетИнформ. - 2007. - №1. - С.29-30.

183. Никулин, И.А. Клиническое состояние, гематологический и биохимический статус собак при экспериментальном токсическом гепатозе / И.А. Никулин // Вестник Воронежского государственного аграрного университета им. К.Д. Глинки. Научные доклады и сообщения. - 2001. - № 4.- С. 93-103.

184. Никулин, И.А. Лечение собак при гепатозе, осложненном миокардиодистрофией / И.А. Никулин, Ю.А. Шумилин, В.В. Гречкин // Ветеринария. - 2006. - №7. - С.56-58.

185. Никулин, И.А. Метаболическая функция печени у крупного рогатого скота при силосно-концентратном типе кормления и ее коррекция гепатотропными препаратами: автореф. дис. ... докт. вет. наук : 16.00.01 / И.А. Никулин. - гос. аграр. ун-т. – Воронеж, 2002. - 46 с.

186. Никулин, И.А. Опыт применения эндовита при гепатозе собак / И.А. Никулин, Ю.А. Шумилин, В.В. Гречкин // Вестник Воронежского гос. аграрного университета им. К.Д. Глинки. - 2005. - №11. - С.152-159.

187. Никулин, И.А. Практическое пособие по применению гумата натрия и гумата калия для нормализации обмена веществ и функции у животных / И.А. Никулин, А.М. Самотин, О.А. Ратных, О.С. Корчагина. - Воронеж: «Графер», 2017. - 26 с.
188. Никулин, И.А. Продуктивность и обмен веществ у индеек при использовании энержена / И.А. Никулин, А.М. Самотин, О.С. Корчагина // Ветеринария. - 2013. - №9. - С.57-58.
189. Никулин, И.А. Эффективность гумата калия при гепатозе лактирующих коров / И.А. Никулин, О.А. Ратных // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. - 2017. - №4 (55). - С. 74-83.
190. Нимер, С.Н. Стволовые клетки (обзор литературы) / С.Н. Нимер // Проблемы здоровья и экологии. - 2009. - № 1 (19).- С. 46-51.
191. Носков, С.Б. Эффективность использования ларикарвита при эндогенном а-гиповитаминозе поросят / С.Б. Носков // Российский журнал "Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии". - 2011. - № 1. - С. 188-195.
192. Ноттенбел, Д. Атлас болезней лошадей / Д. Ноттенбел, Р. Паскоу. - Москва: Софион, 2008. - 423 с.
193. Овсянников, А.Г. Результаты лечения кроликов при анемии / А.Г. Овсянников // Материалы 66-й международной конференции молодых ученых и студентов СПбГАВМ. – 2012.- С. 66-67.
194. Овсянников, А.Г. Гистологическая картина красного костного мозга у кроликов при анемии / А.Г. Овсянников, Н.Ю. Семенова // Материалы 66-й международной конференции молодых ученых и студентов СПбГАВМ. – 2012.- С. 65 – 66.
195. Овсянников, А.Г. Эффективность солвимин селена при анемии кроликов / А.Г. Овсянников, А.А. Воинова // Материалы национальной научно-производственной конференции: – Майский: Издательство ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2016 – С. 39-41
196. Овсянников, А.Г. Результаты гистологического исследования костного мозга у кроликов при анемии / А.Г. Овсянников // Материалы национальной

международной научно-производственной конференции «Биотехнологические решения задач аграрной науки»: – Майский: Издательство ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2017 – С. 35-37.

197. Овсянников А.Г. Гистологическая картина костного мозга кроликов при анемии / А.Г. Овсянников // Материалы 70-й юбилейной международной научной конференция молодых ученых и студентов СПбГАВМ. – Издательство ФГБОУ ВО «СПбГАВМ», 2016 г.- С. 93-94.

198. Овсянников, А.Г. Гистологическая картина красного костного мозга у кроликов при анемии /А.Г. Овсянников // Молодеж – науке и практике АПК: материалы 101-й Международной научно-практической конференции студентов и магистрантов, Витебск, 26-27 мая 2016 г.- Витебск, ВГАВМ, 2016.- С. 256.

199. Овсянников, А.Г. Результаты лечения кроликов при анемии / А.Г. Овсянников// Иностранцы студенты – Белорусской науке: материалы II Международной научно-практической конференции иностранных студентов и магистрантов, Витебск, 21 апреля 2017 г. – Витебск: ВГАВМ, 2017. - С. 94.

200. Овсянников, А.Г. Результаты гистологического исследования костного мозга у кроликов при анемии / А.Г.Овсянников, А.А. Никитина к.вет.н. // Проблемы и перспективы научно-инновационного обеспечения агропромышленного комплекса регионов. Сборник докладов Международной научно-практической конференции, Курск, 11-13 сентября 2019 г. - Курск: ФГБНУ «Курский федеральный аграрный научный центр», 2019. – С. 628-627.

201. Овсянников, А.Г. Гемобаланс при лечении больных анемией кроликов / А.Г. Овсянников, С.П. Ковалев, П.С. Киселенко, В.А. Трушкин, А.А. Никитина // Материалы V Межд. конгресса вет. фармакологов и токсикологов «Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии» Санкт-Петербург, 2019.- С. 146-149.

202. Оробец, В.А. Болезни системы крови животных: учебно-методическое пособие / сост. В.А. Оробец, В.А. Беляев, И.В. Киреев. - Ставрополь: - 2012. - 31 с.

203. Оробец, В.А. Клинико-терапевтическая оценка нового железодекстранового препарата / В.А. Оробец, Е.А. Момотова // Вестник АПК Ставрополя. - 2015. - № 1. - С. 135-137.
204. Пальцев, М.А. Биология стволовых клеток и клеточные технологии / М.А. Пальцев. - Москва: ОАО «Издательство Медицина»; 2009. - 278 с.
205. Петров, В.Н. Физиология и патология обмена железа / В.Н. Петров. - Ленинград: Наука, 1982. - 224 с.
206. Перельдик, Н.Ш. Кормление пушных зверей / Н.Ш. Перельдик, Л.В. Милованов, А.Т. Ерин. - Москва: Колос, 1981. - 248 с.
207. Петровский, С.В. Причины, диагностика и дифференциальная диагностика анемии поросят в условиях свиноводческого комплекса / С.В. Петровский, А.А. Логунов, Т.А. Зданович, Н.К. Хлебус // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". - 2013. - Т. 49. - № 2-2. - С. 92-95.
208. Племяшов, К.В. Обоснование применения препарата гемобаланс в ветеринарии и его влияние на обменные процессы в организме животных / К.В. Племяшов и др. // Международный вестник ветеринарии. - 2007. - № 1. - С.46-55
209. Племяшов, К.В. Воспроизводительная функция у высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ и её коррекция: автореф. дис. ... док-ра вет. наук / К.В. Племяшов.- Санкт-Петербург, 2010. - 39 с.
210. Племяшов, К.В. Применение препарата гемобаланс при гипофункции яичников коров / К.В. Племяшов, Г.М. Андреев, С.В. Щепеткина, Д.Н. Пудовкин // Ветеринария. - 2007. - № 2. - С. 8-10.
211. Племяшов, К.В. Влияние гемобаланса на показатели крови телят / К.В. Племяшов, Д.Н. Пудовкин, С.В. Щепеткина // Ветеринария. - 2007. - № 4. - С. 7-9.
212. Полидубинская, Н.Н. Апластические (арегенераторные) кризы у ребенка с несфероцитарной гемолитической анемией / Н.Н. Полидубинская и др. // Здравоохранение Дальнего Востока. - 2008. - № 4 (36). - С. 86-87.

213. Помытко, В.Н. Пушное звероводство и кролиководство / В.Н. Помыткой др. - Москва: Колос, 1982. - С. 59-61; 182
214. Потапова, А.Ю. Морфологические критерии эффективности ангиогенного действия препарата гемобаланс на плаценту кобыл / А.Ю. Потапова, Н.Б. Баженова, К.В. Племяшов // Ветеринария. - 2014. - № 3. - С. 18-20.
215. Прудников, В.С. Морфологическое исследование костного мозга для оценки иммуногенности вакцин и патогенности вирусов у животных / В.С. Прудников, И.Г. Никитенко, И.Н. Громов, М.К. Селиханова // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". - 2015. - Т. 51. - № 1-1. - С. 247-249.
216. Прудников, В.С. Способ подготовки костного мозга для гистологического исследования : заявка G 01N 33/48 Респ. Беларусь, МПК / В.С. Прудников, И.Н. Громов, И.Г. Никитенко // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. - 2012. - № 4. - С. 34.
217. Пудовкин Н.А. Влияние препарата ферран на обмен железа в организме кроликов / Н.А. Пудовкин // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины - 2011. - Т. 47. - № 2-1. - С. 195-196.
218. Пчельников, Д.В. Профилактика алиментарной анемии телят / Д.В. Пчельников, В.И. Дорожкин, В.А. Бабич // Ветеринарная патология. - 2003. - № 3. - С. 71-76.
219. Пчельников, Д.В. Гемовит-плюс для профилактики и лечения при нарушениях обмена веществ у телят / Д.В. Пчельников, В.И. Дорожкин, В.А. Бабич // Ветеринария. - 2002. - № 8. - С. 12-15.
220. Пчельников, Д.В. Лечение алиментарной анемии телят / Д.В.Пчельников, В.И. Дорожкин, В.А. Бабич // Ветеринарная патология. - 2003.- № 3. - С. 76-80.
221. Ратманова, Г.А. Апластическая анемия в практике педиатра /Г.А. Ратманова, О.Ю. Фадеева, В.Н. Фокин и др. // Актуальные вопросы профилактики, диагностики и рациональной терапии заболеваний детского

- возраста. Материалы межрегиональной научно-образовательной конференции, посвящ.45-летию организации детской специализированной службы Ивановской области. - 2017. - С. 81-82.
222. Рахманов, А.И. Домашняя звероферма. Кролики и пушные звери на приусадебном участке. Содержание и разведение / А.И. Рахманов. - Москва: «Аквариум Принт», 2010. - 160с.
223. Резниченко, Л. Бета-каротин и его роль в организме животных /Л. Резниченко, Т. Савченко, О. Бабенко // Свиноводство. - 2009. - № 2. - С. 19-21.
224. Роменский, Р.В. Особенности морфологического состава крови новорождённых телят при дисфункции печени / Р.В. Роменский, Н.В. Роменская // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. - 2011. - №1. - 135 с.
225. Роменский, Р.В. Морфологический состав крови новорожденных телят с низким адаптивным потенциалом / Р.В. Роменский и др. // Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Естественные науки. - 2014. № 1.- С. 81-85.
226. Руденко, Н. Возможности использования стволовых клеток при заболеваниях сердечно-сосудистой хирургии / Н.Руденко // Научно практический журнал Врач. – 2007. - № 9. – с. 89.
227. Рысьмятов, А.З. Определение экономически эффективного размера производства кролиководческих ферм в социально значимых формах хозяйствования / А.З. Рысьмятов, С.Ю. Андреев // Научный журнал КубГАУ - Scientific Journal of KubSAU . - 2008. - №42. - С. 1.
228. Рютова, В.П. Болезни кроликов / В.П. Рютова. - Москва: Россельхозиздат, 1985. - 142 с.
229. Рязанцева, А.И. Влияние комплексной добавки природного происхождения на динамику красной крови поросят / А.И. Рязанцева // Вклад молодых ученых в аграрную науку. Сборник трудов Международной научно-практической конференции, посвященной 95-летию ФГБОУ ВПО Самарской ГСХА. - 2014. - С. 94-98.

230. Савинков, А.В. Влияние комплексной добавки природного происхождения на клинический статус и минеральный обмен у телят / А.В. Савинков, К.М. Садов, И.А. Софронов // Ветеринарная патология. - 2011. - № 1-2. - С. 68-72.
231. Савинков, А.В. Фармакологическая эффективность использования комбинации природного энтеросорбента и минеральной добавки при рахите поросят / А.В. Савинков, А.И. Рязанцева // Ветеринария Кубани. - 2015. - № 6. - С. 22-25.
232. Савойский, А.Г. Патологическая физиология / Под ред. В.Н. Байматова. - Москва: КолосС, 2008. - 541 с.
233. Саврасов, Д.А. Изучение антианемических свойств препарата тотема у телят-гипотрофиков / Д.А. Саврасов // Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции. Материалы I-й международной конференции по ветеринарно-санитарной экспертизе. Воронежский государственный аграрный университет. Воронеж. - 2015. - С. 397-400.
234. Сазонова, В.В. Анемия собак и кошек, ее дифференциальная диагностика и комплексная терапия: автореф. дис. ... д.вет.наук / В.В. Сазонова. - Санкт-Петербург, 2008. - 43 с.
235. Сазонова, В.В. Анемия служебных собак. Современный взгляд на диагностику и терапию / В.В. Сазонова. - Орёл, 2008. - 164 с.
236. Сазонова, В.В. Динамика гематологических параметров крови служебных собак под действием озонированного физиологического раствора / В.В. Сазонова, Ю.А. Котова // Международный журнал экспериментального образования. - 2014. № 5-1. - С. 227-228.
237. Салаутин, В.В. Влияние препаратов «гамавит» и «гемобаланс» на гематологические показатели лошадей в сравнительном аспекте / В.В. Салаутин и др. // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2010. - № 4. - С. 132-134.
238. Самохин, В.Т. Основные виды нарушения обмена веществ у свиней и их клиническое проявление / В.Т. Самохин, М.И. Рецкий, И.А. Никулин // РацВетИнформ. - 2007. - №4. - С. 24-26.

239. Сапин, М.Р. Иммуная система человека / М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. - Москва: Медицина, 1996. - 304 с.
240. Северин, Е.С. Биохимия: Учеб. для вузов / Под ред. Е.С. Северина. - Москва, 2003. - 779 с.
241. Симонян, Г.А. Ветеринарная гематология / Г.А. Симонян, Ф.Ф. Хисамутдинов. - Москва: Колос, 1995. - 255 с.
242. Скачков, Д.В. Сравнительная характеристика показателей крови телят здоровых и с признаками анемии / Д.В. Скачков // Омский научный вестник. - 2010. - № 1 (94). - С. 186-188.
243. Скворцов, В.В. Современные проблемы диагностики и лечения апластической анемии / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко // Терапевт. - 2010. - № 3. - С. 31-36.
244. Сливинская, Л.Г. Содержание микроэлементов и витаминов в крови коров при анемии / Л.Г. Сливинская, В.И. Левченко // Біологія тварин. - 2011. - Т. 13. - № 1-2. - С. 328-335.
245. Снегов, А. Самый полный справочник кролиководы / А. Снегов. - Москва: АСТ; Владимир: ВКТ, 2011. - 320 с.
246. Соколов, В.Д. Клиническая фармакология / // В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева, Г.А. Ноздрин и др.; под ред. В.Д. Соколова. - Москва: КолосС, 2003. - 464 с.
247. Соколов, В.Д. Фармакология / // В.Д. Соколов, М.И. Рабинович, Г.И Горшков и др.; под ред. В.Д.Соколова. - Москва: Колос, 1997.- 543 с.
248. Соколов, В.И. Цитология, гистология, эмбриология / В.И. Соколов, Е.И. Чумасов. - Москва: «КолосС», 2004. - 351 с.
249. Соколова, Е.А. Железосодержащие препараты применяемые в ветеринарии / Е.А. Соколова // В сборнике: INTERNATIONAL INNOVATION RESEARCH сборник статей III Международной научно-практ. конференции. МЦНС «Наука и Просвещение». - 2016. - С. 190-194
250. Софронов, В.Г. Применение биологического стимулятора "униветселп" для коррекции обмена веществ у коров и профилактики диспепсии телят

/В.Г. Софронов и др. // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2011. - Т. 205. - С. 200-206.

251. Спиридонов, Д. Экономическое решение для частичной замены витамина Е в кормах для птицы /Д. Спиридонов, В. Зеваков// Комбикорма.-№4.-2012.-С.66-71.

252. Староверова, И.Н. Изучение минерального состава волосяного покрова песцов с нормальным и нарушенным мехообразованием / И.Н. Староверова, В.И. Максимов, С.Ю. Зайцев и др. // Ветеринарная медицина. - 2009. - № 3. - С. 47-49.

253. Стекольников, А.А. Кормление и болезни собак и кошек. Диетическая терапия: Справочник / Под общ. ред. А.А. Стекольников. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2005. - 608 с.

254. Стекольников, А.А. Содержание, кормление и болезни лошадей: учебно-методическое пособие / А.А. Стекольников. - Санкт-Петербург: Лань, 2007. - С. 285.

255. Стекольников, А.А. Содержание, кормление и болезни экзотических животных. Декоративные собаки. / Под общ. ред. А. А. Стекольников.- Санкт-Петербург: Проспект Науки - 2013.- 384 с

256. Темичев, К.В. Лечение собак при ассоциативном течении бабезиоза и лептоспироза / К.В. Темичев, С.Н. Луцук, Ю.В. Дьяченко // Вестник АПК Ставрополя. - 2012. - № 3 (7). - С. 140-141.

257. Толоконцев, А.В. Использование углеводно-витаминно-минерального кормового концентрата "фелуцен" в кормлении телят возрастной группы 0-3 месяцев / А.В. Толоконцев // Использование современных технологий в сельском хозяйстве и пищевой промышленности. Материалы межд. научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. - 2016.- С. 308-312.

258. Трошин, А.Н. Инфекции на фоне ферротерапии железодефицита и возможные пути их предотвращения / А.Н. Трошин, А.В. Нечаева, А.Н. Трошин // Материалы международной конференции «Фундаментальные и прикладные исследования высшей школы», Современные наукоемкие технологии // Сингапур.

- 2007. - т. 3. - С. 37–38.

259. Турчанинов, Д.В. Питание и здоровье сельского населения Сибири в современных социально-экономических условиях: автореф. дис. ... докт. мед. наук./ Д.В. Турчанинов. - Омск: ОмГМА, 2008. - 42 с.

260. Тускаев, А.В. Использование каньги как нетрадиционного корма в птицеводстве / А.В. Тускаев, Р.Х. Гадзаонов // Известия Горского государственного аграрного университета. - 2010. - Т. 47.- № 1. - С. 117-119.

261. Тутельян, В.А. Гигиена питания: современные проблемы / В.А. Тутельян // Материалы X Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. - Москва, 2007. - В 2 Т. - Т. 1. - С. 1050-1054.

262. Удут, Е.В. Теоретические основы дифференцированного применения гемостимуляторов при анемиях / Е.В. Удут и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2010. - № 4 (32). - С. 101-103.

263. Узенбаева, Л.Б. Морфометрические параметры лимфоцитов периферической крови лисиц (*VULPESVULPESL*) и песцов (*ALOPEXLAGOPUSL*) при влиянии различных доз витаминов А и Е /Л.Б. Узенбаева и др. // Труды Карельского научного центра РАН. - 2014. - № 5. - С. 78-85.

264. Ульихина, Л.И. Справочник кролиководы от А до Я / Л.И. Ульихина. - Москва: ООО «Аквариум-Принт, 2007. - 256 с.

265. Унжаков, А.Р. Физиологическое состояние щенков американской норки (*mustela vison*) при действии экстракта из обогащенной l-аргинином хвои /А.Р. Унжаков и др. // Труды Карельского научного центра Российской академии наук. - 2014. - № 5. - С. 222-227.

266. Уразаев, Д.Н. Биологическая роль железа. Применение железосодержащих препаратов в ветеринарной медицине / Д.Н. Уразаев и др. - Москва: Колос, 2010. - 104 с.

267. Уша, Б.В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных /Б.В. Уша, И.М. Беляков, Р.П. Пушкарев. -Москва: КолосС, 2004.- 487с.

268. Фаизов, Т.Х. Комплексный препарат для коррекции нарушений обмена

- веществ у сельскохозяйственных животных / Т.Х. Фаизов, Р.М. Ахмадеев, Х.Н. Макаев, Г.Х. Муртазина // Ветеринарная медицина.-2012.- № 96.- С. 329-331.
269. Филиппова, О.Н. Активность  $na^+$ ,  $k^+$ -атф-азы в эритроцитах при гемолитической анемии / О.Н. Филиппова и др. // Фундаментальные исследования. - 2005. - № 5. - С. 116.
270. Хазимухаметова, И.Ф. Влияние гемобаланса на организм кроликов /И.Ф. Хазимухаметова, И.А. Васильева, Е. А. Шишкина // Достижения науки и техники АПК. - 2013. - №8. - С. 57-58.
271. Хаитов, Р.М. Вклад Александра Александровича Ярилина в развитие современной иммунологии / Р.М. Хаитов, В.М. Манько // Иммунология. - 2014. - Т. 35. - № 4. - С. 172-195.
272. Хохрин, С.Н. Кормление сельскохозяйственных животных / С.Н. Хохрин. - Москва: КолосС, 2004. - 692 с.
273. Хохрин, С.Н. Витаминная питательность кормов и пути решения проблемы профилактики авитаминозов в свиноводстве / С.Н. Хохрин и др. // Вестник Воронежского государственного аграрного университета.-2016.-№ 3(50).-С.99-106
274. Храмова, В.Н. Этиология, диагностика и лечебно-профилактические меры гипопластической анемии у телят: автореф. дис.... канд. вет. наук / В.Н. Храмова. - Санкт-Петербург, 2000. - 19 с.
275. Храмова, В.И. Этиология и диагностика гипопластических анемий у телят / В.И. Храмова // Пути и средства повышения эффективности диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при незаразной патологии животных / Сборник научных трудов. - Донской ГАУ. - 1991. - С. 21-25.
276. Хрусталева, И.В. Иммунокомпетентные структуры млекопитающих и птиц новорожденного периода / И.В. Хрусталева, Б.В. Криштофорова, В.В. Лемещенко // Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2007.- №5. - С. 49-54.
277. Череменина, Н.А. Оценка влияния кормовой добавки на состояние организма кроликов / Н.А. Череменина, К.А. Сидорова // Известия ОГАУ . - 2010. №28-1. - С. 87.

278. Черненко, А.В. Качество мяса кроликов при разных системах кормления и содержания / А.В. Черненко, А.Н. Ратошный // Сборник научных трудов Северо-Кавказского научно-исследовательского института животноводства. - 2015. - Т. 2. - № 4. - С. 138-142.
279. Чернышова, О.А. Минеральная и витаминная питательность кормов /О.А. Чернышова, и др. // Научные основы стратегии развития АПК и сельских территорий в условиях ВТО. Материалы Международной научно-практической конференции, посвящённой 70-летию образования ВолГАУ. - 2014. - С. 207-211.
280. Четверикова, Т.Д. Моделирование и коррекция алиментарной анемии /Т.Д. Четверикова, И.М. Красникова, С.А. Медведева и др. // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2006. - № 5. - С. 246-250.
281. Шабунин, С.В. Болезни витаминной недостаточности в промышленном птицеводстве, профилактика и лечение / С.В. Шабунин, В.Н. Долгополов // Птицеводство. - 2015. - № 5. - С. 13-20.
282. Шабунин, С.В. Гипоавитоминозы крупного рогатого скота, профилактика и лечение / С.В. Шабунин, В.И. Беляев, Н.Е. Папин // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2014. - № 6. - С. 19-27.
283. Шаповалова, Е.М. Эффекты ретинола на гемостаз, липидпероксидацию при одновременном введении с прооксидантом / Е.М. Шаповалова, А.В. Пустынников, А.Ю. Рудзевич // Современные наукоемкие технологии. - 2007. № 11. - С. 84.
284. Шевченко, А.А. Болезни кроликов / А.А. Шевченко, Л.А. Шевченко, А.М. Литвинов. - Москва: ООО «Аквариум-Принт», 2007. - 224 с.
285. Шевяков, С.А. Влияние эритроцитов разной степени зрелости на эритропоэз в культуре эритробластических островков: автореф. дис. ... канд. мед. наук /С.А. Шевяков. - Курган, 2005. - 22 с.
286. Шумилина, Н.Н. Практикум по кролиководству / Н.Н. Шумилина, Ю.А. Калугин, Н.А. Балакирев; под ред. Н.А. Балакирева. - Москва: КолосС, 2010. - 167 с.

287. Щегельская, Е.А. Индуцированная дифференцировка клеток стромы костного мозга мыши в нервные клетки / Е.А. Щегельская и др. // Цитология. - 2002. - Т. 44. - Вып. 7. - С. 637-641.
288. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулова. - Санкт-Петербург, Москва, Краснодар: Издательство «Лань», 2018. - 716 с.
289. Щербаков, Г.Г. Справочник ветеринарного терапевта / Г.Г. Щербаков и др. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2009. - 656 с.
290. Щербинина, С.П. Диагностическое значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в клинической практике. / С.П. Щербинина, Е.А. Романова, А.А. Левина, Ю.И. Мамукова, М.М. Цибульская // Гематология и трансфузиология. - 2005.- №50 (5). - С. 23-28.
291. Щёктова, А.П. Диагностика анемий / А.П. Щёктова // Терапия - 2016. - № 5. - С. 76-86.
292. Юрова, В.Н. Этиология, диагностика и лечебно-профилактические меры при гипопластической анемии у телят: автореферат дисс. ... канд. вет. наук. /В.Н. Юрова - Воронеж, 2001. - 23 с.
293. Яппаров, И. А. и др. Влияние БВМК в составе зерносмеси на продуктивность откормочного молодняка кроликов / И.А. Яппаров// Достижения науки и техники АПК. – 2014. - № 3. - С. 67-69.
294. Grigor'eva, A.S. Gemaprotektor and gemostimulofactivityofesminatgemolitic anaemia forrats / A.S. Grigor'eva, N.F. Kanakhovich, S.O. Shapovalovetal // Вісник Одеського національного університету. Біологія.-2011.-Т. 16.-№ 18 (25).- С. 82-88.
295. Грушанська, Н.Г. Застосування халатних сполук металів для лікування і профілактики анемії поросят / Н.Г. Грушанська, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза // Матеріали II конф. проф.-викл. складу і аспір. ННІ вет. медицини, якості і безпеки продукції АПК НАУ. - К.: Наук. світ, 2003. - С. 13-14.
296. Melnichenko, O. Профілактика аліментарної анемії поросят вітчизняними та імпорнтнимиантианемічними препаратами / O. Melnichenkoetal // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. - 2014. - № 2. - С. 10-12.

297. Todoryuk V.B., Hunczak V.M. Influence ferrovit 7.5% and ferrosel t on the immune system of sick piglets at the latent form of iron deficiency anaemia /V.B. Todoryuk, V.M. Hunczak // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. - 2015. -Т. 17. - № 2 (62). - С. 240-246.
298. Armiñán, A. Mesenchymal stem cells provide better results than hematopoietic precursors for the treatment of myocardial Infarction / A. Armiñán, C. Gandía, M. García-Verdugo [et al.] // J Am CollCardiol. - 2010. - P.55: 2244-53.
299. Bain, B.J. Bone marrow trephine biopsy / B.J. Bain // Clin. Pathol.- 2001. – Vol. 54, № 10. – P. 737–42.
300. Burkhardt, R. Bone biopsy in haematological disorders. / R. Burkhardt, B. Frisch, R.Bartl // Clin. Pathol. 1982.- Vol. 35(3). - P.257–84.
301. Cases N. Differential response of plasma and immune cell's vitamin E levels to physical activity and antioxidant vitamin supplementation / N. Cases, A. Aguiló, P. Tauler [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr.– 2005. – Vol. 59, № 6. – P.781–788.
302. Ceredig, R. Models of haematopoiesis: seeing the wood for the trees / R. Ceredig, A.G. Rolink, G. Brown / Nat. Rev. Immunol. - 2009. - № 9. - P. 293-300.
303. Christensen, Y.L. Flk-2 is a marker in hematopoietic stem cell differentiation: a simple method to isolate long-term stem cells./ Y.L. Christensen, I.L. Weissman // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.- 2001; №98 (25). - Vol.14541. - P.6.
304. Cotelingam, J.D. Bone marrow biopsy: interpretive guidelines for the surgical pathologist / J.D. Cotelingam // Adv. Anat. Pathol.- 2003. - №10(1). - P. 8-26
305. Cristman Mark V. The Hunt for Red Blood Cells / Cristman Mark V. // The Round Up. - 2008. - Vol. 2. - P. 3.
306. Frisch, B. Bone marrow biopsy in clinical medicine: an overview / B.Frisch, R.Bartl, R.Burkhardt // Haematologia (Budap.). – 1982. - 15(3): 245–85.
307. Jabs, K. Recombinant human erythropoietin therapy in children on dialysis /K. Jabs, W.E. Harmon, W. Jelkmann, E. Metzen // Adv. Ren. Replace Ther. - 1996. - Vol. 3 - № 1. - P. 24-36.

308. Killip S. Iron Deficiency Anemia / S. Killip, M. Bennett // *American Family Physician*, 2007. - 75 (5). - P. 671-678.
309. Kraemer, K. Nutritional Anemia / K. Kraemer, B. Zimmermann. - Sighand Life Press, Basel, Switzerland, 2007. - 400 p.
310. Machefer, G. Multivitaminmineral supplementation prevents lipid peroxidation during «the Marathon des Sables» / G. Machefer, C. Groussard, S. Vincent [et al.] // *J. Am. Coll. Nutr.* - 2007. - Vol. 26. - N 2. - P. 111-120.
311. Manion, E.M. Bone marrow biopsies in patients 85 years or older / E.M. Manion, N.S. Rosenthal / *Am. J. Clin. Pathol.* - 2008. - 130(5): 832–5.
312. Ningning, He Bone marrow vascular niche: home for hematopoietic stem cells./ Ningning He, Lu Zhang, Jian Cui, Zongjin Li. // *Bone Marrow Res.* - 2014.- Article ID 128436.
313. Orkin, S.H. Hematopoiesis: an evolving paradigm for stem cell biology /S.H. Orkin, L.I. Zon // *Cell.* – 2008. - № 132. - Vol. 631. - P. 44.
314. Parapia, L.A. Trepanning or trephines: a history of bone marrow biopsy /L.A. Parapia // *Br. J. Haematol.* 2007; 139(1): 14–9.
315. Passeque, E. Normal and leukemia hematopoiesis: are leukemias a stem cell disorder or a reacquisition of stem cell characteristics? / E.Passeque, C.H.M. Jamieson, L.E. Ailles, I.L. Weissman// *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003;100 (Suppl. 1): 11842- 9.
316. Pritchard, G.C. Zinc toxicity, copper deficiency and anaemia in swill-fed pigs / G.C. Pritchard [et al.] // *Veterinary Record.*- 1985.- Vol. 117. - № 4.- P. 545-548.
317. Rokitzki, L. Dietary, serum and urine ascorbic acid status in male athletes /L. Rokitzki, S. Hinkel, C. Klemp [et al.] // *Dietary, serum and urine ascorbic acid status in male athletes* // *Int. J. Sports Med.* - 1994. - Suppl. 15. - N 7. - P. 435–440.
318. Sanches-Ramos, J. Adult bone marrow stromal cells differentiate into neural cells in vitro / J. Sanches-Ramos, F. Cardoso-Pelaez // *Exp. Neurol.* - 2000. - Vol.164. - N 1. - P. 247-256.
319. Schmid, C. Bone marrow trephine biopsy in lymphoproliferative disease /C. Schmid, P.G Isaacson/ *J. Clin. Pathol.* – 1992. - 45(9): 745–50.

320. Singbartl, G. Adverse events of erythropoietin in long-term and in acute/short-term treatment / G. Singbartl // *Clin. Investig.*- 1994.- Vol. 72.- № (6 Suppl.)- P. 36-43.
321. Smith Bradford, P. Large animal internal medicine / P. Smith Bradford. - Mosby Elsevier, 2011. - 1826 p.
322. Sowade, B. The safety of treatment with recombinant human erythropoietin in clinical use: a review of controlled studies / B. Sowade, O. Sowade, J. Mocks [et al.] // *Int. J. Mol. Med.* - 1998. - Vol. 1. - № 2. - P. 303-314.
323. Sureda, A. Vitamin C supplementation influences the antioxidant response and nitric oxide handling of erythrocytes and lymphocytes to diving apnea / A. Sureda, J.M. Batle, P. Tauler [et al.]// *Eur. J. Clin. Nutr.* - 2006. - Vol. 60. - N 7. - P. 838-846.
324. Svoboda, M. Iron deficiency in suckling piglets: etiology, clinical aspects and diagnosis / M. Svoboda, J. Drabek // *Folia Vet.*- 2005.- Vol. 49. - № 1.- P. 104-111.
325. Takanami, Y. Vitamin E supplementation and endurance exercise: are there benefits? / Y. Takanami [et al.] // *Sports Med.* - 2000.- Vol. 29. - N 2. - P. 73-83.
326. Tauler, P. Response of blood cell antioxidant enzyme defences to antioxidant diet supplementation and to intense exercise / P. Tauler, A. Aguiló, I. Gimeno [et al.] // *Eur. J. Nutr.* - 2006. - Vol. 45. - N 4. - P. 187-195.
327. Testa, U. Recent developments in the understanding of iron metabolism/ U. Testa // *The Hematology J.* - 2002. - №3. - P. 63-89.
328. Tremain, N. MicroSage analysis of 2353 expressed genes in a single cells derived colony of human mesenchymal stem cells reveals mRNA of multiple cell linneaged /N. Tremain [et al.] // *Stem Cells.* - 2001. - Vol. 19. - N 1. - P. 408-418.
329. Valente, E. Diagnostic accuracy of holotranscobalamin, methylmalonic acid, serum cobalamin and other indicators of tissue vitamin B<sub>12</sub> status in the elderly /E. Valente, J.M. Scott, P.M. Ueland [et al.] // *Clin Chem.* - 2011;57(6):856–63.
330. Webb, A.L. Update: Effects of Antioxidant and on Antioxidant Vitamin Supplementation on Immune Function / A.L.Webb, E. Villamor // *Nutr. Rev.* - 2007. Vol. 65. - N 5. - P. 181–217.).
331. Wilkins, B.S. Pitfalls in bone marrow pathology: avoiding errors in bone marrow trephine biopsy diagnosis / B.S. Wilkins // *J. Clin. Pathol.* – 2011. - 64(5): 380–6.

332. Wolf-Peeters de C. Bone marrow trephine interpretation: diagnostic utility and potential pitfalls/ Wolf-Peeters de C. // *Histopathology*. – 1991. - 18(6): 489–93.
333. Woodbary, D. Adult bone marrow stromal stem cells express germline, ectodermal, endodermal and mesodermal genes prior neurogenesis / D. Woodbary, K. Reynolds, I. Black // *J. Neurosci. Res.* - 2002. - Vol. 69. - № 3. - P. 908-917.
334. Александров, С.Н. Кролики: Разведение, выращивание, кормление [Электронный ресурс] / С.Н. Александров Т.И. Косова // -2004 – Режим доступа: <http://lib.rus.ec/b/203692/read>
335. Горкавчук, И.Н. Авитаминозы [Электронный ресурс] / И.Н. Горкавчук // 2006 - Режим доступа: <http://www.horek.org/stat/avitaminoz.htm>. (дата обращения 05.04.2011 г.).
336. Лабораторная диагностика анемий: Пособие для врачей [Электронный ресурс] / В.В. Долгов и др. - Тверь: "Губернская медицина", 2001 - Режим доступа: [http://bono-esse.ru/blizzard/Lab/Anemia/anemia\\_aplastica.html](http://bono-esse.ru/blizzard/Lab/Anemia/anemia_aplastica.html). (дата обращения 28.03.2012 г.).
337. Колосков, А.В. «Апластическая анемия» [Электронный ресурс] /А.В. Колосков, В.А.Тарасов, М.В. Филатов, Д.П. Берензон // Санкт-Петербург, 2006. - Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/hematology/prof2.htm> (дата обращения 07.04.2012 г.).
338. Внутренние болезни [Электронный ресурс] / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. - 2005. - С.479-481. - Режим доступа: [http://med-books.info/vnutrennie-bolezni\\_718/gipoplastncheskaya-aplasticheskaya-anemiya.html](http://med-books.info/vnutrennie-bolezni_718/gipoplastncheskaya-aplasticheskaya-anemiya.html) (дата общения 07.04.2012 г.).
339. Щербатий, А.Р. Корекція еритропоезу у жеребих кобил в умовах біогеохімічної зони Карпат [Электронный ресурс] / А.Р. Щербатий, Л.Г. Сливинська // - Режим доступа: <http://www.galexpert.com.ua/ru/stati/50-stati-o-selhozjajstve-i-veterinariii/95-2011-07-18-15-11-13.html>. - 2011. - (дата обращения 05.08.2013г.).

## 7 ПРИЛОЖЕНИЯ

«УТВЕРЖДАЮ»

Ректор ФГБОУ ВПО Красноярский  
государственный аграрный  
университет

*Н.И. Пыжикова*  
Н.И. Пыжикова  
« 2 » 03 2015 г.



### СПРАВКА

о внедрении результатов научных исследований аспиранта Овсянникова Андрея Геннадьевича в учебный процесс и научно-исследовательскую работу кафедры «Анатомии, патологической анатомии и хирургии» Института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины Красноярского государственного аграрного университета

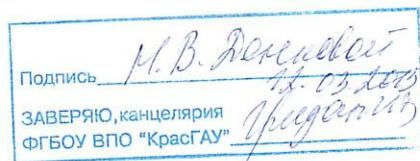
Изложенные в информационном письме результаты научных исследований аспиранта кафедры «Анатомии, патологической анатомии и хирургии» ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный аграрный университет» Овсянникова Андрея Геннадьевича на тему: «Анемия кроликов (этиопатогенез, диагностика, лечение)» приняты к использованию в учебном процессе кафедры анатомии, патологической анатомии и хирургии Института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины Красноярского госагроуниверситета по дисциплинам: «Анатомия и физиология животных», «Анестезиология», «Патологическая анатомия», «Патологическая физиология», а так же используются в научно-исследовательской работе кафедры.

Полученный материал используется при чтении лекций, проведения лабораторно-практических занятий, на семинарах для слушателей ФПК, а также в научно-исследовательской работе кафедры.

Материалы рассмотрены на заседании кафедры «Анатомии, патологической анатомии и хирургии» ИПБиВМ КрасГАУ « 05 » февраля 2015 г. (протокол № 8).

Зав. кафедрой анатомии,  
патологической анатомии и хирургии,  
доктор вет. наук, проф. *Н.В. Донкова*

Н.В. Донкова





Утверждаю  
Ректор ФГБОУ ВО АГАУ

Н.А.Колпаков

2015г

Справка

о внедрении результатов научных исследований

Кафедра терапии и фармакологии использует в учебном процессе материалы кандидатской диссертационной работы аспиранта кафедры клинической диагностики Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины Овсянникова Андрея Геннадьевича по теме: «Анемия кроликов («этиопатогенез, диагностика, лечение»).

Результаты научных исследований Овсянникова А.Г. используются при чтении лекций, проведения лабораторно-практических занятий и на семинарах для слушателей ФПК.

Зав. кафедрой терапии и фармакологии  
Д.в.н., профессор

А.А.Элензлегер

656022, Барнаул ул., Попова 286,  
факультет ветеринарной медицины,  
Алтайский государственный аграрный  
университет,  
тел.(83852)31-06-99



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по научной работе  
ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ

Э.Ф. Сатаев

« 10 апреля 2018 г. »

### Карта обратной связи

Результаты научных исследований соискателя кафедры клинической диагностики Овсянникова Андрея Григорьевича, выполненные по теме: «Анемия кроликов (этиопатогенез, диагностика, лечение)», касающиеся изучения функционального состояния гемопоза у кроликов в период интенсивного роста, расшифровки этиологии и широты распространения анемии у кроликов, определения эффективности применения гемобаланса в сочетании с тривитом при анемии, внедрены в учебный процесс на кафедре внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства факультета ветеринарной медицины и зоотехнии ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ по дисциплине «Внутренние незаразные болезни».

Полученный материал используется при выполнении научно-исследовательской работы на факультете ветеринарной медицины и зоотехнии ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ, чтении лекций, проведении лабораторных занятий, а также семинаров для слушателей ФПК.

Рассмотрено на заседании кафедры  
внутренних незаразных болезней,  
хирургии и акушерства  
(10 апреля 2018 г., протокол № 10).

ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ  
ул. Петропавловская, 23  
г. Пермь, ГСП-165, 614990  
Тел./факс (342) 12 53 94  
E-mail: [gd@parmail.ru](mailto:gd@parmail.ru)  
Зав. кафедрой ВНБ, хирургии  
и акушерства д.в.н., профессор

Джалаир Фейруз-оглы Ибишов

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной работе ФГБОУ ВО  
«Воронежский государственный аграрный  
университет имени императора Петра I»,  
доктор технических наук, профессор



Н.М. Дерканосова

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 г.

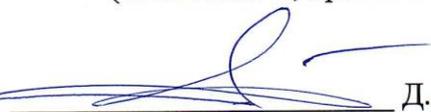
### Карта обратной связи

Результаты научных исследований соискателя кафедры клинической диагностики Овсянникова Андрея Григорьевича, выполненные по теме: «Анемия кроликов (этиопатогенез, диагностика, лечение)», касающиеся изучения функционального состояния гемопоэза у кроликов в период интенсивного роста, расшифровки этиологии и широты распространения анемии у кроликов, определения эффективности применения гемобаланса в сочетании с тривитом при анемии, внедрены в учебный процесс на кафедре терапии и фармакологии по дисциплинам «Клиническая диагностика» и «Внутренние незаразные болезни».

Полученный материал используется при чтении лекций, проведении лабораторных занятий и выполнении НИР.

Рассмотрено на заседании кафедры  
терапии и фармакологии  
(23.03.2018 г., протокол № 8).

Заведующий кафедрой, доцент

  
Д.А. Саврасов



«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной работе  
ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ

Бреславец П.И.

2018 г.

**Карта обратной связи**

Результаты научных исследований соискателя кафедры клинической диагностики Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины Овсянникова Андрея Григорьевича, выполненные по теме: «Анемия кроликов (этиопатогенез, диагностика, лечение)», касающиеся изучения функционального состояния гемопоза у кроликов в период интенсивного роста, расшифровки этиологии и широты распространения анемии у кроликов, определения эффективности применения гемобаланса в сочетании с тривитом при анемии, внедрены в учебный процесс на кафедре незаразной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ по дисциплинам внутренние незаразные болезни животных и клиническая диагностика и инструментальные методы диагностики.

Полученный материал используется при выполнении научно-исследовательской работы на ФВМ, чтении лекций, проведении лабораторных занятий, а также семинаров для слушателей ФПК.

Рассмотрено на заседании кафедры  
незаразной патологии  
04.04. 2018 г., протокол № 7.

Заведующий кафедрой  
кандидат биологических наук, доцент

И.Н. Яковлева

«УТВЕРЖДАЮ»

И.о. начальника ГБУ ЛО

«СББЖ Выборгского района»

Русских А.В.

«14» \_\_\_\_\_ 2019 г.



## А К Т

о производственном внедрении методов лечения анемии кроликов в  
Выборгском районе Ленинградской области

Мы нижеподписавшиеся составили настоящий акт в том, что в период с 2009 по 2018 год соискателем кафедры клинической диагностики ФГБОУ ВО «СПбГАВМ» А.Г. Овсянниковым проводилась научно-исследовательская работа по теме «Анемия кроликов (этиопатогенез, диагностика, лечение)» в фермерских хозяйствах Выборгского района Ленинградской области.

Цель исследований заключалась в изучении у кроликов, находящихся на откорме, этиопатогенетических аспектов анемии и разработка способов коррекции эритропоэза.

Исследования проводились на кроликах в возрасте от полутора до пяти месяцев в условиях фермерских хозяйств Выборгского района Ленинградской области. Клинико-инструментальному и лабораторному исследованию было подвергнуто 3178 кроликов, в том числе больных анемией 655 и клинически здоровых 2523. Проведено 5335 анализов крови, исследовано 93 проб костномозгового пунктата (отпечатков, мазков и 30-гистологических срезов).

Клиническими и лабораторными (гематологические и гистологические) исследованиями соискателем было установлено наличие анемии у кроликов в различных хозяйствах в 20,6 % от всего обследованного поголовья.

На основании этого были проведены лечебные мероприятия с больными животными. Для этого, по принципу аналогов, сформировали 2 опытных и одну контрольную группы больных анемией кроликов с явными клиническими признаками в возрасте от 1,5 до 2 месяцев средним живым весом 1,5 кг, породы белый и серый великан по 20 голов в каждой.

Животным 1-ой опытной группы вводили «Гемобаланс» внутримышечно в дозе 0,25 мл 1 раз в 3 дня в течение 15 дней (5 инъекций).

Животным 2-й опытной группы вводили «Тривит» подкожно 0,3 мл 1 раз в 3 дня 2 инъекции и три инъекции по одной в неделю в период откорма и «Гемобаланс» внутримышечно в дозе 0,25 мл 1 раз в 3 дня в течение 15 дней (5 инъекций).

В конце проведенных экспериментов было установлено отсутствие клинических проявлений анемии у животных находящихся в опытах, лабораторными исследованиями также было подтверждена нормализация основных показателей эритропоэза.

Кроме того, у животных первой опытной группы вес на конец откорма составил  $4,29 \pm 0,04$  кг, у кроликов второй опытной группы вес на конец откорма составил  $4,66 \pm 0,01$  кг, у кроликов контрольной группы вес на конец откорма составил  $3,93 \pm 0,03$  кг.

Экономический эффект от проведенных лечебных мероприятий на одного колика в первой группе животных составил 2,1 рубля на рубль затрат, во второй группе – 3,2 рубля на рубль затрат.

Экономические показатели лечения больных анемией кроликов

	Показатели	1 группа	2 группа
1	Экономический ущерб от снижения продуктивности больного анемией кролика (руб.)	322,57	322,57
2	Экономический ущерб, предотвращённый в результате лечения 1 животного (руб.)	1522,53	1681,43
3	Затраты на ветеринарные мероприятия (стоимость препаратов, работа ветеринарного врача) на одного кролика (руб.)	73,5	97,68
4	Экономический эффект на одно животное (руб.)	154,8	313,7
5	Экономический эффект от лечебных мероприятий на рубль затрат на одного колика (руб.)	2,1	3,2

Таким образом, лечение больных анемией кроликом экономически оправдано. Наибольшую экономическую эффективность имеет метод лечения кроликов сочетанного использования тривита и гемобаланса.

Заместитель начальника по диагностической работе  
ГБУ ЛО «СББЖ Выборгского района»

 О.А.Украинец

Заместитель начальника  
ГБУ ЛО «СББЖ Выборгского района»

 К.В. Петрова

Соискатель кафедры клинической диагностики  
ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»

 А.Г. Овсянников

«УТВЕРЖДАЮ»

Первый проректор

(проректор по учебно-воспитательной работе)

ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»

Профессор

Померанцев Д.А.

2019 г.

**СПРАВКА**

о внедрении результатов научных исследований  
соискателя Овсянникова Андрея Григорьевича  
на тему: «Анемия кроликов  
(этиопатогенез, диагностика, лечение)».

Результаты исследования Овсянникова А.Г. используются на кафедре патологической физиологии при чтении лекций, проведении лабораторных и практических занятий по дисциплине кафедры «Патологическая физиология».

Протокол заседания кафедры № 2 от 7.10.19

Зав. кафедрой патологической физиологии  
доктор ветеринарных наук, профессор

Крячко О.В.